

JORGE LUIS DOS SANTOS VALIATTI
JOSÉ LUIZ GOMES DO AMARAL
LUIZ FERNANDO DOS REIS FALCÃO

VENTILAÇÃO MECÂNICA

FUNDAMENTOS E PRÁTICA CLÍNICA



ROCA

Ventilação Mecânica

Fundamentos e Prática Clínica



O GEN | Grupo Editorial Nacional, a maior plataforma editorial no segmento CTP (científico, técnico e profissional), publica nas áreas de saúde, ciências exatas, jurídicas, sociais aplicadas, humanas e de concursos, além de prover serviços direcionados a educação, capacitação médica continuada e preparação para concursos. Conheça nosso catálogo, composto por mais de cinco mil obras e três mil e-books, em www.grupogen.com.br.

As editoras que integram o GEN, respeitadas no mercado editorial, construíram catálogos inigualáveis, com obras decisivas na formação acadêmica e no aperfeiçoamento de várias gerações de profissionais e de estudantes de Administração, Direito, Engenharia, Enfermagem, Fisioterapia, Medicina, Odontologia, Educação Física e muitas outras ciências, tendo se tornado sinônimo de seriedade e respeito.

Nossa missão é prover o melhor conteúdo científico e distribuí-lo de maneira flexível e conveniente, a preços justos, gerando benefícios e servindo a autores, docentes, livreiros, funcionários, colaboradores e acionistas.

Nosso comportamento ético incondicional e nossa responsabilidade social e ambiental são reforçados pela natureza educacional de nossa atividade, sem comprometer o crescimento contínuo e a rentabilidade do grupo.

Ventilação Mecânica

Fundamentos e Prática Clínica

Jorge Luis dos Santos Valiatti

Médico. Especialista em Clínica Médica pela Sociedade Brasileira de Clínica Médica e em Medicina Intensiva pela Associação de Medicina Intensiva Brasileira (Amib). Mestre e Doutor em Medicina, disciplina Anestesiologia, Dor e Terapia Intensiva, pela Unifesp/EPM. Professor Adjunto do curso de Medicina das Faculdades Integradas Padre Albino. Diretor das Unidades de Terapia Intensiva do Complexo Hospitalar da Fundação Padre Albino.

José Luiz Gomes do Amaral

Médico. Especialista em Anestesiologia e Medicina Intensiva pela Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (Unifesp/EPM). Título Superior em Anestesiologia pela Sociedade Brasileira de Anestesiologia (SBA). Mestre e Doutor em Cirurgia Vascular, Cardíaca, Torácica e Anestesiologia pela Unifesp/EPM. Responsável pelos Centros de Ensino e Treinamento da SBA e da Amib no Hospital São Paulo. Professor Titular da disciplina de Anestesiologia, Dor e Medicina Intensiva do Departamento de Cirurgia da Unifesp/EPM.

Luiz Fernando dos Reis Falcão

Médico. Residência Médica em Anestesiologia pela Unifesp/EPM. Doutor em Anestesiologia pela Unifesp/EPM. Título Superior de Anestesiologia pela SBA. Pós-doutor pela Harvard Medical School, Massachusetts General Hospital. Professor Adjunto e Chefe do Serviço de Anestesia da disciplina Anestesiologia, Dor e Medicina Intensiva do Departamento de Cirurgia da Unifesp/EPM. Professor Orientador da Pós-graduação *stricto sensu* em Medicina Translacional (Mestrado e Doutorado) do Departamento de Medicina da Unifesp/EPM. Presidente do Comitê de Anestesia Cardiovascular e Torácica da SBA. Sócio-diretor e Diretor Científico do Grupo de Anestesiologistas Associados Paulista.



ROCA

- Os autores deste livro e a EDITORA ROCA empenharam seus melhores esforços para assegurar que as informações e os procedimentos apresentados no texto estejam em acordo com os padrões aceitos à época da publicação, e *todos os dados foram atualizados pelos autores até a data da entrega dos originais à editora*. Entretanto, tendo em conta a evolução das ciências da saúde, as mudanças regulamentares governamentais e o constante fluxo de novas informações sobre terapêutica medicamentosa e reações adversas a fármacos, recomendamos enfaticamente que os leitores consultem sempre outras fontes fidedignas, de modo a se certificarem de que as informações contidas neste livro estão corretas e de que não houve alterações nas dosagens recomendadas ou na legislação regulamentadora. *Adicionalmente, os leitores podem buscar por possíveis atualizações da obra em <http://genio.grupogen.com.br>.*
- Os autores e a editora se empenharam para citar adequadamente e dar o devido crédito a todos os detentores de direitos autorais de qualquer material utilizado neste livro, dispondo-se a possíveis acertos posteriores caso, inadvertida e involuntariamente, a identificação de algum deles tenha sido omitida.
- Direitos exclusivos para a língua portuguesa
Copyright © 2016 by **EDITORA GUANABARA KOOGAN LTDA.**
Publicado pela Editora Roca, um selo integrante do GEN | Grupo Editorial Nacional
Travessa do Ouvidor, 11
Rio de Janeiro – RJ – CEP 20040-040
Tels.: (21) 3543-0770/(11) 5080-0770 | Fax: (21) 3543-0896
www.grupogen.com.br | editorial.saude@grupogen.com.br
- Reservados todos os direitos. É proibida a duplicação ou reprodução deste volume, no todo ou em parte, em quaisquer formas ou por quaisquer meios (eletrônico, mecânico, gravação, fotocópia, distribuição pela Internet ou outros), sem permissão, por escrito, da EDITORA GUANABARA KOOGAN LTDA.
- Capa: Bruno Sales
Produção digital: Geethik
- Ficha catalográfica

A541v

Valiatti, Jorge Luis dos Santos

Ventilação mecânica : fundamentos e prática clínica / Jorge Luis dos Santos Valiatti, José Luiz Gomes do Amaral, Luiz Fernando dos Reis Falcão. - 1. ed. - Rio de Janeiro : Roca, 2016.

576 p. : il. ; 28 cm.

Inclui bibliografia e índice

ISBN 978-85-277-2842-3

1. Respiradores (Medicina). 2. Respiração artificial. 3. Tratamento intensivo. I. Valiatti, Jorge Luis dos Santos. II. Falcão, Luiz Fernando dos Reis. III. Título.

15-25001

CDD: 615.836

CDU: 615.816



Colaboradores

Alexandre Biasi Cavalcanti

Médico Intensivista. Gerente de Pesquisa Clínica do Instituto de Pesquisa do Hospital do Coração.

Alexandre Marini Ísola

Médico Intensivista e Pneumologista. Diretor do Departamento de Educação Continuada do Imed Group Brasil. Coordenador de Ventilação Mecânica e Diarista do Serviço de Terapia Intensiva do Hospital do Servidor Público Estadual de São Paulo. Coordenador Nacional do curso de Ventilação Mecânica para Adultos da Associação de Medicina Intensiva Brasileira (Amib).

Ana Cauduro Harb

Nutricionista. Especialista em Nutrição Clínica e em Alimentos pelo IPA/Centro Universitário Metodista. Doutora pelo Programa de Pós-graduação em Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Professora da disciplina Dietoterapia do Adulto e Supervisora de Estágio de Nutrição Terapêutica na Universidade do Vale do Rio dos Sinos (Unisinos).

Ana Paula Altimari Di Bernardo

Psicóloga. Especialista em Psicologia da Saúde pela Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto (Famerp). Supervisora do Programa de Aprimoramento em Psicologia da Saúde Fundação Faculdade Regional de Medicina (Funfarne/Famerp). Psicóloga da UTI do Hospital de Base Funfarne/Famerp.

André Delphini Cincerre

Especialista em Clínica Médica e Medicina Intensiva pelas Faculdades Integradas Padre Albino. Médico Intensivista da UTI do Hospital Amaral Carvalho de Jaú.

André Luiz Baptiston Nunes

Especialista em Clínica Médica pela Sociedade Brasileira de Clínica Médica (SBCM). Especialista em Terapia Intensiva pela Amib. Especialista em Nutrição Parenteral e Enteral pela Sociedade Brasileira de Nutrição Parental e Enteral (SBNPE). Professor Titular da disciplina Semiologia da Faculdade de Medicina São Camilo.

Antônio Carlos Mugayar Bianco

Médico Coordenador da Unidade de Cuidados Pós-operatórios de Adultos do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia. Especialista em Medicina Intensiva pela Amib. Doutor em Ciências pelo Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (USP/Incor).

Antônio Carlos Souto

Especialista em Pediatria pelo Hospital Padre Albino e em Medicina Intensiva Pediátrica pela Unifesp/EPM. Mestre em Pediatria e Ciências Aplicadas à Pediatria pela Unifesp/EPM. Professor do Curso de Medicina das Faculdades Integradas Padre Albino. Coordenador das UTI Pediátrica e Neonatal do Hospital Escola Padre Albino. Preceptor da Residência Médica em Medicina Intensiva Pediátrica do curso de Medicina das Faculdades Integradas Padre Albino.

Antonio Tonete Bafi

Especialista em Medicina Intensiva pela Amib. Coordenador da UTI da disciplina Anestesiologia, Dor e Terapia Intensiva da Unifesp/EPM. Coordenador da UTI do Hospital do Rim e Hipertensão. Coordenador da UTI do Hospital Sepaco.

Augusto Savi

Fisioterapeuta do Centro de Terapia Intensiva de Adultos do Hospital Moinhos de Vento (HMV). Doutor em Ciências Médicas pela UFRGS.

Bruno de Arruda Bravim

Médico Intensivista do Centro de Terapia Intensiva Adulto do Hospital Israelita Albert Einstein. Especialista em Anestesiologia pela Universidade Estadual Paulista (Unesp) e em Medicina Intensiva pelo Hospital Israelita Albert Einstein.

Carlos Fernando Ronchi

Mestre e Doutor em Fisiopatologia em Clínica Médica pela Unesp. Professor Doutor do curso de Fisioterapia da Faculdade de Educação Física da Universidade Federal de Uberlândia (UFU).

Carmen Sílvia Valente Barbas

Médica Pneumologista e Intensivista da UTI de Adultos do Hospital Israelita Albert Einstein. Especialista em Medicina Intensiva e Pneumologia e Doutora em Ciências/Pneumologia pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Professora Livre-docente da disciplina Pneumologia da FMUSP.

Cassiano Teixeira

Médico Intensivista Rotineiro do Centro de Terapia Intensiva de Adultos do HMV. Médico Intensivista pela Amib. Doutor em Ciências Pneumológicas pela UFRGS. Professor Adjunto de Medicina Interna da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSA).

Cid Marcos Nascimento David

Especialista em Medicina Intensiva, Mestre em Tisiologia e Pneumologia e Doutor em Doenças Infecciosas e Parasitárias pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ). Professor associado do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina e Professor da Pós-graduação em Clínica Médica da UFRJ.

Cíntia Johnston

Fisioterapeuta. Doutora em Saúde da Criança pela Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUC-RS).

Pós-doutoranda em Pneumologia pela Unifesp/EPM. Coordenadora do Serviço de Fisioterapia Pediatria/Neonatologia do Hospital São Paulo. Coordenadora dos cursos de Especialização em Fisioterapia Pediátrica e Neonatal da Unifesp/EPM. Coordenadora da Residência Multiprofissional em Saúde da Criança/Adolescente da Comissão de Residência Multiprofissional (Coremu/Unifesp). Chefe do Serviço de Fisioterapia Ped/Neo do Hospital São Paulo/Associação Paulista para Desenvolvimento da Medicina (HSP/SPDM).

Ciro Leite Mendes

Professor de Medicina de Emergência, Urgência e Medicina Intensiva da Faculdade de Medicina Nova Esperança (Famene). Diretor Tesoureiro da Amib. Chefe da Divisão de Terapia Intensiva do Hospital Universitário Lauro Wanderley da Universidade Federal da Paraíba/Empresa Brasileira de Serviços Hospitalares (UFPB/EBSEHR). Coordenador da UTI Geral do Hospital Unimed de João Pessoa, Paraíba.

Cláudia Lütke

Médica-assistente e Corresponsável pelo CET da disciplina Anestesiologia, Dor e Terapia Intensiva da Unifesp/EPM. Título Superior em Anestesiologia pela Sociedade Brasileira de Anestesiologia (SBA). Especialista em Terapia Intensiva pela Amib. Mestre em Cirurgia Vascular, Cardíaca, Torácica e Anestesiologia pela Unifesp/EPM.

Cláudio Henrique Fischer

Doutor em Medicina pela Unifesp/EPM. Coordenador da Área de Ecocardiografia Transesofágica do Setor de Ecocardiografia da Unifesp/EPM.

Cristiano Augusto Franke

Residência Médica em Medicina Intensiva pelo Grupo Hospitalar Conceição. Especialista em Medicina Intensiva pela Amib. Médico do CTI do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA). Médico da UTI de Trauma do Hospital de Pronto-socorro de Porto Alegre. Ex-coordenador da Comissão Intra-hospitalar de Doação de Órgãos e Tecidos do HCPA.

Cristina Prata Amendola

Especialista em Medicina Intensiva pela Amib. Chefe do Departamento de Terapia Intensiva do Hospital do Câncer de Barretos/Fundação Pio XII.

Daniel Neves Forte

Especialista em Medicina Intensiva pela Amib e em Cuidados Paliativos pela Associação Brasileira de Medicina (AMB). Intensivista da UTI-Clínica do Hospital das Clínicas da FMUSP. Coordenador da Equipe Multidisciplinar de Cuidados Paliativos do Hospital Sírio Libanês e do Programa de Cuidados Intensivos da Rede Amil, São Paulo. Membro do Comitê de Cuidados Paliativos da Amib.

David Ferez

Médico. Especialista em Anestesiologia e Medicina Intensiva pela Unifesp/EPM. Professor Adjunto da disciplina Anestesiologia, Dor e Terapia Intensiva do Departamento de Cirurgia da Unifesp/EPM.

Debora Gonçalves Xisto

Doutora em Ciências/Fisiologia e Pós-doutora do Laboratório de Investigação Pulmonar e do Laboratório de Fisiologia Celular e Molecular do Instituto de Biofísica Carlos Chagas Filho da UFRJ.

Eduardo Leite Vieira Costa

Doutor em Ciências/Pneumologia pela FMUSP. Pós-doutor pelo Massachusetts General Hospital da Faculdade de Medicina da Universidade de Harvard. Médico da UTI Respiratória do Hospital das Clínicas da FMUSP. Médico-assistente da UTI do Hospital Sírio-Libanês. Pesquisador do Instituto Sírio-Libanês de Ensino e Pesquisa.

Eduardo Santos Miyazaki

Psicólogo pela Universidade Estadual de Londrina (UEL). Aprimoramento em Psicologia da Saúde pela Famerp.

Edvaldo Vieira de Campos

Especialista em Medicina Intensiva pela Amib. Médico Intensivista do Hospital Universitário de Maringá. Docente do curso de Medicina da Faculdade Ingá.

Edwin Koterba

Especialista em Clínica Médica pela SBCM, em Terapia Intensiva pela Amib e em Nutrição Parenteral e Enteral pela SBNPE. Supervisor da UTI da Divisão de Clínica Neurocirúrgica do Departamento de Neurologia do Hospital das Clínicas da FMUSP.

Eliana Bernadete Caser

Especialista em Medicina Intensiva pela Amib. MBA em Gestão em Saúde pela Fundação Getúlio Vargas. Doutora em Ciências/Pneumologia pela FMUSP. Professora Adjunta da Universidade Federal do Espírito Santo (UFES). Coordenadora do Programa de Residência em Medicina Intensiva da UFES. Coordenadora da UTI Geral do Hospital Unimed de Vitória, Espírito Santo.

Enio Rodrigues Maia Filho

Médico. Especialista em Cirurgia Torácica pela Sociedade Brasileira de Cirurgia Torácica (SBCT) e em Medicina Intensiva pela Amib. Professor Assistente da disciplina Cirurgia Torácica do Departamento de Cirurgia da Universidade do Oeste Paulista.

Erica Aranha Suzumura

Fisioterapeuta. Mestre em Epidemiologia pela FMUSP. Especialista em Fisioterapia Cardiovascular Funcional pelo Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia. Especialista em Avaliação de Tecnologias em Saúde pela UFRGS. Pesquisadora do Centro de Avaliação de Tecnologias em Saúde do Hospital do Coração.

Fábio Ferreira Amorim

Médico Intensivista pela Amib. Doutor em Pneumologia pela Unifesp/EPM. Professor do curso de Medicina e Coordenador de Pós-graduação e Extensão da Escola Superior de Ciências da Saúde (ESCS).

Fabio Nishida Hasimoto

Médico. Especialista em Cirurgia Torácica pela Unifesp/EPM. Mestre em Cirurgia pela Unesp/EPM.

Felipe Saddy

Médico. Especialista em Terapia Intensiva pela Amib. Mestre em Ciências Médicas/Pneumologia pela UFRJ. Coordenador da Unidade Ventilatória do Hospital Copa D'Or. Médico Rotineiro da UTI do Hospital Pró Cardíaco. Pesquisador do Laboratório de Investigação Pulmonar, do Instituto Brasileiro de Controle do Câncer da UFRJ.

Fernanda Bettega

Especialista em Medicina Interna pela Universidade Federal de Santa Maria. Médica Residente em Terapia Intensiva no

Hospital São Lucas da PUC-RS.

Fernando Cássio do Prado Silva

Anestesiologista. Doutor em Anestesiologia pela FMUSP. Professor Coordenador do Programa de Pós-graduação *lato sensu* em Anestesiologia do Hospital Israelita Albert Einstein.

Fernando Schwan Miranda Filho

Especialista em Clínica Médica e Medicina Intensiva pela FIPA.

Fernando Suparregui Dias

Especialista em Medicina Intensiva pela Amib. Coordenador da Linha de Cuidados Intensivos do Hospital Pompeia, Caxias do Sul, Rio Grande do Sul.

Flávia Ribeiro Machado

Médica. Especialista em Medicina Intensiva pela Amib. Professora Adjunta e Chefe da UTI da disciplina Anestesiologia, Dor e Terapia Intensiva da Unifesp/EPM. Livre-docente da Unifesp/EPM. Editora-chefe da Revista Brasileira de Terapia Intensiva. Vice-presidente do Instituto Latino Americano de Sepsis.

Flávio Geraldo Rezende de Freitas

Especialista em Medicina Intensiva pela Amib. Coordenador da UTI da disciplina Anestesiologia, Dor e Terapia Intensiva da Unifesp/EPM. Coordenador da UTI do Hospital do Rim e Hipertensão.

Francisco Carlos de Lucca

Especialista em Clínica Médica e Medicina Intensiva pela Amib. Professor do curso de Medicina da FIPA. Médico Diarista da UTI do Hospital Escola Emílio Carlos.

Frederico José Neves Mancuso

Doutor em Medicina pela Unifesp/EPM. Preceptor da Residência Médica em Ecocardiografia da Unifesp/EPM.

Gisele Sampaio

Neurologista. Doutor em Neurologia pela Unifesp/EPM. Especialista (*fellow*) em Doenças Cerebrovasculares e Neurointensivismo pela Universidade de Harvard, Massachusetts General Hospital. Mestre em Saúde Pública pela Harvard School of Public Health. Professora Adjunta da disciplina Neurologia da Universidade Federal de São Paulo. Coordenadora do Programa Integrado de Neurologia no Hospital Israelita Albert Einstein.

Glauco Adrieno Westphal

Intensivista pela Amib. Doutor em Ciências pela USP. Coordenador da UTI do Centro Hospitalar Unimed de Joinville, Santa Catarina. Preceptor da Residência Médica em Medicina Intensiva do Hospital Municipal São José.

Heloísa Baccaro Rossetti Santana

Fisioterapeuta. Mestre em Reabilitação pela Unifesp. Coordenadora do Serviço de Fisioterapia Hospitalar do Hospital São Paulo.

Henrique Manoel Lederman

Mestre e Doutor em Radiologia Clínica pela Unifesp/EPM. Professor Titular e Coordenador do Programa de Pós-

graduação em Ciências Radiológicas do Departamento de Diagnóstico por Imagem da Unifesp/EPM.

Iveth Yamaguchi Whitaker

Enfermeira. Especialista em Enfermagem Médico-cirúrgica pelo Departamento de Enfermagem da Unifesp/EPM. Doutora em Enfermagem pela Escola de Enfermagem da USP. Mestre na Saúde do Adulto pelo Departamento de Enfermagem da Unifesp/EPM. Professora-associada da disciplina Enfermagem em Cuidados Intensivos e Emergência do Departamento de Enfermagem Clínica e Cirúrgica da Unifesp.

Izabela Dias Brugugnolli

Especialista em Clínica Médica e Residente em Medicina Intensiva no curso de Medicina da FIPA.

João Manoel Silva Júnior

Diretor do Departamento de Anestesiologia do Hospital do Servidor Público Estadual do Instituto de Assistência Médica ao Servidor Público Estadual. Médico da Unidade de Queimados do Instituto Central do Hospital das Clínicas da FMUSP.

Jorge Bonassa

Engenheiro Mecânico pela Escola Politécnica da USP. Doutor pela Unifesp/EPM.

José Otávio Costa Auler Júnior

Professor Titular da Disciplina de Anestesiologia da FMUSP. Vice-diretor da FMUSP.

José Roberto Fioretto

Mestre e Doutor em Fisiopatologia em Clínica Médica pela Unesp. Livre-docência em Medicina Intensiva Pediátrica pela Unesp. Professor Titular da Disciplina de Medicina Intensiva Pediátrica do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina de Botucatu da Unesp.

Juçara Gasparetto Maccari

Médica Intensivista pela Amib. Médica Intensivista Rotineira do Centro de Terapia Intensiva de Adultos do HMTV. Pós-graduanda em Ciências Pneumológicas da UFRS.

Juliana Carvalho Ferreira

Especialista em Medicina Intensiva e Pneumologia e Doutora em Pneumologia pela FMUSP. Pesquisadora do Laboratório de Investigação Médica da Pneumologia da FMUSP. Médica da UTI do AC Camargo Cancer Center. Médica da UTI Respiratória do Hospital das Clínicas (InCor/FMUSP).

Juliana Coelho Mendonça

Especialista em Clínica Médica pela Faculdade de Medicina de Marília(Famema)e em Cardiologia pela Famerp. Médica Residente do Programa de Medicina Intensiva da FIPA.

Júlio Cesar Fornazari

Especialista em Clínica Médica e Medicina Intensiva pela Amib. Professor do curso de Medicina e Preceptor do Programa de Residência Médica/Medicina Intensiva do curso de Medicina da FIPA. Diarista da UTI do Hospital Padre Albino.

Katia Alonso Rodrigues

Doutora pelo Programa de Pós-graduação em Distúrbios da Comunicação Humana, Campo Fonoaudiológico, pela Unifesp. Fonoaudióloga do Serviço Integrado de Fonoaudiologia do Hospital São Paulo.

Lígia Nasi Laranjeira

Fisioterapeuta. Especialista em Fisioterapia Cardiovascular Funcional pelo Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia. Especialista em Gerenciamento de Centros do Instituto de Pesquisa do Hospital do Coração.

Luciano César Pontes de Azevedo

Médico-assistente da UTI da Disciplina de Anestesiologia, Dor e Terapia Intensiva da Unifesp. Professor Colaborador da disciplina Emergências Clínicas do Hospital das Clínicas da FMUSP. Pesquisador do Instituto Sírio-Libanês de Ensino e Pesquisa.

Luiz Alberto Forgiarini Junior

Fisioterapeuta. Especialista em Terapia Intensiva pela Associação Brasileira de Fisioterapia Cardiorrespiratória e Fisioterapia em Terapia Intensiva (Assobrafir). Doutor em Ciências Pneumológicas pela UFRGS. Docente do Centro Universitário Metodista, unidade IPA. Pesquisador do Laboratório de Vias Aéreas e Pulmão do Hospital de Clínicas de Porto Alegre.

Marcelo Alcantara Holanda

Médico Pneumologista e Intensivista. Professor-associado de Medicina Intensiva e Pneumologia da Universidade Federal do Ceará (UFC). Médico da UTI Respiratória do Hospital Dr. Carlos Alberto Studart Gomes, Fortaleza, Ceará. Criador e proprietário do simulador virtual de ventilação mecânica Xlung[®], da Clínica Pulmocenter, Instituto do Pulmão.

Marcelo Beraldo

Fisioterapeuta. Especialista em Fisiologia Respiratória e Doutor em Ciências pela FMUSP.

Marcelo Gervilla Gregório

Médico-assistente do Hospital das Clínicas da FMUSP. Especialista em Pneumologia e Tisiologia pela Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (SBPT), em Endoscopia Peroral pela Sociedade Brasileira de Endoscopia Peroral e em Terapia Intensiva pela Amib. Doutor em Pneumologia pela USP.

Marcelo Moock

Especialista em Medicina Intensiva pela Amib. Mestre em Saúde pela Universidade de Santo Amaro (Unisa). Professor de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da Unisa. Responsável Técnico e Médico Coordenador dos Serviços de Tratamento Intensivo de Adultos do Hospital Geral do Grajaú, São Paulo/Instituto de Responsabilidade Social Sírio-Libanês.

Marcelo Park

Doutor e Livre-docente em Medicina pela USP. Professor Colaborador da disciplina Emergências Clínicas do Hospital das Clínicas da FMUSP. Médico-assistente da UTI do Hospital Sírio-Libanês. Pesquisador do Instituto Sírio-Libanês de Ensino e Pesquisa.

Márcio Abrahão

Professor-associado do Departamento de Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço e Chefe da Disciplina de Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Unifesp/EPM.

Marco Antônio Soares Reis

Professor Auxiliar da Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais. Coordenador da UTI do Hospital Universitário São José, Belo Horizonte, Minas Gerais. Doutor em Pneumologia pela Unifesp/EPM. Médico Intensivista Titulado pela Amib. Médico Pneumologista pela SBPT.

Marcos Francisco Vidal Melo

Professor-associado do Departamento de Anestesiologia, Terapia Intensiva e Dor do Massachusetts General Hospital, Harvard Medical School.

Marcus Antonio Ferez

Especialista em Medicina Intensiva pela Amib. Diretor-médico do Centro de Terapia Intensiva do Hospital São Francisco de Ribeirão Preto, São Paulo.

Maria Cristina de Oliveira Santos Miyazaki

Psicóloga. Doutora em Psicologia Clínica pela USP. Pós-doutorado em Psicologia Clínica pela Universidade de Londres. Livre-docente e Professora Adjunta do Departamento de Psiquiatria e Psicologia da Famerp. Supervisora do Serviço de Psicologia do Hospital de Base e Responsável pelo Laboratório de Psicologia e Saúde da Famerp. Diretora de Pesquisa do Instituto de Pesquisa, Ensino e Consultoria Técnica em Segurança Pública Municipal (IPECS) de São José do Rio Preto.

Maria José Carvalho Carmona

Professora-associada da disciplina Anestesiologia da FMUSP. Diretora da Divisão de Anestesia do Instituto Central do Hospital das Clínicas da FMUSP.

Mariana Antunes

Fisioterapeuta. Mestre e Doutora em Ciências Biológicas/Fisiologia pelo Instituto de Biofísica Carlos Chagas Filho da UFRJ.

Mariana Farina Valiatti

Especialista em Clínica Médica e Médica Residente em Nefrologia na Faculdade de Medicina de Botucatu (Unesp).

Marina Pagliarini da Costa

Psicóloga. Pós-graduada em Psicologia Clínica/Terapia Cognitivo-comportamental pela Famerp. Psicóloga do Hospital Padre Albino.

Mariza D'Agostino Dias

Médica Intensivista e Hiperbarista. Doutora em Ciências Médicas pela USP. Primeira Presidente da Amib. Médica Supervisora da UTI Geral do Hospital 9 de Julho.

Mauro Roberto Tucci

Doutor em Pneumologia pela USP. Médico da UTI Adulto do Hospital do Câncer da Fundação Antônio Prudente. Pesquisador do LIM09-Pneumologia do Hospital das Clínicas da FMUSP.

Milton Harumi Miyoshi

Professor-assistente da disciplina Pediatria Neonatal da Unifesp/EPM. Consultor Médico da UTI Neonatal do Hospital e Maternidade Santa Joana, São Paulo, SP.

Murillo Santucci Cesar de Assunção

Médico Intensivista do Centro de Terapia Intensiva Adulto, Coordenador do Grupo de Suporte em Hemodinâmica do CTI Adulto e Coordenador do Protocolo Gerenciado de Sepse do Departamento de Pacientes Graves do Hospital Israelita Albert Einstein.

Neide Aparecida Micelli Domingos

Psicóloga. Doutora e Pós-doutora em Psicologia Clínica pela PUC-Campinas. Professora Adjunta do Departamento de Psiquiatria e Psicologia da Famerp. Supervisora do Serviço de Psicologia do Hospital de Base de São José do Rio Preto. Diretora Executiva do IPECS de São José do Rio Preto.

Neymar Elias de Oliveira

Especialista em Medicina Intensiva pela Amib. Coordenador de Unidade do Serviço de Terapia Intensiva do Hospital de Base da Famerp.

Octávio Cesar A. Morales

Especialista em Medicina Intensiva pela Amib.

Octavio Henrique Coelho Messeder

Mestre em Medicina e Doutor em Medicina e Saúde pela Universidade Federal da Bahia (UFB). Professor Adjunto da UFB. Coordenador da UTI Geral do Hospital Português. Exprofessora-assistente da Drexel Medical School, Filadélfia, Pensilvânia, EUA.

Onivaldo Cervantes

Professor-associado do Departamento de Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço e Chefe da disciplina Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Unifesp/EPM.

Orlando Campos Filho

Professor-associado de Cardiologia da Unifesp/EPM. Chefe do Setor de Ecocardiografia do Hospital Universitário São Paulo da Unifesp/EPM.

Patricia Rieken Macedo Rocco

Professora Titular e Chefe do Laboratório de Investigação Pulmonar do Instituto de Biofísica Carlos Chagas Filho da UFRJ.

Paulo César Gottardo

Especialista em Clínica Médica e Medicina Intensiva pela Universidade Federal da Paraíba.

Paulo Cezar Antoniazzi

Médico-chefe do CTI da Santa Casa de Ribeirão Preto. Docente de Terapia Intensiva da Faculdade de Medicina do Centro Universitário Barão de Mauá. Membro Efetivo do Conselho Diretivo da Federação Pan-Americana e Ibérica de Medicina Crítica e Terapia Intensiva.

Paulo Cezar Ribeiro

Médico. Especialista em Coloproctologia pela Sociedade Brasileira de Coloproctologia, em Medicina Intensiva pela Amib e pela Associação Panamericana de Medicina Intensiva, e em Nutrição Clínica pela SBNPE. Intensivista e responsável pelo Serviço de Terapia Nutricional Artificial do Hospital Sírio Libanês.

Pedro Leme Silva

Fisioterapeuta. Mestre em Ciências Biológicas/Fisiologia e Doutor em Ciências Biológicas pelo Instituto de Biofísica Carlos Chagas Filho da UFRJ. Professor Adjunto do Laboratório de Investigação Pulmonar do Instituto de Biofísica Carlos Chagas Filho.

Pedro Vitale Mendes

Médico-assistente da UTI da disciplina Emergências Clínicas do Hospital das Clínicas da FMUSP. Médico-assistente da UTI do Hospital Sírio-Libanês.

Péricles Almeida Delfino Duarte

Doutor em Pneumologia pela Unifesp/EPM. Coordenador da UTI do Hospital São Lucas e do Hospital do Câncer de Cascavel. Professor da Universidade Estadual do Oeste do Paraná.

Ricardo Alessandro Teixeira Gonsaga

Especialista em Cirurgia Geral pela FAMECA e Cirurgia do Trauma pela Universidade Estadual de Campinas (Unicamp). Mestre em Ciências da Cirurgia pela Unicamp. Professor de Cirurgia do Trauma do curso de Medicina da FIPA. Médico Coordenador da Unidade de Urgência e Emergência do Hospital Padre Albino/FAMECA.

Ricardo Goulart Rodrigues

Médico Intensivista pela Amib. Coordenador da UTI Adulto do Hospital Vitória, São Paulo, SP. Preceptor do Programa de Residência Médica em Medicina Intensiva do Hospital Servidor Público Estadual, São Paulo, SP.

Ricardo Henrique de Oliveira Braga Teixeira

Médico Pneumologista do Hospital Israelita Albert Einstein. Doutor em Pneumologia pela FMUSP.

Roberto Massao Takimoto

Médico-assistente da disciplina Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Unifesp/EPM.

Rodrigo Olívio Sabbion

Especialista em Cirurgia Geral pela FAMECA e em Cirurgia Torácica pelo Hospital das Clínicas da FMUSP. Médico da Unidade de Urgência e Emergência do Hospital Escola Padre Albino.

Rosa Goldstein Alheira

Especialista em Clínica Médica e Medicina Intensiva pela Amib.

Rosane Goldwasser

Médica. Especialista em Medicina Intensiva pela Amib. Doutoranda em Medicina Intensiva pela UFRJ. Assessora de Ensino e Pesquisa pela Fundação Estadual de Saúde do Rio de Janeiro.

Sérgio de Vasconcellos Baldisserotto

Especialista em Pneumologia do Pavilhão Pereira Filho, Irmandade de Santa Casa de Porto Alegre, e do Hospital das Clínicas Medicina Intensiva da USP-RP. Doutor em Ciências Pneumológicas pela UFRGS. Professor Adjunto do Departamento de Clínica Médica da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA) e de Clínica Médica na Faculdade de Medicina da PUCRS. Coordenador Técnico da UTI Geral do Hospital São Lucas da PUCRS. Médico Intensivista da UTI 2 do Hospital Nossa Senhora da Conceição do Grupo Hospitalar Conceição.

Sérgio Fernando Monteiro Brodt

Médico Intensivista Rotineiro do CTI de Adultos do HMV. Médico Intensivista pela Amib.

Sérgio Henrique Loss

Especialista em Medicina Intensiva pela Amib, em Terapia Nutricional pela SBNP, em Nutrologia pela Associação Brasileira de Nutrologia. Mestre em Ciências Médicas pela UFRGS. Coordenador do Serviço de Nutrologia do Hospital Mãe de Deus, Porto Alegre, Rio Grande do Sul. Coordenador da Equipe Multidisciplinar de Terapia Nutricional e da UTI do Hospital Porto Alegre. Médico Intensivista da Unidade de Terapia Intensiva do Hospital de Clínicas de Porto Alegre.

Soraia C. Abreu

Mestre e Doutor em Ciências Biológicas/Fisiologia pelo Instituto de Biofísica Carlos Chagas Filho da UFRJ.

Suely Sueko Viski Zanei

Enfermeira. Mestre e Doutora em Enfermagem na Saúde do Adulto pela USP. Docente da Unifesp/EPM. Coordenadora dos cursos de Especialização em Enfermagem em Unidade de Terapia Intensiva e do Programa de Residência Multiprofissional em Cuidados Intensivos/UTI de Adultos da Unifesp. Coordenadora do Departamento de Enfermagem da Sociedade Paulista de Terapia Intensiva (SOPATI).

Suzana Margareth Lobo

Médica. Mestre em Medicina/Ciências da Saúde pela Famerp. Doutora em Medicina/Ciências Médicas pela USP. Livre-docente em Medicina/Ciências da Saúde e Professora-assistente da Famerp. Médica do Hospital de Base de São José do Rio Preto. Presidente do Fundo-Amib.

Talita Veras de Matos Miranda

Enfermeira. Residência em Terapia Intensiva Adulto pela Unifesp. Pós-graduada em Administração Hospitalar e de Sistemas de Saúde pela Escola de Administração de Empresas de São Paulo da Fundação Getúlio Vargas.

Tatiana Maron-Gutierrez

Mestre e Doutora em Ciências Biológicas/Fisiologia pelo Instituto de Biofísica Carlos Chagas Filho da UFRJ. Doutora pela University of Toronto, Canadá. Pós-doutora pelo Instituto Oswaldo Cruz.

Túlio Frederico Tonietto

Médico Intensivista Rotineiro do Centro de Terapia Intensiva de Adultos do HMV. Médico Intensivista pela Amib.

Vera Luiza Capelozzi

Doutora em Patologia pela FMUSP. Pós-doutora em Ciências da Saúde no Royal Brompton Hospital and National Heart and Lung Institute at Imperial College, Londres, Reino Unido. Livre-docente em Patologia pela FMUSP. Professora-associada do Departamento de Patologia da FMUSP.

Vinicius Fernando da Luz

Especialista e Doutorando em Anestesiologia pela FMUSP.

Werther Brunow de Carvalho

Médico Intensivista. Professor Titular do Departamento de Pediatria, área Neonatologia e Cuidados Intensivos, do Instituto da Criança do Hospital das Clínicas da FMUSP.



Agradecimentos

Agradecemos a todos que generosamente compartilharam conhecimento e experiência, concedendo substancial parcela de seu tempo para produzir esta obra.

Agradecemos especialmente a todo o corpo editorial do Grupo GEN pelo profissionalismo e pela dedicação em todas as fases do desenvolvimento desta obra.

Jorge Luis dos Santos Valiatti
José Luiz Gomes do Amaral
Luiz Fernando dos Reis Falcão



Apresentação

A denominação “ventilação mecânica” expressa o vasto conjunto de técnicas para substituir a função ventilatória dos pulmões e garantir as trocas gasosas, modulando a oxigenação e os níveis de CO_2 . Visa, ainda, à redução do trabalho respiratório, evitando a fadiga muscular e diminuindo o consumo de oxigênio. É aplicada tanto no contexto das intervenções anestésicas e anestésico-cirúrgicas quanto no controle da insuficiência respiratória associada a doenças pulmonares ou extrapulmonares de natureza aguda ou crônica.

A ventilação mecânica é um dos procedimentos mais utilizados atualmente, em ambiente hospitalar e extra-hospitalar. Milhares de pessoas beneficiam-se desse recurso nas unidades de tratamento intensivo, nos prontos-socorros, nas salas de operação e recuperação pós-anestésica, nos serviços de resgate e, mais recentemente, também no ambiente domiciliar. No começo do século 20, a ventilação mecânica tinha como base a aplicação de pressão negativa extratorácica, mimetizando a ventilação espontânea. Os dispositivos destinados à ventilação sob pressão negativa foram muito importantes durante as epidemias de poliomielite nos anos 1930 e, posteriormente, no início dos anos 1950. Esses equipamentos mostraram-se capazes de manter pacientes com insuficiência respiratória hipercápnica, mas eram ineficientes na resolução da insuficiência respiratória hipoxêmica. Assim, tornou-se imprescindível oferecer outros cuidados a doentes “encerrados em pulmões de aço”.

Frente a esses obstáculos, transferiu-se a experiência em anestesia aos doentes de enfermaria – origem da ventilação automática sob pressão positiva. Inicialmente, os ventiladores pneumáticos, ditos “pressométricos”, forneciam pressão inspiratória constante, sem garantir a constância do volume corrente, além de não possuírem alarmes nem a possibilidade de gerar pressão expiratória final positiva (PEEP). Ainda assim, mesmo considerados obsoletos, esses aparelhos salvaram e ainda salvam milhares de vidas no mundo todo.

A partir dos anos 1970, surgiu a segunda geração de ventiladores eletrônicos, chamados volumétricos. Dotados de transdutores de fluxo e pressão, eles fizeram surgir novas modalidades ventilatórias, como a ventilação controlada a volume (VCV), a ventilação obrigatória intermitente sincronizada (SIMV), a ventilação com suporte pressórico (PSV), a PEEP e as modalidades ventilatórias combinadas. Diversos sistemas de alarmes tornaram a ventilação mecânica mais segura.

Após a metade dos anos 1980, equipamentos microprocessados aperfeiçoaram as modalidades já existentes e introduziram outras, como a ventilação pressão-controlada (PCV) e as modalidades ventilatórias avançadas. Foi possível, então, aplicar ventilação com pressão positiva na forma não invasiva (VNI).

Hoje, a maioria dos ventiladores, inclusive os usados em anestesia, dispõe de monitoramento contínuo das variáveis de mecânica ventilatória. A última década foi marcada pela busca de modalidades que oferecessem conforto e individualização do suporte ventilatório, o que inclui sistemas em alça fechada com retroalimentação.

Tem-se registrado notáveis avanços tecnológicos nas técnicas de ventilação mecânica, decorrentes da expansão do conhecimento das repercussões da técnica nos diversos aparelhos e da elucidação dos mecanismos de lesão pulmonar, incluindo a agressão representada pelo ventilador. São, também, muitos e complexos os problemas técnicos e clínicos associados à ventilação mecânica, o que exige a coordenada interação de equipe multiprofissional qualificada, destacando-se a relevância dos cuidados nutricionais, de enfermagem, fisioterapia, fonoaudiologia e psicologia.

Exprimir, em texto, assunto tão vasto e difícil seria um desafio intransponível sem a colaboração de especialistas dedicados ao tratamento diário de pacientes mecanicamente ventilados e de cientistas envolvidos com pesquisa básica nesse domínio. Optou-se por dividir esta obra em tópicos, iniciando-a com a fisiologia das trocas gasosas e da mecânica pulmonar, o que inclui os efeitos respiratórios e cardiovasculares da pressão positiva. A seguir, trata-se do acesso às vias respiratórias, da intubação orotraqueal e das técnicas de traqueostomia. Os “modos” ventilatórios são analisados em conjunto e, depois, separadamente. Sob o tema “ventilação mecânica” aplicada, discorre-se sobre diversas situações clínicas, o que permite o detalhamento profundo das técnicas a serem aplicadas.

Embora este livro seja destinado predominantemente ao tratamento de pacientes adultos, o leitor encontrará capítulos sobre ventilação mecânica pediátrica. A síndrome do desconforto respiratório agudo foi subdividida em diversos capítulos, da epidemiologia à terapêutica, mostrando as diversas formas de monitoramento e tratamento, além de aspectos hemodinâmicos e respiratórios, broncoscopia, exames radiológicos e ultrassonografia cardíaca e pulmonar. Também foi dada ênfase aos efeitos deletérios da ventilação mecânica, nomeadamente barotrauma e volutrauma, a gênese da lesão produzida pelo ventilador e as medidas adotadas para atenuá-la.

Conclui-se o volume com a condução do “desmame” da ventilação mecânica, considerando os vários aspectos do paciente crônico gravemente doente e do acompanhamento em longo prazo dos egressos das unidades de tratamento intensivo.

Os assuntos aqui abordados foram alicerçados na busca criteriosa das melhores evidências científicas atualmente disponíveis, como as Recomendações Brasileiras de Ventilação Mecânica de 2013, elaboradas pela Associação de Medicina Intensiva Brasileira e pela Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. O intuito desta obra é sistematizar o conhecimento para a formação e atualização do profissional de saúde especializado, mas também servir de referência no tratamento cotidiano de situações específicas e permitir a otimização do uso desse valioso recurso.

Tenham uma boa leitura!

Jorge Luis dos Santos Valiatti
José Luiz Gomes do Amaral
Luiz Fernando dos Reis Falcão



Prefácio

Esta obra originou-se do empreendedorismo dos Professores Doutores Jorge Luis dos Santos Valiatti, José Luiz Gomes do Amaral e Luiz Fernando dos Reis Falcão, expoentes da Terapia Intensiva e da Anestesiologia. É um trabalho de suma importância, com público certo nos meios de terapia intensiva, anestesia, fisioterapia, psicologia, enfermagem e nutrição, para citar somente os mais afins. Discentes e docentes também se beneficiarão ao visitar suas ricas, abrangentes e fartas páginas.

A leitura minuciosa deste livro revela a envergadura profissional dos editores, que, por si só, já aponta para o bom sucesso deste *opus*. Especialistas de vários campos das ciências da saúde foram cuidadosamente convidados, a fim de compor um volume que abranja olhares distintos. Ademais, o conjunto de autores é formado por luminares com experiência proporcionada pela destacada carreira e por outros, mais jovens, cujo olhar curioso busca o último trabalho publicado e a abordagem deste e daquele serviço.

O brilhante resultado deste amálgama de visões, vivências e coordenação não poderia ser diferente: trata-se de uma leitura fácil e enriquecedora que abrilhanta nossa literatura na área da saúde. Uma obra na qual todos nós encontraremos conhecimentos até então ignorados e que agora nos são desvendados.

Walter Araújo Zin

Professor Titular de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro.
Chefe do Laboratório de Fisiologia da Respiração do
Instituto de Biofísica Carlos Chagas Filho.
Membro Titular das Academias Brasileiras de Ciências e Nacional de Medicina.
Comendador de Ordem Nacional do Mérito Científico, Presidência do Brasil.



Sumário

Parte 1 | Fisiologia Respiratória Aplicada à Ventilação Mecânica

- 1 Mecânica Ventilatória
- 2 Troca Gasosa
- 3 Efeitos Pulmonares da Ventilação Mecânica
- 4 Efeitos Cardiovasculares da Ventilação Mecânica

Parte 2 | Acessos às Vias Respiratórias

- 5 Gerenciamento da Via Respiratória e Intubação Traqueal
- 6 Via Aérea Difícil
- 7 Traqueostomias Convencional e Percutânea

Parte 3 | Modos Ventilatórios

- 8 Princípios do Funcionamento dos Ventiladores Artificiais
- 9 Ventilação Mandatória Contínua com Volume Controlado
- 10 Ventilação Mandatória Contínua com Pressão Controlada | Modos Controlado/Assistido-controlado
- 11 Ventilação Mandatória Intermitente Sincronizada
- 12 Ventilação sob Modo Pressão de Suporte
- 13 Ventilação não Invasiva com Pressão Positiva
- 14 Modos Especiais em Ventilação Mecânica
- 15 Ventilação Oscilatória de Alta Frequência

Parte 4 | Insuficiência Respiratória e Ventilação Mecânica Aplicada

- 16 Insuficiência Respiratória Aguda
- 17 Ventilação Mecânica no Período Intraoperatório
- 18 Ventilação Mecânica no Pós-operatório de Cirurgia Cardíaca
- 19 Ventilação Mecânica no Paciente Neurológico
- 20 Ventilação Mecânica em Doenças Neuromusculares
- 21 Exacerbação da Asma
- 22 Ventilação Mecânica na Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica

- 23 **Ventilação Mecânica nos Pacientes com Insuficiência Cardíaca**
- 24 **Ventilação Artificial do Paciente com Tromboembolismo Pulmonar**
- 25 **Ventilação Mecânica no Paciente Obeso**
- 26 **Lesão Inalatória e Ventilação Mecânica no Grande Queimado**
- 27 **Trauma Torácico Fechado**
- 28 **Ventilação Mecânica Durante a Gestação**
- 29 **Ventilação Mecânica Durante Oxigenoterapia Hiperbárica**
- 30 **Dispneia e Ventilação Mecânica em Cuidados Paliativos**
- 31 **Manejo Ventilatório no Potencial Doador Falecido para Doação Múltipla de Órgãos**
- 32 **Ventilação Pulmonar Mecânica em Pediatria**
- 33 **Suporte Ventilatório na Neonatologia**

Parte 5 | Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo

- 34 **Aspectos Epidemiológicos**
- 35 **Relevância da Patologia Pulmonar no Diagnóstico**
- 36 **Ventilação Mecânica**
- 37 **Manobras de Recrutamento Alveolar**
- 38 **Oxigenação por Membrana Extracorpórea**
- 39 **Terapia Celular**

Parte 6 | Métodos de Diagnóstico e de Monitoramento Durante a Ventilação Mecânica

- 40 **Radiografias na Unidade de Terapia Intensiva**
- 41 **Monitoramento Respiratório | Trocas Gasosas**
- 42 **Capnografia Volumétrica**
- 43 **Monitoramento da Mecânica Respiratória**
- 44 **Avaliação da Assincronia Paciente-Ventilador**
- 45 **Monitoramento Hemodinâmico Minimamente Invasivo e da Perfusão Tecidual**
- 46 **Monitoramento Hemodinâmico Invasivo**
- 47 **Avaliação da Resposta Cardiovascular a Infusão de Fluidos**
- 48 **Monitoramento da Pressão Intra-abdominal Durante a Ventilação Mecânica**
- 49 **Ultrassonografia Pulmonar na Unidade de Terapia Intensiva**
- 50 **Ecocardiografia no Paciente Crítico**
- 51 **Ecocardiografia na Unidade de Terapia Intensiva | Papel do Intensivista**
- 52 **Aplicação da Broncoscopia na Unidade de Terapia Intensiva**

Parte 7 | Equipe Multidisciplinar

- 53 **Aspectos Fisioterapêuticos no Adulto**
- 54 **Cuidados de Fisioterapia em Pediatria**
- 55 **Mobilização Precoce na Unidade de Terapia Intensiva**
- 56 **Métodos Auxiliares de Diagnóstico e Tratamento na Insuficiência Respiratória | Aspectos de Enfermagem**
- 57 **Unidade de Terapia Intensiva | Aspectos Psicológicos**
- 58 **Avaliação Fonoaudiológica em Pacientes Disfágicos Dependentes de Ventilação Mecânica**
- 59 **Aspectos Nutricionais | Nutrição Parenteral**
- 60 **Aspectos Nutricionais | Nutrição Enteral**

Parte 8 | Eventos Adversos Associados à Ventilação Mecânica

- 61 **Complicações da Ventilação Mecânica**

62 Lesão Induzida pelo Ventilador

63 Pneumonia Associada à Ventilação Mecânica

Parte 9 | Retirada da Ventilação Mecânica

64 Desmame da Ventilação Mecânica

65 Ventilação Mecânica Prolongada

66 Qualidade de Vida Pós-UTI



Parte 1

Fisiologia Respiratória Aplicada à Ventilação Mecânica

1

Mecânica Ventilatória

Pedro Leme Silva e Patricia Rieken Macedo Rocco

■ Introdução

O sistema respiratório é composto pelo pulmão e pela parede torácica. A parede torácica é definida como todas as estruturas que se movem durante o ciclo respiratório, exceto o pulmão. O sistema respiratório é capaz de se expandir e retrair a cada ciclo respiratório, e diversos fatores, como tamanho do pulmão, padrão respiratório, idade, postura e doenças respiratórias, podem influenciar tal dinâmica. Os pulmões e a parede torácica são estruturas elásticas e, por isso, retornam à sua forma original depois da ação de uma determinada força. Assim, para que ocorra a variação do volume pulmonar, é necessária a ação dos músculos respiratórios, como diafragma, músculos intercostais paraesternais e escalenos. Os pulmões são revestidos pela pleura visceral e a parede torácica, pela pleura parietal; entre as pleuras visceral e parietal, há fluido similar ao plasma sanguíneo (20 a 30 ml), que permite que as pleuras deslizem uma sobre a outra. Uma vez compreendida a mecânica respiratória na situação basal, almeja-se o entendimento do impacto da ventilação mecânica (VM) sobre o parênquima pulmonar e as possíveis consequências fisiológicas.

A VM é a terapia mais comum nas unidades de terapia intensiva. Entretanto, desde sua introdução na prática clínica, seu efeito deletério tem sido progressivamente reconhecido. Desta forma, o monitoramento da mecânica respiratória, seja na situação passiva, seja na ativa, passa a ter grande importância na interação paciente-ventilador.

■ Propriedades elásticas do sistema respiratório

As propriedades elásticas do sistema respiratório podem ser estudadas pela curva volume-pressão (VP). Para tanto, parte-se do princípio de que todas as estruturas que compõem o sistema respiratório, ou seja, fibras elásticas, cartilagens, células, glândulas, nervos, vasos sanguíneos e linfáticos, obedecem à lei de Hooke. Assim como as molas, os tecidos devem ser distendidos por meio de uma força externa (esforço muscular) durante a inspiração. Quanto maior a força aplicada (pressão exercida pelos músculos), maior será o deslocamento (volume mobilizado). Dividindo-se a variação de volume pela variação da pressão do sistema respiratório, obtém-se a complacência do sistema respiratório (Csr).¹ Essa relação leva em consideração algumas suposições, como a total dependência da pressão em função do volume e a adoção de um valor único de pressão em todas as estruturas respiratórias. Dois fatores podem explicar tal fenômeno: a pressão elástica depende do volume pulmonar prévio, assim como da história de volume do sistema respiratório – as curvas VP do sistema respiratório são representadas como alças e parte deste comportamento se deve às

propriedades viscoelásticas do pulmão e da parede torácica – e a gravidade, o arranjo estrutural do pulmão e da parede torácica e o fechamento da via respiratória distal podem contribuir para os diferentes valores de pressões elásticas ao longo do gradiente vertical.

Com os músculos respiratórios relaxados, a pressão do sistema respiratório é igual à diferença entre a pressão alveolar (PA) e a pressão barométrica (PBS) ao redor da superfície corpórea. A curva VP do sistema respiratório relaxado na postura sentada é demonstrada na Figura 1.1.

Na faixa que compreende 25 a 75% da capacidade vital (CV), a relação é quase linear. Deste modo, o sistema respiratório obedece à lei de Hooke, em que a aplicação de uma determinada força irá gerar um deslocamento proporcional. O volume de repouso do sistema respiratório situa-se na capacidade residual funcional (CRF), que reflete o equilíbrio elástico das pressões de recolhimento da parede torácica (PW) e do pulmão (PL), sendo representado por: $PW + PL = 0$. Entretanto, em volumes pulmonares abaixo de 25% e acima de 75% da CV, o sistema respiratório não se comporta de forma linear. A queda da Csr em volumes pulmonares elevados (acima de 75% da CV) se deve principalmente à diminuição da complacência pulmonar (CL), ao passo que, em volumes pulmonares reduzidos (abaixo de 25% da CV), observa-se diminuição da complacência da parede torácica (CW).

Em geral, as medidas de volume pulmonar e pressão na abertura da via respiratória não apresentam dificuldades técnicas. Entretanto, para a medida das propriedades elásticas do sistema respiratório, é necessário o relaxamento dos músculos respiratórios, o que, por vezes, é relativamente difícil de ser alcançado, sendo necessárias sedação e anestesia. Outra maneira de se entender o comportamento elástico do sistema respiratório é por meio da construção da curva VP *quasi*-estática, em que volumes progressivos são administrados a baixos fluxos, partindo-se do volume residual (VR) até a capacidade pulmonar total (CPT).

Para que se possa avaliar o comportamento elástico do pulmão e da parede torácica, é necessário mensurar a variação da pressão intrapleural (ΔP_{pl}), que pode ser inferida indiretamente pela medida da variação da pressão esofágica (ΔP_{es}). Vale ressaltar que os valores absolutos de pressão esofágica não equivalem àqueles mensurados na pressão pleural.

Figura 1.1 Relações volume *versus* pressões elásticas do sistema respiratório, pulmão e parede torácica realizadas em um indivíduo saudável na posição sentada. As linhas pontilhadas na altura do volume residual (linha B) e na totalidade da capacidade vital indicam as modificações de volume em virtude da compressão de gás nessas duas faixas volumétricas. Linha A: volume mínimo, isto é, volume de gás que permanece nos pulmões quando isolado da parede torácica. Este volume representa o equilíbrio elástico dos pulmões. Linha B: volume residual. Linha C: capacidade residual funcional, em que o sistema respiratório está em equilíbrio elástico. Linha D: ponto de equilíbrio elástico da parede torácica, a partir do qual ela tende a se retrair. Adaptada de Agostoni e Hyatt (1986).²

■ Propriedades elásticas do pulmão

Após punção acidental na cavidade torácica, ocorre a entrada de ar no espaço pleural, ocasionando o pneumotórax. Nesta situação, fica evidente a tendência de colapso do pulmão, assim como a expansão da parede torácica. Mesmo que a força de retração elástica dos pulmões tenda a trazê-los ao volume mínimo (linha A da Figura 1.1), o volume pulmonar não é zero. Isso se deve ao fato de o colapso das vias respiratórias proximais não cartilaginosas ocorrer precocemente quando comparado às vias respiratórias distais, o que acarreta aprisionamento de ar. O volume de ar mínimo equivale a cerca de 10% da capacidade vital, isto é, aproximadamente 500 ml (supondo CV similar a 5 l).³ Entretanto, tal volume é passível de discussão, visto que remanescentes vias respiratórias ainda estão patentes, possibilitando a saída de ar quando aplicada pressão negativa em torno de 3 a 5 cmH₂O, por exemplo. O volume de gás a montante do ponto de total fechamento das vias respiratórias é geralmente referenciado como volume de gás aprisionado, e o ponto no qual em geral ocorre tal fenômeno situa-se nos bronquíolos terminais.⁴

Interdependência alveolar

Existem dois fatores responsáveis pelo comportamento elástico do pulmão. O primeiro fator estaria relacionado com a

elasticidade das estruturas pulmonares e da matriz extracelular que promove estabilização dos alvéolos, chamado de interdependência alveolar. Este fenômeno se deve em parte às fibras colágenas e elásticas. As fibras colágenas situadas no tecido pulmonar têm baixa capacidade de alongamento, o que contribui para a limitação da hiperdistensão do tecido pulmonar. As fibras elásticas estão entrelaçadas e dobradas umas nas outras e, durante a inspiração, elas se desdobram e se rearranjam de maneira semelhante às fibras de meia de náilon quando calçadas. Os alvéolos são polígonos mecanicamente interdependentes, com paredes planas compartilhadas por alvéolos adjacentes. Se um alvéolo tendesse ao colapso, aumentaria a pressão exercida sobre as paredes dos alvéolos adjacentes, os quais tenderiam a mantê-lo aberto. Ademais, esse mecanismo é imprescindível para manter as vias respiratórias abertas e diminuir a resistência.

Tensão superficial

O outro fator que contribui para as propriedades elásticas do pulmão é a tensão superficial do líquido que recobre a superfície alveolar. As bases do recolhimento elástico foram sugeridas por Von Neergaard em 1929, que excisou pulmões de gatos e os inflou por meio de pressão positiva sob duas condições (Figura 1.2).

No primeiro experimento (curva 2), insuflaram os pulmões com ar e a curva VP apresentou histerese (a faixa inspiratória não coincide com a faixa expiratória). No segundo experimento (curva 1), insuflaram os pulmões com solução salina (NaCl a 0,9%) aquecida a 37 °C e não foi observada histerese, já que as faixas inspiratórias e expiratórias coincidiram. Algumas conclusões foram delineadas, como:

- A histerese está relacionada com a interface ar-líquido
- A complacência estática pulmonar do segundo experimento (curva 1) foi substancialmente maior do que a complacência estática do primeiro experimento (menor pressão foi necessária para insuflar os pulmões quando se utilizou solução salina aquecida)
- A pressão necessária para vencer o componente tecidual corresponde à distância entre a ordenada e a curva 1
- Em qualquer volume pulmonar, há um gasto energético adicional para vencer o componente de tensão superficial (distância entre as curvas 1 e 2).

Esses experimentos possibilitaram o melhor entendimento dos mecanismos relacionados com o comportamento elástico pulmonar.

Figura 1.2 Relação volume *versus* pressão elástica do pulmão isolado. As curvas foram obtidas a partir do volume mínimo até a insuflação máxima. TS: tensão superficial. Adaptada de Zin *et al.* (2008).⁵

A tensão superficial é definida como a força de atração entre as moléculas de água em uma interface ar-líquido. As moléculas de água situadas na parte líquida estão igualmente atraídas em todas as direções por moléculas vizinhas, tendo, portanto, uma força resultante similar a zero. O mesmo não ocorre naquelas situadas na superfície, ou seja, na interface ar-líquido, pois nesta não há moléculas da água na parte de cima contrabalançando as forças promovidas pelas moléculas de água situadas abaixo da superfície da água. Assim, prevalece a força que puxa as moléculas situadas na interface ar-líquido para dentro do líquido (setas pretas na Figura 1.3).⁶

Essa força de direção vertical e sentido para baixo produz uma força de atração entre as moléculas que permanecem na superfície (setas tracejadas na Figura 1.3), chamada de tensão superficial. A fim de sobrepujar tal tensão, deve-se realizar uma força (F) para mobilizar as moléculas de água situadas no interior do líquido (estado de baixa energia) para a superfície (estado de alta energia). Sabendo-se que ℓ é o comprimento da camada de água, a tensão superficial (T) é:

$$T = F/\ell$$

Um modo de explicar esse mecanismo seria pelo modelo de bolhas. Uma vez a bolha formada, ela é estável. Entretanto, enquanto a bolha estiver no processo de formação através de um orifício e a força para a expansão da bolha for cessada, esta, por sua vez, retornará à sua posição plana. As mesmas forças que atuam nesse processo estão agindo

na superfície líquida alveolar. A relação entre pressão (P), tensão superficial do líquido da bolha (T) e o seu raio (R) obedece à lei de Laplace:

$$P = 4T/R$$

Figura 1.3 Efeitos da tensão superficial no pulmão. As forças intermoleculares que atuam sobre a molécula situada no interior do líquido serão equivalentes em todas as direções. Por outro lado, as moléculas situadas na superfície em contato com o ar não sofrem atração em todas as direções. Assim, somente serão atraídas para baixo (setas pretas), ou seja, para o interior do líquido. Por conseguinte, as moléculas que permanecem na superfície promovem forças opostas (setas tracejadas), tornando a área de superfície a menor possível e produzindo a tensão superficial. Adaptada de Boron e Boulpaep (2009).⁷

A constante 4 representa duas interfaces expostas ao ar (interna e externa). Para o alvéolo, cuja superfície externa está em contato com o tecido pulmonar, troca-se o numerador 4 pelo 2. A analogia entre bolhas de ar e alvéolo é didática, porém não é verdadeira, já que:

- O alvéolo não é considerado uma esfera perfeita
- Cada bolha pode ter uma pressão interna distinta
- Os alvéolos apresentam diferentes tamanhos, sendo alguns 3 a 4 vezes maiores do que outros
- Os alvéolos são interconectados pelos poros de Kohn.

O mecanismo de estabilidade alveolar pode ser explicado pela Figura 1.4.

A importância da estabilidade interalveolar foi ressaltada por Pattle em 1966, que demonstrou alta estabilidade das bolhas do líquido extraído de pulmões excisados. Entretanto, essas bolhas têm pouca importância, já que cada uma tem uma pressão interna distinta (Figura 1.4 A – Espuma). Uma vez interconectada e mantendo a mesma tensão superficial (T), as bolhas menores (raio menor) teriam maior pressão interna (ΔP_1 maior) e, portanto, o ar se deslocaria para as bolhas maiores (Figura 1.4 B – Instabilidade). Tal deslocamento de ar ocorre até o ponto em que a pressão interna das bolhas menores (ΔP) seja similar à pressão interna das bolhas maiores (ΔP) (Figura 1.4 C – Estabilidade). Entretanto, tal explicação não leva em consideração as intercomunicações alveolares que possibilitam a passagem de surfactante de um alvéolo para outro através dos bronquíolos terminais e poros de Kohn. Esta passagem de surfactante ocorre durante a fase inspiratória, quando a monocamada é estendida. Além disso, tal transferência de surfactante obedece ao gradiente de concentração de surfactante que é maior na bolha menor, pois tem menor tensão superficial (T_1) para a bolha maior, com maior tensão superficial (T_2)⁸ e menor concentração de surfactante.



Figura 1.4 Modelo de bolhas para explicação da estabilidade alveolar. **A.** Espuma estável; nessa situação, duas bolhas adjacentes têm a mesma tensão superficial (T) e pressões internas distintas ($\Delta P_1 > \Delta P_2$). **B.** Instabilidade; quando interconectadas e com a mesma tensão superficial (T), a bolha menor terá maior pressão interna (ΔP_1) e tenderá a se esvaziar na bolha maior com menor pressão interna (ΔP_2). **C.** Estabilidade; conforme a bolha menor vai se esvaziando, a redução da área de superfície irá diminuir a tensão superficial (T_1), enquanto o aumento da área de superfície na bolha maior irá aumentar a tensão superficial (T_2) até que a pressão (ΔP) seja semelhante nas duas bolhas de tamanhos distintos. **D.** Levando em consideração as intercomunicações dos alvéolos, ocorrerá a passagem de surfactante a favor do gradiente de concentração da bolha menor, com menor tensão superficial (T_1), para a bolha maior, com maior tensão superficial (T_2). Adaptada de Hills BA (1999).⁸

Surfactante pulmonar

Como notado pelo experimento de Von Neergaard, a tensão superficial representa o principal componente para o recolhimento elástico do pulmão. Entretanto, se não fosse a presença de surfactante pulmonar, o recolhimento elástico total seria elevado, a ponto de acarretar dificuldade de insuflação. Durante a respiração basal, o surfactante reduz a tensão superficial em aproximadamente $2/3$, em comparação a uma interface ar-líquido pura, acarretando uma tensão superficial de cerca de 25 dinas/cm. O surfactante, que significa agente ativo de superfície, tem uma região hidrofílica (fortemente atraída pela água) e uma região hidrofóbica (fortemente repelida pela água) e está localizado na superfície da interface ar-líquido. Assim como as moléculas de detergente, o surfactante se orienta de tal forma que a sua parte hidrofílica interage com as moléculas de água da superfície, enquanto a sua parte hidrofóbica permanece em contato com o ar (Figura 1.5).

Nesta configuração, há redução da força resultante de direção vertical e sentido para baixo (setas da Figura 1.3). Quanto maior a concentração de moléculas de surfactante na interface ar-líquido, menor é a presença de moléculas de água e, portanto, menor a tensão superficial. O surfactante pulmonar é composto por lipídios e proteínas que são sintetizados e secretados por um processo de exocitose pelos pneumócitos tipo 2, cujo estímulo pode ocorrer tanto por hiperinsuflação (suspiro e bocejo) quanto por exercício e agentes farmacológicos (agonistas beta-adrenérgicos e ionóforos de cálcio).⁹ Os pneumócitos tipo 2 são células alveolares cuboides, de aspecto granular e coexistem com os pneumócitos tipo 1, mais alongadas, na superfície alveolar. No citoplasma de pneumócitos tipo 2, há retículo endoplasmático rugoso desenvolvido, além de corpos multilamelares de 1 a 2 µm de diâmetro, elétron-densos. Esses corpos são constituídos de fosfolipídios, proteínas, glicosaminoglicanos e são continuamente sintetizados e exocitados na porção apical dessas células. Esse material é composto tanto por moléculas recentemente sintetizadas como por moléculas recicladas da superfície alveolar. A metade dos lipídios produzidos é constituída de dipalmitoilfosfatidilcolina (ΔPPC), também conhecida como dipalmitoil-lectina, que contém duas cadeias totalmente saturadas de ácidos graxos (palmitatos). Já o segundo lipídio mais comum presente no surfactante pulmonar é a molécula de fosfatidilcolina (Figura 1.5), composta por cadeias insaturadas de ácidos graxos. As proteínas do surfactante compreendem 10% do surfactante pulmonar, sendo metade constituída principalmente por albumina e imunoglobulina A e a outra metade por apoproteínas (SP-A, SP-B, SP-C e SP-D).⁹ As SP-A e SP-D são solúveis em água e têm domínios similares a colágeno (*collagen-like*, Tabela 1.1).

Ambas contribuem para a imunidade inata, atuando como opsoninas, revestindo bactérias e vírus, portanto, facilitando o processo de fagocitose pelos macrófagos residentes na superfície alveolar. Além disso, a SP-A pode ter papel importante tanto na limitação da secreção de surfactante quanto na formação de mielina tubular. Esta, por sua vez, é uma malha geométrica decorrente do arranjo geométrico do surfactante (seta na Figura 1.6) composta por apoproteínas.

Figura 1.5 Representação esquemática da fosfatidilcolina e sua orientação na interface ar-líquido. Interação da parte polar, hidrofílica, com as moléculas de água da superfície, enquanto a parte apolar, hidrofóbica, composta por cadeias longas de ácidos graxos insaturados, permanece em contato com o ar. Adaptada de Davies e Moores (2003).⁹

Ainda não está claro se o surfactante passa necessariamente por tal transformação antes de formar a película na superfície alveolar. Demonstrou-se, em animais *knockout* para SP-A, que a formação da mielina tubular não é um processo obrigatório para a configuração de uma película normal de surfactante. As outras duas apoproteínas SP-B e SP-C, hidrofóbicas, são proteínas intrínsecas de membrana que aceleram a entrada do surfactante na interface ar-líquido, espalhando-se como um filme na superfície. A ausência hereditária da SP-B acarreta angústia respiratória que pode ser fatal, a não ser que o neonato seja submetido a um transplante pulmonar.⁹

Consequências fisiológicas do surfactante

O surfactante pulmonar presente na interface ar-líquido tem três efeitos principais:

1. Redução da tensão superficial: com essa redução, ocorre aumento da complacência, o que torna a insuflação pulmonar mais fácil. A sua perda leva ao aumento do recolhimento elástico em torno de 2 a 3 vezes e consequente diminuição da complacência. Em crianças prematuras, o sistema de produção de surfactante ainda não está bem desenvolvido, acarretando a síndrome do desconforto respiratório do recém-nato. Logo, tais recém-natos apresentam elevado esforço muscular com a finalidade de expandir as unidades alveolares em colapso.

Tabela 1.1 Apoproteínas do surfactante no respectivo meio de solubilidade e função.

Apoproteína	Solubilidade	Função
SP-A	Água	Imunidade inata Formação de mielina tubular

SP-B	Lipídio	Aceleração da formação da monocamada Formação de mielina tubular
SP-C	Lipídio	Aceleração da formação da monocamada
SP-D	Água	Imunidade inata Metabolismo de surfactante?

Adaptada de Boron e Boulpaep (2009).⁷

2. Redução do acúmulo de fluidos: o surfactante reduz o acúmulo de fluidos no alvéolo, protegendo da formação de edema. A perda de surfactante aumenta a tensão superficial, induz ao colapso alveolar, puxando fluido do interstício em direção ao espaço alveolar. O efeito final será o aumento na espessura da camada líquida, o que dificulta a difusão de gases.

Figura 1.6 Superfície alveolar demonstrando os corpos lamelares (estruturas concêntricas) e a mielina tubular (seta). Adaptada de Boron e Boulpaep (2009).⁷

3. Manutenção da uniformidade do tamanho alveolar e da ventilação: este ajuste ocorre de forma dinâmica. Durante rápida insuflação, a superfície alveolar expande em tal velocidade que impossibilita a emersão de grandes conglomerados de moléculas de surfactante situadas abaixo da superfície alveolar ao mesmo tempo. Assim, há na superfície alveolar espaços abertos contendo água pura entre conglomerados de surfactante, o que favorece a elevação da tensão superficial. Este mecanismo favorece o aumento da tensão superficial durante a inspiração. Na presença de inhomogeneidade, há exacerbação de tal mecanismo. Em unidade alveolar caracterizada por rápida expansão (possivelmente baixa resistência, será explicada adiante), há uma probabilidade maior de causar alta tensão superficial comparada a uma unidade alveolar caracterizada por lenta expansão (possivelmente alta resistência).⁸ A alta tensão superficial produzida acarreta elevação do recolhimento elástico que se opõe a uma maior expansão. Assim, nesta situação, há dificuldade de expansão das unidades alveolares caracterizadas por baixa resistência. Por outro lado, tal dificuldade pode promover a expansão dos alvéolos que tendem a insuflar mais vagarosamente, ou seja, aqueles com alta resistência. O processo oposto parece ocorrer durante a expiração. As modificações no surfactante parecem ter uma pequena contribuição para o fenômeno de histerese observado na curva VP durante a respiração basal.

■ Propriedades elásticas de parede torácica

Como previamente mencionado, a parede torácica é definida como todas as estruturas que se movem durante o ciclo respiratório, com exceção do pulmão. Logo, além do tórax, o diafragma, a parede abdominal e o mediastino fazem parte da parede torácica. Ao final de uma expiração basal, na CRF, os pulmões não colapsam totalmente por conta da tração da parede torácica sobre os pulmões. Por isso, no início do ciclo respiratório, a parede torácica contribui positivamente na inspiração. O equilíbrio elástico da parede torácica é atingido em torno de 75% da CV, ponto após o qual terá a tendência de retração juntamente com o pulmão, favorecendo a expiração. Interessante notar que, diferentemente da complacência pulmonar, que se reduz em altos volumes pulmonares, a complacência da parede torácica reduz em baixos volumes pulmonares.

Apesar de suas diferentes estruturas e tendências, a complacências da parede torácica e do pulmão são aproximadamente similares em humanos saudáveis (2 ℓ /KPa ou 0,2 ℓ /cmH₂O). Mesmo dependendo do total relaxamento da musculatura respiratória, esta medida é importante no diagnóstico de determinadas afecções que repercutem na complacência do sistema respiratório, porém originárias de alteração na parede torácica. Dentre essas doenças, pode-se destacar: cifoescoliose acentuada, anquilose vertebral, ossificação das cartilagens costais, mamas volumosas, cicatrizes

resultantes de queimaduras extensas no tórax, obesidade, gravidez e distúrbios abdominais.⁵ Nestas três últimas, o diafragma passivamente transmite a pressão intra-abdominal, o que pode reduzir a Csr em torno de 60%.

■ Medida da pressão esofágica

A primeira descrição da mensuração indireta da pressão pleural pela pressão esofágica foi proposta em 1878, sendo popularizada em 1949 pelo trabalho de Buytendijk. Determinados cuidados devem ser tomados a fim de evitar equívocos na medida da pressão esofágica. Durante as respirações espontâneas, as variações positivas da pressão esofágica em fase com os esforços inspiratórios indicam que o cateter está localizado no estômago. Após essa confirmação, retira-se o cateter vagarosamente até que a variação negativa da pressão esofágica esteja congruente com o esforço inspiratório. Assim, continua-se a retirar o cateter por volta de 10 cm, até que esteja no esôfago. Neste ponto, a parte proximal do cateter está a meio caminho entre o ápice e a base pulmonar. Para se avaliar o correto posicionamento do cateter esofágico, realizam-se as manobras voluntárias estáticas de Valsalva e Müller com a glote aberta. Entretanto, estas manobras são de difícil realização em vários pacientes em razão de fechamento glótico, má coordenação, dentre outros motivos. Uma alternativa é a realização do “teste de oclusão”, que consiste na comparação da variação da pressão esofágica com a variação da pressão na abertura da boca (ΔP_{es} e ΔP_{ao} , respectivamente) contra a via respiratória fechada ao final de uma expiração basal (Figura 1.7). A posição do cateter é considerada aceitável quando há concordância entre as modificações das duas pressões em questão, admitindo uma diferença menor que 5% entre elas (Figura 1.8).

Ensaio clínicos demonstram a importância da medida de pressão esofágica como forma de avaliar a pressão transpulmonar na condução de estratégia de ventilação protetora, obtendo, por sua vez, resultados benéficos na função pulmonar.¹⁰ Já na condução do desmame ventilatório, demonstrou-se que, se ele for baseado pela pressão esofágica, pode acarretar retirada precoce da prótese ventilatória. Além desses exemplos, o cateter esofágico pode ser de grande utilidade para demonstrar as alterações que ocorrem no sistema respiratório e seus componentes pulmão e parede torácica, possibilitando um monitoramento respiratório à beira do leito mais efetiva. Diversos fatores influenciam o recolhimento elástico do pulmão e da parede torácica: postura, idade, anestesia, paralisia, entre outros.

Figura 1.7 Traçados de volume (V), pressões transpulmonar (PTP), esofágica (Pes) e na abertura da boca (Pao) durante o “teste de oclusão” em um indivíduo saudável na posição sentada. Nota-se que a escala das pressões esofágica e na abertura da boca estão invertidas.

Figura 1.8 Gráfico da variação da pressão esofágica (ΔP_{es}) e na abertura da boca (ΔP_{ao}) do primeiro esforço inspiratório contra as vias respiratórias ocluídas da Figura 1.7. A linha tracejada representa a linha de identidade. Adaptada de Baydur *et al.* (1982).¹¹

Modificação da curva volume-pressão pela postura

A curva VP do sistema respiratório modifica-se com a postura, não por causa do componente pulmonar, mas pela parede torácica. Isto se deve, principalmente, ao efeito da gravidade no conteúdo abdominal. Indivíduos na posição supina (situação com maior influência do conteúdo abdominal sobre o sistema respiratório), quando submetidos a uma pressão negativa ao redor da região abdominal, apresentam curva VP do sistema respiratório semelhante àquela obtida na posição sentada (situação com menor influência do conteúdo abdominal sobre o sistema respiratório). A situação em que pressão abdominal (P_{ab}) é igual à pressão atmosférica chama-se de nível zero e ocorre quando há equilíbrio entre as forças elásticas da parede abdominal, diafragma, caixa torácica, pulmão e a força gravitacional do conteúdo abdominal. Ao final de uma expiração basal, ou seja, na CRF, estado em que o sistema respiratório está em equilíbrio elástico (linha tracejada horizontal da Figura 1.9 A), a pressão abdominal é negativa, em torno de 3 a 4 cmH₂O. Quando transferida para a posição supina, a pressão abdominal passa a ser positiva no mesmo volume pulmonar (linha tracejada horizontal da

Figura 1.9 B). Como consequência, os volumes pulmonares correspondentes ao equilíbrio elástico da parede torácica (linha E para E'), por conseguinte do sistema respiratório (linha F para F'), sofrem redução quando passam da posição ereta para a posição supina (Figuras 1.9 C e D). Na postura ereta, a pressão hidrostática mensurada na superfície abdominal do diafragma gira em torno de $-20 \text{ cmH}_2\text{O}$ no VR e é nula em torno de 55% da CV (situação de equilíbrio da parede torácica). Já em volumes acima deste valor, apresenta valores de pressão hidrostática supra-atmosféricos. Na posição supina, como em qualquer outra posição paralela ao chão, as modificações da Pab ao longo da CV são aproximadamente a metade daquelas que ocorrem na postura ereta (a linha tracejada correspondente à Pab é mais inclinada na posição ereta), ou seja, para uma mesma variação de volume tanto na postura ereta quanto supina, há maior variação da Pab na primeira em comparação com a segunda (Figuras 1.9 A e B). A menor complacência da parede abdominal na postura ereta pode ser atribuída à maior pressão hidrostática aplicada na parede abdominal anterior. Na postura lateral, a gravidade atuante na interação abdome-diafragma promove padrão expiratório no pulmão inferior, enquanto o pulmão superior promove padrão inspiratório. Além disso, há diferença entre decúbitos. Sabendo que os pulmões têm diferentes tamanhos, as curvas VP devem, portanto, se diferenciar entre o decúbito lateral direito e o esquerdo. De fato, em indivíduos anestesiados e paralisados, a CRF é $0,24 \text{ l}$ maior (cerca de 5% CV, supondo CV similar a 5 l) no decúbito lateral direito comparado ao decúbito lateral esquerdo.⁵

Figura 1.9 Painéis superiores: relações volume *versus* pressões elásticas da parede torácica (PW) e seus componentes, pressões abdominal (Pab) e diafragmática (Pdi) nas posições ereta (A) e supina (B). A linha tracejada horizontal representa o volume pulmonar relativo ao equilíbrio elástico de sistema respiratório. Painéis inferiores: relações volume *versus* pressões elásticas de sistema respiratório (PRS), pulmão (PL) e PW nas posições ereta (C) e supina (D). As linhas E e F representam o equilíbrio elástico da PW e PRS na posição ereta, respectivamente. As linhas E' e F' representam o equilíbrio elástico da PW e do PRS na posição supina, respectivamente. Adaptada de Agostoni e Hyatt (1986).²

Modificação da curva volume-pressão ao longo da vida

As propriedades elásticas do sistema respiratório se modificam ao longo da vida. A partir de um jovem adulto em diante, a CV diminui quase que linearmente com a idade, sendo esta redução inversamente proporcional ao aumento do VR, sem modificação na CPT. O recolhimento do pulmão diminui com a idade, assim o volume pulmonar correspondente ao seu ponto de equilíbrio elástico aumenta substancialmente. Por outro lado, o recolhimento da parede torácica aumenta, em decorrência de sua rigidez, e o volume pulmonar relacionado com o seu ponto de equilíbrio elástico diminui. Destas duas tendências opostas, prevalece a diminuição do recolhimento pulmonar com o avanço da idade como explicação para tal aumento da CRF. Uma vez que, na faixa de volume corrente, a complacência do pulmão aumenta enquanto a da parede torácica diminui, a complacência do sistema respiratório, partindo do seu novo equilíbrio elástico, imposto pela idade, sofre uma pequena redução.

Modificação da curva volume-pressão pela anestesia

A anestesia acarreta redução da CRF (Figura 1.10), que pode ser predita pela seguinte equação:

$$\Delta\text{CRF} = 10,2 \text{ a } 0,23 \times \text{idade} - 47 \times \text{peso/altura}$$

em que a modificação da CRF (ΔCRF) é expressa em referência àquela do indivíduo acordado, sendo idade, peso e altura dados em anos, quilogramas e centímetros, respectivamente.

Não é surpreendente que, à medida que se aumenta o índice de massa corpórea (IMC), ocorre uma diminuição proporcional da CRF. Esse mecanismo se dá após a indução de anestesia em pacientes obesos. Sugere-se que a atividade tônica tanto dos músculos da parede torácica quanto do diafragma aumenta o recolhimento elástico da parede torácica em indivíduos desportos. Entretanto, tal comportamento é paradoxal, visto que há uma relação inversa entre o respectivo tônus e a ΔCRF . Em outras palavras, o tônus é mínimo na posição supina, em que a ΔCRF é maior, ao passo que é máximo na postura ereta, em que a ΔCRF é menor. Há evidências que demonstram alteração do formato do diafragma após a indução da anestesia e paralisia, sendo exemplificada pela diminuição do diâmetro anteroposterior, assim como

aumento do diâmetro transverso. Mesmo assim, não está claro se ocorre redução significativa do volume da cavidade torácica decorrente dessas modificações. A Figura 1.10 ilustra as curvas VP do sistema respiratório (A), pulmão (B) e parede torácica (C) de indivíduos saudáveis na posição supina, antes e após a indução de anestesia e paralisia da musculatura esquelética. Elas indicam que a redução da CRF após a anestesia reflete o aumento do recolhimento elástico do sistema respiratório que perdura por toda a extensão da faixa de volume pulmonar. Além disso, essa modificação do sistema respiratório independe da profundidade da anestesia e não é afetada pela paralisia muscular. Similar às modificações da CRF, as alterações das propriedades mecânicas do sistema respiratório também exibem alta variabilidade entre indivíduos. A diminuição da Csr se deve sobretudo às alterações da mecânica pulmonar, como demonstrada pela similaridade das Figuras 1.10 A e B, sem significativa correlação com a Figura 1.10 C. Vários fatores podem diminuir a complacência pulmonar (CL), como aumento do tônus de musculatura lisa ou estimulação de outros elementos contráteis nas vias respiratórias e parênquima, atelectasia ou fechamento de vias respiratórias distais e alterações na função de surfactante. Dificilmente, há o reconhecimento de um fator específico associado à redução da CL, possivelmente derivado dessas alterações, visto que as modificações observadas na parede torácica ocasionam redução da CRF. Mesmo assim, sabe-se que a permanência do volume corrente na faixa de baixos volumes pulmonares associa-se à diminuição da complacência, provavelmente em virtude da maior tensão superficial, o que pode amplificar a resposta inicial de queda da complacência pela anestesia, por si só.

Figura 1.10 Relações volume *versus* pressões elásticas do sistema respiratório [pressão na abertura da boca (Pao)], do pulmão [pressão transpulmonar (PTP)] e parede torácica [pressão esofágica (Pes)] de cinco indivíduos saudáveis nas situações acordado, anestesiado e anestesiado e paralisado. Note que a alteração apresentada da curva volume-pressão (VP) apresentada no gráfico A (sistema respiratório) se deve quase totalmente à alteração da curva VP no gráfico B (pulmão), sem contribuição significativa do gráfico C. Adaptada de Westbrook *et al.* (1973)¹²

Todas as informações prévias são derivadas da correta inserção do cateter esofágico, assim como a devida interpretação das variações de pressão esofágica refletindo em variações da pressão intrapleural. As propriedades elásticas do sistema respiratório são influenciadas pelas propriedades de cada um de seus componentes.

■ Medida das propriedades elásticas do sistema respiratório, pulmão e parede torácica

Complacências

A complacência é definida como a variação do volume pela variação da pressão.

$$\text{Complacência} = \text{variação de volume} / \text{variação de pressão}$$

Complacência estática

Para a sua mensuração, é necessária a ausência de fluxo. A definição clássica de condições estáticas está relacionada com o tempo suficiente de pausa, seja inspiratória ou expiratória, a fim de anular qualquer fluxo e equilibrar as forças viscoelásticas do sistema respiratório.¹³ Sugere-se um tempo de 4 a 5 s após a oclusão da válvula na pausa inspiratória. Neste tempo, a pressão traqueal reduz em torno de 2 cmH₂O, entretanto a magnitude dessa queda depende do componente resistivo (ver adiante). A pausa prolongada, por sua vez, é extremamente difícil em indivíduos despertos, a menos que estes sejam altamente treinados e cooperativos. Caso isto não aconteça, a musculatura respiratória deverá ser relaxada (indivíduos sedados e/ou paralisados), sendo realizadas no mínimo duas pausas ao longo do ciclo respiratório. A complacência estática é uma mensuração restrita do componente elástico e representa a distensibilidade dos pulmões. Já a elastância representa o inverso da complacência ($E = 1/C$). Pulmões com alta distensibilidade têm baixo recolhimento elástico e vice-versa. O cálculo da elastância oferece algumas vantagens, já que a elastância do sistema respiratório é igual à soma das elastâncias do pulmão e da parede torácica. Entretanto, o mesmo não ocorre para a

distensibilidade. O gradiente de pressão para os pulmões e a parede torácica é originário do espaço intrapleural em relação à atmosfera. Assim, como demonstrado na Figura 1.11, os componentes pulmonar e de parede torácica estão em paralelo em relação ao gradiente de pressão considerando a distensibilidade de ambas as estruturas. Logo, a complacência do sistema respiratório é calculada somando-se o inverso da complacência do pulmão e parede torácica: $1/C_{sr} = 1/CL + 1/CW$.

Figura 1.11 O pulmão e a parede torácica, em relação às suas distensibilidades, quando somados, se comportam como componentes elétricos em paralelo. Adaptada de Davies e Moores (2003).⁹

Complacência dinâmica

Neste caso, o indivíduo respira espontaneamente e são registrados o volume mobilizado e a pressão empregada. Para o cálculo dessa complacência, é necessária a mensuração de pontos nos traçados de volume e de pressão, nos quais o fluxo passa pelo zero, ou seja, no final da inspiração e no final da expiração, sem indução de pausa inspiratória. Em indivíduo saudável, não há grandes diferenças entre a complacência estática e dinâmica em todas as faixas de frequência respiratória. Entretanto, tal diferença se acentua quando há significativa heterogeneidade na ventilação, como será visto na Figura 1.12.

Para o cálculo da complacência pulmonar, por exemplo, deve-se utilizar o espirômetro para mensurar as modificações no volume pulmonar e um cateter esofágico a fim de inferir as variações da pressão intrapleural. Com o indivíduo inspirando VC de 0,5 l, a pressão transpulmonar (PTP) aumenta (ver o aumento da área hachurada na Figura 1.13). Este aumento se deve à diminuição da pressão intrapleural em torno de 2,5 cmH₂O, partindo da condição de repouso (5,5 cmH₂O) e alcançando um valor próximo a 8 cmH₂O (Figura 1.13). De posse dos valores da variação de volume corrente e variação da PTP, calcula-se a CL quando o fluxo for zero, ou seja, quando cruzar a abscissa (Figura 1.13).

$$C_L = \Delta VC / \Delta PTP = 0,5 \text{ l} / (8,0 \text{ a } 5,5) \text{ cmH}_2\text{O} = 0,2 \text{ l/cmH}_2\text{O}$$

Figura 1.12 Relação da variação do volume corrente em função do tempo inspiratório (painel superior) e a frequência respiratória (painel inferior). A linha contínua preta representa um indivíduo saudável [constante de tempo (t) = 0,2 s] e a linha tracejada cinza representa um paciente com alta resistência (t = 1,0 s). As linhas pretas tracejada, seccionada e pontilhada representam frequência respiratória de 12, 24 e 48 ipm, respectivamente, e os seus respectivos tempos inspiratórios. Adaptada de Boron e Boulpaep (2009).⁷

Relação complacência dinâmica e estática

Para os cálculos prévios de complacência dinâmica e estática pulmonares, foram adotadas as variações de volume e pressão transpulmonar durante uma incursão respiratória (ipm). Não obstante, em frequências respiratórias de até 15 ipm, em indivíduos normais, os valores de complacência são aproximadamente similares, sendo a relação complacência dinâmica e estática igual a 1. A Figura 1.12 ilustra tal mecanismo.

O painel superior (Figura 1.12) demonstra um gráfico de ΔVC em função do tempo durante a inspiração de um indivíduo saudável (linha contínua preta). Note que o incremento do VC ocorre em uma função exponencial. Como para qualquer processo exponencial, a constante de tempo (t) é o intervalo necessário para ter um aumento completo de 63%. Em indivíduos saudáveis, a t é aproximadamente 0,2 s. Portanto, para a inspiração, o aumento em 63% do VC está completo em 0,2 s, sendo 86% após 0,4 s e 95% após 0,6 s em diante. Assumindo que o tempo disponível para a inspiração seja em torno de 2,5 s, para uma frequência respiratória em torno de 12 ipm, a ΔVC é próxima de 500 ml. No painel inferior, plota-se a linha referente (linha pontilhada) a essa frequência (12 ipm). Elevando a frequência respiratória para 24 ipm (linha seccionada), o tempo disponível para a inspiração está em torno de 1,25 s, produzindo VC de 499 ml. Além disso, elevando a frequência respiratória para 48 ipm (linha tracejada), o tempo disponível para a inspiração é de

0,625 s, em torno de três constantes de tempo, acarretando uma ΔVC próxima de 478 mL. O pulmão saudável em diferentes frequências respiratórias não sofre grandes variações do VC. Portanto, para uma determinada ΔVC em função de uma determinada ΔPTP mesmo em presença de diferentes frequências respiratórias, a relação complacência dinâmica/complacência estática é próxima de 1.

Figura 1.13 Traçados das pressões alveolar (PA), pleural (Ppl) e a diferença entre elas, a pressão transpulmonar (PTP). Observar o traçado de volume corrente. Nota-se que, em um indivíduo respirando espontaneamente, a pressão transpulmonar será a área hachurada. Tomando a variação da pressão pleural nos pontos em que a PA e o fluxo são iguais a zero junto com a variação do volume corrente, calcula-se a complacência dinâmica. Adaptada de Sherwood L (2006).¹⁴

Entretanto, nos pacientes com resistência de via respiratória (Rva) elevada ao fluxo de ar em algumas das pequenas vias respiratórias (linha preta tracejada), a relação da complacência dinâmica/complacência estática sofre uma queda drástica conforme a frequência respiratória aumenta. Se a Rva aumentar em 5 vezes do valor basal, a constante de tempo (t) irá aumentar proporcionalmente (1 s). Para uma frequência respiratória de 12 ipm (linha pontilhada) com tempo inspiratório de 2,5 s, a variação do VC seria em torno de 459 mL. Mesmo sob baixa frequência, os pacientes com distúrbios obstrutivos, apresentam redução do VC. Elevando a frequência respiratória para 24 ipm (linha seccionada), em que somente 1,25 s estão disponíveis para a inspiração, a ΔVC é 357 mL. Esse efeito torna-se evidente quando a frequência respiratória é de 48 ipm, com tempo inspiratório de 0,625 s (linha tracejada), e a ΔVC é de somente 232 mL, o que demonstra a queda acentuada do volume corrente com o aumento da frequência respiratória.⁷ Portanto, a queda da relação complacência dinâmica/complacência estática indica elevação da resistência, assim como exprime indiretamente heterogeneidade de ventilação das unidades alveolares. Embora essa sequência didática de eventos simplifique ao extremo o que realmente ocorre no complexo pulmão humano, ela é válida para exemplificar a influência de alvéolos com constantes de tempo elevadas que, quando submetidos a alta frequência respiratória, não contribuirão para o cálculo da complacência dinâmica. Qual seria a repercussão clínica desse exemplo? Um caso clínico típico desse mecanismo ocorre no paciente asmático que demonstra elevada Rva, porém com complacência estática relativamente normal. Já o paciente enfisematoso apresenta tanto aumento da Rva como da complacência estática.

Complacência específica

Sabe-se que a complacência depende do volume pulmonar. A fim de comparar pulmões com diferentes tamanhos, mesmo de indivíduos saudáveis e que tenham a mesma distensibilidade, é necessária a normalização pelo volume a partir do qual se faz a medida, geralmente a CRF. A essa normalização se dá o nome de complacência específica (Cesp).

Além de comparar diferentes tamanhos de pulmão, o cálculo da complacência específica pode ser de grande utilidade na síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA). Nessa síndrome, embora haja uma redução significativa das áreas normalmente aeradas, a complacência parece mensurar a dimensão de um pulmão menor, chamado de *baby lung*. Isso se revelou por meio do cálculo da Cesp que demonstrou que o pulmão com SDRA não seria rígido, e sim pequeno, e que a distensibilidade das áreas residuais é próxima do normal.¹⁵

■ Stress e strain

Uma maneira de abordar as forças que atuam no tecido pulmonar é compreender os mecanismos de *stress* e *strain*. O primeiro é definido como a distribuição de força interna por unidade de área durante a aplicação de uma força externa. Já o segundo está relacionado com a modificação consequente, em escala linear, a partir de um determinado formato inicial ou valor de referência do pulmão. Sob o ponto de vista pulmonar, deve-se abordar o *strain* pulmonar como a razão da modificação do VC (ΔVC) sobre o volume pulmonar ao final da expiração (CRF, na condição basal) (Figura 1.14).

$$\text{Strain} = \Delta VC / \text{CRF}$$

Figura 1.14 Representação esquemática do mecanismo de *stress* e *strain* em uma estrutura sólida. Após a aplicação de uma força (F) em uma determinada estrutura com área conhecida (A), ocorre deformação proporcional à força aplicada provocando um deslocamento (ΔL), partindo de uma estrutura pré-estressada (L_0). O *stress* é a razão da força pela área e o *strain* é a variação do volume pulmonar dividido pelo volume inicial.

Já o *stress* é a pressão desenvolvida pelas estruturas pulmonares à aplicação de uma força de distensão. Tal força de distensão é chamada de pressão transpulmonar (PTP). O *stress* e o *strain* estão matematicamente interligados por uma constante, que, por sua vez, corresponde ao módulo de Young. Na fisiologia pulmonar, tal constante denomina-se elastância específica pulmonar, que por sua vez, apresenta valores distintos entre diversos mamíferos.

$$\text{Stress (P}_{TP}) = K (\text{elastância específica pulmonar}) \times \text{Strain } (\Delta VC)/\text{CRF}$$

Assim, para estimar os valores de *stress* e *strain* pulmonares à beira do leito, é necessário, além de introduzir o cateter esofágico para mensurar a variação da pressão pleural, utilizar técnicas que possibilitem a mensuração do volume pulmonar de repouso (CRF), também chamado de volume de referência. Deve ser salientado que o *strain*, mensurado no volume pulmonar sob condições basais, encontra-se em uma situação “pré-estressada”, em que a PTP varia de 1 a 3 cmH₂O. Entretanto, durante a VM, esse valor de pré-estresse parece ser negligenciável, visto os valores de *stress* que atuam sobre o tecido pulmonar durante a VM. A situação fica ainda mais complicada com a modificação do volume pulmonar basal após a aplicação da pressão positiva ao final da expiração, cujo valor pode ser adicionado ao volume pulmonar de repouso (CRF) ou à ΔVC , isto é, ao denominador ou ao numerador, respectivamente. Alguns estudos demonstraram que quanto maior for o *stress* e o *strain*, maior será o comprometimento pulmonar, sendo letal quando seus valores alcançam a CPT.¹⁶ Embora a abordagem aprofundada sobre tal assunto fuja do escopo desse capítulo, tende-se a guiar a VM com base nos conceitos de *stress* e *strain* em detrimento da utilização de pressão de platô de via respiratória, bem como do volume pulmonar (Figura 1.14).

■ Propriedades resistivas do sistema respiratório

Na presença de fluxo de ar, há um gasto energético adicional para sobrepujar as forças resistivas relacionadas com a inércia, a resistência friccional dos tecidos e a resistência friccional de moléculas de ar. O componente inercial é desprezível até uma frequência respiratória de 1,5 Hertz, ou seja, 90 ipm. Acima dessa frequência, a taxa de modificação do fluxo, ou seja, a aceleração, passa a ser considerável e deve ser descontada da pressão de retração elástica (P_{el}), pois ambas são armazenadas sob a forma de energia potencial. Já a resistência friccional do tecido pulmonar, que representa em torno de 20% do trabalho resistivo total, é causada pelo atrito das moléculas que o compõem durante a expansão e também durante a retração. Entretanto, tal percentual pode aumentar em situação de sarcoidose e fibrose pulmonares, assim como durante a broncoconstrição repentina provocada por determinado alergênio. Com tal constrição, há concomitantemente distorção do parênquima adjacente e produção de maior atrito das moléculas. Não obstante, o mais expressivo percentual de trabalho resistivo (80%) se deve às moléculas de ar que trafegam pelas vias respiratórias. Estas, por sua vez, podem aumentar acentuadamente tanto em indivíduos saudáveis quanto naqueles que sofrem de determinadas doenças, como, doença pulmonar obstrutiva crônica, asma e fibrose cística.

■ Proporcionalidade do fluxo

O princípio que rege o fluxo de ar através de vias respiratórias é similar ao do fluxo de sangue através dos vasos e ao fluxo de corrente elétrica através de cabos, obedecendo, portanto a lei de Ohm. Assim, o fluxo aéreo (V') é proporcional à pressão motriz (ΔP), porém inversamente proporcional à resistência de via respiratória (R_{va}):

$$V' = \Delta P/R_{va} = PA - PB/R_{va}$$

Para os pulmões, a pressão motriz (ΔP) é a diferença PA e a PBS. Portanto, considerando uma resistência constante, para se ter uma elevação no fluxo, é necessária maior pressão motriz, o que exige maior decaimento da pressão alveolar, logo, maior esforço muscular. Entretanto, essas suposições são baseadas em tubos sem ramificações e não distensíveis. Levando em consideração a complicada natureza das vias respiratórias, com várias ramificações e estreitamentos progressivos, as fórmulas supracitadas somente fornecem uma estimativa do que realmente ocorre na passagem de fluxo de ar.

Quando o fluxo é laminar, as moléculas de ar fluem em faixas paralelas às paredes do tubo, porém com velocidades distintas. O fluxo total, propriamente dito, é a soma dos fluxos das inúmeras lâminas concêntricas. Em geral, as moléculas de gás são sujeitas a forças de cisalhamento, o que significa que camadas adjacentes se movem em velocidades distintas. Assim, como essas camadas deslizam umas sobre as outras, elas estão sujeitas a forças friccionais por conta da interação molecular. O coeficiente dessa fricção é chamado de viscosidade. Esta, por sua vez, é dependente da interação das moléculas e do gás estudado.

As moléculas situadas periféricamente têm velocidade menor por causa das forças friccionais com a parede da via respiratória, ao passo que as moléculas situadas no centro têm uma velocidade maior, até 2 vezes mais rápida do que a velocidade média, tendo a viscosidade valor desprezível.

■ Aplicação da lei de Hagen-Poiseulle

Quando o ar trafega através de tubos rígidos de calibre uniforme, seu comportamento é regido pela lei de Hagen-Poiseulle. Ao modificar o comprimento deste tubo e seu raio, verificou-se que a variação de pressão (ΔP) necessária para desenvolver certo fluxo depende diretamente do comprimento do tubo (l), da viscosidade (η) e é inversamente proporcional à quarta potência do raio (r). Sabe-se pela analogia da lei de Ohm, que:

$$\Delta P = V' R$$

E a resistência (R), pela lei de Hagen-Poiseulle, é dada por:

$$R = 8\eta l / \pi r^4$$

Substituindo a resistência na fórmula anterior, tem-se que:

$$\Delta P = 8\eta V' l / \pi r^4$$

O parâmetro fundamental da fórmula citada é a sensibilidade da ΔP às modificações do raio da via respiratória (elevado à quarta potência). Embora a lei de Hagen-Poiseulle seja aplicável somente em fluxos laminares, o fluxo aéreo não laminar é ainda mais sensível às modificações do raio, quando este alcança valores de quinta potência e o fluxo é turbilhonar. Considerações devem ser levantadas no que tange a comparação de fluxos laminares. O fluxo laminar não apresenta oscilações na velocidade, sendo o fluxo de Poiseulle um tipo de fluxo laminar. O fluxo de Poiseulle necessariamente ocorre em tubos longos e retos. Já o fluxo laminar pode ocorrer em tubos curvos, pequenos e ramificados. Logo, essa diferença impossibilita a sinonímia entre os dois fluxos.⁵

Para mensurar o fluxo aéreo diretamente, utiliza-se o pneumotacógrafo acoplado no tubo orotraqueal ao qual o paciente esteja respirando. Entretanto, a pressão motriz não é de fácil mensuração, dada a dificuldade em mensurar a pressão alveolar durante a respiração. Um meio de contornar tal dificuldade é a utilização do pletismógrafo de corpo inteiro. O fisiologista DuBois *et al.* utilizaram a lei de Boyle para mensurar a PA. Assim, sendo o pico de fluxo durante a inspiração basal igual a $-0,5 \text{ l/s}$ (por convenção, um valor negativo denota fluxo em direção ao alvéolo) e a PA no mesmo instante é $-1 \text{ cmH}_2\text{O}$ (mensurada pela ΔP do interior do pletismógrafo equivalente a PA), tem-se:

$$R_{va} = \Delta P / V' = PA - PB / V' = -1 - 0 \text{ cmH}_2\text{O} / -0,5 \text{ l/s} = 2 \text{ cmH}_2\text{O} / \text{l/s}$$

Em indivíduos normais, a R_{va} é $1,5 \text{ cmH}_2\text{O} / \text{l/s}$ mas pode ter uma faixa em torno de $0,6$ a $2,3 \text{ cmH}_2\text{O} / \text{l/s}$. Os valores de resistência são elevados em pacientes com doença respiratória e pode exceder $10 \text{ cmH}_2\text{O} / \text{l/s}$ nos casos

extremos.

■ Número de Reynolds

Caso a velocidade média do fluido, seja ele gasoso ou líquido, ultrapasse um determinado valor crítico, pode ocorrer uma transição na natureza do fluxo no ponto em que as linhas concêntricas começam a se misturar. Eventualmente, em fluxos elevados, cada parcela de gás terá uma trajetória caótica cujo movimento lateral se torna vigoroso. Assim, com o desaparecimento das linhas concêntricas, há a denominação fluxo turbilhonar. Neste fluxo, admitindo uma resistência constante, há a necessidade de maior gradiente de pressão motriz para manter determinado fluxo. Por meio do número adimensional de Reynolds, pode-se prever que o fluxo terá um comportamento laminar ou turbilhonar, sendo tal parâmetro independente do comprimento do tubo. No fluxo laminar, o número se situa em valores abaixo de 2.000. Por outro lado, quando o número de Reynolds ultrapassa valores de 3.000, o fluxo terá grande probabilidade de ser turbulento. Entre esses dois números, há uma oscilação entre o perfil laminar e turbilhonar. Para o cálculo do número de Reynolds utiliza-se a seguinte fórmula:

$$Re = 2rv\rho/\eta$$

em que r é o raio; v é a velocidade linear do fluxo de gás através da área de seção transversal; ρ e η são a densidade e a viscosidade do gás, respectivamente. Por exemplo, em um indivíduo saudável sob uma respiração basal, o pico de fluxo é aproximadamente a 1 l/s na traqueia, que, por sua vez, tem raio aproximadamente a 1 cm . De posse dos valores de densidade (ρ) e viscosidade (η) do ar, $1,2 \times 10^{-3} \text{ g/ml}$ e $2 \times 10^{-4} \text{ g/cm/s}$, respectivamente, calcula-se o número de Reynolds em torno de 4.000. Este número pode ser ainda maior durante o exercício, concluindo que o fluxo na traqueia é, no mínimo, turbulento. Entretanto, a situação é diferente nas pequenas vias respiratórias. Após a sexta geração da árvore traqueobrônquica, as vias respiratórias têm raio próximo a 1 mm , porém o fluxo total de 1 l/s é igualmente dividido entre as $2^6 = 64$ vias respiratórias paralelas da sexta geração. Isso produz um número de Reynolds em cada via respiratória da sexta geração em torno de 600, que a insere em um perfil laminar.

■ Número de Womersley

Para produzir um fluxo laminar com suas linhas concêntricas na maior parte do ciclo respiratório (condição dita *steady*), é necessário determinado tempo mesmo em presença de número de Reynolds baixo. Sabe-se que o fluxo na via respiratória está em contínua permuta de sentido com a fase do ciclo respiratório. Assim, o tempo necessário para se ter uma situação dita *steady* ou não *steady* depende, dentre outros fatores, da frequência respiratória. Esta questão é abordada por outro valor adimensional chamado de número de Womersley (α), definido como:

$$\alpha = r \sqrt{2\pi f \rho / \mu}$$

em que f é a frequência respiratória. A transição entre um fluxo *steady* e não *steady* ocorre em valores de α próximos a 1. Na árvore traqueobrônquica, α atinge seu maior valor na traqueia, pois tem o maior raio dentre as vias respiratórias. Em uma respiração basal de 12 ipm , o valor de α é aproximadamente igual a 2,7, apontando que o fluxo encontra-se em sua maior parte do tempo na situação não *steady*. Isso significa que as linhas concêntricas raramente se estabelecem durante uma fase do ciclo respiratório (inspiração ou expiração) antes que o fluxo seja revertido.¹⁷

A árvore traqueobrônquica é composta por um sistema de tubos ramificados, de diferentes tamanhos, curvados e parede interna irregular. Com rápidas ramificações na via respiratória, há predomínio do tipo de fluxo transicional. Entretanto, qual seria a importância clínica em diagnosticar um tipo de fluxo em detrimento do outro? Essa distinção está relacionada com o gasto energético necessário para produzir fluxo. Sendo o fluxo laminar, este é proporcional à ΔP e demanda relativamente pouca energia. Com o fluxo transicional, deve-se gerar uma pressão maior para manter o mesmo fluxo da condição prévia, laminar. Este gasto energético adicional se deve à geração de vórtices, o que acaba elevando a resistência. Já no fluxo turbilhonar, o fluxo não é proporcional a ΔP , e sim a sua raiz quadrada. Logo, na presença desse tipo de fluxo, é necessária a geração de pressão motriz ainda maior que as duas situações anteriores para manter o

mesmo fluxo aéreo.

O fluxo aéreo nas vias respiratórias não é perfeitamente estável. Mesmo assim, assumem-se para os modelos matemáticos, condições de total estabilidade, já que permitem o cálculo da Rva pelos princípios básicos e de uma forma precisa, a fim de relacionar estrutura e função de via respiratória.

■ Distribuição da resistência nas vias respiratórias

Como discutido anteriormente, grande parte da resistência do sistema respiratório, em torno de 80%, se deve à resistência pulmonar, mais precisamente àquela relacionada com as vias respiratórias. Desse percentual, a maior parte da resistência está concentrada nas vias respiratórias superiores: nariz, conchas nasais, orofaringe, nasofaringe, laringe, traqueia e vias respiratórias proximais. Levando-se em consideração a unidade da via respiratória com raio reduzido, esta apresentará resistência elevada. Entretanto, as vias respiratórias estão alinhadas em paralelo e a Rva será menor. A Figura 1.15 demonstra que o local de maior resistência situa-se nos brônquios situados até a quinta geração, ditos segmentares e subsegmentares.

Figura 1.15 Resistência em função da geração de via respiratória calculada em um pulmão humano. Nota-se que os brônquios segmentares e subsegmentares (até a quinta geração) contribuem para maior resistência. Além disso, com o aumento do fluxo, o local de maior resistência torna-se mais evidente. Adaptada de Pedley *et al.* (1970).¹⁸

Além disso, a elevação do fluxo (fluxo de Poiseuille a 1,67 l/s) evidencia tal local de maior resistência. Similarmente, este padrão é visto no sistema vascular, em que as arteríolas promovem uma grande contribuição na resistência final comparadas aos capilares. A distribuição da resistência nas vias respiratórias tem importância clínica (Figura 1.16).

Sendo as resistências das vias respiratórias condutoras (R_c) e periféricas (R_p) em torno de 90% e 10% da Rva, respectivamente, para uma Rva de 1 cmH₂O/l/s, tem-se que $R_c = 0,9$ cmH₂O/l/s e $R_p = 0,1$ cmH₂O/l/s. Vale ressaltar que a divisão entre a R_c e a R_p ocorre por volta da 12ª geração, ou seja, todas as vias respiratórias situadas a frente desta geração pertencerão ao componente periférico. Supondo que metade das vias respiratórias periféricas sejam bloqueadas, a R_p aumentará de 0,1 cmH₂O/l/s para 0,2 cmH₂O/l/s, sem modificação na R_c . A Rva na situação com metade das vias respiratórias ocluídas irá aumentar para 1,1 cmH₂O/l/s, como demonstrado na Figura 1.16. Infelizmente, essa modificação está na faixa de erro da medida.¹⁹ Assim, a obstrução das vias respiratórias periféricas é de difícil detecção, mesmo nas manobras expiratórias forçadas (ver adiante). Um processo patológico que leva a obstrução de metade das vias respiratórias periféricas é considerado grave do ponto de vista clínico, porém, significativamente indetectável por métodos clássicos de mensuração de Rva. Por essa razão, as vias respiratórias periféricas são chamadas de zonas silenciosas pulmonares. Entretanto, tal modificação pode ser diagnosticada com maior sensibilidade com métodos capazes de detectar a desigualdade de ventilação. Dentre as doenças obstrutivas de maior importância, destacam-se a doença pulmonar obstrutiva crônica e a asma. A primeira decorre tanto de bronquite crônica como alterações parenquimatosas levando à destruição das paredes alveolares. Já a segunda é um distúrbio inflamatório com broncospasmo decorrente de desequilíbrio na resposta imunológica a diversos antígenos.

Figura 1.16 Modelo pulmonar bicompartimental ilustrando o efeito da oclusão completa de metade das vias respiratórias periféricas na resistência total de vias respiratórias. À esquerda: vias respiratórias condutoras e periféricas sem obstrução. À direita: metade das vias respiratórias periféricas completamente obstruídas. Pelo fato de as vias respiratórias periféricas representarem 10% da Rva, quando ocorre a obstrução de metade delas, há aumento da Rva em torno de 10%. Adaptado de Macklem PT (2005).²⁰

Fatores que alteram a resistência

Vários fatores podem modular a Rva, dentre os quais: sistema nervoso autônomo (SNA), fatores humorais e modificações dos volumes pulmonares.

Sistema nervoso autônomo

Contribui para o aumento da Rva a atuação do nervo vago, divisão parassimpática do SNA, que libera acetilcolina e atua sobre os receptores muscarínicos (M_3) situados na musculatura lisa brônquica, resultando em broncoconstrição. Por outro lado, contrabalançando as ações do nervo vago, há a divisão simpática do SNA, que libera norepinefrina e dilata os brônquios e bronquíolos, reduzindo a resistência de vias respiratórias. A dilatação, mediada pela adenosina monofosfato cíclico (cAMP, *cyclic adenosine, monophosphate*), ocorre por meio dos receptores beta-2 (β_2) adrenérgicos, predominantes nas vias respiratórias. Entretanto, tal dilatação é fraca, já que a norepinefrina é um fraco agonista de receptores β_2 adrenérgicos. Sendo assim, a musculatura lisa brônquica normalmente está sob um maior tônus parassimpático do que simpático.⁷

Fatores humorais

Dentre os fatores humorais, destacam-se a epinefrina, liberada pela medula suprarrenal. A epinefrina é um agonista β_2 adrenérgico mais potente que a norepinefrina, sendo, portanto, um potente broncodilatador. Por outro lado, a histamina promove constrição de bronquíolos e ductos alveolares e, portanto, eleva a Rva. Similarmente, porém com atuação prolongada, os leucotrienos LTC_4 e LTD_4 promovem resposta semelhante, assim como determinadas prostaglandinas.

Volume pulmonar

Um dos determinantes da Rva é o próprio volume pulmonar, sendo extremamente alta no VR diminuindo em direção à CPT (Figura 1.17). São dois os fatores desta relação, ambos envolvendo as vias respiratórias distais que têm pouco ou nenhum apoio cartilaginoso, podendo ser tanto distensíveis quanto compressíveis. O primeiro fator está relacionado com a pressão transmural (P_{tm}). Esta pressão é dada pela subtração entre a pressão no interior das vias respiratórias (P_{va}) e a pressão pleural (P_{pl}) circundante ($P_{tm} = P_{va} - P_{pl}$). Assim, com um esforço inspiratório vigoroso, há atuação dos músculos inspiratórios promovendo redução da pressão intrapleural e aumento da pressão transmural. Visto que o aumento do raio da via respiratória acarreta diminuição da Rva, a pressão transmural se constitui em um importante determinante do calibre da via respiratória. Ainda na Figura 1.17, note que, para um determinado volume pulmonar (linha tracejada), pacientes enfisematosos têm alta Rva. Entretanto, tais pacientes mobilizam VC em uma faixa elevada do volume pulmonar (círculo fechado escuro), em que a Rva é relativamente menor.⁷

Figura 1.17 Relação entre volume pulmonar e resistência das vias respiratórias. O volume residual se situa à esquerda, e a capacidade pulmonar total, à direita. Note que a resistência das vias respiratórias diminui em função do aumento do volume pulmonar. Além disso, para um determinado volume pulmonar (linha tracejada vertical), a resistência é maior na curva anormal, representativa de um paciente enfisematoso, do que na curva normal. O círculo fechado escuro representa a situação de equilíbrio elástico do paciente enfisematoso. Adaptada de Murray *et al.* (1972).²¹

Figura 1.18 A. Seção transversa de via respiratória relaxada circundada por septos alveolares. Em cinza-escuro está representada a camada adventícia da parede da via respiratória junto da musculatura lisa da via respiratória. Em cinza-claro, observe a camada de mucosa interna que está em contato com o lúmen da via respiratória (área em branco). **B.** Quando ocorre contração do músculo liso, os volumes da mucosa interna e adventícia são preservados, reduzindo o lúmen da via respiratória. Além disso, ocorre distorção da malha parenquimatosa. Adaptada de Bates JHT (2009).¹⁷

■ Acoplamento parênquima-via respiratória

O segundo fator está relacionado com a tração do parênquima circundante sobre as pequenas vias respiratórias em razão do mecanismo de interdependência alveolar (Figura 1.18 A). Em volumes pulmonares elevados, os alvéolos dilatam proporcionalmente em maior grau do que os bronquíolos adjacentes, tracionando-os e diminuindo a Rva. Entretanto, em situações extremas, a tração pode não ser adequada. Sendo a resposta constritora de via respiratória dependente da sensibilidade do indivíduo, aquela pode ser exagerada frente a um determinado alérgeno e o indivíduo é dito como hiper-responsivo (Figura 1.18 B).

Além disso, a hiper-responsividade de via respiratória é decorrente do arranjo geométrico de suas estruturas. Desta forma, como o volume ocupado pelas estruturas que compõem a mucosa (cinza-escuro) não sofre alteração com a contração da musculatura lisa brônquica, a mucosa participa na redução do lúmen de via respiratória contribuindo para o aumento da Rva.¹⁷ Vale ressaltar que se a mucosa estiver edemaciada, ou seja, com maior volume, a redução da luz da via respiratória será proporcionalmente maior. A secreção presente na via respiratória também contribui para o aumento da resistência por mecanismo similar. Outro componente que pode modular a resposta constritora a um determinado agonista é o remodelamento da via respiratória e do parênquima pulmonar. Embora permaneça obscuro se o remodelamento destas duas estruturas favoreceria ou prejudicaria a constrição da via respiratória, determinados estudos experimentais, por meio da análise da curva de dose resposta de metacolina, se esforçam para solucionar tal controvérsia (Figura 1.19). Provavelmente, com o remodelamento de via respiratória e parênquima pulmonar já instalado, observa-se aumento significativo da Rva na infusão de solução salina. Não obstante, supõe-se que, em doses baixas de metacolina, não há força suficiente para se opor à força promovida pelo remodelamento. Isso é demonstrado na Figura 1.19, na qual as doses iniciais de metacolina induzem pequeno aumento da resistência, o que denota sensibilidade reduzida à resposta. Por outro lado, com o incremento da dose de metacolina e, por conseguinte aumento da força constritora, observa-se elevação da Rva.¹⁹

Figura 1.19 Hiper-responsividade de via respiratória à solução salina e doses crescentes de metacolina administradas via venosa em animais controle e asmático. O aumento tênue da resistência das vias respiratórias às primeiras doses de metacolina pode decorrer do remodelamento de via respiratória. *Diferença significativa do animal controle ($p < 0,05$). Adaptada de Silva *et al.* (2008).¹⁹

■ Pressão transmural no mecanismo de dilatação e compressão de via respiratória

Como previamente mencionado, três fatores concorrem na modulação do calibre da via respiratória: SNA, substâncias humorais e volume pulmonar. Um quarto fator que modula a Rva é o próprio fluxo presente nas vias respiratórias condutoras. As variações de fluxo provocam alterações de pressão através das paredes da via respiratória (P_{tm}) causando sua dilatação ou colapso. A dilatação das vias respiratórias geralmente ocorre durante a inspiração profunda. Nas Figuras 1.20 A e C, estão esquematizados a caixa torácica e os pulmões, sendo estes exemplificados por um círculo incompleto (painel superior) e os determinantes da P_{tm} [pressões de via respiratória (P_{va}) e pleural (P_{pl})] (painel inferior). Partindo de uma expiração profunda, abaixo da CRF, seguida de inspiração vigorosa a pressão alveolar alcançando valor de $-15 \text{ cmH}_2\text{O}$ no momento em que o volume pulmonar passa pela CRF, pode se afirmar que a PTP seja equivalente a $+5 \text{ cmH}_2\text{O}$. É preciso ressaltar que a pressão pleural necessária para gerar pressão alveolar similar a $-15 \text{ cmH}_2\text{O}$ é de $-20 \text{ cmH}_2\text{O}$. Perceba no esquema (Figura 1.20 A), assim como no gráfico correspondente (Figura 1.20 C) que a P_{va} decai do alvéolo ($-15 \text{ cmH}_2\text{O}$) em direção a boca ($0 \text{ cmH}_2\text{O}$). Quanto maior a distância do alvéolo, maior é a P_{va} e, portanto, maior a P_{tm} , admitindo a mesma P_{pl} . Considerando a linha seccionada, no ponto em que a P_{tm} seja igual a $12 \text{ cmH}_2\text{O}$, as vias respiratórias maiores que 2 mm de diâmetro tendem a dilatação, sendo esta dependente da sua própria complacência. A presença de cartilagem, que promove suporte à via respiratória, se acentua consideravelmente a partir da

sua 11ª geração. Assim, as vias respiratórias proximais tendem a ter menor complacência, resistindo ao colapso em decorrência das modificações de pressão em seu interior.

A compressão de vias respiratórias comumente ocorre durante a expiração forçada. Nas Figuras 1.20 B e D, observam-se os mesmos esquemas situados à esquerda, assim como os gráficos de pressões de via respiratória e pleural. Partindo de uma inspiração profunda seguida de expiração forçada, no momento em que o volume pulmonar passar ao nível da CRF, as pressões alveolar e transpulmonar são iguais a + 15 cmH₂O e + 5 cmH₂O, respectivamente. Vale ressaltar que a Ppl necessária para produzir uma PA de +15 cmH₂O é de +10 cmH₂O. A Pva diminui do alvéolo (+15 cmH₂O) à boca (0 cmH₂O). Quanto mais distante dos alvéolos, menor é a Pva e, portanto, menor é a Ptm. Em um determinado ponto (seta na Figura 1.20 D), por exemplo, em que a pressão de via respiratória é + 8 cmH₂O, para uma dada pressão pleural (+10 cmH₂O), a Ptm é -2 cmH₂O. Essa pressão no interior das vias respiratórias promove compressão dinâmica. As forças de tração dos septos alveolares, que exprimem a PTP, promovem resistência a compressão das vias respiratórias.⁷ Contudo, a Rva é maior durante a expiração do que a inspiração. Tal mecanismo de colapso dinâmico é exacerbado em pacientes com enfisema, pois há redução de septos alveolares com concomitante redução de tração sobre as vias respiratórias. Assim, há a ocorrência de espaços aéreos maiores, com diminuição de pontos de sustentação e menor justaposição mútua. Portanto, pacientes com enfisema são mais predispostos a causar compressão dinâmica porque suas vias respiratórias têm menor capacidade de resistência ao colapso. Interessante notar que esses pacientes podem apresentar padrões respiratórios que facilitariam o processo de expiração, como: expiração lenta, pois assim há redução dos valores de PA; respiram em altos volumes pulmonares em uma tentativa de maximizar a atuação dos septos alveolares sobre a via respiratória; expiram com os lábios entreabertos, criando artificialmente um aumento da resistência, o que pode favoravelmente deslocar o ponto de igual pressão na árvore traqueobrônquica. Embora o processo de limitação do fluxo expiratório explicado pela Ptm seja didático, ele pode não traduzir a realidade. Uma explicação alternativa é baseada no efeito Bernoulli. Quando uma taxa de fluxo aéreo trafega em um tubo de determinada área de seção transversa, a pressão, em qualquer ponto na via condutora, mensurada perpendicularmente à direção do fluxo (chamada de pressão lateral) é menor do que a pressão que efetivamente direciona o fluxo aéreo. Em outras palavras, seguindo o princípio de conservação de massa, quanto mais rápido o gás se mover ao longo do tubo, maior será sua energia cinética e menor sua energia potencial mensurada por meio de transdutor lateral. Ademais, a probabilidade de ocorrer o efeito Bernoulli aumenta quando há diminuição da pressão transmural, sugando a parede da via respiratória, portanto, reduzindo o seu lúmen. Para um fluxo constante, essa constrição das vias respiratórias aumenta a velocidade do fluxo, que pode exacerbar o efeito Bernoulli. Com esse mecanismo, é possível, dependendo das características elásticas das vias respiratórias, ocorrer o colapso completo. Isto acontecendo, o efeito Bernoulli desaparece e as vias respiratórias são reabertas, sujeitas ao semelhante processo.¹⁷

■ Colapso da via respiratória: a taxa de fluxo expiratório forçado torna-se independente do esforço

Sabe-se que a força de tração do parênquima pulmonar sobre a via respiratória aumenta à medida que o volume pulmonar eleva. Espera-se, portanto, que o volume pulmonar maior possa proporcionar maior estabilidade de via respiratória frente à tendência de colapso. Na Figura 1.21, demonstra-se o fluxo em função da variação da pressão resistiva (ΔPR em diferentes volumes pulmonares. Em A, o volume pulmonar está próximo da CPT; em B, está próximo ao equilíbrio elástico do sistema respiratório (CRF); em C, está próximo do VR. Em todas as situações volumétricas, foram realizadas ipm rápidas e superficiais. Perceba que a inclinação da curva aumenta conforme o volume pulmonar diminui. Além disso, note que, em 3, na parte expiratória, há a formação de uma alça (seta) e o pico de fluxo expiratório diminui, enquanto a ΔPR resistiva aumenta. Esse gráfico sugere a ocorrência de limitação de fluxo expiratório. De fato, tal fenômeno ocorre com maior probabilidade na faixa do volume residual, em que o mecanismo de tração do parênquima sobre a via respiratória é menor. Por meio da curva isovolumétrica de pressão-fluxo, assim como volume-fluxo, este mecanismo é explorado. Para mensurar a pressão pleural, volume pulmonar e fluxo aéreo, utilizam-se cateter esofágico, espirômetro e pneumotacógrafo, respectivamente.

Figura 1.20 Painéis superiores: representação esquemática da dilatação das vias respiratórias (**A**) em uma inspiração profunda e compressão das vias respiratórias (**B**) em uma expiração forçada. Painéis inferiores: pressões de via respiratória (Pva, linha tracejada) e pleural (Ppl, linha pontilhada) da boca para o alvéolo durante a inspiração profunda (**C**) e do alvéolo para a boca durante a expiração forçada (**D**). A divisão das vias respiratórias menor ou maior que 2 mm representa o ponto de corte de vias respiratórias periféricas. A e B representam o momento durante a inspiração e expiração em que o volume cruza a capacidade residual funcional (CRF) em que a PTP = +5 cmH₂O. Nota-se que a pressão transmural (Pva-Ppl) é sempre positiva durante a inspiração profunda, com tendência à dilatação das vias respiratórias. Entretanto, durante a expiração forçada, a pressão transmural a partir de um determinado ponto (seta) será negativa (linha seccionada). Adaptada de Boron e Boulpaep (2009).⁷

A relação de pressão-fluxo em cada volume pulmonar é demonstrada na Figura 1.22. Na curva A, próxima da CPT, realizou-se expiração forçada, ao passo que as outras curvas B e C representam também traçados de expiração, porém tênues. Embora sob diferentes graus de esforço expiratório, mobilizaram-se volumes semelhantes, portanto, as curvas são isovolumétricas. Perceba que, na curva A, o fluxo expiratório alcança valores em torno de 8 ℓ/segundo, ao passo que, na curva C, o fluxo é de 2 ℓ/segundo. Além disso, o ponto da curva A em que ocorre a inversão do fluxo equivale a 0,8 ℓ, o que representa 20% da CV (CV equivale a 4 ℓ nesta manobra). Logo, conclui-se que há uma relação do esforço expiratório com o fluxo expiratório em uma determinada faixa do volume pulmonar (até 20% da capacidade vital). O fluxo é dependente do esforço nesta faixa de volume pulmonar. A partir de 20% da CV, percebe-se que todas as curvas (A, B e C) compartilham a mesma taxa de decaimento do fluxo em direção ao volume residual. Além disso, mesmo realizando maior esforço expiratório, por meio da elevação da pressão transpulmonar, não há elevação do fluxo, indicando que, nesse momento, ele é independente do esforço. Isto se deve à compressão dinâmica de via respiratória.²³ Quanto menor for o esforço expiratório, mais precoce o fluxo terá o perfil independente do esforço expiratório. Vale ressaltar que se o volume pulmonar no qual começa a expiração forçada for maior que 75% da CV, o fenômeno de independência do fluxo não existirá. Isso é indicativo da influência de tração promovida pelos septos alveolares sobre o comportamento das vias respiratórias em altos volumes pulmonares.

Figura 1.21 Variação da pressão resistiva (ΔPR) em três diferentes volumes pulmonares. **A.** Próximo da capacidade pulmonar total. **B.** Próximo da capacidade residual funcional. **C.** Próximo do volume residual. Na curva C, a parte expiratória forma uma alça (seta), sugestiva de limitação de fluxo expiratório. Adaptada de Mead *et al.* (1953).²²

■ Trabalho respiratório

Condições estáticas

As medidas de pressão através da parede torácica podem ser obtidas para avaliar a capacidade dos músculos inspiratórios em realizar o trabalho respiratório. Desse modo, o trabalho respiratório representa o produto entre pressão e a respectiva variação do volume pulmonar. Entretanto, o sistema respiratório pode ser estudado tanto na situação estática como dinâmica. Na primeira situação, com o sistema relaxado e pela análise da curva VP, há o detalhamento das propriedades elásticas passivas dos componentes do sistema respiratório. Assim, as pressões transpulmonares ($PL = PA - Ppl$), transtorácicas ($PW = Ppl - PB$) e transrespiratórias ($PRS = PA - PB$) são, em geral, demonstradas contra o volume pulmonar no diagrama de Rahn (Figura 1.1).²⁴ Em indivíduos cooperativos e treinados, as características da curva VP relacionadas com o pulmão são obtidas pela PL durante uma expiração lenta ($V' < 0,3 \text{ ℓ/s}$) interrompida da CPT em direção ao VR. Caso esta manobra seja de difícil realização, a PL pode ser estimada por meio de oclusões intermitentes da via respiratória (2 a 4 s) ao longo da expiração lenta. Já para a parede torácica e sistema respiratório, utilizam-se a Pes e Pao, respectivamente. Analisando somente a curva do sistema respiratório (Figura 1.23), note que a distância da curva em relação ao eixo zero corresponde ao trabalho elástico, partindo do VR (área A – cinza-claro) assim como do volume pulmonar em torno de 67% da capacidade vital (área B – cinza-escuro).²⁴ O paciente com hiperinsuflação dinâmica das

vias respiratórias pode apresentar curva de trabalho elástico passivo semelhante à área B. Este aumento do trabalho pode alcançar valores 5 vezes maiores que o normal.

Figura 1.22 Esquerda: fluxo expiratório (ℓ/s) versus volume pulmonar (ℓ) em um indivíduo normal. Valores de pico de fluxo estão plotados em função de seus respectivos volumes pulmonares em A, B e C. Direita: três curvas pressão-fluxo isovolumétricas do mesmo indivíduo. As curvas A, B e C foram medidas nos volumes pulmonares de 0,8, 2,3 e 3 ℓ da capacidade pulmonar total. Adaptada de Hyatt RE (1986).²⁵

Condições dinâmicas

Já em situação dinâmica, além do trabalho elástico, computa-se o trabalho resistivo (Figura 1.24). Para tal, é válida a interpretação do diagrama de Campbell.²⁴ Neste diagrama, são geradas duas curvas: a primeira decorre da insuflação passiva, similar àquela observada no diagrama de Rhan; a outra representa a insuflação ativa. Nesta, há correlação da pressão pleural negativa e o volume pulmonar crescente, em que o trabalho realizado pelos músculos inspiratórios é o produto cumulativo da pressão pleural e o volume. A soma das duas áreas corresponde ao trabalho respiratório total (elástico e resistivo) em cada ciclo. As duas curvas se cruzam no ponto de relaxamento, no qual as pressões de recuo elástico do pulmão e parede torácica são semelhantes e têm valor próximo a $-5 \text{ cmH}_2\text{O}$. Além das medidas de trabalho respiratório, o diagrama de Campbell pode fornecer valores de pressões respiratórias máximas, importantes na estimativa de fadiga respiratória. Embora seja um teste de grande interesse fisiológico e bastante utilizado na pesquisa, raramente é utilizado na prática clínica, possivelmente por conta de sua difícil realização. As desvantagens de tal método esbarram na dificuldade de relaxamento do sistema respiratório, principalmente em indivíduos não treinados. Mesmo assim, é fácil compreender que caso, ocorra aumento do trabalho resistivo, a área correspondente a este trabalho aumentará (hachurada cinza claro), pois maior força muscular, ou seja, maior pressão inspiratória, será necessária para mobilizar um determinado volume.

Figura 1.23 Curva volume-pressão do sistema respiratório relaxado de um indivíduo com hipersinsuflação dinâmica. Área A: trabalho elástico de um ciclo respiratório iniciado a partir do volume residual. Área B: trabalho elástico de um ciclo respiratório que começa a partir de 67% da capacidade vital (CV). Adaptada de Eissa e Milic-Emili (1991).²⁶

Figura 1.24 Diagrama de Campbell representando o trabalho respiratório total (área cinza-escuro e claro) realizado pelos músculos inspiratórios durante um ciclo respiratório. Áreas cinza-escuro e claro representam o trabalho resistivo e elástico, respectivamente. CV = capacidade vital. Adaptada de American Thoracic Society/European Respiratory Society (2002).²⁴

Sob ventilação mecânica

Outra forma de computar o trabalho respiratório inspiratório é pela quantificação da área produto pressão tempo, chamada de PTP. Partindo de um ponto de vista da ação muscular, a demanda energética de um músculo (estimativa de seu nível de ativação) é determinada pela sua tensão desenvolvida ao longo do tempo (relação tensão-tempo), assim como pela sua taxa de trabalho mecânico. Desse modo, o produto pressão tempo é a integração da pressão inspiratória ao longo do tempo, sendo expressa em um intervalo de 1 min, portanto, $\text{cmH}_2\text{O} \times \text{minuto}$. Uma maneira comum de expressar essa variável é com sua normalização pelo período de amostragem de um ciclo respiratório (T_{TOT}). Sob condições de ventilação constante, a resistência muscular respiratória, o fluxo sanguíneo e as modificações na taxa de consumo de oxigênio do sistema respiratório têm correlação significativa com o produto pressão tempo.²⁷ Ademais, este parâmetro demonstrou ser superior ao trabalho respiratório mecânico ($\Delta P \times \Delta V$) quando correlacionado com o consumo

de oxigênio dos músculos respiratórios.²⁸ Entretanto, para tal mensuração, é necessária a inserção do cateter esofágico, o que é raramente realizado, haja vista a rotina de uma unidade de tratamento intensivo. Uma forma de estimar a pressão gerada pelos músculos respiratórios através é pela técnica de interrupção rápida em um dado momento do ciclo respiratório.²⁹ Esta técnica se baseia no princípio de equilíbrio do sistema respiratório na ausência de fluxo aéreo. Não obstante, mesmo a oclusão sendo rápida, ela não é instantânea. Logo, o valor da PA (oclusão) no momento da oclusão deve ser extrapolado, por ajuste dos pontos derivados da porção mais linear da Pva (Figura 1.25, linha contínua) até o momento da interrupção (linha vertical tracejada). Assim, a pressão produzida pelos músculos do paciente no momento da oclusão ($P_{\text{musc, oclusão}}$) pode ser calculada subtraindo-se a PA de oclusão da pressão de platô do recolhimento elástico do sistema respiratório ($P_{\text{el, rs}}$).³⁰ De posse deste valor ($P_{\text{musc, oclusão}}$) e integrando pelo tempo de oclusão, obtém-se a PTP (oclusão).

Figura 1.25 Traçados representativos de pressões de via respiratória (Pva) e esofágica (Pes), fluxo aéreo e volume pulmonar em que se realizou interrupção rápida durante a inspiração. Após a oclusão (linha tracejada vertical), a Pva diminui, equalizando com a pressão alveolar (PA). O valor de PA no momento da oclusão pode ser extrapolado da porção linear do traçado Pva (linha contínua). Após o relaxamento dos músculos respiratórios, visualiza-se um platô tanto nos traçados de Pva quanto de Pes em virtude do recolhimento elástico do sistema respiratório e parede torácica, respectivamente. Pes de oclusão = pressão esofágica no momento da oclusão; Pes platô = pressão esofágica no platô; PA platô = pressão alveolar no platô. Adaptada de Bellani *et al.* (2007).²⁹

Figura 1.26 Correlação entre o produto de pressão-tempo derivado pela técnica de interrupção rápida (PTPoccl) e pela pressão esofágica (PTPpes) obtidas em 11 medidas sequenciais. Por meio da regressão linear, obtém-se $PTP_{\text{occl}} = 0,95; PTP_{\text{pes}} + 0,13; r = 0,96; p < 0,001$. PTP = pressão transpulmonar. Adaptada de Bellani *et al.* (2007).²⁹

A Figura 1.26 demonstra a correlação desta variável com a tradicional PTP ($r = 0,96, p < 0,001$). Logo, é possível ter uma estimativa do esforço respiratório do paciente em VM comercial e na ausência do cateter esofágico.

■ Referências bibliográficas

1. D'Angelo E, Millic-Emili J. Static of the respiratory system. In: Physiologic basis of respiratory disease. Decker Inc; 2005. p. 15-25.
2. Agostoni E, Hyatt R. Static behavior of the respiratory system. In: Macklem PT, Mead J, editors. Handbook of physiology. The respiratory system, mechanics of breathing. Vol. III. Bethesda, MD: American Physiological Society; 1986. p. 113-30.
3. Kleinman LI, Poulos DA, Siebens AA. Minimal air in dogs. J Appl Physiol. 1964;19(2):204-6.
4. Hughes JM, Rosenzweig DY, Kivitz PB. Site of airway closure in excised dog lungs: histologic demonstration. J Appl Physiol. 1970;29(3):340-4.
5. Zin WA, Rocco PR, Faffé DS. Mecânica respiratória, espaço morto e ventilação alveolar. In: Aires MM. Fisiologia. 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008. p. 623-39.
6. Hedenstierna C, Bindslev L, Santesson J, Norlander OP. Airway closure in each lung of anesthetized human subjects. J Appl Physiol. 1981;50(1):55-64.
7. Boron WF, Boulpaep EL. Mechanics of ventilation. In: Medical Physiology. 2.ed. Elsevier, 2009. p. 630-51.
8. Hills BA. An alternative view of the role(s) of surfactant and the alveolar model. J Appl Physiol. 1999;87(5):1567-83.
9. Davies A, Moores C. Elastic properties of the respiratory system. In: The respiratory system. Churchill Livingstone, 2003. p. 32-44.
10. Talmor D, Sarge T, Malhotra A, O'Donnell CR, Ritz R, Lisbon A et al. Mechanical ventilation guided by esophageal pressure in acute lung injury. N Engl J Med. 2008;359(20):2095-104. Doi: 10.1056/NEJMoa0708638. Epub 2008 Nov 11.
11. Baydur A, Behrakis PK, Zin WA, Jaeger M, Milic-Emili J. Simple method for assessing the validity of the esophageal balloon technique. Am Rev Respir Dis. 1982;126(5):788-91.
12. Westbrook PR, Stubbs SE, Sessler AD, Rehder K, Hyatt RE. Effects of anesthesia and muscle paralysis on respiratory mechanics

in normal man. *J Appl Physiol.* 1973;34(1):81-6.

13. Stenqvist O, Odenstedt H, Lundin S. Dynamic respiratory mechanics in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome: research or clinical tool? *Curr Opin Crit Care.* 2008;14(1):87-93. Doi: 10.1097/MCC.0b013e3282f3a166.
14. Sherwood L. Respiratory system. In: *Fundamentals of physiology: a human perspective.* Thomson Books/Cole, 2006.
15. Gattinoni L, Pesenti A. The concept of “baby lung”. *Intensive Care Med.* 2005;31(6):776-84. Epub 2005 Apr 6.
16. Protti A, Cressoni M, Santini A, Langer T, Mietto C, Febres D et al. Lung stress and strain during mechanical ventilation: any safe threshold? *Am J Respir Crit Care Med.* 2011;183(10):1354-62. Doi: 10.1164/rccm.201010-1757OC. Epub 2011 Feb 4.
17. Bates JHT. Resistance and elastance during bronchoconstriction. In: *Lung mechanics, an inverse modeling approach.* New York: Cambridge University Press, 2009. p. 62-81.
18. Pedley TJ, Schroter RC, Sudlow MF. The prediction of pressure drop and variation of resistance within the human bronchial airways. *Respir Physiol.* 1970;9(3):387-405.
19. Silva PL, Passaro CP, Cagido VR, Bozza M, Dolhnikoff M, Negri EM et al. Impact of lung remodelling on respiratory mechanics in a model of severe allergic inflammation. *Respir Physiol Neurobiol.* 2008;160(3):239-48. Epub 2007 Oct 25.
20. Macklem PT. Act of breathing: dynamics. In: *Physiologic basis of respiratory disease.* BC Decker Inc., 2005. p. 35-48.
21. Murray JF, Greenspan RH, Gold WM, Cohen AB. Early diagnosis of chronic obstructive lung disease. *Calif Med.* 1972;116:37-55.
22. Mead J, Whittenberger JL et al. Physical properties of human lungs measured during spontaneous respiration. *J Appl Physiol.* 1953;5(12):779-96.
23. Bates JHT. Physics of expiratory flow limitation. In: *Physiologic basis of respiratory disease.* Decker Inc., 2005. p.55-60.
24. American Thoracic Society/European Respiratory Society. ATS/ERS statement on respiratory muscle testing. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;166(4):518-624.
25. Hyatt RE. Forced expiration. In: *Handbook of physiology, respiration.* Vol. III: Mechanics of breathing. American Physiological Society, 1986, p. 295-314.
26. Eissa NT, Milic-Emili J. Modern concepts in monitoring and management of respiratory failure. *Anesthesiol Clin.* 1991;9:199-218.
27. Collett PW, Perry C, Engel LA. Pressure–time product, flow, and oxygen cost of resistive breathing in humans. *J Appl Physiol.* 1985;58(4):1263-72.
28. Field S, Sancu S, Grassino A. Respiratory muscle oxygen consumption estimated by the diaphragm pressure-time index. *J Appl Physiol.* 1984;57(1):44-51.
29. Bellani G, Patroniti N, Weismann D, Galbiati L, Curto F, Foti G et al. Measurement of pressure–time product during spontaneous assisted breathing by rapid interrupter technique. *Anesthesiology.* 2007;106(3):484-90.
30. Pesenti A, Pelosi P, Foti G, D’Andrea L, Rossi N. An interrupter technique for measuring respiratory mechanics and the pressure generated by respiratory muscles during partial ventilatory support. *Chest.* 1992;102(3):918-23.

■ Bibliografia

- Asher MI, Coates AL, Collinge JM, Milic-Emili J. Measurement of pleural pressure in neonates. *J Appl Physiol.* 1982;52(2):491-4.
- Barberis L, Manno E, Guérin C. Effect of end-inspiratory pause duration on plateau pressure in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med.* 2003;29(1):130-4. Epub 2002 Dec 6.
- Brown RH, Zerhouni EA, Mitzner W. Airway edema potentiates airway reactivity. *J Appl Physiol.* 1995;79(4):1242-8.
- Buytendijk HJ. Oesophagusdruk en Longelasticeit [Dissertatie]. The Netherlands: University of Groningen, 1949.
- Cherniack RM, Farhi LE, Armstrong BW, Proctor DF. A comparison of esophageal and intrapleural pressure in man. *J Appl Physiol.* 1955;8(2):203-11.
- Cook CD, Mead J, Orzalesi MM. Static volume-pressure characteristics of the respiratory system during maximal efforts. *J Appl Physiol.* 1964;19:1016-22.
- Gluck EH, Barkoviak MJ, Balk RA, Casey LC, Silver MR, Bone RC. Medical effectiveness of esophageal balloon pressure manometry in weaning patients from mechanical ventilation. *Crit Care Med.* 1995;23(3):504-9.
- Higgs BD, Behrakis PK, Bevan DR, Milic-Emili J. Measurement of pleural pressure with esophageal balloon in anesthetized humans. *Anesthesiology.* 1983;59(4):340-3.
- Hills BA. *The biology of surfactant.* Cambridge, UK: Cambridge University Press, 1988.
- Krayer S, Rehder K, Beck KC, Cameron PD, Didier EP, Hoffman EA. Quantification of thoracic volumes by three-dimensional imaging. *J Appl Physiol.* 1987;62(2):591-8.
- Krayer S, Rehder K, Vettermann J, Didier EP, Ritman EL. Position and motion of the human diaphragm during anesthesia–paralysis. *Anesthesiology.* 1989;70(6):891-8.
- Levitzky MG. *Pulmonary physiology (Lange physiology).* 7.ed. New York: Mc Graw-Hill Medical, 2007.
- McArdle K. Pulmonary structure and function. In: *Exercise physiology.* 6. Ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2001. Cap. 12.

- Millic-Emili J, D'Angelo E. Static of the lung. In: Physiologic basis of respiratory Disease. Decker Inc., 2005. p. 27-33.
- Mitzner W, Blosser S, Yager D, Wagner E. Effect of bronchial smooth muscle contraction on lung compliance. *J Appl Physiol*. 1992 Jan;72(1):158-67.
- Pattle RE. Surface tension and the lining of the lung alveoli. In: Advances in respiratory physiology. Williams & Wilkins, 1966. p. 83-105.
- Rehder K, Marsh M. Respiratory mechanics during anesthesia and mechanical ventilation. In: Handbook of physiology. The respiratory system, mechanics of breathing. American Physiological Society, 1986. p. 737-52.
- Rehder K, Mallow JE, Fibuch EE, Krabill DR, Sessler AD. Effects of isoflurane anesthesia and muscle paralysis on respiratory mechanics in normal man. *Anesthesiology*. 1974;41(5):477-85.
- Turner JM, Mead J, Wohl ME. Elasticity of human lungs in relation to age. *J Appl Physiol*. 1968;25(6):664-71.
- Whitsett JA. Genetic disorders of surfactant homeostasis. *Paediatr Respir Rev*. 2006;7(Suppl 1):S240-2.
- Yager D, Butler JP, Bastacky J, Israel E, Smith G, Drazen JM. Amplification of airway constriction due to liquid filling of airway interstices. *J Appl Physiol*. 1989 Jun;66(6):2873-84.
- Yukitake K. Surfactant apoprotein A modifies the inhibitory effect of plasma proteins on surfactant activity in vivo. *Pediatr Res*. 1995;37(1):21-5.
- Zechman FW, Musgrave FS, Mains RC, Cohn JE. Respiratory mechanics and pulmonary diffusing capacity with lower body negative pressure. *J Appl Physiol*. 1967;22(2):247-50.
- Zin WA, Millic-Emili J. Esophageal pressure measurement. In: Physiologic basis of respiratory disease. BC Decker Inc., 2005. p. 639-47.
- Zin WA, Rocco PRM. Mecânica respiratória normal. In: Auler Junior JOC, Amaral RVG. (eds). Assistência ventilatória mecânica. São Paulo: Atheneu, 1995. p. 3-24.

2

Troca Gasosa

Mariana Antunes, Debora Gonçalves Xisto e Patricia Rieken Macedo Rocco

■ Introdução

A função mais conhecida e importante da ventilação pulmonar é a de fornecer oxigênio para o sangue venoso e dele remover o excesso de gás carbônico (CO_2), arterializando-o. Nos tecidos periféricos, ocorrem processos inversos: o sangue capilar recebe o CO_2 proveniente dos tecidos e a eles cede parte do oxigênio (O_2) que transporta.

■ Ventilação alveolar

Denomina-se ventilação alveolar a porção da ventilação global que, a cada minuto, alcança a zona respiratória. A distribuição da ventilação ao longo do pulmão é desigual. Estudos em indivíduos na posição ereta demonstraram que a ventilação é maior na base que no ápice (Figura 2.1). Essa desigualdade na distribuição da ventilação se deve principalmente pela ação da gravidade.¹

A gravidade causa desigualdade nos valores de pressão intrapleural ao longo do pulmão acarretando diferenças regionais no volume, na ventilação e na complacência. A pressão intrapleural no ápice é de aproximadamente $-10 \text{ cmH}_2\text{O}$, enquanto na base é cerca de $-2,5 \text{ cmH}_2\text{O}$, sendo essa desigualdade mais evidente no indivíduo em posição ortostática ou sentado, dada a distância entre o ápice e a base, quando comparada àquele indivíduo em decúbito lateral.² O pulmão repousa sobre sua base e isto faz com que a pressão na base seja maior, sendo menos negativa, do que no ápice. Assim, o gradiente de pressão transpulmonar no ápice é maior e, conseqüentemente, os alvéolos apicais apresentam maior volume e menor complacência se comparados com os alvéolos basais.

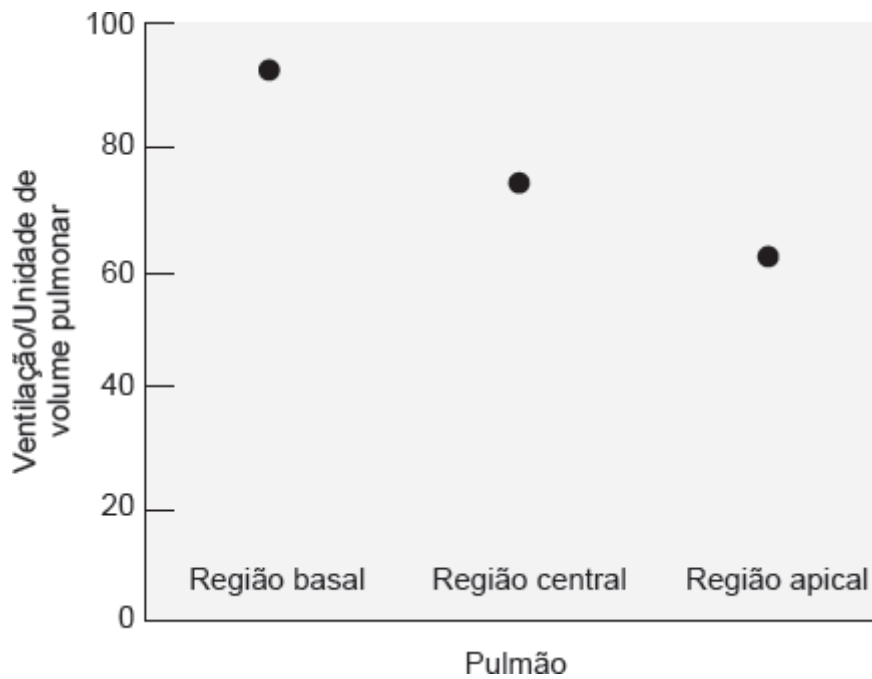


Figura 2.1 Distribuição da ventilação pulmonar nas diferentes regiões do pulmão em um indivíduo na posição ereta. Nota-se que a ventilação é maior no ápice do que na base pulmonar.

Entretanto, durante uma inspiração basal, os alvéolos apicais apresentam menor variação de volume quando comparados aos alvéolos basais, que partiram de um volume alveolar menor. Nota-se que, apesar de a base pulmonar ser menos expandida do que o ápice, ela é mais bem ventilada. A região que apresenta melhor ventilação é denominada região dependente, ou seja, em um indivíduo sentado, esta região será representada pela base. Se o indivíduo estiver em decúbito lateral, o pulmão que estiver na parte inferior será a região dependente e o que estiver na parte superior será a região não dependente.

■ Distribuição da perfusão

No pulmão, existem dois tipos de circulação: brônquica e pulmonar. A circulação brônquica tem a função de nutrir as estruturas pulmonares apresentando resistência elevada e reduzida perfusão e pressão sistêmica. A circulação pulmonar tem como principal função a arterialização do sangue por meio de trocas gasosas na região alvéolo-capilar, além de banhar ductos e alvéolos, e apresenta fluxo igual ao débito cardíaco, baixa resistência e nível pressórico.

As paredes dos vasos pulmonares são delgadas e possuem grande complacência. Sendo assim, os vasos pulmonares sofrem grande influência das variações da pressão alveolar (PA) produzida pelos movimentos respiratórios, bem como da pressão hidrostática, não sendo uniforme em todo o pulmão.³

Estudos em indivíduos na posição ereta demonstraram que a perfusão é maior na base do que no ápice (Figura 2.2).

Isto se deve à diferença da pressão hidrostática dentro dos vasos sanguíneos. Considere que a distância entre o ápice e a base pulmonar é de 30 cm e que o sistema arterial pulmonar seja uma coluna de sangue contínua. A diferença de pressão hidrostática entre ápice e base será de 30 cmH₂O ou 23 mmHg. Considerando que o sistema arterial pulmonar é de baixa pressão, esta diferença de pressão (30 cmH₂O) é determinante nas desigualdades regionais da perfusão pulmonar.

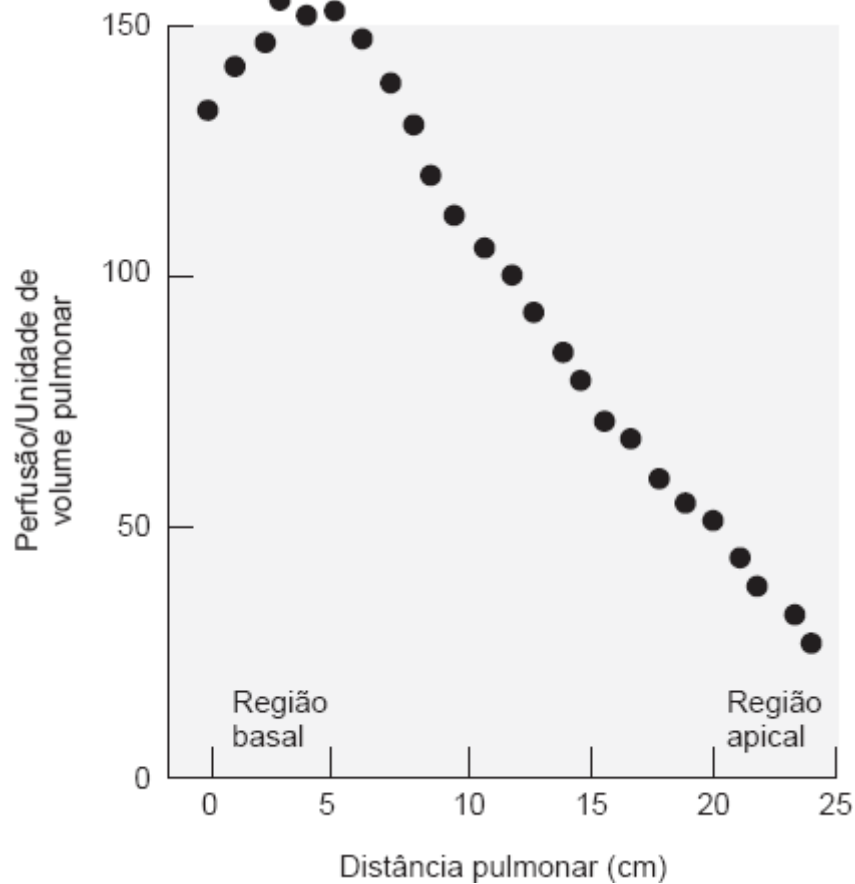


Figura 2.2 Distribuição da perfusão pulmonar nas diferentes regiões do pulmão em um indivíduo na posição ereta. Nota-se que a perfusão é maior no ápice do que na base pulmonar.

Desta maneira, para explicar melhor a heterogeneidade da perfusão pulmonar, o pulmão será didaticamente dividido em três zonas (Figura 2.3).

A zona 1 representa o ápice pulmonar, onde a pressão arterial pulmonar (Pa) não consegue vencer a pressão hidrostática e é menor que a PA, que se aproxima da pressão atmosférica promovendo o colapso dos capilares pulmonares. Esta zona não existe em indivíduo normal, visto que a pressão arterial é suficiente para levar o sangue até o ápice pulmonar, mas pode ocorrer durante a ventilação mecânica (VM) com pressão positiva, quando a PA é alta, ou em situações patológicas, como hemorragia grave.

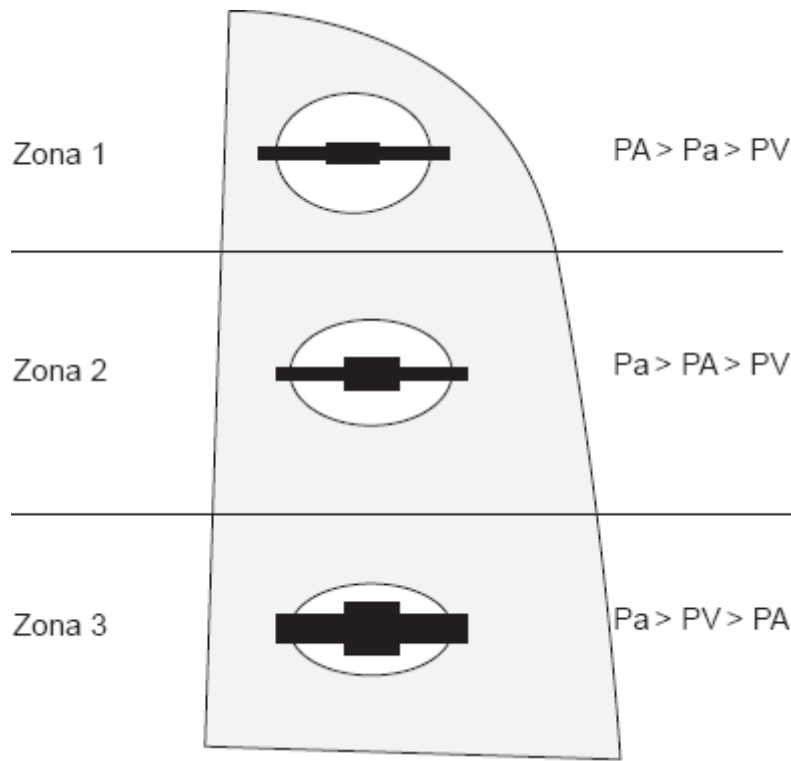


Figura 2.3 Zonas da perfusão pulmonar: modelo de West. Esse modelo explica as diferenças regionais da perfusão pulmonar. Na zona 1, a pressão alveolar (PA) é maior que a pressão arterial pulmonar (Pa) e do que a pressão venosa (Pv), causando colapso dos capilares. Na zona 2, a Pa é maior que a PA e que a PV, reduzindo o fluxo sanguíneo. Na zona 3, a Pa é maior que a PV e que a PA, causando recrutamento dos capilares.

A zona 2 é representada pelo terço médio do pulmão. Nesta região, a pressão arterial é maior que a PA que, por sua vez, é maior que a pressão venosa (PV). Assim, a porção venosa do capilar pulmonar encontra-se praticamente fechada. O fluxo sanguíneo é determinado pela diferença entre a pressão arterial e a PA. Ao longo desta zona, há recrutamento dos vasos sanguíneos em virtude do aumento da pressão arterial em direção à base.

A base pulmonar representa a zona 3, onde a pressão arterial é maior que a PV. Esta excede a PA, portanto, nesta zona, o fluxo sanguíneo é gerado pela diferença de pressão entre a artéria e a veia. Observa-se a presença de distensão dos capilares pulmonares.⁴

Assim como ocorre com a ventilação, a perfusão também se altera de acordo com o decúbito, sendo maior na região dependente.

■ Distribuição da relação ventilação/perfusão

De acordo com o que foi discutido antes, tanto a perfusão quanto a ventilação são maiores na base pulmonar. Na Figura 2.4, observa-se maior inclinação da reta que representa a perfusão, ou seja, a perfusão varia mais do que a ventilação. A relação ventilação/perfusão (V/Q) é igual a 1 no nível da terceira costela, onde ventilação e perfusão são iguais. Desse ponto em direção à base, esta relação é menor do que 1, já que a perfusão é maior do que a ventilação. Do ponto de interseção das retas em direção ao ápice, a ventilação supera a perfusão, fazendo a relação ser maior do que 1.

Em síntese, apesar da ventilação e da perfusão ser maior na base, a relação V/Q é maior no ápice.

A quantidade de O_2 trazida pela ventilação e a quantidade que é removida pelo sangue capilar produz o equilíbrio. Por conseguinte, no ápice do pulmão, a pressão parcial de oxigênio no sangue arterial (PaO_2) é maior que na base, já que, no ápice, a ventilação é superior à perfusão.

Na Figura 2.5, observam-se três situações diferentes. A situação A representa o efeito *shunt*, que decorre de obstrução da ventilação associada à perfusão mantida. Logo, a relação V/Q é igual a zero. Isto ocorre quando há uma

obstrução da via respiratória por secreção, por exemplo. Na situação da Figura 2.5 B, há a relação V/Q ideal ($V/Q = 1$), em que ventilação e perfusão estão em equilíbrio. Na situação da Figura 2.5 C, a perfusão está reduzida e a ventilação está normal, representando o efeito espaço morto alveolar. Essa situação pode acontecer em caso de embolia pulmonar.

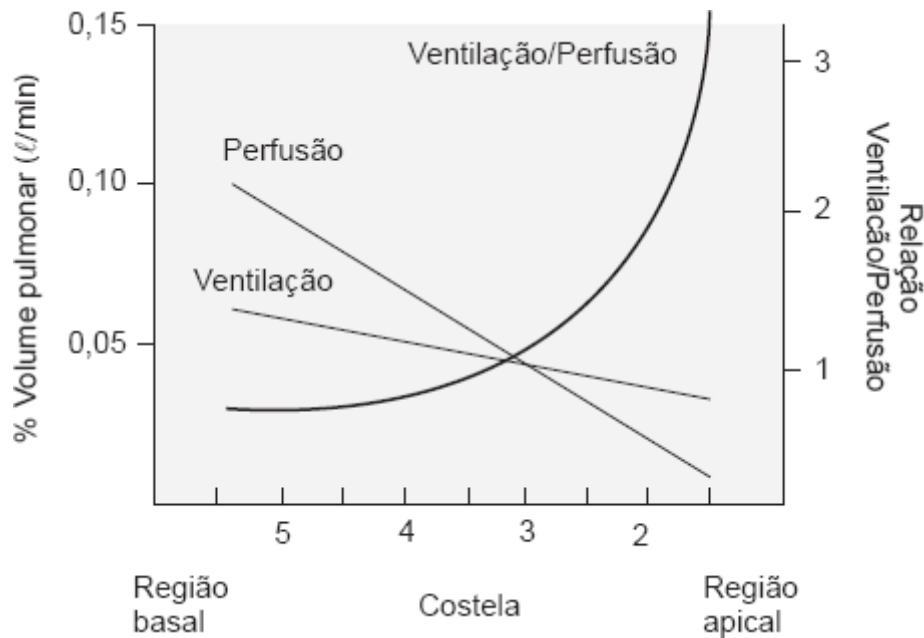


Figura 2.4 Relação ventilação/perfusão (V/Q). Observa-se que a ventilação e a perfusão decrescem da base para o ápice pulmonar, porém a perfusão varia mais que a ventilação ao longo do pulmão. Sendo assim, no ápice, a relação V/Q é maior do que 1 e, na base, é inferior a 1.

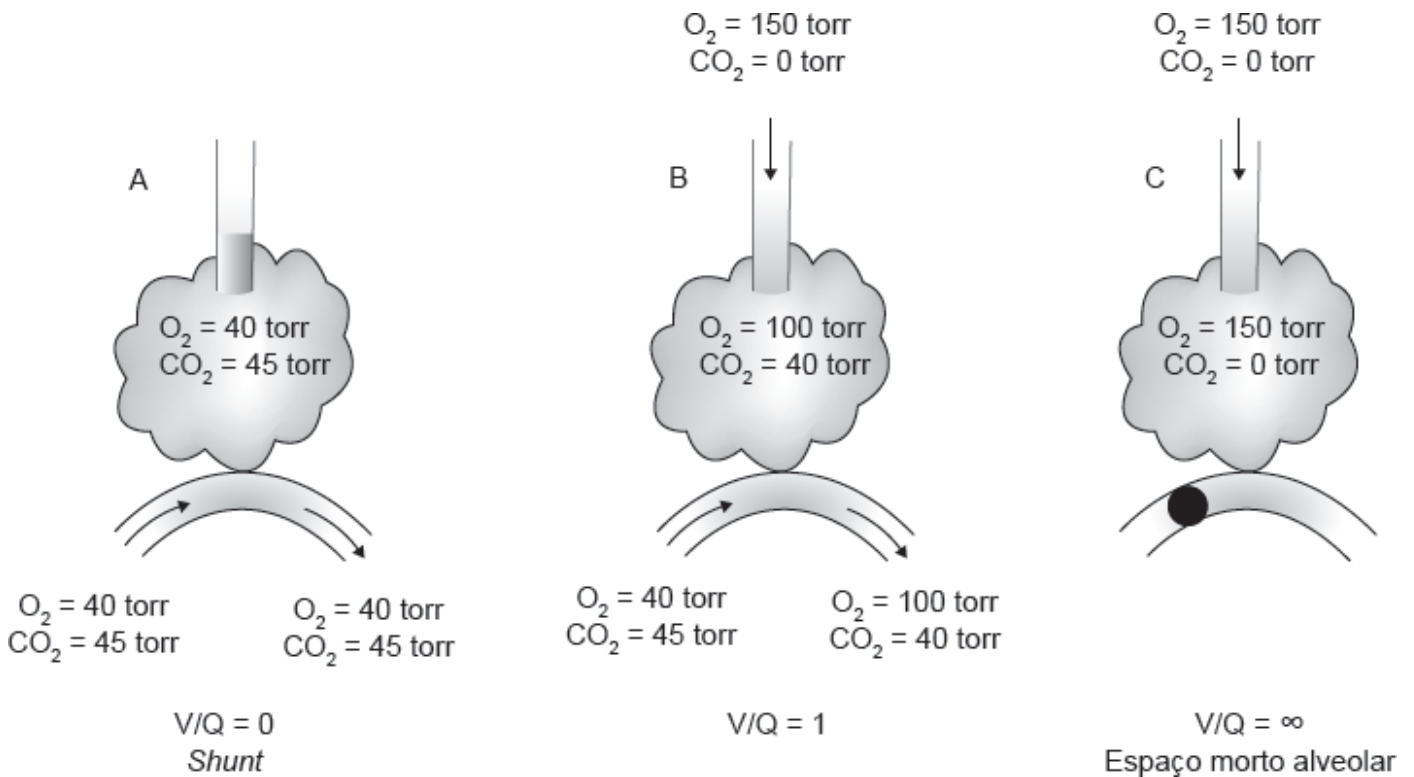


Figura 2.5 Alterações da relação ventilação/perfusão (V/Q). **A.** Situação em que a ventilação está obstruída, levando a relação V/Q a valores próximos a zero. **B.** Situação normal, em que a ventilação e a perfusão são equivalentes, tornando a relação V/Q igual a 1. **C.** Obstrução do fluxo sanguíneo causando uma relação V/Q que tende ao infinito.

■ Difusão e transporte dos gases

Princípio da difusão dos gases

A principal função do sistema respiratório é conduzir e assegurar a entrega de O_2 às células, delas captar o resíduo de seus processos metabólicos, o CO_2 , e descartá-lo para o ambiente. Esses mecanismos são alcançados por meio da ventilação pulmonar e da difusão dos gases entre dois compartimentos básicos desse sistema: alvéolos e capilares pulmonares, através da chamada barreira alvéolo-capilar (Figura 2.6).

A difusão desses gases ocorre de forma passiva, sem que haja qualquer gasto energético, pela presença de uma série de fatores preexistentes determinados pela primeira Lei de Fick, em que:

$$\dot{V}_{GÁS} \propto \frac{A}{E} \cdot D \cdot (P_1 - P_2)$$

$\dot{V}_{GÁS}$ = velocidade de transferência do gás através da barreira alvéolo-capilar; A = área disponível para a troca; D = constante de difusão do gás; E = espessura da barreira a ser transposta; $(P_1 - P_2)$ = diferença de pressão parcial do gás através da barreira a ser transposta.

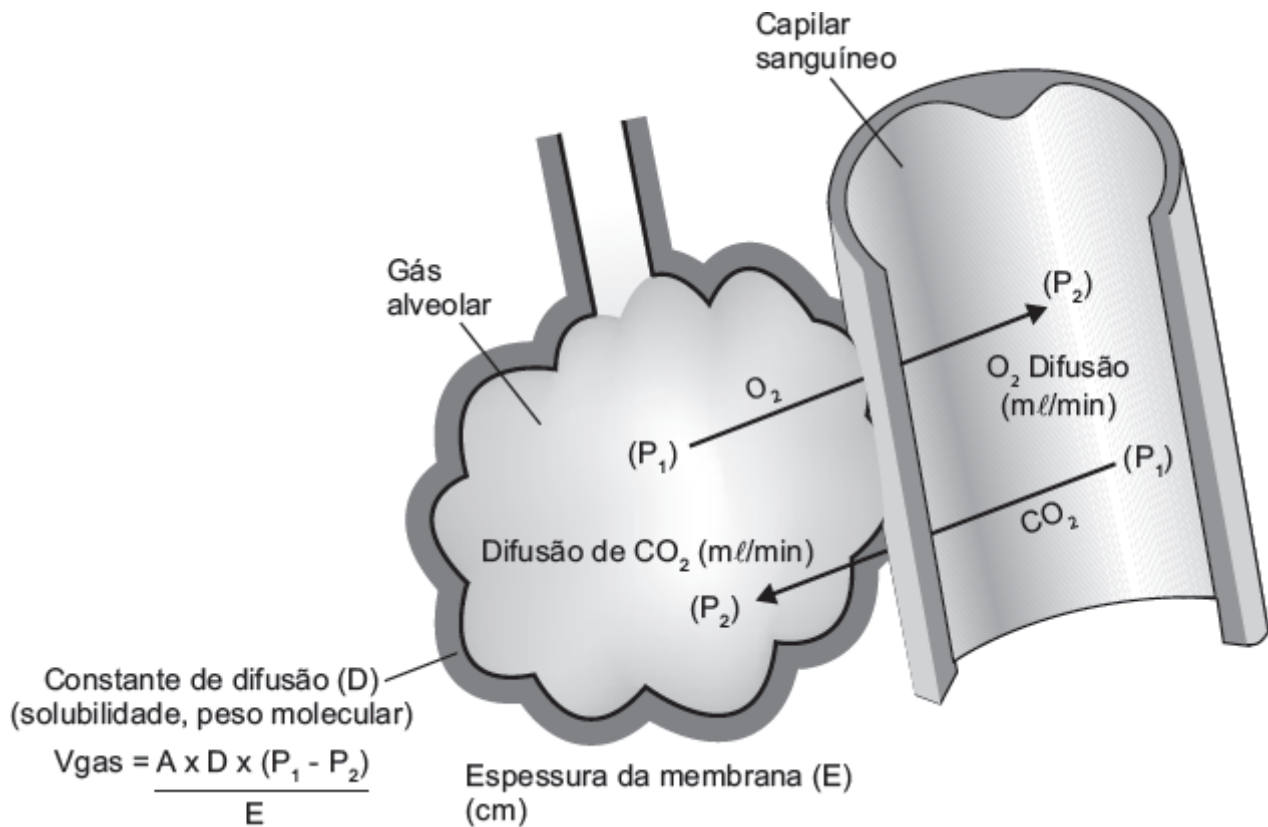


Figura 2.6 Barreira alvéolo-capilar. A Lei de Fick rege a difusão de gases através da barreira alvéolo-capilar, que apresenta uma composição exata para favorecer a troca gasosa adequada: extensa área de superfície disponível para a troca (A), espessura mínima (E), diferença de pressão parcial de oxigênio e gás carbônico entre o gás alveolar e o sangue capilar $(P_1 - P_2)$ e constante de difusão (D) elevada no sangue capilar para oxigênio (O_2) e gás carbônico (CO_2).

Tabela 2.1 Pressão parcial dos gases no sistema respiratório (mmHg).

Pressão	Ambiente	Traqueia	Alvéolo	Sangue arterial	Sangue venoso
PO_2	159,1	149,2	100	95	39
PCO_2	0,3	0,3	40	40	46

PH₂O	0	47	47	47	47
PN₂	600,6	563,5	573	573	573
P_{TOTAL}	760	760	760	755	705

PO₂ = pressão de oxigênio; PCO₂ = pressão de gás carbônico; PH₂O = pressão do vapor de água; PN₂ = pressão de nitrogênio

Considerando essa equação matemática, é simples compreender que a barreira alvéolo-capilar foi constituída exatamente para que a passagem de O₂ e CO₂ ocorra livremente, visto que:

- A espessura entre a barreira constituída por surfactante, epitélio alveolar, membrana basal alveolar, interstício alveolar, membrana basal endotelial, endotélio capilar, plasma, membrana eritrocitária e interstício eritrocitário equivale aproximadamente a 0,5 mcm
- A área de parênquima disponível para a troca gasosa compreende cerca de 75 a 100 m²
- Os coeficientes de solubilidade tanto de O₂ quanto de CO₂ são elevados, considerando-se a fórmula da constante de difusão:

$$D \propto \frac{\text{Solubilidade}}{\sqrt{PM}}$$

Por meio desse princípio, compreende-se que, apesar do peso molecular (PM) do CO₂ ser ligeiramente maior, ele é 20 vezes mais difusível que o O₂, produzindo maior constante de difusão

- Em uma mistura gasosa, cada elemento constituinte exerce uma pressão proporcional ao seu número de moléculas, porcentagem ou fração decimal na mistura (*pressão parcial*). Para que ocorra troca gasosa, é necessária a existência de uma diferença de PO₂ e CO₂ através da barreira alvéolo-capilar. Essa diferença é assegurada pelo equilíbrio entre ventilação alveolar e perfusão pulmonar adequadas, garantindo a conhecida composição do gás alveolar ao nível do mar (Tabela 2.1).

Em virtude de sua elevada constante de difusão tecidual, o CO₂ requer um gradiente pressórico muito menor entre o alvéolo e o capilar sanguíneo para se difundir, cerca de 6 mmHg, enquanto o O₂ necessita de uma diferença de pressão quase 10 vezes maior, em torno de 60 mmHg.

Em pacientes ventilados mecanicamente, há redução na área de troca. O decúbito dorsal, a paralisação muscular e a anestesia, frequentemente adotados em grande parte dos pacientes acoplados à prótese ventilatória, induz à inibição do tônus da musculatura inspiratória e à redução da pressão transpulmonar, em razão do favorecimento do recolhimento elástico da caixa torácica para fora e elevação do diafragma para uma postura mais cranial, determinando o aumento das áreas de colapso alveolar e atelectasia por compressão. Nesse contexto, a aplicação de pressão positiva, ou pressão positiva ao final da expiração *positive end-expiratory pressure* (PEEP), pode assegurar a estabilidade das estruturas pulmonares, prevenir o colapso cíclico dos alvéolos e/ou promover o recrutamento de áreas previamente colapsadas,^{5,6} garantindo o aumento da superfície disponível para troca gasosa.

Transporte de gases no sangue

Se todas as condições da difusão forem satisfeitas, o O₂ e o CO₂ alcançam a corrente sanguínea, de onde precisam ser transportados até suas células-alvo.

Oxigênio

O O₂ pode ser carregado pelo sangue sob a forma dissolvida ou acoplado à hemoglobina, sob a forma de um conjunto reversível.

O₂ dissolvido

Ao atingir o sangue capilar, uma pequena parte do O₂ difundido é capaz de permanecer no plasma ou no interstício da hemácia e, assim, ser transportado até os tecidos periféricos como solução simples. O conceito de pressão parcial se aplica também aos gases dissolvidos em um líquido. Sendo assim, para determinar a quantidade real de O₂ dissolvido no sangue, aplica-se a Lei de Henry, que determina que “o conteúdo de gás dissolvido em um líquido para certa temperatura equivale ao produto da pressão parcial do gás no líquido pelo coeficiente de solubilidade desse gás no referido líquido”. Se for considerada a temperatura do corpo de 37 °C, a PaO₂ normal de 100 mmHg e o fator de solubilidade de O₂ no sangue em torno de 0,003, tem-se:

$$\text{O}_2 \text{ dissolvido no sangue} = 100 \times 0,003$$

Sendo assim, para situação fisiológica de PO₂ de 100 mmHg, encontra-se 0,3 vol% de O₂ dissolvido no sangue (0,003 ml de O₂/100 ml de sangue, a cada mmHg de PO₂). Logo, é possível concluir que a quantidade dissolvida irá variar de acordo com a quantidade de O₂ na mistura gasosa que é inalada e, conseqüentemente, com a PO₂ produzida (Figura 2.7). Quando um indivíduo respira 100% de O₂, em que a PaO₂ ultrapassa 600 mmHg, o conteúdo dissolvido pode alcançar até 2 vol%. Segundo a Lei de Henry, em situações de aumento da pressão atmosférica, como no uso de câmaras hiperbáricas, o conteúdo dissolvido de O₂ pode chegar a 6 vol%. Contudo, o oxigênio em elevadas concentrações pode ser prejudicial à vida,⁷ devendo ser, portanto, administrado de acordo com as necessidades de cada indivíduo, sob vigilância médica.

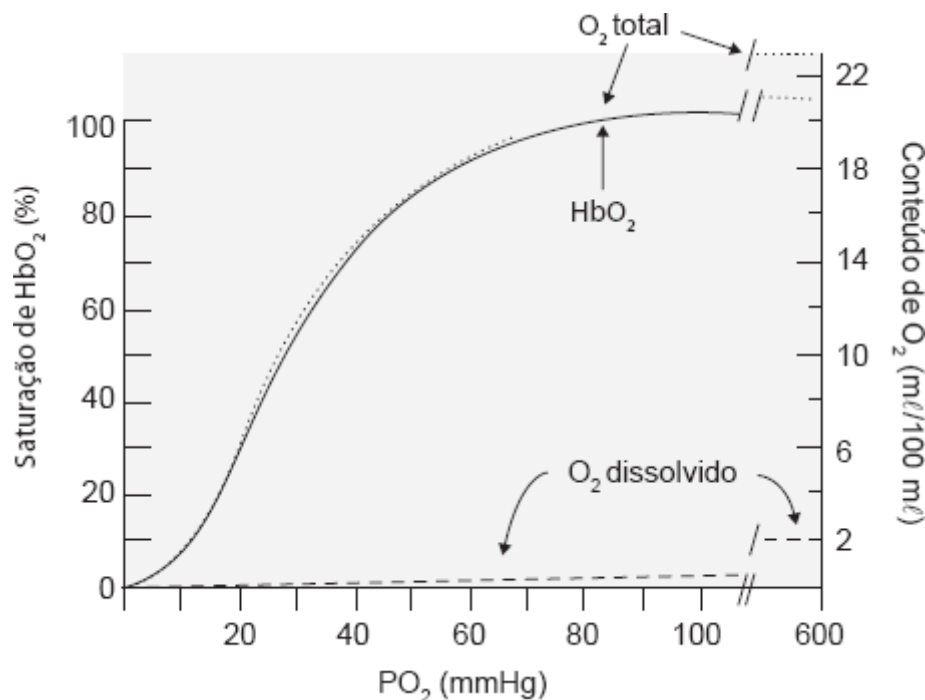


Figura 2.7 Curva de dissociação de oxigênio (O₂). A linha contínua demonstra a curva de dissociação da hemoglobina com o O₂, enquanto a reta tracejada representa o conteúdo de O₂ dissolvido no plasma sanguíneo, para um pH de 7,4, pressão parcial de gás carbônico PaCO₂ de 40 mmHg e temperatura de 37 °C. O conteúdo total de O₂ transportado no sangue pode ser observado pela curva pontilhada do gráfico. Durante a respiração com 100% de O₂, a pressão parcial de oxigênio no sangue arterial excede 600 mmHg e o conteúdo de O₂ dissolvido alcança o conteúdo de 2 ml/100 ml de sangue. HbO₂ = oxi-hemoglobina; PO₂ = pressão de oxigênio.

Oxi-hemoglobina

Na prática, a maioria do O₂ é transportada dentro da hemácia, por meio de uma ligação química desse gás com a hemoglobina (Hb), em um complexo denominado oxi-hemoglobina (HbO₂). Essa proteína conjugada é composta por

quatro cadeias polipeptídicas, cada uma associada a um complexo formado por uma molécula de protoporfirina e um íon ferro no estado ferroso, denominado heme. A Hb é sempre constituída por duas cadeias polipeptídicas de um tipo e duas de outro, dentre os possíveis subtipos: alfa, beta, delta, épsilon, gama ou zeta. Entre os adultos, o tipo de Hb mais abundante é a HbA, constituída por duas cadeias alfa e 2 beta, enquanto nos fetos, encontra-se a hemoglobina fetal (HbF), constituída por duas cadeias alfa e duas gama. A sequência dos aminoácidos determinantes de cada tipo de cadeia é imprescindível para designar as propriedades de cada Hb, haja vista a HbF que apresenta uma afinidade muito maior que a HbA, presente no adulto, de modo a priorizar a captação de qualquer molécula de O₂ para assegurar a manutenção das funções celulares do feto. Entretanto, é ao íon ferro do complexo heme que a molécula de O₂ se liga, assim como o monóxido de carbono (CO), que apresenta uma afinidade muito maior pela Hb que O₂. Portanto, o CO acarreta ligação mais estável e, em situação em que gases emitidos pelo motor de um veículo dentro de uma garagem fechada são inalados, pode ocorrer intoxicação por CO. Por disputarem o mesmo sítio de ligação, quando ligado ao heme, o CO impede a associação entre o O₂ e a Hb, podendo levar à morte. O estado reduzido do íon ferro também é um fator crucial para garantir a formação da HbO₂. O estado ferroso é proporcionado pela presença da enzima metemoglobina reductase dentro da hemácia, porém, em algumas circunstâncias, como a ausência congênita dessa enzima ou por reações a medicamentos oxidantes, o íon ferro permanece em seu estado férrico e a ligação ao O₂ não é estabelecida.

A quantidade de Hb no sangue é expressa em g/ml, de modo que, em um adulto saudável, há cerca de 15 g de Hb para cada 1 dl de sangue. Se cada grama de Hb pode carrear até 1,39 ml de O₂, o produto da taxa de Hb no sangue pela quantidade máxima de O₂ por ela transportados⁸ determina a *capacidade de transporte de O₂ no sangue*, por exemplo:

$$1,39 \text{ ml/g} \times 15 \text{ g/dl} = 20,1 \text{ ml/dl}$$

A *saturação da hemoglobina* representa a proporção da hemoglobina circulante que se encontra associada ao O₂, sendo calculada pela razão entre o conteúdo de HbO₂ e de Hb total. Essa variável é amplamente utilizada à beira do leito como uma medida de oxigenação sanguínea. Entretanto, a quantidade total de O₂ presente no sangue é representada pelo *conteúdo de O₂*, ou seja, o somatório do conteúdo de O₂ dissolvido com aquele transportado pela Hb.

Assim como o O₂ dissolvido, a HbO₂ também varia de acordo com a PaO₂, porém não linearmente (Figura 2.7). O gráfico da PO₂ contra a HbO₂, também chamado de *curva de dissociação da hemoglobina*, exibe dois aspectos importantes da sua forma sigmoideal: (1) um achatamento na parte superior da curva, na faixa fisiológica de PaO₂ (80 a 100 mmHg), revelando que mesmo uma queda do dióxido de enxofre (SO₂) até 80% não implica alterações relevantes na PaO₂, da mesma forma aumentos na PO₂ em decorrência do incremento de O₂ no ar inspirado (ventilação com 100% de O₂) em situações fisiológicas são insignificantes; e (2) inclinação acentuada da curva até valores de PO₂ em torno de 60 mmHg, demonstrando que, nessa faixa, pequenas variações da PO₂ determinam importantes alterações da SaO₂, fator que favorece a liberação do O₂ para os tecidos periféricos, em que a faixa de PO₂, normalmente baixa, possibilita a redução da afinidade da Hb pelo O₂.

Fatores que influenciam a ligação hemoglobina-oxigênio

Diversos fatores podem influenciar a ligação da HbO₂ e, assim, deslocar a curva de dissociação da Hb para a esquerda ou para a direita, aumentando ou reduzindo a sua afinidade pelo O₂, respectivamente. Por esse motivo, alguns fatores devem ser muito bem monitorados à beira do leito:

- pH sanguíneo: as variações do pH sanguíneo induzem mudanças na conformação da molécula de Hb, dificultando a ligação do O₂ ao complexo heme. Quando o pH sanguíneo aumenta (ambiente alcalino), ocorre maior captação de O₂ (deslocamento da curva de dissociação para a esquerda, a saturação da Hb para uma dada PO₂ aumenta – aumento da afinidade). Esse é o caso do sangue que retorna aos pulmões através da artéria pulmonar para sofrer a hematose. Por outro lado, quando o pH sanguíneo apresenta-se reduzido (ambiente ácido), maior liberação de O₂ é observada (deslocamento da curva de dissociação para a direita, a saturação da Hb para uma dada PO₂ diminui – redução da

afinidade). Esse é o caso dos tecidos periféricos, quando a intensa captação de CO_2 induz uma queda do pH sanguíneo, facilitando a liberação de O_2 pela Hb. Esse efeito do pH sobre a afinidade da Hb pelo O_2 , denominado *efeito Bohr*, é extremamente importante para assegurar a oxigenação tecidual^{9,10}

- Temperatura: as diferenças regionais da temperatura corporal também afetam a afinidade da Hb com o O_2 com o objetivo de atender às demandas metabólicas teciduais. Nesse sentido, em tecidos que apresentam elevada temperatura, como os músculos esqueléticos durante uma atividade física que apresentam elevado gasto energético, há o deslocamento da curva de dissociação da Hb para a direita, com redução da sua afinidade pelo O_2 e pronta liberação desse gás para os tecidos. Do mesmo modo, em situações de queda na temperatura corporal, em que há a desaceleração do metabolismo celular, a curva de dissociação é deslocada para a esquerda, acarretando aumento da afinidade da Hb pelo O_2 , restringindo a sua liberação para os tecidos
- 2,3-difosfoglicerato (2,3-DPG): esse fosfato orgânico, produto intermediário da glicólise anaeróbica, via energética da hemácia, está bastante presente no interior do eritrócito, no qual formam ligações químicas fracas, estabilizando o estado desoxigenado da Hb, o que reduz sua afinidade pelo O_2 . Algumas situações patológicas, como anemia, alcalose e hipoxemia crônica, acarretam o aumento intracelular da concentração de 2,3-DPG e favorecem a liberação do O_2 para os tecidos.

A existência desses fatores é de extrema importância para o funcionamento do mecanismo de disponibilização do O_2 pela Hb para os tecidos, haja vista a elevada afinidade entre esses dois fatores. Eles atuam modificando a estrutura da Hb, dificultando a ligação do O_2 ao complexo heme.

Dióxido de carbono

O CO_2 , advindo do metabolismo celular, é carregado pelo sangue até os capilares pulmonares, de onde irá se difundir para os alvéolos pulmonares e, finalmente, para o ar ambiente. Esse transporte pode ser realizado por diversos mecanismos: dissolvido no plasma, íons bicarbonato, compostos carbamínicos, íons carbonato e ácido carbônico (Figura 2.8).

Os três tipos de transporte primeiramente citados são os mais encontrados, uma vez que os estágios de íons carbonato (HCO_3^-) e ácido carbônico (H_2CO_3) são intermediários à formação de compostos mais estáveis e, portanto, serão mais destacados a seguir.

CO₂ Dissolvido

Em virtude de sua elevada solubilidade plasmática (coeficiente solubilidade de 0,063 vol% por mmHg de pressão parcial de CO_2 – PCO_2), o CO_2 apresenta uma representatividade maior quanto ao seu conteúdo que é transportado dissolvido no plasma, aproximadamente 8%, em comparação ao O_2 .

Íons bicarbonato

Grande parte do CO_2 captado pela Hb, aproximadamente 80%, reage no plasma sanguíneo e no meio intracelular da hemácia, com as moléculas de H_2O (processo de hidrólise), produzindo o H_2CO_3 . No plasma sanguíneo, essa reação ocorre de forma lenta e gradual, porém, no interior da hemácia, essa reação é catalisada por uma enzima denominada *anidrase carbônica*. Contudo, o H_2CO_3 é um ácido instável e rapidamente se dissocia em HCO_3^- e H^+ . No plasma, íons H^+ livres são tamponados por proteínas plasmáticas, enquanto no interior da hemácia, tais íons são tamponados por um grupo imidazol da Hb reduzida, ou seja, descarregada de O_2 . Portanto, a liberação de O_2 no tecido é necessária para a homeostase e para a captação adequada do CO_2 proveniente do metabolismo celular, sob a forma de carboxi-hemoglobina. A hidrólise contínua do CO_2 (catalisada pela anidrase carbônica) promove o acúmulo de HCO_3^- no interior da hemácia, parte do qual se difunde para o plasma igualando suas concentrações ao redor da membrana eritrocitária. Entretanto, como tal membrana não é livremente permeável a cátions, a infiltração de ânions Cl^- para o interior da hemácia prossegue a fim de assegurar o equilíbrio eletrolítico dentro e fora da hemácia, fenômeno este denominado de *efeito Hamburger* (ou *desvios de cloretos*). Como consequência desse fenômeno, moléculas de H_2O também se

encaminham para o interior da hemácia, garantindo o seu equilíbrio osmótico.

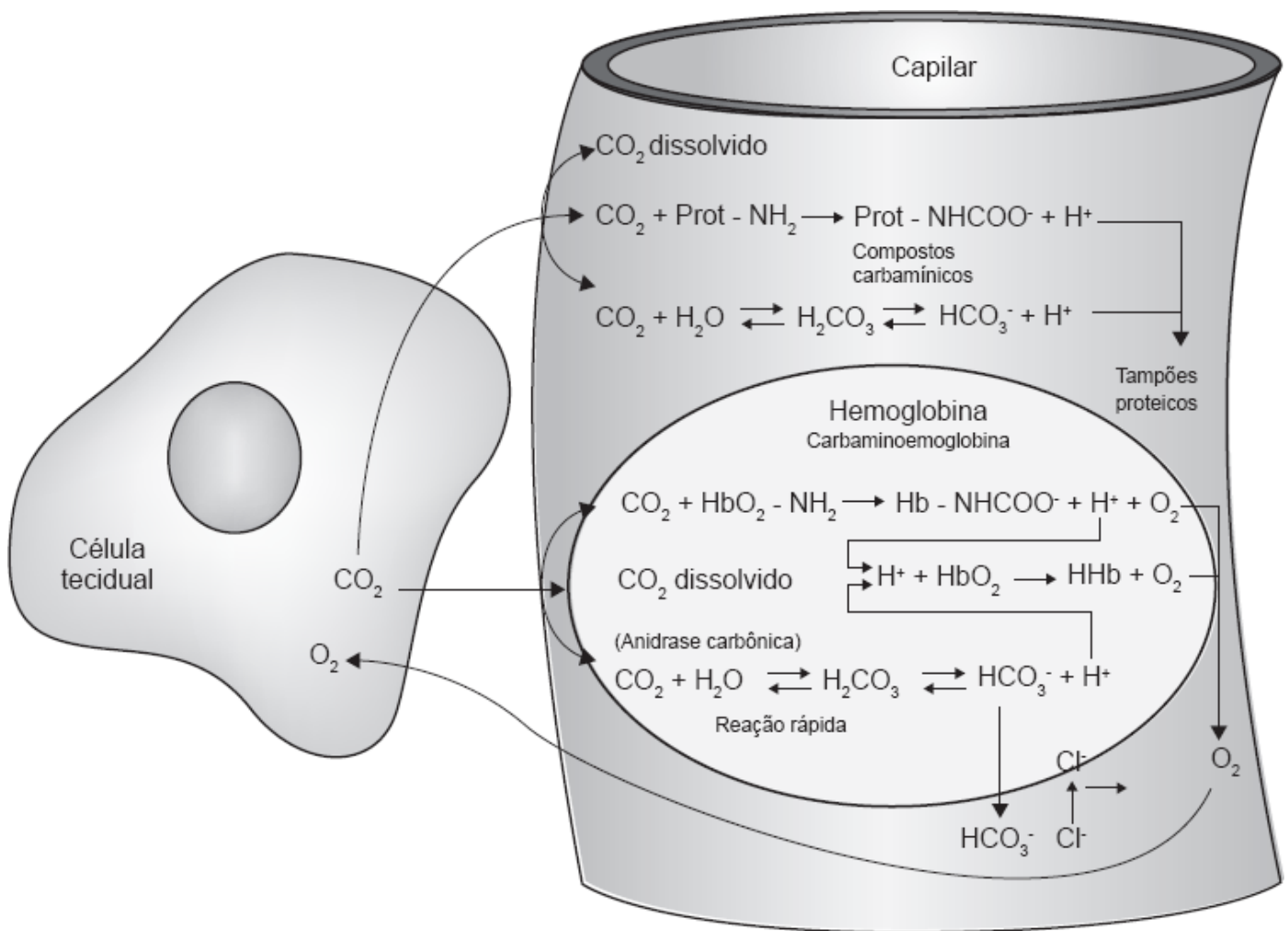


Figura 2.8 Transporte de gás carbônico (CO_2) no sangue. O CO_2 pode ser transportado das seguintes formas: dissolvido no plasma sanguíneo ou no líquido intracelular da hemoglobina; por compostos carbamínicos pela associação a proteínas plasmáticas; sob a forma de íons bicarbonato; e associado à hemoglobina, sob a forma de carbaminoemoglobina (HbCO_2).

Compostos carbamínicos

Correspondendo ao transporte de aproximadamente 12% do CO_2 total, esses compostos resultam: no plasma, da interação química entre o CO_2 molecular e as terminações amina livres ($-\text{NH}_2$) das proteínas plasmáticas; e no interior da hemácia, da interação do CO_2 com a Hb, formando a chamada *carbamino-hemoglobina*. As duas situações resultam na formação de íons H^+ , os quais são tamponados, no plasma, por proteínas plasmáticas, e na hemácia, pela Hb reduzida.

Semelhante ao O_2 , a quantidade de CO_2 dissolvido é linearmente dependente da PCO_2 , enquanto os compostos carbamínicos e os íons HCO_3^- apresentam comportamento distinto (Figura 2.9).

Ao contrário do O_2 , cuja curva de dissociação apresente uma ligeira retificação em sua parte superior, a do CO_2 mantém sua inclinação constante, sinalizando que, situações de retenção de CO_2 (como em regiões de baixa relação V/Q) podem ser contornadas com o aumento da ventilação pulmonar. Assim como o teor de CO_2 afeta a curva de saturação do O_2 , dada sua influência sobre o pH (efeito Bohr), a saturação da HbO_2 influencia diretamente a afinidade da Hb pelo CO_2 (*efeito Haldane*). Deste fenômeno, pode-se depreender que, próximo aos capilares sistêmicos, nos quais a saturação da HbO_2 é baixa, a captação de CO_2 pela Hb é facilitada, enquanto ao redor dos capilares pulmonares, no sangue recém-arterializado (elevada saturação da HbO_2), o CO_2 é facilmente liberado pela Hb para se difundir pela barreira alvéolo-

capilar (Figura 2.10).

Anormalidades no transporte gasoso

Dentre as possíveis causas de anormalidades na entrega de O_2 às células e da remoção de CO_2 para o ambiente, podem-se destacar a hipoxemia e a ventilação inadequada.

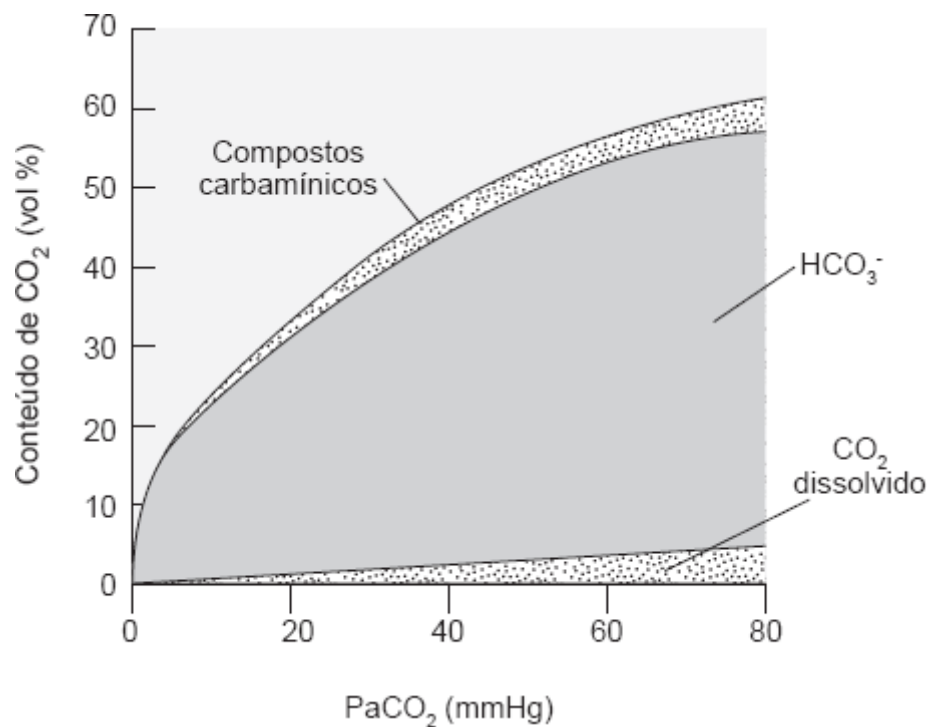


Figura 2.9 Curva de dissociação de gás carbônico (CO_2). As linhas representam o comportamento da dissociação do CO_2 no sangue, a uma temperatura de $37\text{ }^\circ\text{C}$. Notam-se as principais formas de transporte de CO_2 no sangue: compostos carbamínicos, íons bicarbonato (HCO_3^-) e dissolvido no plasma. $PaCO_2$ = pressão parcial de gás carbônico.

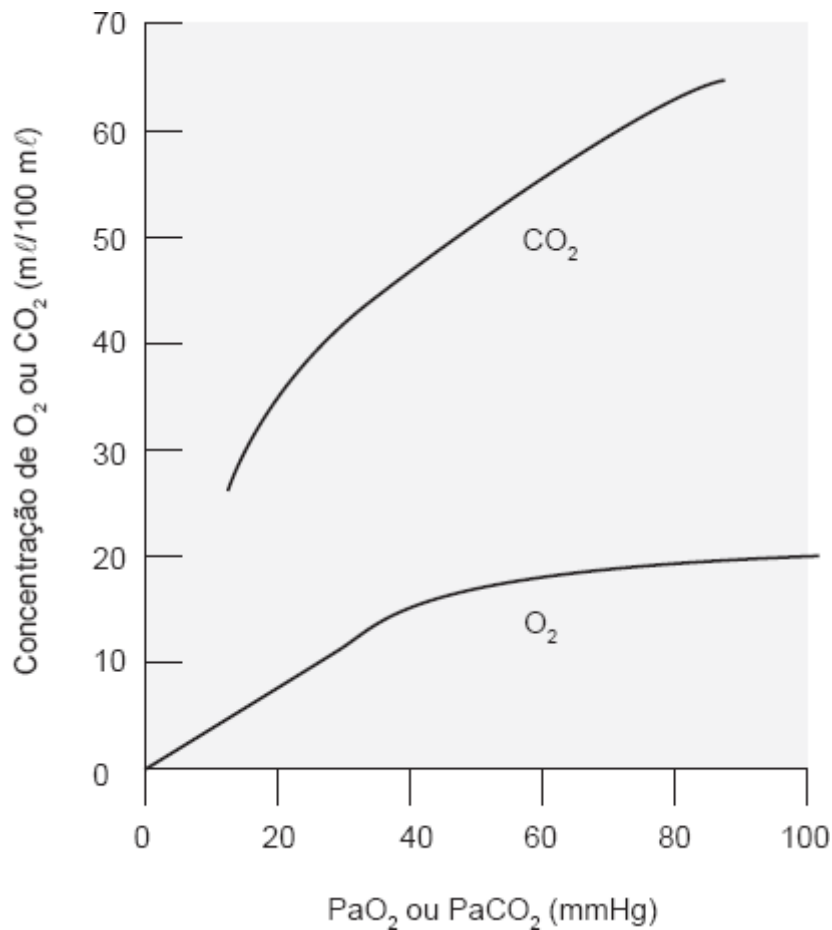


Figura 2.10 Conteúdo de oxigênio (O₂) e gás carbônico (CO₂) no sangue em presença de diferentes pressão parcial de oxigênio (PaO₂) e pressão parcial de gás carbônico (PaCO₂). Observa-se que o incremento da PaO₂ além de valores fisiológicos pouco influencia o conteúdo de O₂ no sangue. No caso do conteúdo de CO₂, pode-se notar que o excesso de CO₂ mantido em uma região de baixa relação ventilação-perfusão (V/Q), pode ser eliminado por um aumento de demanda em uma região de alta relação V/Q.

Hipoxemia

Compreende-se por hipoxemia qualquer situação em que a disponibilidade de O₂ cai além das necessidades celulares, podendo resultar da queda da PaO₂ ou no conteúdo de Hb, assim como da reduzida saturação da Hb.

A queda da PaO₂ pode ser resultante: da inalação de uma mistura com baixa concentração de O₂ (respiração em elevadas altitudes, ar rarefeito); de situações de hipoventilação (que pode ser de origem neural – distúrbio do centro respiratório – ou anatômica – cifoesciose grave); de distúrbios da difusão, por alteração da barreira alvéolo-capilar (formação de membrana hialina, fibrose pulmonar, edema intersticial), o que compromete a passagem de O₂ do alvéolo para o capilar; de desequilíbrios na relação ventilação-perfusão, que, em situações patológicas, resultam em conteúdo de O₂ abaixo do normal; ou de situações em que o sangue venoso desviado para alvéolos não ventilados (pobre em O₂) se mistura ao sangue arterial recém-oxigenado advindo de alvéolos regularmente ventilados, resultando em baixa oxigenação sanguínea ao nível da veia pulmonar, fenômeno conhecido por *shunt fisiológico*. Todas essas situações resultam da reduzida oferta de O₂ aos tecidos, fenômeno que pode ser caracterizado de forma genérica como *hipoxia hipóxica*.

Outro fator necessário para assegurar valores fisiológicos de PO₂ é a Hb normal disponível na corrente sanguínea. Quantidades insuficientes de Hb (deficiência absoluta) ou anormalidades da Hb (deficiência relativa) podem resultar em baixa captação de O₂ e baixo conteúdo de O₂ arterial, até durante a ventilação com suporte de O₂ aumentado. A redução da Hb circulante pode resultar de situações de hemorragia grave ou na formação insuficiente de novos eritrócitos. A presença de variantes anormais consiste na presença de moléculas de Hb com formas irregulares, como é o caso da HbS,

com formato de foice, presente em portadores de uma mutação genética no cromossomo 11, apelidada de anemia falciforme. Inicialmente, a HbS pode oxigenar-se normalmente, porém, ao distribuir seu O₂ aos tecidos, ela tende a se aglutinar, distorcendo sua forma original e comprometendo o transporte de O₂. A ocupação das moléculas Hb por elementos de alta afinidade, como o CO, também acarretam reduzido transporte de O₂ pela Hb e, conseqüentemente, sua baixa disponibilidade às células teciduais. Todas as circunstâncias de hipoxia decorrentes de alterações na Hb disponível são referidas como *hipoxia anêmica*.

A redução da disponibilização de O₂ aos tecidos pode decorrer ainda de cardiopatias e insuficiência circulatória, como o choque e a isquemia, caracterizando a *hipoxia de estase*. Em razão do baixo débito cardíaco e do fluxo sanguíneo insuficiente ou anormal gerado por tais condições patológicas, ocorre permanência das hemácias dentro dos capilares sistêmicos por tempo mais prolongado, aumento da captação do O₂ pelas células e, conseqüentemente, menor aporte de O₂ aos tecidos subsequentes. De modo contrário, em determinadas situações, a captação de O₂ encontra-se sensivelmente reduzida por causa de uma incapacidade do tecido em metabolizar o O₂, como no envenenamento por cianeto, o qual se liga à enzima citocromo oxidase mitocondrial da cadeia transportadora de elétrons, impedindo a conclusão da fosforilação oxidativa. Essa situação é conhecida como *hipoxia histotóxica*.

Ventilação inadequada

A remoção insuficiente de CO₂ resulta principalmente de uma redução da ventilação alveolar. O aumento da pressão parcial do gás carbônico no sangue arterial (PaCO₂) está relacionado com as modificações da ventilação para aquém da faixa de normalidade, decorrente: da redução da ventilação minuto (por distúrbios neuromusculares ou do centro respiratório, expansibilidade torácica reduzida, como na cifoescoliose grave); do aumento da ventilação do espaço morto (por conta de uma respiração rápida e superficial, pelo aumento do espaço morto fisiológico com regiões pulmonares de relação V/Q igual a zero ou pelo uso de tubos endotraqueais muito extensos). Sendo assim, para compensar elevados valores de PCO₂, pode-se prosseguir com o aumento da ventilação alveolar, seja de modo ativo (respiração espontânea em indivíduo hígido) ou passivo (por meio dos parâmetros do ventilador mecânico, em indivíduo entubado e sob VM controlada). Em algumas circunstâncias especiais, como nos casos de doença pulmonar obstrutiva crônica, em que a desigualdade do fluxo sanguíneo (por destruição do leito capilar) e da relação V/Q (por desorganização do parênquima pulmonar) são graves e crônicas, a PaCO₂ pode apresentar-se anormalmente elevada e, muitas vezes, é compensada pelos rins (por meio da retenção crônica de bicarbonato para tentar compensar a queda exagerada do pH). Esses pacientes precisariam manter uma ventilação alveolar ligeiramente aumentada para tentar compensar o aumento exacerbado da PaCO₂, que pode trazer diversas complicações a longo prazo (arritmias cardíacas, instabilidade hemodinâmica e edema cerebral). Entretanto, se esse aumento demandar um gasto energético muito intenso, eles irão se adaptar a um padrão ventilatório menos frequente, com uma PaCO₂ fisiologicamente mais alta e um pH sendo compensado pelo trabalho renal. Nesse cenário, mediante a necessidade de acoplamento à ventilação mecânica, esse paciente deve ser mantido com uma frequência respiratória que assegure, pelo menos, um pH acima de 7,20, ainda que uma certa hipercapnia (PaCO₂ entre 45 e 65 mmHg) seja mantida.

■ Referências bibliográficas

1. Galvin I, Drummond GB, Nirmalan M. Distribution of blood flow and ventilation in the lung: gravity is not the only factor. Br J Anaesth. 2007 Apr;98(4):420-8. Epub 2007 Mar 8.
2. Lumb A, Nunn JF. Nunn's applied respiratory physiology. 5.ed. San Diego: Elsevier, 2000.
3. Hopkins SR, Henderson AC, Levin DL, Yamada K, Arai T, Buxton RB, et al. Vertical gradients in regional lung density and perfusion in the supine human lung: the Slinky effect. J Appl Physiol. 2007;103(1):240-8. Epub 2007 Mar 29.
4. West JB. Respiratory physiology: the essentials. 7.ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 2004.
5. Coussa M, Proietti S, Schnyder P, Frascarolo P, Suter M, Spahn DR et al. Prevention of atelectasis formation during the induction of general anesthesia in morbidly obese patients. Anesth Analg. 2004;98(5):1491-5, table of contents.
6. Riva DR, Oliveira MB, Rzezinski AF, Rangel G, Capelozzi VL, Zin WA et al. Recruitment maneuver in pulmonary and extrapulmonary experimental acute lung injury. Crit Care Med. 2008;36(6):1900-8. doi: 10.1097/CCM.0b013e3181760e5d.

7. Altemeier WA, Sinclair SE. Hyperoxia in the intensive care unit: why more is not always better. *Curr Opin Crit Care*. 2007;13(1):73-8.
8. Beachey W. *Respiratory Care anatomy and physiology: foundations for clinical practice*. Saint Louis: Mosby, 1998.
9. Jensen FB. Red blood cell pH, the Bohr effect, and other oxygenation-linked phenomena in blood O₂ and CO₂ transport. *Acta Physiol Scand*. 2004;182(3):215-27.
10. Sakai Y, Miwa M, Oe K, Ueha T, Koh A, Niikura T et al. A novel system for transcutaneous application of carbon dioxide causing an “artificial Bohr effect” in the human body. *PLoS One*. 2011;6(9):e24137. doi: 10.1371/journal.pone.0024137. Epub 2011 Sep 8.

3

Efeitos Pulmonares da Ventilação Mecânica

Vinicius Fernando da Luz, Maria José Carvalho Carmona e José Otávio Costa Auler Júnior

■ Introdução

Nas últimas décadas, a assistência ventilatória com utilização de ventilação mecânica (VM) tem sido empregada com sucesso e frequência crescente em pacientes submetidos à anestesia geral ou com insuficiência respiratória de diversas etiologias.¹ O suporte ventilatório mecânico adequado permite melhora de alterações como hipoventilação e hipoxemia, com melhora das trocas gasosas e da relação pressão parcial de oxigênio arterial/fração inspirada de oxigênio (PaO_2/FiO_2). Também possibilita estabilização da parede torácica, otimização da capacidade residual funcional (CRF), diminuição das áreas de atelectasia pelo uso de pressão positiva, além de diminuição do trabalho muscular e do consumo de oxigênio (O_2) sistêmico e miocárdico.

Apesar do grande desenvolvimento tecnológico dos equipamentos e do conhecimento médico relacionado com a VM, que diminuíram progressivamente as complicações relacionadas com este procedimento médico, sabe-se que a VM pode causar efeitos orgânicos secundários que devem ser considerados em sua indicação e ao longo de sua utilização.

Os efeitos pulmonares relacionados com a VM se relacionam às alterações pressóricas em vias respiratórias promovida pela assistência ventilatória, à concentração de oxigênio utilizada e à invasão da via respiratória por materiais como sonda de intubação traqueal e aspiradores, dentre outros. Independentemente da doença de base, a VM pode alterar a histologia pulmonar e causar processo inflamatório, o qual pode contribuir para a morbimortalidade relacionada com a patologia de base.^{2,3}

■ Alterações fisiológicas pulmonares

A VM promove inversão do padrão pressórico fisiológico intratorácico. Durante a respiração espontânea normal, a pleura causa aumento de sua pressão negativa com intuito de produzir o movimento inspiratório. Na VM, a inspiração é realizada pelo influxo de gases através do tubo endotraqueal, ocasionando aumento pressórico intratorácico durante a inspiração (inversão do padrão pressórico intratorácico).⁴

Outra questão é o aumento do espaço morto.⁵ A cânula endotraqueal e os circuitos ventilatórios representam o espaço

morto do sistema. A própria ventilação, principalmente quando são utilizados grandes volumes, provoca diminuição do retorno venoso e sobredistensão alveolar, ocasionando aumento do espaço morto fisiológico por compressão ou *shunt* alveolar. Infelizmente, mesmo com o uso de parâmetros fisiológicos durante a ventilação, há chances de lesão mecânica e celular.⁶

Os volumes e as pressões utilizadas na VM podem causar repercussões hemodinâmicas, como diminuição do retorno venoso, aumento da pós-carga ou mesmo alterações no débito cardíaco.

Na ventilação controlada, o pico de fluxo inspiratório determina a velocidade de entrada de ar pela vias respiratórias. Por exemplo, um pico maior, para um determinado volume corrente e frequência respiratória, ocasiona um tempo de influxo menor e maior pico de pressão intrapulmonar.⁷

As ondas de fluxo respiratório, que podem ser ajustadas em alguns aparelhos, podem influenciar também a fisiologia pulmonar. Ondas desaceleradas, em relação às quadradas apresentam diminuição do espaço morto e menor pico pressórico quando associadas a um maior tempo inspiratório. Ondas aceleradas ou sinusoidais não apresentam tanta importância, sendo pouco utilizadas.^{4,8}

A relação entre inspiração e expiração (I:E), fisiologicamente, no adulto, é apresentada como 1:2. Em situações de VM, esta relação pode ser alterada. Por exemplo, em uma relação 1:1, há aumento do tempo inspiratório, favorecendo a oxigenação, contudo, como o tempo expiratório estará diminuído, talvez não haja tempo suficiente para que todo ar insuflado durante a inspiração saia durante a expiração. Dessa maneira, pode ocorrer aprisionamento de ar gradativo no pulmão, gerando auto-PEEP (*positive end-expiratory pressure*).⁷ Este fenômeno pode ocorrer também em casos de utilização de elevadas frequências respiratórias, como maiores que 20 incursões por minuto (ipm). Contudo, pacientes com doenças prévias, em ventilação protetora ou mesmo crianças podem precisar de aumento da frequência respiratória durante a VM.⁹

A concentração ou fração de oxigênio (FiO_2) utilizada durante a VM deve ser aquela suficiente para manter a saturação acima de 90%, bem como os parâmetros gasométricos adequados. Pacientes com pulmões saudáveis comumente ficam bem com uma $\text{FiO}_2 < 50\%$, uma vez que o ar ambiente possui 21% de oxigênio.

Alterações pulmonares ocorrem com o uso de PEEP. Como benefícios, há uma melhora do recrutamento alveolar, diminuição de atelectasias, melhora da CRF, diminuição do trabalho respiratório e de atelectraumas. O favorecimento pressórico alveolar direto é benéfico para a diminuição de extravasamento líquido intra-alveolar (edema pulmonar, ruptura da membrana alvéolo-capilar em situações inflamatórias ou de hiperóxia), por diminuição do gradiente pressórico local. Entretanto, a PEEP está relacionada também com alterações hemodinâmicas e sistêmicas. Há diminuição do retorno venoso, com consequente represamento sanguíneo na circulação esplâncnica e craniana, podendo levar ao aumento dos níveis pressóricos de tais territórios e diminuição de débito cardíaco. Ocorre, ainda, aumento do espaço morto e diminuição do fluxo sanguíneo brônquico, gerando *shunt* alveolar, como explicado previamente.¹⁰ Além disso, a PEEP promove diminuição do débito urinário, em razão do aumento do hormônio antidiurético (ADH).¹¹ O ajuste da PEEP para o valor ideal pode otimizar as vantagens e minimizar as desvantagens desta manobra utilizada durante a VM.

■ Lesão pulmonar

As alterações pulmonares da VM relacionam-se aos riscos de lesão promovida pela própria ventilação ou pelo uso de altas concentrações de oxigênio, produzindo biotrauma, principalmente com liberação de mediadores inflamatórios. Por outro lado, o trauma mecânico relacionado com barotrauma, volutrauma e atelectrauma também podem conduzir ao biotrauma. Adicionalmente, a ocorrência de atelectasia pode predispor a infecção e lesões secundárias ou especificamente relacionadas com a ventilação mecânica.

O barotrauma refere-se à lesão ocasionada por excesso pressórico sobre os alvéolos. Já o volutrauma define a lesão por sobredistensão alveolar. O atelectrauma decorre do colapso expiratório cíclico alternado à reabertura inspiratória de unidades alveolares com consequente lesão pulmonar. Por fim, o biotrauma ocorre por liberação de citocinas, leucócitos, iniciação do processo inflamatório, levando a um tecido pulmonar mais friável e suscetível a lesões (Figura 3.1).^{12,13}

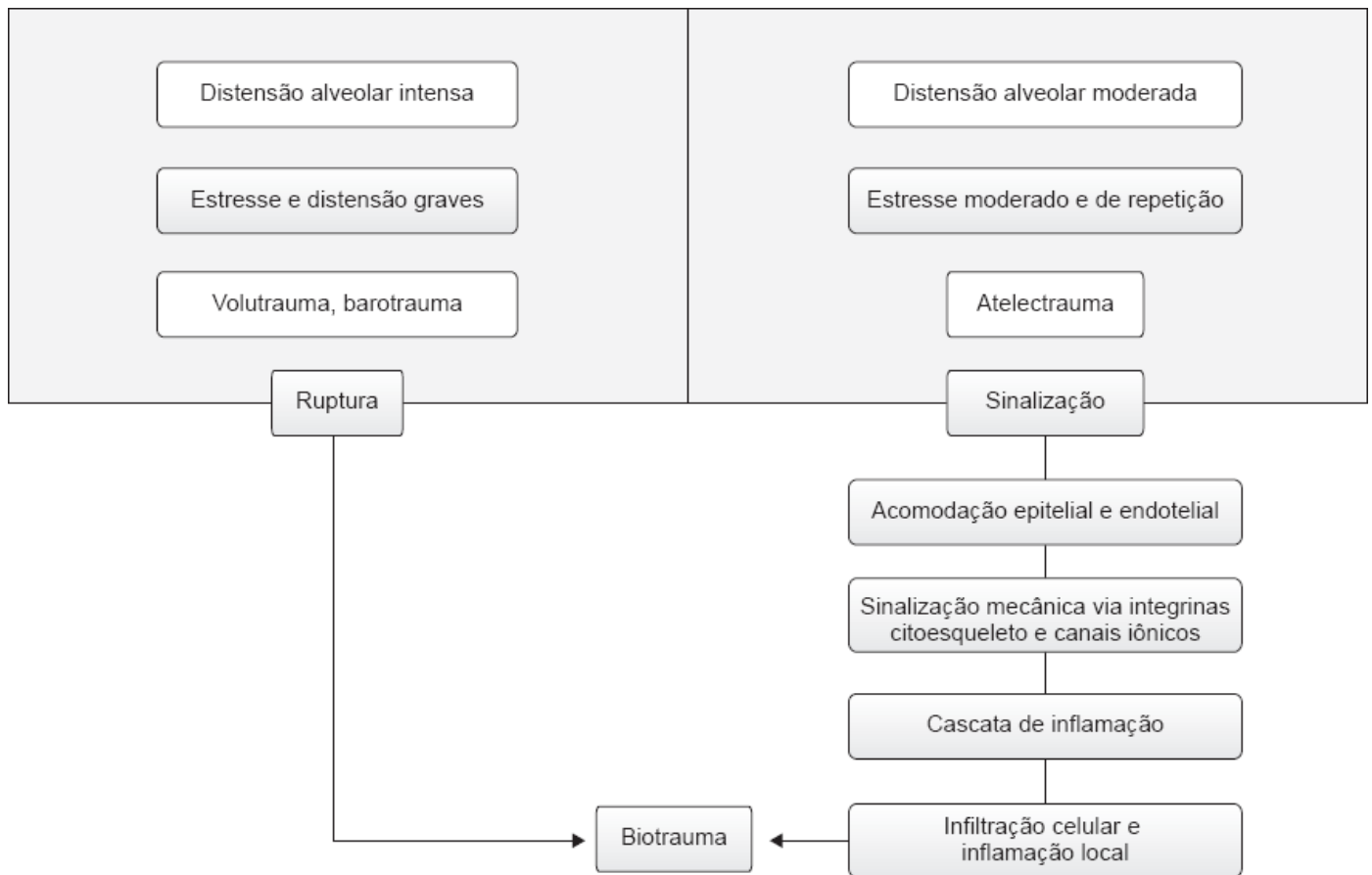


Figura 3.1 Lesão pulmonar associada à ventilação mecânica. Adaptada de Gattinoni e Protti (2008) e Marini e Gattinoni (2004).^{12,14}

Insuficiência respiratória aguda

A VM pode ocasionar lesão em pulmões previamente normais (lesão pulmonar produzida pela ventilação mecânica – VILI, *ventilator induced lung injury*).¹⁵ Em pulmões com lesão prévia, a ventilação pode agravar o dano pulmonar já instalado (lesão pulmonar associada a ventilação mecânica – VALI, *ventilator aggravated lung injury*).^{16,17}

Durante os ciclos artificiais, o pulmão é submetido a forças mecânicas não fisiológicas, o que produz efeitos deletérios sobre tais tecidos, ocasionando lesões e disfunções. Estudos em humanos e animais sugerem que a deformação celular provocada pela ventilação artificial proporciona liberação de citocinas e quimioquinas responsáveis pelo extravasamento, recrutamento e ativação de leucócitos, causando, assim, a VILI e a VALI.^{6,17-20}

O mecanismo pelo qual ocorrem tais lesões é dado pela ativação de canais iônicos, vias extracelulares entre a matriz, integrinas e citoesqueleto, além de mudanças nas junções intercelulares, causando transdução mecânica da lesão ventilatória.²¹ A sinalização intracelular por meio de mecanismos de segundos mensageiros com amplificação do sinal e cascatas enzimáticas, bem como a modulação genética, também estão envolvidas.^{22,23}

Histologicamente, a VILI não se distingue da síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) ou da lesão pulmonar aguda (LPA), demonstrando um padrão inflamatório, com liberação de citocinas – fator de necrose tumoral α (TNF α , *tumor necrosis factor alpha*), interleucina IL-1 β , IL-6, fator inflamatório de macrófagos (MIF, *macrophage migration inhibitory factor*) e proteína inflamatória de macrófagos 2 (MPI-2, *macrophage inflammatory protein 2*).^{18,24-26} São formados ainda leucotrienos, proteases, fator de agregação plaquetária (PAF, *platelet-activating factor*), bem como contrarreguladores, como IL-10. Ocorre ainda aumento da permeabilidade endotelial e epitelial, extravasamento leucocitário, edema e piora da troca gasosa.^{18,27,28} O uso de níveis elevados de pressão durante a ventilação pulmonar pode conduzir à formação de membrana hialina, além de hemorragia e infiltração neutrofílica alveolar.²⁹ À microscopia eletrônica, são visíveis lesões tanto endoteliais quanto epiteliais, como o rompimento de pneumócitos tipo 2 e da junção da membrana basal com as células endoteliais. Mais tardiamente, pode haver a evolução

de tais lesões para um edema alveolar e proliferação de fibroblastos.^{23,30}

Pacientes sem lesão pulmonar prévia, submetidos a pressão de pico inspiratório elevada (30 a 45 cmH₂O), podem apresentar lesão pulmonar.³¹ Mesmo pressões menores que 30 cmH₂O podem ser prejudiciais em casos de paciente com doença pulmonar prévia.³² O aumento pressórico favorece a quebra da barreira alvéolo-capilar, diminuindo a reabsorção de líquidos e inibindo o transporte ativo de Na⁺, por meio da diminuição da Na⁺/K⁺ ATPase dos pneumócitos tipo 2.^{33,34}

A alta frequência respiratória está associada também a VILI/VALI, levando a microlesões alveolares por estresse de repetição, distensão e retração.^{35,36} Em pacientes pediátricos com lesão pulmonar, a avaliação em metanálise do uso de ventilação com alta frequência e baixo volume como estratégia protetora respiratória não mostrou diferença significativa para a ventilação convencional em termos de mortalidade ou morbidade.³⁷ O mesmo foi observado na metanálise realizada para a ventilação de alta frequência oscilatória, também em grupos pediátricos.³⁸

Variações dos níveis de pressão de suporte durante a VM controlada ou assistida podem diminuir o processo inflamatório ventilatório-dependente, bem como melhorar as trocas gasosas, em comparação com a ventilação monorrítmica convencional.^{39,40} Tais estudos remetem à hipótese de que a distribuição da pressão pulmonar possa ser tão ou mais importante do que a pressão de suporte isoladamente. Por outro lado, o aumento do tempo inspiratório, como utilizado na inversão da relação I:E, associa-se a aumento de lesão alveolar, inflamação, edema e piora da complacência pulmonar.^{41,42}

A VM também está associada à inativação do surfactante. Mudanças significativas foram vistas em pacientes com lesão pulmonar prévia e uso de grandes volumes correntes.⁴³ Este efeito decorre das mudanças na área e aumento da atividade de proteases alveolares. Assim, há uma tendência maior ao colapso alveolar por insuficiência de surfactante. Há ainda, pela mesma causa, uma expansão heterogênea das unidades pulmonares, com aumento do estresse mecânico-ventilatório sob os alvéolos e aumento da pressão de filtração vascular, favorecendo acúmulo de líquidos dentro do alvéolo e parênquima (edema).³² Consequências mais graves da VILI/VALI incluem o agravamento de fistulas aéreas, pneumotórax, enfisema subcutâneo, pneumomediastino, pneumopericárdio, pneumoperitônio e enfisema intersticial.⁴⁴⁻⁴⁷

Várias estratégias têm sido empregadas para tratamento ou prevenção da insuficiência respiratória aguda associada à VM. Manobras de recrutamento alveolar têm sido usadas para abertura alveolar em pulmões colapsados ou sob risco de colapso alveolar com o intuito de diminuir áreas de atelectasia, VILI/VALI, além de melhorar a hematose.⁴⁸ Contudo, tais efeitos benéficos não melhoraram os resultados de mortalidade e duração do tempo de VM.¹⁶ Ainda, os aumentos temporários da pressão intratorácica durante as manobras de recrutamento alveolar podem levar à instabilidade hemodinâmica.⁴⁹

Deste modo, não existem evidências de que as manobras de recrutamento alveolar, em pacientes com lesão aguda pulmonar ou com SDRA, diminuam a mortalidade ou o tempo de suporte ventilatório, apesar de serem frequentemente utilizadas.¹⁵

O uso de anestésicos inalatórios parece dar proteção contra VILI/VALI.^{50,51} O efeito de pré-condicionamento destes agentes tem sido utilizado também com o objetivo de proteção a órgãos como coração e rins.^{52,53} Efeitos anti-inflamatórios e protetores contra apoptose e morte celular do sevoflurano e isoflurano parecem explicar tal resultado para o pulmão e demais órgãos.

A ventilação com baixos volumes (7 ml/kg), comparada a volumes maiores (10 a 15 ml/kg), demonstrou diminuição da mortalidade no 28^o dia e na alta hospitalar, não sendo conclusivo para a mortalidade a longo prazo.⁵⁴ Em pacientes com SDRA/LPA, há maior sensibilidade à distensão alveolar, em virtude da lesão localizada, atelectasias e edema. Assim, volumes menores, como 6 ml/kg, estão relacionados com melhor prognóstico, quando comparados com volumes correntes mais elevados.^{55,56}

O uso de baixo volume corrente durante a VM (6 ml/kg de peso ideal) não apenas trata, mas também evita VILI/VALI. Tal estratégia apresentou uma diminuição de 22% da mortalidade, quando comparada ao uso de um volume corrente de 12 ml/kg e se mantendo a pressão de platô abaixo de 30 cmH₂O.⁵⁵ O uso de baixos volumes com controle da pressão de platô foi denominado de estratégia de proteção pulmonar.⁵⁴ Um recente estudo demonstrou diminuição de 3% de mortalidade após 2 anos do uso da estratégia protetora.⁵⁷

Como o colapso alveolar ocorre no final da expiração, o uso de PEEP é essencial para manter o volume pulmonar durante a expiração e evitar atelectasias. Entretanto, quando há colapso alveolar e a pressão fornecida pela PEEP não consegue reabrir o alvéolo, tal pressão pode ser redistribuída para os alvéolos normais, podendo ocasionar sobredistensão e lesão pulmonar.¹⁶

O uso de posição prona aumenta o volume pulmonar ao final da expiração, diminui atelectasias, promove uma aeração mais homogênea e aumenta a distribuição sanguínea em regiões ventrais e dorsais, melhorando os parâmetros ventilatórios e oxigenação, levando a uma possível diminuição de VILI/VALI.⁵⁸ Contudo, os estudos têm falhado em demonstrar benefícios clínicos,⁵⁹ exceto para o grupo de SDR, no qual se observou diminuição da mortalidade na unidade de terapia intensiva (UTI) com o uso de posição prona.⁶⁰

O uso de sedação em pacientes sob ventilação mecânica é comum no ambiente de terapia intensiva. Contudo, a interrupção desta está associada à diminuição de dias de uso de ventilação mecânica e da duração da estadia na UTI.⁶¹ Não obstante, períodos diários de respiração espontânea e consciência após interrupção programada dos sedativos demonstraram benefícios cognitivos e psicológicos.⁶²

A adrenomedulina é um peptídeo regulatório envolvido na multiplicação celular e na síntese proteica. O seu uso demonstrou redução da permeabilidade pulmonar, mantendo a integridade da barreira endotelial, diminuindo o acúmulo de leucócitos nos alvéolos, além de melhorar a oxigenação em ratos.⁶³ Além disso, sua ação pode estar relacionada com mecanismos de proteção contra fibrose pulmonar.⁶⁴⁻⁶⁶

Por fim, o uso de assistência ventilatória neuralmente ajustada (NAVA, *neurally adjusted ventilatory assist*) tem sido testado com eficiência, atenuando a VILI/VALI.^{67,68} Este modo ventilatório é realizado com o uso de eletrodos acoplados a um tubo nasogástrico que capta os movimentos diafragmáticos e acionando o ciclo ventilatório assistido, sendo fundamental a necessidade de *drive* respiratório do paciente para este modo. A NAVA pode melhorar a sincronização entre o paciente e o ventilador, como na ventilação proporcional assistida (*proportional assist ventilation* – PAV).⁶⁹ O uso de NAVA tem aplicações também na ventilação não invasiva⁷⁰ e no desmame ventilatório.⁷¹

Efeitos deletérios da inadequada manutenção do recrutamento alveolar

O pulmão tem uma pressão crítica de colapamento alveolar, definida pelo ponto a partir do qual as tensões superficiais do surfactante e das paredes alveolares não suportam mais as forças de pressão externas, culminando no colapso alveolar – atelectasia.⁷²

Durante a VM, a manutenção da pressão crítica ocorre principalmente pelo volume corrente utilizado e pela PEEP.⁷³ Contudo, algumas áreas pulmonares podem tender à formação de atelectasias, sendo necessárias manobras de recrutamento alveolar e utilização de uma fração de oxigênio menor durante a intubação para evitar a atelectasia de absorção.⁷⁴⁻⁷⁶

Uma vez colabadas, as estruturas alveolares necessitam de um esforço ventilatório bem maior para retornarem à conformação fisiológica prévia. Quando comparadas as atelectasias formadas há algumas horas com as formadas há alguns dias, estas parecem necessitar de maior pressão de abertura alveolar, demonstrando maior dificuldade de reabertura com o prolongamento do tempo de atelectasia.⁷⁷

Diversas condições podem causar ou agravar as atelectasias, como o posicionamento do paciente, pneumopatias, derrames pleurais, síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS, *systemic inflammatory response syndrome*), sepse e trauma.⁷⁸ Nas atelectasias por compressão, há o colapamento alveolar decorrente de forças compressivas sob o parênquima pulmonar. Como exemplos causadores, pode-se citar peso do tórax, compressões externas, pressão intra-abdominal elevada e anestesia. Em tais casos, o efeito gravitacional e a compressão alveolar resultantes formam áreas de atelectasia, nem sempre reversíveis. Em pacientes anestesiados e sob efeito de bloqueadores neuromusculares, há perda do tônus muscular torácico, levando ao relaxamento e colapamento alveolar, exemplo de atelectasia de compressão dependente também do posicionamento do paciente e de fatores como obesidade.⁷⁶

Nas atelectasias por obstrução, o bloqueio do fluxo aéreo até os alvéolos leva ao colapso das estruturas alveolares por causa da diminuição da pressão intra-alveolar além do ponto da pressão crítica. Micro e macroaspiração durante a VM, presença de pneumotórax por volutrauma ou barotrauma e aspiração de corpos estranhos são possíveis causas.

Na atelectasia por absorção, ocorre colapso alveolar por absorção gasosa intra-alveolar. Neste caso, há diminuição da pressão intra-alveolar em virtude da perda de gás. O uso de oxigênio a 100%, por exemplo, durante a pré-oxigenação antes da intubação, está associado a tal tipo de atelectasia.

O mecanismo de lesão secundário à utilização de altas frações inspiradas de oxigênio ocorre não só por toxicidade, lesão direta e processos inflamatórios,⁷⁹ mas também pela capacidade pulmonar de absorção do gás, sendo o O₂ absorvido em poucos minutos. Durante a anestesia, por exemplo, quando há obstrução de vias respiratórias distais, o O₂ represado nos alvéolos rapidamente se difunde, levando à formação precoce de atelectasias por absorção. Gases como o hélio e o ar ambiente demoram de 2 a 3 h para serem completamente absorvidos.

Nas atelectasias, há perda ou diminuição da atividade protetora do surfactante à colonização local, bem como a falta de troca gasosa, estase líquida, processos inflamatórios locais e aumento da permeabilidade local. Desta maneira, há formação de um ambiente propício ao desenvolvimento de bactérias patogênicas.^{80,81} Assim, as áreas atelectasiadas estão relacionadas com a ocorrência de pneumonia⁸² e piora da hematose por diminuição direta da ventilação alveolar, diminuindo a relação ventilação/perfusão (V/Q).

Como consequência da atelectasia, ocorre vasoconstrição capilar do alvéolo comprometido, favorecendo o fluxo sanguíneo pelos alvéolos normais.⁸⁰ Contudo, este mecanismo compensatório é limitado ao ponto do volume sanguíneo pulmonar total não ter mais como passar apenas pelos alvéolos saudáveis. Então, ocorre comprometimento ventilatório real, podendo ser tão mais precoce, quanto menos alvéolos saudáveis restantes existirem para garantir uma hematose adequada. Em crianças, há maior tendência à atelectasia em razão do menor tamanho alveolar e da menor resistência ao colapso, além de maior complacência pulmonar.⁷⁷ A diminuição de surfactante, como observado na doença da membrana hialina, no afogamento recente e na SDRA, aumentam ainda mais esse risco.

A ventilação colateral é definida pela passagem de ar para os alvéolos através de canais sem a utilização das vias respiratórias principais (*bypass*).⁸³ Pode ocorrer troca gasosa interalveolar, bronquioloalveolar, interbroquiolar e mesmo interlobar. Este fenômeno não é significativo em pulmões saudáveis, mas passa a ser um importante mecanismo compensatório em casos de enfisema e pneumotórax. Este mecanismo de ventilação colateral explica a não visualização de atelectasias na presença de obstrução total das vias respiratórias distais, como em alguns casos de tumores, corpos estranhos e aspiração.⁸⁴ Em crianças mais jovens, a ventilação colateral não está desenvolvida, aumentando o risco de desenvolvimento de atelectasias durante a ventilação mecânica.⁷⁷

Com o aumento das áreas atelectasiadas, há piora ventilatória, podendo levar a insuficiência respiratória e necessidade de suporte, por vezes invasivo. Também é frequente que patologias pulmonares ocasionem quadros de atelectasia. Portanto, a presença de pacientes com atelectasia sob VM em UTI não é incomum.⁷⁷ Deste modo, com o aparecimento de atelectasias, há agravamento dos riscos pulmonares, uma vez que a própria VM pode agravar a lesão pulmonar e a pneumonia associada à ventilação.^{81,85}

Durante a VM, os sintomas clínicos são minimizados, sendo o diagnóstico de atelectasia realizado por meio de piora dos parâmetros ventilatórios, radiográficos e gasométricos. A febre, sinal descrito classicamente associado à atelectasia, principalmente no pós-operatório imediato, carece de evidência científica atual.⁸⁶ A piora clínica global do paciente sob VM sempre deve levar à suspeita de pneumonia, devendo ser associados métodos de cultura para o diagnóstico e acompanhamento radiológico.⁸⁷

O tratamento de atelectasias depende da causa de base, devendo se basear na resolução desta para o tratamento efetivo.⁸⁸ As medidas gerais empregadas são as manobras de recrutamento alveolar, a otimização dos parâmetros ventilatórios, a mudança de posicionamento do paciente, a aspiração e a verificação do tubo endotraqueal e acompanhamento médico-fisioterapêutico intensivo.⁸⁸ Nas atelectasias por compressão, a retirada da causa de base, como a perda de peso para os obesos, cuidados de posicionamento do paciente e reversão da anestesia, são a base do tratamento, a curto ou longo prazo. O mesmo ocorre em causas obstrutivas, em que a normalização ventilatória local é o tratamento, seja por aspiração do tubo endotraqueal ou retirada das lesões por broncoscopia ou cirurgia, o que pode garantir o recrutamento alveolar. Nas atelectasias por absorção, pode-se associar o O₂ ao gás hélio ou ao ar ambiente.

A prevenção de pneumonia em todos os casos de atelectasia é indicada por conta da conhecida associação entre áreas atelectasiadas e infecção, sendo realizada minimizando-se os possíveis fatores de risco, promovendo diagnóstico

adequado e tratamento precoce, diminuindo a morbimortalidade relacionada.^{81,89}

Efeitos deletérios do uso de pressões e volumes pulmonares excessivos

Há muito tempo, o barotrauma e o volutrauma são considerados lesões associadas a excesso de pressão e volume intrapulmonares, sinônimo de lesões associadas à ventilação mecânica. As repercussões macroscópicas destes eventos adversos são cada vez menos visualizadas na prática médica.⁴⁵ Há 20 anos, a incidência de barotrauma era de 40 a 60%;⁹⁰ atualmente, é 6 a 11%.⁴⁵

Em 2004, foi realizado o estudo com 5.183 pacientes, observando-se que indivíduos com lesão pulmonar prévia, como SDRA, apresentaram aumento da incidência de barotrauma durante a VM. No entanto, não foi encontrada associação entre os parâmetros ventilatórios e pressóricos com a ocorrência de barotrauma, mesmo em subgrupos com doenças pulmonares prévias. Foi relatado ainda um aumento da mortalidade na UTI em 12% e aumento médio do tempo de estadia de 3 dias.⁹¹ Outro estudo mostrou que, em músicos que utilizam o trompete, os níveis pressóricos em suas vias respiratórias podem atingir 150 cmH₂O, sem apresentarem complicações mecânicas pulmonares.⁹² Parece que a distribuição e a distensão alveolar está muito mais associada às complicações mecânicas macroscópicas do que os níveis pressóricos nas vias respiratórias monitorados pelos aparelhos ventilatórios.¹⁶ Altos níveis pressóricos em vias respiratórias, por si só, não têm correlação direta com elevados níveis pressóricos alveolares. Para lesões mecânicas, é necessária a sobredistensão alveolar, sendo um possível risco a utilização de volume ventilatório maior que a capacidade pulmonar total.¹⁶ Altas pressões (pico pressórico de 45 cmH₂O), sem grandes volumes, não causam lesão pulmonar grave.

Estudos experimentais com grandes volumes pulmonares também demonstram volutrauma por sobredistensão mecânica, com desenvolvimento de lesões pulmonares graves.^{93,94}

É importante frisar, porém, que altos níveis pressóricos são frequentes em pacientes com volutrauma, principalmente aqueles com doenças pulmonares prévias, sendo difícil a associação com os parâmetros ventilatórios.⁴⁵

Pacientes com lesões pulmonares prévias, como doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), SDRA e LPA, apresentam risco maior de desenvolvimento de tais complicações pela presença de alterações estruturais alveolares e menor complacência pulmonar.^{16,95}

Complicações clínicas relacionadas com o volutrauma são pneumotórax, pneumomediastino, insuficiência respiratória, enfisema e pneumopericárdio.⁹⁶ Sendo o volutrauma e o barotrauma complicações mecânicas, o seu tratamento, em geral, é realizado pela otimização da ventilação invasiva, utilizando volume e pressões menores, estratégia ventilatória protetora ou pela abordagem cirúrgica de drenagem torácica.

Efeitos deletérios da hiperóxia sobre os pulmões

A elevação da concentração de oxigênio está indicada em situações específicas no tratamento da hipoxemia. Entretanto, o uso inadvertido de altas frações inspiradas de O₂ pode ser altamente deletério ao tecido pulmonar, contribuindo para a liberação de mediadores inflamatórios e desenvolvimento de insuficiência respiratória.⁷⁹

Bioquimicamente, a hiperóxia proporciona danos diretos por toxicidade e indiretos por liberação de mecanismos inflamatórios no tecido pulmonar. O oxigênio em excesso leva à formação de espécies reativas de oxigênio (ROS, *reactive oxygen species*), as quais são produtos de oxidação ou redução do O₂. As principais ROS são: o ânion radical superóxido (O₂⁻), o peróxido de hidrogênio (H₂O₂), o dióxigênio singuleto (¹O₂) e o radical hidroxilo (HO⁻).⁹⁷ As ROS têm alta capacidade de oxidação, gerando estresse oxidativo celular e ativação das vias de apoptose⁹⁸ via receptor Fas (CD95, APO 1 – antígeno de apoptose 1), 2 vezes/DIA (domínio interagente com BH3 de morte celular), proteinoquinase C (PKC, *protein kinase*) e caspases. Não obstante, a hiperóxia gera liberação de citocinas inflamatórias IL-1, IL-6, IL-8, TNF- α , fator de crescimento endotelial (VEGF, *vascular endothelial growth factor*), fator de crescimento transformador β (TGF- β , *transforming growth factor beta*).⁹⁹ Ainda, há lesão direta da membrana alvéolo-capilar pela formação de angiopoietina 2¹⁰⁰ e VEGF (Figura 3.2).¹⁰¹

Como a formação de ROS ocorre diariamente no organismo em decorrência do metabolismo fisiológico da respiração aeróbica, as células contam com mecanismos de depuração de tais radicais livres. Por exemplo, o H₂O₂ é metabolizado

pelas peroxidases, enquanto o superóxido sofre ação da superóxido dismutase.⁷⁹ Contudo, em situações crônicas de hiperóxia, o acúmulo de ROS supera tais mecanismos contrarregulatórios, causando lesão celular, lesão pulmonar aguda e insuficiência respiratória.⁹⁸ E não apenas os pulmões sofrem os efeitos da hiperóxia, mas também as demais células do corpo, ficando o paciente como um todo submetido ao estresse oxidativo gerado em tal situação. O corpo carotídeo, envolvido no controle fisiológico respiratório, também pode ser afetado pela hiperóxia crônica. Tais alterações envolvem mudanças morfológicas, celulares e bioquímicas, que podem acarretar problemas respiratórios no pós-natal com maior risco de morte súbita no recém-nascido.¹⁰² São relatadas ainda diminuição do volume e hipossensibilidade do corpo carotídeo resultante da hiperóxia.

Portanto, a hiperóxia pode contribuir para lesão alveolar direta e indireta, podendo proporcionar lesão pulmonar aguda, piora da hematóse, insuficiência respiratória e aparecimento de VILI/VALI.^{79,103}

■ Alterações relacionadas com a intubação traqueal

Durante a ventilação mecânica, lesões ou complicações relacionadas com a manutenção do tubo traqueal são conhecidas e bem descritas,¹⁰⁴ podendo ser evitadas em muitos casos.

O deslocamento do tubo com extubação acidental tem prevalência de 0,1 a 3,6 casos a cada 100 dias de intubação na UTI. Fatores de risco relacionados com este evento são APACHE > 16 (sistema de pontuação de mortalidade estimada, *Acute Physiology and Chronic Health Disease Classification System II*), DPOC, paciente acordado ou sedação leve, sexo masculino, uso de mecanismos restritivos de movimentação e agitação.¹⁰⁵ Para evitar este evento, os pacientes devem passar por triagem como possuidores de fatores de risco, estando toda equipe da UTI ciente e treinada para tais ocorrências.

Lesão das cordas vocais, fratura de cartilagens da laringe, perfurações e lacerações das vias respiratórias superiores podem ocorrer tanto na intubação quanto na manipulação do tubo endotraqueal,¹⁰⁶ ou mesmo durante um quadro de agitação do paciente.¹⁰⁴ A obstrução do tubo endotraqueal pode diminuir a eficiência da ventilação, causando hipoxia e insuficiência respiratória.^{107,108} Também pode impedir a saída dos gases, levando a hipercarbia, auto-PEEP, pressões intra-alveolares elevadas, ruptura alveolar, lesão pulmonar aguda, atelectasia, pneumonia e pneumotórax. A prevenção ocorre com a vigilância constante de toda equipe envolvida nos cuidados ao paciente com médicos, fisioterapeutas e de enfermagem, garantindo vigilância contínua dos padrões ventilatórios, gasométricos, radiológicos e de monitoramento com oximetria, capnografia, curvas de pressão e fluxo.¹⁰⁹

Lesões pelo contato traqueal com o balonete (*cuff*) do tubo traqueal podem gerar estenose, úlceras e granulomas em razão da isquemia, quando há hiperinsuflação ou contato prolongado.¹¹⁰ A recomendação atual é de uma pressão de *cuff* entre 20 e 30 cmH₂O.¹¹¹ Caso haja hipoinsuflação, há o risco de broncoaspiração e posterior pneumonia. A falta de sedação e a manutenção prolongada do tubo endotraqueal estão associadas a maior risco de hipoinsuflação do *cuff*.¹¹¹ O controle adequado da pressão do balonete pode ser obtido com o uso de manômetros específicos para verificar e ajustar a pressão do *cuff* a cada 8 h. Contudo, o impacto de tais cuidados sobre incidência de complicações relacionadas com o balonete ainda carece de estudos.^{111,112}

O uso prolongado do tubo endotraqueal, associado à pressão elevada do *cuff* e o estoma da traqueostomia estão relacionados com a estenose traqueal.¹¹⁻¹³ Pacientes com estridor ou desconforto respiratório persistentes após intubação devem ser acompanhados e seguidos. O tratamento desta complicação pode necessitar de cirurgia reconstrutiva traqueal com ressecção da área estenosada.¹¹³

■ Pneumonia associada à ventilação mecânica

Pacientes em ventilação mecânica apresentam maior risco de desenvolver pneumonia.¹¹⁴ A definição de pneumonia associada à VM (PAVM) é dada pela ocorrência de um quadro de infecção pulmonar em pacientes submetidos à VM por mais de 48 h.⁸⁵

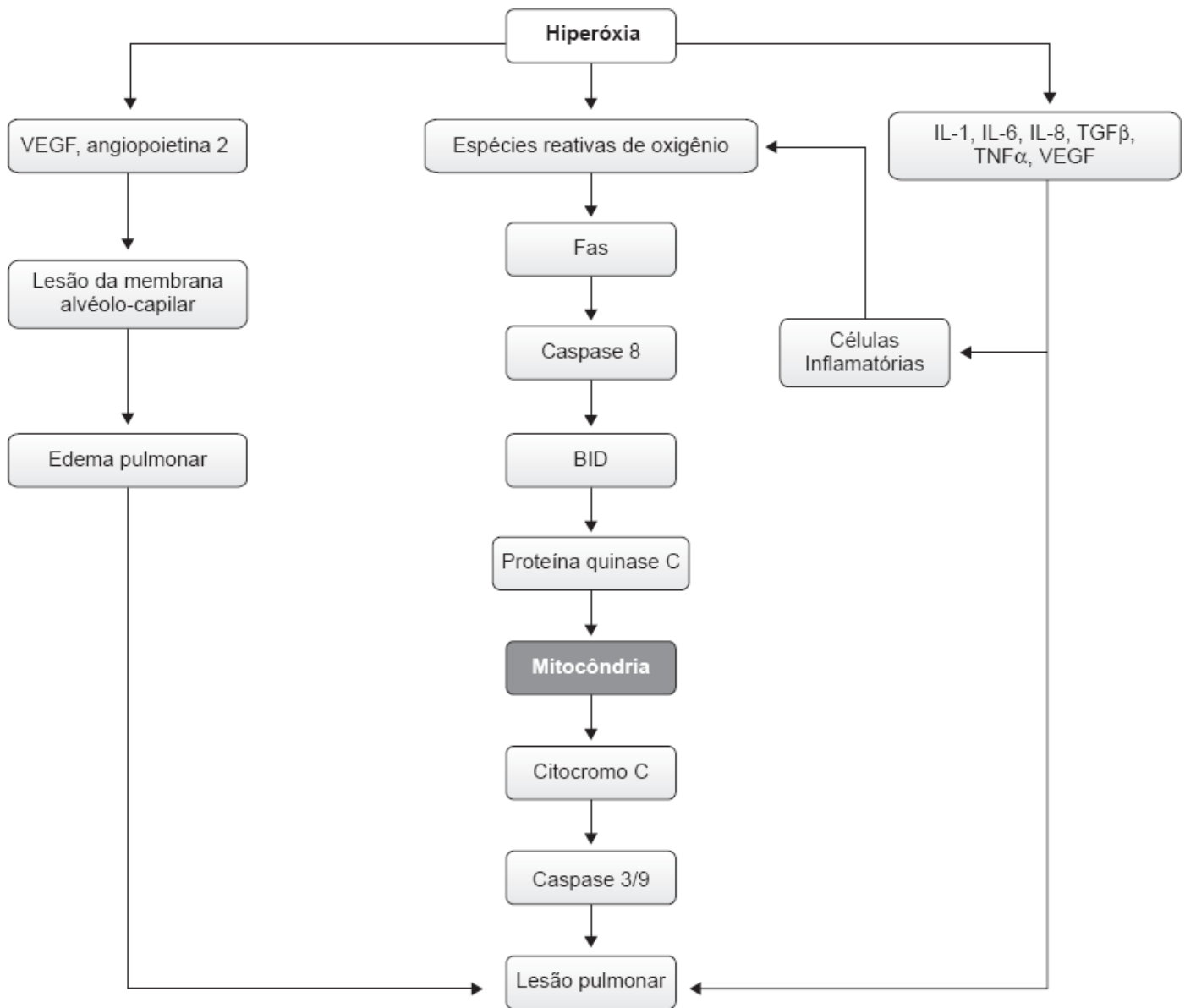


Figura 3.2 Demonstração esquemática da lesão celular pulmonar induzida pela hiperóxia. Fas (CD95, APO 1 – antígeno de apoptose 1), 2 vezes/DIA (domínio interagente com BH3 de morte celular). VEGF = fator de crescimento endotelial; IL = interleucina; TGF-b = fator de crescimento tumoral beta; TNF α = fator de necrose tumoral alfa. Adaptada de Bhandari V (2010).¹⁰¹

A incidência de PAVM em UTI é de 10 a 40%, e a mortalidade associada pode ultrapassar 30%,^{85,87,115} atingindo 0 a 5,8% a cada 1.000 dias de VM. Além disso, está vinculada a um aumento médio de 7 a 9 dias de estadia na UTI, além de um acréscimo maior que 4 dias na duração da VM.⁸⁷ Para cada indivíduo com PAVM, estima-se um aumento do custo de 20 a 40 mil dólares nos EUA.¹¹⁶

A flora orofaríngea em pacientes hospitalizados sofre modificação. Há aumento dos bacilos entéricos Gram-negativos (Enterobacteriaceae). Ainda, em pacientes graves, pode existir a presença de *P. aeruginosa*. Tais colonizações ocorrem por fatores como gravidade da doença de base, desnutrição, colonização pela flora hospitalar, uso de antibióticos e presença de tubo endotraqueal.^{117,118}

O mecanismo mais comum de contaminação pulmonar na PAVM é a micro ou macroaspiração de bactérias orofaríngeas para os brônquios distais, gerando aderência local destes microrganismos e alveolite neutrofílica.^{85,114,119} Outra via de contaminação é a hematogênica, por carreamento de sítios distantes infectados. A ventilação mecânica também está associada à facilitação da translocação bacteriana e com a passagem sanguínea de produtos tóxicos das bactérias.¹²⁰ Equipamentos respiratórios contaminados, broncoscópios, utilização de aerossóis e acúmulo de água no

circuito respiratório (*Legionella*) são outras possíveis vias. Mesmo o próprio ar pode carrear bactérias (*Aspergillus*).⁸⁷

A PAVM está relacionada com VILI e VALI.¹⁷

Os fatores de risco para a PAVM^{121,122} são:

- DPOC
- Idade superior 60 anos
- Coma ou inconsciência
- Trauma ou traumatismo cranioencefálico (TCE)
- Queimadura
- Sexo masculino
- Neurocirurgias
- Cirurgias torácicas
- Agentes paralisantes musculares
- Sedação venosa contínua
- Mudanças frequentes dos circuitos ventilatórios (menos que 24 h de permanência)
- Ventilação mecânica prolongada
- Medicções utilizadas para úlcera de estresse (bloqueadores de bomba de prótons, inibidores histamínicos)
- Tubo nasogástrico
- Traqueostomia
- Reintubação
- Transporte para fora da UTI
- Posição supina estrita com nutrição enteral
- Pressão do *cuff* < 20 cmH₂O (no tubo endotraqueal).

A antibioticoterapia também pode ser fator de risco para PAVM. Nos primeiros 8 dias de uso destes fármacos, há diminuição da incidência de PAVM. Contudo, antibióticos que causam seleção bacteriana e resistência estão associados à colonização com PAVM tardia (após 5 dias de VM) e superinfecção.^{87,114}

As PAVM podem ser tardias (> 5 dias) ou recentes (≤ 5 dias). Elas se diferenciam pelos tipos de bactérias associadas, sendo os Gram-negativos mais comuns nas tardias.¹²³ Outra diferença é dada pelo pior prognóstico da PAVM tardia, com a maior relação com disfunções sistêmicas, bactérias mais patogênicas e multirresistentes, além de maior tempo de UTI.¹²⁴

O risco de contaminação durante a ventilação mecânica é maior nos primeiros 5 dias, com aumento diário de 3% no risco de contaminação. No 10º dia, há um decréscimo de 2% de risco a cada dia.¹²⁵

Os microrganismos mais comumente envolvidos são os bacilos Gram-negativos (25%), *Skaphylococcus aureus* (20%), *Pseudomonas aeruginosa* (20%), *Haemophilus influenzae* (10%), além dos estreptococos.^{126,127} Importante frisar que também há uma alta incidência de infecção polimicrobiana 13 a 58%.¹²⁸

Em PAV tardias, são mais comuns *P. aeruginosa*, *Acinetobacter* spp, *S. aureus* resistente a metilina e bacilos Gram-negativos multirresistentes.^{126,129}

O diagnóstico de PAVM é dado pela tríade de evidências clínicas, radiográficas e microbiológicas do trato respiratório inferior.^{85,87,114}

A piora clínica do paciente na UTI associada à piora respiratória e dos parâmetros gasométricos, bem como a necessidade de aumento dos parâmetros ventilatórios e alteração ou piora das secreções respiratórias, devem indicar suspeita de PAVM. Imagens seriadas de controle com piora do padrão prévio, quando em conjunto com uma clínica sugestiva, corroboram o diagnóstico. Culturas de materiais coletados por meio de lavado bronquioalveolar, de *swabs* ou do aspirado endotraqueal são utilizadas não somente para diagnóstico, mas também para guiar o tratamento.^{85,87,114}

O uso de marcadores laboratoriais como meio de diagnóstico de PAVM não se mostrou superior aos métodos

convencionais.¹³⁰ Os marcadores mais usados recentemente são proteína C reativa, pró-calcitonina e receptores ativadores solúveis de células mieloides-1. Contudo, sua aplicação tem sido maior como indicadores de prognóstico e retirada da antibioticoterapia.¹³¹

Para o tratamento, quanto mais precoce o início da antibioticoterapia correta, melhor o prognóstico do paciente.¹³² Logo, a utilização de antibioticoterapia empírica é comum na PAVM, devendo estar associada a protocolos padronizados locais.¹³³ Tais guias também devem levar em consideração a população e a flora locais de cada UTI.¹³⁴

Para a análise da antibioticoterapia empregada e seus resultados, deve-se utilizar a clínica do paciente e culturas seriadas com antibiograma para vigilância, análise de sensibilidade e ajuste terapêutico.¹³⁵ Marcadores laboratoriais, como a proteína C reativa e a pró-calcitonina, podem ser empregadas em conjunto.¹³¹

Em paciente com PAVM, é preferível o uso de antibioticoterapia de curta duração (≤ 7 dias) a terapias prolongadas (10 a 15 dias), exceto para bacilos Gram-negativos multirresistentes.¹³⁶ Antibioticoterapia prolongada leva a maior probabilidade de efeitos adversos e aumento da colonização por bactérias multirresistentes, o que pode agravar ainda mais o quadro do paciente. Pacientes em risco de infecção por bacilos Gram-negativos de difícil tratamento, ou colonizados previamente por algum agente multirresistente, fato comum em várias UTI,¹³⁷ devem receber inicialmente terapia empírica combinada com dois antibióticos. Para bacilos Gram-negativos, têm-se utilizado betalactâmicos, quinolonas ou aminoglicosídeos.^{87,135} Entretanto, em pacientes sem neutropenia, cujo microrganismo foi identificado e sua sensibilidade é conhecida, não está indicado uso de terapia combinada, não tendo sido demonstrado benefício.^{87,135} Em casos de bactérias produtoras de betalactamases de espectro estendido, é indicado o uso de carbapenêmico, normalmente associado à amicacina.¹²⁷ Este aminoglicosídeo pode ser administrado por via inalatória para fornecer altas concentrações pulmonares com menor risco de toxicidade. Bactérias como *P. aeruginosa* ou *Acinetobacter baumannii* são multirresistentes,¹³⁸ e em vários casos há apenas um possível tratamento com antibiótico, a colistina (polimixina E).¹³⁹ Em pacientes com *S. aureus* resistente à meticilina, pode ser usado tanto vancomicina quanto linezolida, sem significante superioridade de uma sobre a outra.^{140,141}

A prevenção da PAVM começa com medidas já padronizadas para contágio biológico dentro de ambiente hospitalar, como a lavagem das mãos, programas gerais integrados de combate a infecção nosocomial, número adequado de profissionais de enfermagem bem treinados, materiais disponíveis, arquitetura correta do ambiente, treinamento da equipe com educação continuada, uma comissão de controle de infecções hospitalares (CCIH) presente, ativo e vigilante, manutenção adequada dos ventiladores e dispositivos auxiliares, além do uso de protocolos padronizados de antibioticoterapias na UTI.^{115,119,142}

Medidas mais específicas consistem em:

- Restringir o uso de hemoderivados, uma vez que há associação com aumento do risco de infecção¹⁴³
- Evitar uso de VM agressiva, pelo fato da VILI/VALI estar associada ao aumento de risco de pneumonia¹⁴⁴
- Retirar a VM invasiva o mais rápido possível, para diminuir o tempo de exposição ao risco. O uso de VM não invasiva demonstra muitos benefícios neste sentido¹⁴⁵
- Evitar reintubação¹²⁷
- Manter decúbito elevado (45°), que demonstrou uma redução do número de casos de PAVM^{146,147}
- Fazer aspiração contínua de secreções subglóticas¹⁴⁸
- Utilizar tubo endotraqueal com revestimento de prata. A prata tem atividade antimicrobiana de amplo espectro e reduz a adesão bacteriana, ajudando a combater a formação do biofilme relacionado com o tubo^{149,150}
- Preferir a intubação oral à nasal^{87,114}
- Realizar descontaminação orofaríngea (clorexidina oral) para evitar colonização de bacilos Gram-negativos^{151,152}
- Realizar descontaminação seletiva do trato gastrointestinal, pois possui evidências favoráveis.¹⁵³⁻¹⁵⁶

Por fim, o estabelecimento de rotinas de troca de circuitos ventilatórios, sistemas de umidificação, sistemas fechados de aspiração traqueal e leitos com sistema rotacional ou de movimento não demonstraram benefícios em termos de diminuir a incidência de PAVM, duração da VM ou do tempo de internamento na UTI, até o presente momento.¹⁵⁷⁻¹⁶⁰

■ Efeitos pulmonares da ventilação mecânica temporária durante anestesia em paciente com pulmões previamente normais

A VM é frequentemente empregada na realização de procedimentos cirúrgicos em associação com anestesia geral.¹⁶¹ Tais procedimentos estão relacionados com comprometimento pulmonar e, conseqüentemente, com maior morbimortalidade pós-operatória.¹⁶² Complicações pulmonares pós-operatórias ocorrem em 3 a 4% das cirurgias eletivas, podendo chegar a até 10 a 20% nas cirurgias de grande porte ou de emergência.^{163,164} Os efeitos anestésicos sobre o pulmão proporcionam diminuição da complacência pulmonar, cujo valor normal é de 0,2 a 0,3 l/cmH₂O,⁷² e aumento da resistência ao fluxo de ar nas vias respiratórias.^{165,166} Este aumento da resistência é acrescido ainda mais na presença de tubo traqueal.

A gravidade também tem importante papel na fisiologia do sistema respiratório, sendo determinante para a distribuição alveolar e perfusão, além de ajudar com o movimento mucociliar.¹⁶⁵

O efeito gravitacional sobre os pulmões está diretamente ligado ao posicionamento do paciente. A posição supina favorece a diminuição da CRF e este efeito se soma à própria diminuição provocada pela anestesia, seja venosa ou inalatória.^{146,167,168} A principal causa desta diminuição anestésica da CRF ocorre por forças compressivas ocasionadas pelo deslocamento cranial do diafragma relaxado (deslocado pela pressão intra-abdominal), pelo peso cardíaco e pela inversão pressórica pleural, a qual passa a ser positiva durante a inspiração.¹⁶⁹ Desta maneira, há formação de atelectasias, principalmente nas regiões onde as forças compressivas são maiores.⁷² Considerando a posição supina, durante a anestesia, até 90% dos pacientes sofrem algum processo de atelectasia, principalmente em áreas mais posteriores, em razão da dependência ventilatória e do esforço contragravitacional, seja em ventilação espontânea ou paralisia muscular, seja com anestesia venosa ou inalatória.¹⁷⁰ Esta área de comprometimento pulmonar, em geral, se limita a 3 a 4% da área pulmonar total. Contudo, em situações de cirurgia torácica, o percentual pode subir até 20%.¹⁷¹ Curiosamente, ao contrário do que se espera, este percentual se encontra diminuído em pacientes com DPOC.^{170,172}

O posicionamento em pronação favorece as trocas gasosas, alterando as zonas de West, diminuindo o *shunt*, aumentando a área ventilável pulmonar, tornando-a mais uniforme.^{12,173,174} A posição lateral está associada a maior formação de atelectasias, *shunt* ventilação-perfusão alveolar e lesão pulmonar no pulmão dependente.^{170,175} O *shunt* ventilação-perfusão pode aumentar pela maior passagem de fluxo sanguíneo pelo pulmão não dependente não ventilado, podendo produzir perda de 8 a 10% do débito cardíaco.¹⁷⁵ Esta perda pode ser ainda maior considerando que a maioria dos anestésicos são cardiodepressores, exceto a cetamina.¹⁷⁵ A ventilação mecânica impede o retorno venoso e favorece o fluxo sanguíneo para as regiões pulmonares dependentes, podendo ser mais significativo com o uso de altos níveis de PEEP.¹⁷⁵ Pacientes em proclive têm suas áreas pulmonares mais próximas ao fisiológico, enquanto no cefalodeclive, as áreas apicais pulmonares sofrem mais compressão, invertendo as zonas de West.

Atelectasias e fechamento de vias respiratórias representam 74% das causas de piora da troca gasosa durante a anestesia.¹⁶⁸ O uso de frações elevadas de oxigênio, como na pré-oxigenação, pode levar à atelectasia de absorção.^{176,177} A utilização de uma fração de oxigênio de 80% é suficiente para evitar a maior parte das atelectasias, enquanto o aumento da CRF pelo PEEP ou por demais métodos promove proteção contra o fechamento de vias respiratórias.¹⁶⁸

A exposição prolongada à hiperóxia é responsável por diminuição da atividade leucocitária e mucociliar, aumento de radicais livres de oxigênio, induzindo estresse oxidativo celular, apoptose, lesão pulmonar e sistêmica.^{79,103}

Os anestésicos hipnóticos e os analgésicos, como os agentes inalatórios¹⁷⁸ e os opioides,¹⁷⁹ diminuem a resposta ventilatória ao aumento de CO₂, podendo dificultar a ventilação, quando são utilizados modos de programação ventilatória nos quais o gatilho respiratório do paciente ou mesmo a respiração espontânea sejam necessários.

Por fim, bloqueadores musculares facilitam a ventilação e fornecem melhores condições para intubação oro-traqueal.¹⁸⁰ Contudo, atualmente, um percentual de até 40% dos pacientes podem ficar com curarização residual (definida por uma resposta no monitoramento com o *train-of-four* < 90%) no pós-operatório imediato. Desta maneira, pode ocorrer aumento de áreas de atelectasia, de tempo necessário na sala de recuperação anestésica e de complicações como disfunção faríngea, depressão respiratória, hipoxia e agitação.^{181,182}

■ Referências bibliográficas

1. van der Tempel IW, Descamps F, Aerts D. Ventilation techniques in the 19th century: learning from the past. Wessex Institute: p. 1-11.
2. Bachofen M, Weibel ER. Structural alterations of lung parenchyma in the adult respiratory distress syndrome. *Clin Chest Med.* 1982;3(1):35-56.
3. Rocco PR, Pelosi P. Pulmonary and extrapulmonary acute respiratory distress syndrome: myth or reality? *Curr Opin Crit Care.* 2008;14(1):50-5.
4. Carvalho CR, Toufen Jr. C, Franca SA. Mechanical ventilation: principles, graphic analysis and ventilatory modalities. *J Bras Pneumol.* 2007;33(Suppl 2S):S54-70.
5. Badal JJ, Chen KJ, Loeb RG. Measurement of dead space in subjects under general anesthesia using standard anesthesia equipment. *Anesth Analg.* 2011;112(2):375-7.
6. Gattinoni L, Carlesso E, Caironi P. Stress and strain within the lung. *Curr Opin Crit Care.* 2012;18(1):42-7.
7. Ranieri VM. Traditional artificial ventilation. General principles. *Minerva Anesthesiol.* 2000;66(12):861-6.
8. Toufen Jr. C, Carvalho CR. Mechanical ventilators. *J Bras Pneumol.* 2007;33(Suppl 2S):S71-91.
9. Calfee CS, Matthay MA. Recent advances in mechanical ventilation. *Am J Med.* 2005;118(6):584-91.
10. Kirby RR, Downs JB, Civetta JM, Modell JH, Dannemiller FJ, Klein EF et al. High level positive end expiratory pressure (PEEP) in acute respiratory insufficiency. *Chest.* 1975;67(2):156-63.
11. Marquez JM, Douglas ME, Downs JB, Wu WH, Mantini EL, Kuck EJ et al. Renal function and cardiovascular responses during positive airway pressure. *Anesthesiology.* 1979;50(5):393-8.
12. Gattinoni L, Protti A. Ventilation in the prone position: for some but not for all? *CMAJ.* 2008;178(9):1174-6.
13. Tremblay LN, Slutsky AS. Ventilator-induced injury: from barotrauma to biotrauma. *Proc Assoc Am Physicians.* 1998;110(6):482-8.
14. Marini JJ, Gattinoni L. Ventilatory management of acute respiratory distress syndrome: a consensus of two. *Crit Care Med.* 2004;32(1):250-5.
15. Hodgson C, Keating JL, Holland AE, Davies AR, Smirneos L, Bradley SJ et al. Recruitment manoeuvres for adults with acute lung injury receiving mechanical ventilation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009;(2):CD006667. doi: 10.1002/14651858.CD006667.pub2. Review.
16. Maron-Gutierrez T, Pelosi P, Rocco PRM. Ventilator-induced lung injury. *Eur Respir Mon.* 2012;55:1-18.
17. Han B, Lodyga M, Liu M. Ventilator-induced lung injury: role of protein-protein interaction in mechanosensation. *Proc Am Thorac Soc.* 2005;2(3):181-7.
18. Belperio JA, Keane MP, Lynch JP 3rd, Strieter RM. The role of cytokines during the pathogenesis of ventilator-associated and ventilator-induced lung injury. *Semin Respir Crit Care Med.* 2006; 27(4):350-64.
19. Terragni PP, Rosboch GL, Lisi A, Viale AG, Ranieri VM. How respiratory system mechanics may help in minimising ventilator-induced lung injury in ARDS patients. *Eur Respir J Suppl.* 2003;42:15s-21s.
20. Ricard JD, Dreyfuss D, Saumon G. Production of inflammatory cytokines in ventilator-induced lung injury: a reappraisal. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;163(5):1176-80.
21. Gattinoni L, Carlesso E, Cadringer P, Valenza F, Vagginelli F, Chiumello D. Physical and biological triggers of ventilator-induced lung injury and its prevention. *Eur Respir J Suppl.* 2003;47:15s-25s.
22. Plataki M, Hubmayr RD. The physical basis of ventilator-induced lung injury. *Expert Rev Respir Med.* 2010;4(3):373-85.
23. dos Santos CC, Slutsky AS. The contribution of biophysical lung injury to the development of biotrauma. *Annu Rev Physiol.* 2006; 68:585-618.
24. Tremblay L, Valenza F, Ribeiro SP, Li J, Slutsky AS. Injurious ventilatory strategies increase cytokines and c-fos m-RNA expression in an isolated rat lung model. *J Clin Invest.* 1997;99(5):944-52.
25. Yoshikawa S, King JA, Lausch RN, Penton AM, Eyal FG, Parker JC. Acute ventilator-induced vascular permeability and cytokine responses in isolated and in situ mouse lungs. *J Appl Physiol.* 2004;97(6):2190-9.
26. Brégeon F, Delpierre S, Chetaille B, Kajikawa O, Martin TR, Autillo-Touati A et al. Mechanical ventilation affects lung function and cytokine production in an experimental model of endotoxemia. *Anesthesiology.* 2005;102(2):331-9.
27. Kuipers MT, van der Poll T, Schultz MJ, Wieland CW. Bench-to-bedside review: Damage-associated molecular patterns in the onset of ventilator-induced lung injury. *Crit Care.* 2011;15(6):235. doi: 10.1186/cc10437. Epub 2011 Nov 30.
28. Dahlem P, van Aalderen WM, Bos AP. Pediatric acute lung injury. *Paediatr Respir Rev.* 2007;8(4):348-62.
29. Webb HH, Tierney DF. Experimental pulmonary edema due to intermittent positive pressure ventilation with high inflation pressures. Protection by positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis.* 1974;110(5):556-65.
30. John E, McDevitt M, Wilborn W, Cassady G. Ultrastructure of the lung after ventilation. *Br J Exp Pathol.* 1982;63(4):401-7.
31. Tsuno K, Prato P, Kolobow T. Acute lung injury from mechanical ventilation at moderately high airway pressures. *J Appl Physiol.*

1990;69(3):956-61.

32. Dreyfuss D, Soler P, Saumon G. Mechanical ventilation-induced pulmonary edema. Interaction with previous lung alterations. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995;151(5):1568-75.
33. Albert RK, Lakshminarayan S, Kirk W, Butler J. Lung inflation can cause pulmonary edema in zone I of in situ dog lungs. *J Appl Physiol.* 1980;49(5):815-9.
34. Lecuona E, Saldias F, Comellas A, Ridge K, Guerrero C, Sznajder JI. Ventilator-associated lung injury decreases lung ability to clear edema in rats. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999;159(2):603-9.
35. Conrad SA, Zhang S, Arnold TC, Scott LK, Carden DL. Protective effects of low respiratory frequency in experimental ventilator-associated lung injury. *Crit Care Med.* 2005;33(4):835-40.
36. Hotchkiss JR Jr, Blanch L, Murias G, Adams AB, Olson DA, Wangenstein OD et al. Effects of decreased respiratory frequency on ventilator-induced lung injury. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000;161(2 Pt 1):463-8.
37. Wunsch H, Mapstone J, Takala J. High-frequency ventilation versus conventional ventilation for the treatment of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a systematic review and cochrane analysis. *Anesth Analg.* 2005;100(6):1765-72.
38. Cools F, Henderson-Smart DJ, Offringa M, Askie LM. Elective high frequency oscillatory ventilation versus conventional ventilation for acute pulmonary dysfunction in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009 Jul 8;(3):CD000104. doi: 10.1002/14651858.CD000104.pub3. Review.
39. Spieth PM, Carvalho AR, Güldner A, Kasper M, Schubert R, Carvalho NC et al. Pressure support improves oxygenation and lung protection compared to pressure-controlled ventilation and is further improved by random variation of pressure support. *Crit Care Med.* 2011;39(4):746-55.
40. Spieth PM, Carvalho AR, Pelosi P, Hoehn C, Meissner C, Kasper M et al. Variable tidal volumes improve lung protective ventilation strategies in experimental lung injury. *Am J Respir Crit Care Med.* 2009;179(8):684-93.
41. Wang SH, Wei TS. The outcome of early pressure-controlled inverse ratio ventilation on patients with severe acute respiratory distress syndrome in surgical intensive care unit. *Am J Surg.* 2002;183(2):151-5.
42. Casetti AV, Bartlett RH, Hirschl RB. Increasing inspiratory time exacerbates ventilator-induced lung injury during high-pressure/high-volume mechanical ventilation. *Crit Care Med.* 2002;30(10): 2295-9.
43. Malloy JL, Veldhuizen RA, Lewis JF. Effects of ventilation on the surfactant system in sepsis-induced lung injury. *J Appl Physiol.* 2000;88(2):401-8.
44. Baumann MH, Noppen M. Pneumothorax. *Respirology.* 2004; 9(2): 157-64.
45. Ricard JD. Barotrauma during mechanical ventilation: why aren't we seeing any more? *Intensive Care Med.* 2004;30(4):533-5.
46. Subotic D, Van Schil P. Spontaneous pneumothorax: remaining controversies. *Minerva Chir.* 2011;66(4):347-60.
47. Tobin MJ. Advances in mechanical ventilation. *N Engl J Med.* 2001;344(26):1986-96.
48. Rocco PR, Pelosi P, Abreu MG. Pros and cons of recruitment maneuvers in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Expert Rev Respir Med.* 2010;4(4):479-89.
49. Fan E, Wilcox ME, Brower RG, Stewart TE, Mehta S, Lapinsky SE et al. Recruitment maneuvers for acute lung injury: a systematic review. *Am J Respir Crit Care Med.* 2008;178(11):1156-63.
50. Schläpfer M, Leutert AC, Voigtsberger S, Lachmann RA, Booy C, Beck-Schimmer B. Sevoflurane reduces severity of acute lung injury possibly by impairing formation of alveolar oedema. *Clin Exp Immunol.* 2012;168(1):125-34.
51. Faller S, Strosing KM, Ryter SW, Buerkle H, Loop T, Schmidt R et al. The volatile anesthetic isoflurane prevents ventilator-induced lung injury via phosphoinositide 3-kinase/Akt signaling in mice. *Anesth Analg.* 2012;114(4):747-56.
52. Weber NC, Schlack W. Inhalational anaesthetics and cardioprotection. *Handb Exp Pharmacol.* 2008;(182):187-207. Doi: 10.1007/978-3-540-74806-9_9. Review.
53. Weber NC, Schlack W. The concept of anaesthetic-induced cardioprotection: mechanisms of action. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2005;19(3):429-43.
54. Petrucci N, Iacovelli W. Lung protective ventilation strategy for the acute respiratory distress syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007(3):CD003844.
55. 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(18):1301-8.
56. Rich PB, Reickert CA, Sawada S, Awad SS, Lynch WR, Johnson KJ et al. Effect of rate and inspiratory flow on ventilator-induced lung injury. *J Trauma.* 2000;49(5):903-11.
57. Needham DM, Colantuoni E, Mendez-Tellez PA, Dinglas VD, Sevransky JE, Dennison Himmelfarb CR et al. Lung protective mechanical ventilation and two year survival in patients with acute lung injury: prospective cohort study. *BMJ.* 2012 Apr 5;344:e2124. doi: 10.1136/bmj.e2124.
58. Santana MC, Garcia CS, Xisto DG, Nagato LK, Lassance RM, Prota LF et al. Prone position prevents regional alveolar hyperinflation and mechanical stress and strain in mild experimental acute lung injury. *Respir Physiol Neurobiol.* 2009;167(2):181-8.

59. Fernandez R, Trenchs X, Klamburg J, Castedo J, Serrano JM, Besso G et al. Prone positioning in acute respiratory distress syndrome: a multicenter randomized clinical trial. *Intensive Care Med.* 2008;34(8):1487-91.
60. Abroug F, Ouane-Besbes L, Dachraoui F, Ouane 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.
61. Strom T, Martinussen T, Toft P. A protocol of no sedation for critically ill patients receiving mechanical ventilation: a randomised trial. *Lancet.* 2010;375(9713):475-80.
62. Jackson JC, Girard TD, Gordon SM, Thompson JL, Shintani AK, Thomason JW et al. Long-term cognitive and psychological outcomes in the awakening and breathing controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med.* 2010;182(2):183-91.
63. Müller HC, Witzenrath M, Tschernig T, Gutbier B, Hippenstiel S, Santel A et al. Adrenomedullin attenuates ventilator-induced lung injury in mice. *Thorax.* 2010;65(12):1077-84.
64. Hao SL, Yu ZH, Qi BS, Luo JZ, Wang WP. The antifibrosis effect of adrenomedullin in human lung fibroblasts. *Exp Lung Res.* 2011;37(10):615-26.
65. Di Paola R, Talero E, Galuppo M, Mazzon E, Bramanti P, Motilva V et al. Adrenomedullin in inflammatory process associated with experimental pulmonary fibrosis. *Respir Res.* 2011;12:41.
66. Zhang JJ, Yoshida H, Chao L, Chao J. Human adrenomedullin gene delivery protects against cardiac hypertrophy, fibrosis, and renal damage in hypertensive dahl salt-sensitive rats. *Hum Gene Ther.* 2000;11(13):1817-27.
67. Suarez-Sipmann F, Perez Marquez M, Gonzalez Arenas P. New modes of ventilation: NAVA. *Med Intensiva.* 2008;32(8):398-403.
68. Brander L, Sinderby C, Lecomte F, Leong-Poi H, Bell D, Beck J et al. Neurally adjusted ventilatory assist decreases ventilator-induced lung injury and non-pulmonary organ dysfunction in rabbits with acute lung injury. *Intensive Care Med.* 2009;35(11):1979-89.
69. Verbrugghe W, Jorens PG. Neurally adjusted ventilatory assist: a ventilation tool or a ventilation toy? *Respir Care.* 2011;56(3):327-35.
70. Schmidt M, Dres M, Raux M, Deslandes-Boutmy E, Kindler F, Mayaux J et al. Neurally adjusted ventilatory assist improves patient-ventilator interaction during postextubation prophylactic noninvasive ventilation. *Crit Care Med.* 2012;40(6):1738-44.
71. Terzi N, Pelieu I, Guittet L, Ramakers M, Seguin A, Daubin C et al. Neurally adjusted ventilatory assist in patients recovering spontaneous breathing after acute respiratory distress syndrome: physiological evaluation. *Crit Care Med.* 2010;38(9):1830-7.
72. Miller RD, Erickson LI, Fleisher LA et al. Respiratory physiology. In: *Miller's Anesthesia.* Churchill Livingstone, 2009. p. 361-91.
73. Imberger G, McIlroy D, Pace NL, Wetterslev J, Brok J, Møller AM. Positive end-expiratory pressure (PEEP) during anaesthesia for the prevention of mortality and postoperative pulmonary complications. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010(9):CD007922.
74. Constantin JM, Futier E, Cherprenet AL, Chanques G, Guerin R, Cayot-Constantin S et al. A recruitment maneuver increases oxygenation after intubation of hypoxemic intensive care unit patients: a randomized controlled study. *Crit Care.* 2010;14(2):R76.
75. Lumb AB, Greenhill SJ, Simpson MP, Stewart J. Lung recruitment and positive airway pressure before extubation does not improve oxygenation in the post-anaesthesia care unit: a randomized clinical trial. *Br J Anaesth.* 2010;104(5):643-7.
76. Tusman G, Bohm SH. Prevention and reversal of lung collapse during the intraoperative period. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2010;24(2):183-97.
77. Peroni DG, Boner AL. Atelectasis: mechanisms, diagnosis and management. *Paediatr Respir Rev.* 2000;1(3):274-8.
78. Woodring JH, Reed JC. Types and mechanisms of pulmonary atelectasis. *J Thorac Imaging.* 1996;11(2):92-108.
79. Gore A, Muralidhar M, Espey MG, Degenhardt K, Mantell LL. Hyperoxia sensing: from molecular mechanisms to significance in disease. *J Immunotoxicol.* 2010;7(4):239-54.
80. Nakos G, Tsangaris H, Liokatis S, Kitsioulis E, Lekka ME. Ventilator-associated pneumonia and atelectasis: evaluation through bronchoalveolar lavage fluid analysis. *Intensive Care Med.* 2003;29(4):555-63.
81. Tusman G, Böhm SH, Warner DO, Sprung J. Atelectasis and perioperative pulmonary complications in high-risk patients. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2012;25(1):1-10.
82. Sawabata N. Respiratory morbidity after pulmonary resection; prevention and treatment of atelectasis and pneumonia. *Kyobu Geka.* 2008;61(8 Suppl):710-4.
83. Voshaar TH. Collateral ventilation. *Pneumologie.* 2008;62(6):355-60.
84. Delaunois L. Anatomy and physiology of collateral respiratory pathways. *Eur Respir J.* 1989;2(9):893-904.
85. Hunter JD. Ventilator associated pneumonia. *BMJ.* 2012;344:e3325.
86. Mavros MN, Velmahos GC, Falagas ME. Atelectasis as a cause of postoperative fever: where is the clinical evidence? *Chest.* 2011; 140(2):418-24.
87. Trouillet JL. Ventilator-associated pneumonia: a comprehensive review. *Hosp Pract (Minneapolis).* 2012;40(2):165-75.
88. Schindler MB. Treatment of atelectasis: where is the evidence? *Crit Care.* 2005;9(4):341-2.
89. Brooks-Brunn JA. Postoperative atelectasis and pneumonia: risk factors. *Am J Crit Care.* 1995;4(5):340-9; quiz 350 a 1.
90. Kumar A, Pontoppidan H, Falke KJ, Wilson RS, Laver MB. Pulmonary barotrauma during mechanical ventilation. *Crit Care Med.* 1973;1(4):181-6.

91. Anzueto A, Frutos-Vivar F, Esteban A, Alía I, Brochard L, Stewart T et al. Incidence, risk factors and outcome of barotrauma in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med.* 2004;30(4):612-9.
92. Bouhuys A. Physiology and musical instruments. *Nature.* 1969; 221(5187):1199-204.
93. Carlton DP, Cummings JJ, Scheerer RG, Poulain FR, Bland RD. Lung overexpansion increases pulmonary microvascular protein permeability in young lambs. *J Appl Physiol.* 1990;69(2):577-83.
94. Hernandez LA, Peevy KJ, Moise AA, Parker JC. Chest wall restriction limits high airway pressure-induced lung injury in young rabbits. *J Appl Physiol.* 1989;66(5):2364-8.
95. Burns KE, Adhikari NK, Slutsky AS, Guyatt GH, Villar J, Zhang H et al. Pressure and volume limited ventilation for the ventilatory management of patients with acute lung injury: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One.* 2011;6(1):e14623.
96. Martinon-Torres F, Rodriguez-Nunez A, Martinon-Sanchez JM. Advances in mechanical ventilation. *N Engl J Med.* 2001;345(15):1133-4.
97. Bhandari V. Molecular mechanisms of hyperoxia-induced acute lung injury. *Front Biosci.* 2008;13:6653-61.
98. Pagano A, Barazzone-Argiroffo C. Alveolar cell death in hyperoxia-induced lung injury. *Ann N Y Acad Sci.* 2003;1010:405-16.
99. Bhandari V, Elias JA. Cytokines in tolerance to hyperoxia-induced injury in the developing and adult lung. *Free Radic Biol Med.* 2006;41(1):4-18.
100. Bhandari V, Elias JA. The role of angiopoietin 2 in hyperoxia-induced acute lung injury. *Cell Cycle.* 2007;6(9):1049-52.
101. Bhandari V. Hyperoxia-derived lung damage in preterm infants. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2010;15(4):223-9.
102. De Caro R, Belloni AS, Galli S, Rebuffat P, Albertin G, Macchi V et al. Anatomical basis of hypoxic and hyperoxic injuries to the centres of cardiorespiratory regulation. *Ital J Anat Embryol.* 2010;115(1 a 2): 47-51.
103. Altmeier WA, Sinclair SE. Hyperoxia in the intensive care unit: why more is not always better. *Curr Opin Crit Care.* 2007;13(1):73-8.
104. Mendels EJ, Brunings JW, Hamaekers AE, Stokroos RJ, Kremer B, Baijens LW. Adverse laryngeal effects following short-term general anesthesia: a systematic review. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2012;138(3):257-64.
105. da Silva PS, Fonseca MC. Unplanned endotracheal extubations in the intensive care unit: systematic review, critical appraisal, and evidence-based recommendations. *Anesth Analg.* 2012;114(5):1003-14.
106. Mencke T, Echternach M, Kleinschmidt S, Lux P, Barth V, Plinkert PK et al. Laryngeal morbidity and quality of tracheal intubation: a randomized controlled trial. *Anesthesiology.* 2003;98(5):1049-56.
107. Kao MC, Yu YS, Liu HT, Tsai SK, Lin SM, Huang YC. Airway obstruction caused by endotracheal tube cuff herniation during creation of tracheal stoma. *Acta Anaesthesiol Taiwan.* 2005;43(1):59-62.
108. Kubo K, Nakao S, Kawabata Y, Nishimae H, Masuko S, Shingu K. An unusual case of airway obstruction at the tip of an endotracheal tube caused by insertion of a nasogastric tube. *J Anesth.* 2008;22(1):52-4.
109. Kawati R, Lattuada M, Sjöstrand U, Guttman J, Hedenstierna G, Helmer A et al. Peak airway pressure increase is a late warning sign of partial endotracheal tube obstruction whereas change in expiratory flow is an early warning sign. *Anesth Analg.* 2005;100(3):889-93, table of contents.
110. Nseir S, Duguet A, Copin MC, De Jonckheere J, Zhang M, Similowski T et al. Continuous control of endotracheal cuff pressure and tracheal wall damage: a randomized controlled animal study. *Crit Care.* 2007;11(5):R109.
111. Nseir S, Brisson H, Marquette CH, Chaud P, Di Pompeo C, Diarra M et al. Variations in endotracheal cuff pressure in intubated critically ill patients: prevalence and risk factors. *Eur J Anaesthesiol.* 2009;26(3):229-34.
112. Sridemma S, Limtangturakool S, Wongsurakiat P, Thamlikitkul V. Development of appropriate procedures for inflation of endotracheal tube cuff in intubated patients. *J Med Assoc Thai.* 2007;90 Suppl 2:74-8.
113. Wain Jr. JC. Postintubation tracheal stenosis. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 2009;21(3):284-9.
114. Ashraf M, Ostrosky-Zeichner L. Ventilator-associated pneumonia: a review. *Hosp Pract (Minneapolis).* 2012;40(1):93-105.
115. Coppadoro A, Bittner E, Berra L. Novel preventive strategies for ventilator-associated pneumonia. *Crit Care.* 2012;16(2):210.
116. Dudeck MA, Horan TC, Peterson KD, Allen-Bridson K, Morrell G, Pollock DA et al. National Healthcare Safety Network (NHSN) Report, data summary for 2010, device-associated module. *Am J Infect Control.* 2011;39(10):798-816.
117. Safdar N, Crnich CJ, Maki DG. The pathogenesis of ventilator-associated pneumonia: its relevance to developing effective strategies for prevention. *Respir Care.* 2005;50(6):725-39; discussion 739 a 41.
118. Garrouste-Orgeas M, Chevret S, Arlet G, Marie O, Rouveau M, Popoff N et al. Oropharyngeal or gastric colonization and nosocomial pneumonia in adult intensive care unit patients. A prospective study based on genomic DNA analysis. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997;156(5):1647-55.
119. Sedwick MB, Lance-Smith M, Reeder SJ, Nardi J. Using evidence-based practice to prevent ventilator-associated pneumonia. *Crit Care Nurse.* 2012;32(4):41-51.
120. Verbrugge SJ, Sorm V, van 't Veen A, Mouton JW, Gommers D, Lachmann B. Lung overinflation without positive end-expiratory pressure promotes bacteremia after experimental *Klebsiella pneumoniae* inoculation. *Intensive Care Med.* 1998;24(2):172-7.
121. Cook DJ, Kollef MH. Risk factors for ICU-acquired pneumonia. *JAMA.* 1998;279(20):1605-6.

122. Giard M, Lepape A, Allaouchiche B, Guerin C, Lehot JJ, Robert MO et al. Early- and late-onset ventilator-associated pneumonia acquired in the intensive care unit: comparison of risk factors. *J Crit Care*. 2008;23(1):27-33.
123. Ibrahim EH, Ward S, Sherman G, Kollef MH. A comparative analysis of patients with early-onset vs late-onset nosocomial pneumonia in the ICU setting. *Chest*. 2000;117(5):1434-42.
124. Valles J, Pobo A, García-Esquirol O, Mariscal D, Real J, Fernández R. Excess ICU mortality attributable to ventilator-associated pneumonia: the role of early vs late onset. *Intensive Care Med*. 2007;33(8):1363-8.
125. Chevret S, Hemmer M, Carlet J, Langer M. Incidence and risk factors of pneumonia acquired in intensive care units. Results from a multicenter prospective study on 996 patients. European Cooperative Group on Nosocomial Pneumonia. *Intensive Care Med*. 1993;19(5):256-64.
126. Park DR. The microbiology of ventilator-associated pneumonia. *Respir Care*. 2005;50(6):742-63; discussion 763 a 5.
127. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;171(4):388-416.
128. Combes A, Figliolini C, Trouillet JL, Kassis N, Wolff M, Gibert C et al. Incidence and outcome of polymicrobial ventilator-associated pneumonia. *Chest*. 2002;121(5):1618-23.
129. Trouillet JL, Chastre J, Vuagnat A, Joly-Guillou ML, Combaux D, Dombret MC et al. Ventilator-associated pneumonia caused by potentially drug-resistant bacteria. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;157(2):531-9.
130. Luyt CE, Combes A, Reynaud C, Hekimian G, Nieszkowska A, Tonnellier M et al. Usefulness of procalcitonin for the diagnosis of ventilator-associated pneumonia. *Intensive Care Med*. 2008;34(8): 1434-40.
131. Stolz D, Smyrnios N, Eggimann P, Pargger H, Thakkar N, Siegemund M et al. Procalcitonin for reduced antibiotic exposure in ventilator-associated pneumonia: a randomised study. *Eur Respir J*. 2009;34(6):1364-75.
132. Luna CM, Aruj P, Niederman MS, Garzón J, Violi D, Prignoni A et al. Appropriateness and delay to initiate therapy in ventilator-associated pneumonia. *Eur Respir J*. 2006;27(1):158-64.
133. Leone M, Garcin F, Bouvenot J, Boyadjev I, Visintini P, Albanèse J et al. Ventilator-associated pneumonia: breaking the vicious circle of antibiotic overuse. *Crit Care Med*. 2007;35(2):379-85; quizz 386.
134. Rello J, Sa-Borges M, Correa H, Leal SR, Baraibar J. Variations in etiology of ventilator-associated pneumonia across four treatment sites: implications for antimicrobial prescribing practices. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;160(2):608-13.
135. Mariya Joseph N, Sistla S, Kumar Dutta T, Shankar Badhe A, Rasitha D, Chandra Parija S. Outcome of ventilator-associated pneumonia: Impact of antibiotic therapy and other factors. *Australas Med J*. 2012;5(2):135-40.
136. Pugh R, Grant C, Cooke RP, Dempsey G. Short-course versus prolonged-course antibiotic therapy for hospital-acquired pneumonia in critically ill adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011; (10): CD007577.
137. Werarak P, Kiratisin P, Thamlikitkul V. Hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia in adults at Siriraj Hospital: etiology, clinical outcomes, and impact of antimicrobial resistance. *J Med Assoc Thai*. 2010;93 Suppl 1:S126-38.
138. Werarak P, Waiwarawut J, Tharavichitkul P, Pothirat C, Rungruanghiranya S, Geater SL et al. *Acinetobacter baumannii* nosocomial pneumonia in tertiary care hospitals in Thailand. *J Med Assoc Thai*. 2012;95 Suppl 2:S23-33.
139. Boyer A, Doussau A, Thiébaud R, Venier AG, Tran V, Boulestreau H et al. *Pseudomonas aeruginosa* acquisition on an intensive care unit: relationship between antibiotic selective pressure and patients' environment. *Crit Care*. 2011;15(1):R55.
140. Morgan M. Treatment of MRSA soft tissue infections: an overview. *Injury*. 2011; 42 Suppl 5:S11-7.
141. Walkey AJ, O'Donnell MR, Wiener RS. Linezolid vs glycopeptide antibiotics for the treatment of suspected methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* nosocomial pneumonia: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Chest*. 2011;139(5):1148-55.
142. O'Grady NP, Murray PR, Ames N. Preventing ventilator-associated pneumonia: does the evidence support the practice? *JAMA*. 2012;307(23):2534-9.
143. Shorr AF, Duh MS, Kelly KM, Kollef MH; CRIT Study Group. Red blood cell transfusion and ventilator-associated pneumonia: A potential link? *Crit Care Med*. 2004;32(3):666-74.
144. Gajic O, Dara SI, Mendez JL, Adesanya AO, Festic E, Caples SM et al. Ventilator-associated lung injury in patients without acute lung injury at the onset of mechanical ventilation. *Crit Care Med*. 2004;32(9):1817-24.
145. Nava S, Schreiber A, Domenighetti G. Noninvasive ventilation for patients with acute lung injury or acute respiratory distress syndrome. *Respir Care*. 2011;56(10):1583-8.
146. Drakulovic MB, Torres A, Bauer TT, Nicolas JM, Nogué S, Ferrer M. Supine body position as a risk factor for nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients: a randomised trial. *Lancet*. 1999;354(9193):1851-8.
147. Dünser MW, Festic E, Dondorp A, Kisson N, Ganbat T, Kwizera A et al. Recommendations for sepsis management in resource-limited settings. *Intensive Care Med*. 2012;38(4):557-74.
148. Wang F, Bo L, Tang L, Lou J, Wu Y, Chen F et al. Subglottic secretion drainage for preventing ventilator-associated pneumonia: an updated meta-analysis of randomized controlled trials. *J Trauma Acute Care Surg*. 2012;72(5):1276-85.
149. Kollef MH, Afessa B, Anzueto A, Veremakis C, Kerr KM, Margolis BD et al. Silver-coated endotracheal tubes and incidence of ventilator-associated pneumonia: the NASCENT randomized trial. *JAMA*. 2008;300(7):805-13.

150. Rello J, Afessa B, Anzueto A, Arroliga AC, Olson ME, Restrepo MI et al. Activity of a silver-coated endotracheal tube in preclinical models of ventilator-associated pneumonia and a study after extubation. *Crit Care Med.* 2010;38(4):1135-40.
151. 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;11(11):845-54.
152. Pileggi C, Bianco A, Flotta D, Nobile CG, Pavia M. Prevention of ventilator-associated pneumonia, mortality and all intensive care unit acquired infections by topically applied antimicrobial or antiseptic agents: a meta-analysis of randomized controlled trials in intensive care units. *Crit Care.* 2011;15(3):R155.
153. Petros A, Silvestri L, Booth R, Taylor N, van Saene H. Selective decontamination of the digestive tract in critically ill children: Systematic review and meta-analysis. *Pediatr Crit Care Med.* 2013 Jan;14(1):89-97. doi: 10.1097/PCC.0b013e3182417871.
154. Silvestri L, van Saene HK, Zandstra DF, Marshall JC, Gregori D, Gullo A. Impact of selective decontamination of the digestive tract on multiple organ dysfunction syndrome: systematic review of randomized controlled trials. *Crit Care Med.* 2010;38(5):1370-6.
155. Silvestri, L. et al. Survival benefit of the full selective digestive decontamination regimen. *J Crit Care.* 2009. 24(3): p. 474 e7-14.
156. Silvestri L, van Saene HK, Weir I, Gullo A. Impact of selective decontamination of the digestive tract on carriage and infection due to Gram-negative and Gram-positive bacteria: a systematic review of randomised controlled trials. *Anaesth Intensive Care.* 2008;36(3):324-38.
157. 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;25(12):1077-82.
158. Lacherade JC, Auburtin M, Cerf C, Van de Louw A, Soufir L, Rebufat Y et al. Impact of humidification systems on ventilator-associated pneumonia: a randomized multicenter trial. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005;172(10):1276-82.
159. Siempos II, Vardakas KZ, Falagas ME. Closed tracheal suction systems for prevention of ventilator-associated pneumonia. *Br J Anaesth.* 2008;100(3):299-306.
160. Delaney A, Gray H, Laupland KB, Zuege DJ. Kinetic bed therapy to prevent nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care.* 2006;10(3):R70.
161. Hedenstierna G, Edmark L. Mechanisms of atelectasis in the perioperative period. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2010;24(2):157-69.
162. Duggan M, Kavanagh BP. Perioperative modifications of respiratory function. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2010;24(2):145-55.
163. Kroenke K, Lawrence VA, Theroux JF, Tuley MR, Hilsenbeck S. Postoperative complications after thoracic and major abdominal surgery in patients with and without obstructive lung disease. *Chest.* 1993;104(5):1445-51.
164. Hedenstierna G. Alveolar collapse and closure of airways: regular effects of anaesthesia. *Clin Physiol Funct Imaging.* 2003;23(3):123-9.
165. Westbrook PR, Stubbs SE, Sessler AD, Rehder K, Hyatt RE. Effects of anesthesia and muscle paralysis on respiratory mechanics in normal man. *J Appl Physiol.* 1973;34(1):81-6.
166. Don H. The mechanical properties of the respiratory system during anesthesia. *Int Anesthesiol Clin.* 1977;15(2):113-36.
167. Wahba RW. Perioperative functional residual capacity. *Can J Anaesth.* 1991;38(3):384-400.
168. Hedenstierna G. Airway closure, atelectasis and gas exchange during anaesthesia. *Minerva Anesthesiol.* 2002;68(5):332-6.
169. Froese AB, Bryan AC. Effects of anesthesia and paralysis on diaphragmatic mechanics in man. *Anesthesiology.* 1974;41(3):242-55.
170. Hedenstierna G, Rothen HU. Atelectasis formation during anesthesia: causes and measures to prevent it. *J Clin Monit Comput.* 2000;16(5 a 6):329-35.
171. Tenling A, Hachenberg T, Tydén H, Wegenius G, Hedenstierna G. Atelectasis and gas exchange after cardiac surgery. *Anesthesiology.* 1998;89(2):371-8.
172. Gunnarsson L, Tokics L, Lundquist H, Brismar B, Strandberg A, Berg B et al. Chronic obstructive pulmonary disease and anaesthesia: formation of atelectasis and gas exchange impairment. *Eur Respir J.* 1991;4(9):1106-16.
173. Richter T, Bellani G, Scott Harris R, Vidal Melo MF, Winkler T, Venegas JG et al. Effect of prone position on regional shunt, aeration, and perfusion in experimental acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005;172(4):480-7.
174. Chiumello D, Taccone P, Berto V, Marino A, Migliara G, Lazzarini M et al. Long-term outcomes in survivors of acute respiratory distress syndrome ventilated in supine or prone position. *Intensive Care Med.* 2012;38(2):221-9.
175. Hedenstierna G. Pulmonary perfusion during anesthesia and mechanical ventilation. *Minerva Anesthesiol.* 2005;71(6):319-24.
176. Joyce CJ, Williams AB. Kinetics of absorption atelectasis during anesthesia: a mathematical model. *J Appl Physiol.* 1999;86(4):1116-25.
177. Joyce CJ, Baker AB. What is the role of absorption atelectasis in the genesis of perioperative pulmonary collapse? *Anaesth Intensive Care.* 1995;23(6):691-6.

178. Sakai EM, Connolly LA, Klauck JA. Inhalation anesthesiology and volatile liquid anesthetics: focus on isoflurane, desflurane, and sevoflurane. *Pharmacotherapy*. 2005;25(12):1773-88.
179. Pattinson KT. Opioids and the control of respiration. *Br J Anaesth*. 2008;100(6):747-58.
180. Kopman AF. Neuromuscular monitoring: old issues, new controversies. *J Crit Care*. 2009;24(1):11-20.
181. Beaussier M, Boughaba MA. Residual neuromuscular blockade. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2005;24(10):1266-74.
182. Murphy GS, Brull SJ. Residual neuromuscular block: lessons unlearned. Part I: definitions, incidence, and adverse physiologic effects of residual neuromuscular block. *Anesth Analg*. 2010;111(1):120-8.

4

Efeitos Cardiovasculares da Ventilação Mecânica

Fernando Suparregui Dias

■ Introdução

A função cardiovascular é profundamente afetada pela ventilação por meio de mecanismos complexos e, muitas vezes, opostos. Para que ocorra a distribuição do oxigênio obtido via trocas gasosas pelos pulmões, é necessário um fluxo adequado, que deve ser levado através dos vasos com uma pressão mínima que garanta sua chegada à célula. A relação entre as funções ventilatória e cardiovascular depende da reserva miocárdica, da função de bomba do miocárdio, do volume circulante efetivo, da distribuição do fluxo sanguíneo, do tônus autônomo, da resposta endócrina, da pressão intratorácica (PIT), dos volumes pulmonares e da pressão em torno dos demais componentes do sistema cardiovascular.¹ A PIT e as alterações do volume pulmonar durante a ventilação estão envolvidas no comprometimento da função cardíaca por meio de mecanismos que incluem:

- Mudanças no retorno venoso
- Aumento da resistência vascular pulmonar
- Compressão direta do pericárdio
- Interdependência ventricular.²

■ Efeitos da pressão intratorácica na hemodinâmica

Por sua condição anatômica, estando situado dentro de uma câmara pressurizada, o coração é afetado por qualquer mudança na PIT, o que irá interferir no retorno do sangue venoso sistêmico para o ventrículo direito e no fluxo ejetado pelo ventrículo esquerdo, de modo independente. O aumento na PIT eleva a pressão no átrio direito (PAD) e reduz a pressão transmural sistólica do ventrículo esquerdo (VE), determinando uma queda no gradiente pressórico para o retorno venoso e ejeção do VE, diminuindo o volume sanguíneo intratorácico. Por sua vez, uma redução na PIT aumenta o retorno venoso e opõe-se à ejeção do VE, elevando o volume sanguíneo intratorácico.³

Ventilação espontânea

Durante uma respiração espontânea, a pressão intratorácica negativa causada pela expansão torácica resulta em aumento

do fluxo sanguíneo da veia cava para o átrio direito (AD). A ventilação mecânica (VM) com pressão positiva pode afetar o coração pelo menos de duas maneiras. Primeiro, como ocorre aumento dos volumes pulmonares, há um aumento gradual da resistência vascular pulmonar (RVP), o que leva a aumento da pós-carga do ventrículo direito (VD). Segundo, o aumento na pressão pleural decorrente da pressão positiva transmite-se à superfície do coração. Cria-se um gradiente pressórico entre a PIT e as pressões intracardíacas, denominado pressão transmural (P_{tm}).⁴ Como a PAD é a pressão menor do gradiente que ocorre para haver o retorno venoso, alterações na ventilação induzidas pela PIT acarretarão mudanças na PAD, facilitando ou dificultando o retorno do sangue ao coração.⁵ Em estudo clássico em modelo animal, Guyton *et al.*⁶ demonstraram que o retorno venoso é máximo quando a pressão no AD é negativa -2 a -4 mmHg. O retorno venoso diminuiu progressivamente à medida que a PAD aproximou-se de zero, cessando quando este valor chegou pouco acima de 6 mmHg (Figura 4.1).

Ventilação com pressão positiva

Do ponto de vista fisiológico, a VM com pressão positiva tem inúmeros efeitos indesejáveis. Nesta condição, as mudanças na PAD representam o principal fator envolvido no gradiente pressórico para o retorno venoso.⁵ Quando altera-se o retorno venoso para o VD, concomitantemente haverá alteração na pré-carga do VE. O aumento na PIT durante a VM poderá reduzir o enchimento do VD e repercutir no volume sistólico do VE.²

Outro efeito da pressão intratorácica sobre a hemodinâmica decorre da alteração na geometria ventricular durante a ventilação com pressão positiva. Um único ciclo com pressão positiva pode provocar variação no débito cardíaco (DC). O VD responde com uma queda no seu volume sistólico em consequência da diminuição do retorno venoso durante a inspiração, o que se acompanha de uma redução nas suas dimensões, ocorrendo o contrário durante a expiração. O volume sistólico do VE é afetado pelo volume sanguíneo, pela frequência respiratória (FR) e pelo volume corrente (VC) durante uma insuflação pulmonar.⁷

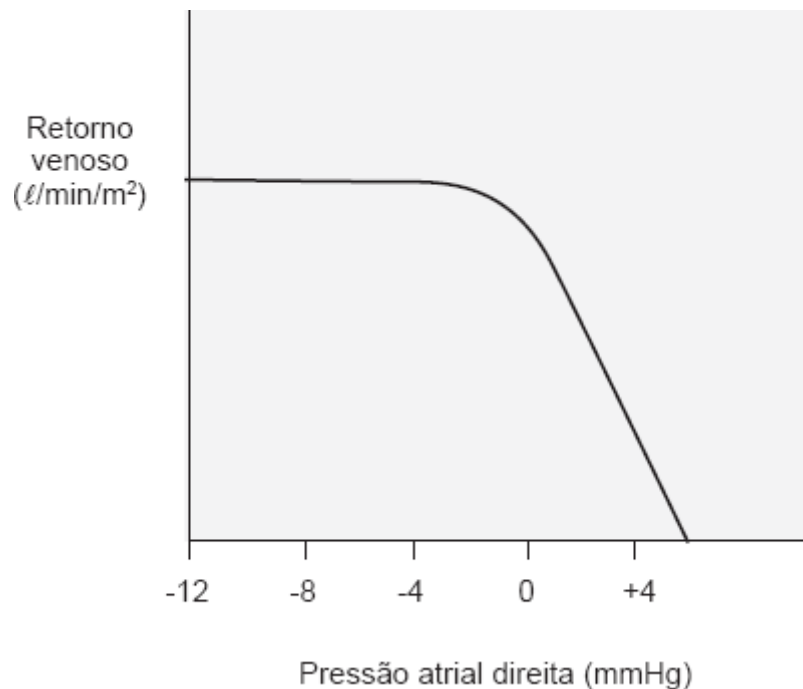


Figura 4.1 Relação entre o retorno venoso e a pressão atrial direita. O retorno venoso é máximo quando a pressão atrial direita é negativa -2 a -4 mmHg.

Respiração e retorno venoso

A consequência natural das alterações do retorno venoso ao VD são alterações na pré-carga ventricular esquerda. Durante a VM, o aumento da PIT pode reduzir o enchimento do VD, que, por sua vez, levará à redução da pré-carga do VE e do DC. Quando houver dilatação do VD, a complacência diastólica do VE estará reduzida, diminuindo o volume diastólico

final do VE sem reduzir sua pressão diastólica final. À beira do leito, esta redução da complacência do VE pode ser interpretada de modo equivocado como uma disfunção contrátil, porque haverá redução do trabalho ventricular esquerdo para uma determinada pressão de enchimento.²

Enchimento do ventrículo direito

O enchimento ventricular direito é muito pouco afetado pela reposição aguda de fluidos. Embora a PAD aumente com a reposição volêmica, a pressão pericárdica também aumenta, levando a pressão ventricular direita a permanecer inalterada.⁵ Quanto mais próximo do zero da pressão atmosférica estiver a PAD, maior será o gradiente para o retorno do sangue venoso sistêmico. Para que este mecanismo funcione perfeitamente, o volume sistólico (VS) deve ser igual ao retorno venoso, pois, do contrário, ocorrerá distensão do VD e aumento da PAD. Este equilíbrio é rompido rapidamente quando há diminuição da complacência do VD ou se a PAD aumenta independentemente de alterações no volume diastólico final do VD. Uma condição que exemplifica esta situação é a dilatação aguda do VD, que ocorre na embolia pulmonar, no infarto agudo do VD ou na hiperinsuflação pulmonar, provocando queda significativa do DC não responsiva à reposição volêmica.⁸

Pré-carga do ventrículo esquerdo e interdependência ventricular

O VD e o VE estão acoplados mecanicamente por compartilharem o mesmo septo e as fibras circunferenciais, além de a expansão de ambos ser influenciada por um pericárdio comum. Por esses motivos, o enchimento diastólico de um ventrículo é diretamente influenciado em sua geometria e complacência pelo outro ventrículo, um fenômeno conhecido como interdependência ventricular diastólica.^{2,9} Os efeitos diretos da interdependência ventricular podem ser clinicamente significativos. O aumento do volume do VD desvia o septo interventricular em direção ao VE, imediatamente diminuindo a complacência do VE. Durante a ventilação com pressão positiva, o volume do VD em geral está diminuído, minimizando os efeitos da interdependência ventricular. O uso de pressão positiva na ventilação aumenta os volumes pulmonares, comprimindo um ventrículo no outro e reduzindo seus volumes. O restabelecimento do volume diastólico final do VE com a infusão de volume leva ao restabelecimento do DC durante o emprego de pressão positiva ao final da expiração (PEEP, *positive end-expiratory pressure*), sem alterar a complacência diastólica do VE.¹

Na presença de tamponamento cardíaco, a interdependência ventricular é o principal determinante da alteração cíclica na pressão de pulso arterial e do volume sistólico, conhecida como pulso paradoxal.⁸ Em indivíduos normais respirando espontaneamente, a pressão arterial sistólica (PAS) apresenta uma ligeira queda, em torno de 10 mmHg, durante a inspiração. No tamponamento cardíaco, a queda na PAS acima de 10 mmHg caracteriza o pulso paradoxal, que também pode estar presente em casos de asma aguda grave, derrame pleural volumoso, embolia pulmonar, choque anafilático, hérnia diafragmática estrangulada e atresia tricúspide.¹⁰

Efeitos da pressão positiva expiratória final na hemodinâmica

A PEEP é utilizada há várias décadas para corrigir a hipoxemia, particularmente em pacientes com síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA). O principal mecanismo pelo qual o emprego de PEEP compromete a hemodinâmica é a redução do DC. Entre os mecanismos pelos quais a PEEP reduz o DC, destacam-se: redução do retorno venoso, diminuição da contratilidade, aumento da pós-carga e mediadores humorais.⁴

Redução do retorno venoso

Os efeitos da PEEP sobre a hemodinâmica dependem profundamente do volume intravascular. Em geral, a pressão positiva na via respiratória causa redução do DC por diminuição na pré-carga. No caso do emprego de PEEP, o DC pode ser restaurado com a normalização da pré-carga, com a infusão de fluidos ou pela redução de seus níveis, o que leva a um incremento no retorno venoso.¹¹ Em estudo experimental de lesão pulmonar aguda (LPA), aumentos no nível de PEEP até 21 cmH₂O não comprometem a função do VD, enquanto reduzem o VS do VE.¹² Esse comprometimento da função ventricular esquerda pode decorrer do desvio do septo interventricular para dentro da cavidade do VE, como consequência da diminuição de suas dimensões.⁴ Em humanos, o emprego de ventilação com estratégia protetora (VC =

6 ml/kg de peso) e níveis de PEEP titulados para manter a pressão de platô até 30 cmH₂O diminuiu o DC, muito mais pelo aumento da pós-carga do VD do que pela redução da pré-carga. Os efeitos da PEEP sobre o DC foram abolidos pelo aumento do volume circulante efetivo, por meio da elevação passiva dos membros inferiores.¹³ Em condições de euvolemia e estabilidade hemodinâmica, pacientes submetidos à cirurgia cardíaca toleram níveis de pressão na via respiratória de 20 cmH₂O por 25 s, não apresentando alteração significativa no DC, apesar do aumento na PAD. O mecanismo responsável pela manutenção do DC seria o aumento concomitante da pressão intra-abdominal e a compressão do fígado.¹⁴

Diminuição da contratilidade

A possibilidade de que o uso de PEEP possa induzir a síntese de mediadores com efeito miocárdio-depressor é sugerida por alguns estudos experimentais. Todavia, tanto em estudos experimentais como em humanos, valendo-se do emprego de inúmeras técnicas para mensurar o tamanho das cavidades cardíacas, não foi possível demonstrar-se qualquer influência da PEEP no desempenho ventricular.⁹ Em um modelo experimental, a expressão gênica de mediadores pró-inflamatórios, como a interleucina-1 β (IL-1 β), foi induzida pela ventilação com VC elevados.¹⁵ É possível que exista relação entre a resposta inflamatória decorrente da VM e a função miocárdica nesses pacientes, o que ainda precisa ser confirmado em novos estudos.

Aumento da pós-carga

A pós-carga representa a força que se opõe à ejeção ventricular, estando associada à P_{tm} durante a sístole, no arco aórtico para o VE e no tronco da artéria pulmonar para o VD. Os mecanismos pelos quais a respiração interfere na pós-carga do VE e do VD são diferentes entre si.⁹ A tensão na parede ventricular esquerda é proporcional ao produto da P_{tm} do VE e o raio de sua curvatura. Assim, um aumento na PIT, sem que ocorra alteração na pressão arterial, resultará em diminuição da tensão na parede do VE. Do mesmo modo, uma diminuição na PIT com uma pressão arterial constante aumentará a pressão transmural do VE e, por conseguinte, a pós-carga. O resultado destas alterações é que o aumento da PIT pode aumentar a ejeção do VE em decorrência da redução na pós-carga.⁵

A pós-carga do VD é extremamente dependente da pressão alveolar (PA). Quando a PA aumenta, o parênquima pulmonar aumentam as zonas de West 1 ou 2, as quais se caracterizam- pelo fato de a pressão alveolar extraluminal dos capilares alveolares ultrapassar a pressão intraluminal, acarretando sua compressão. Na zona 3 de West, a pressão capilar intraluminal é maior do que a pressão alveolar. Assim, qualquer aumento no volume pulmonar é capaz de produzir zonas de West 1 ou 2 às custas da diminuição da zona 3, aumentando a pós-carga do VD.⁹ O aumento da pós-carga do VD provoca uma redução na complacência do VE, resultando em elevação da pressão atrial esquerda e no retorno venoso.² Outra evidência do aumento da pós-carga de VD é a ocorrência de regurgitação tricúspide durante a VM, a qual pode ser induzida e agravada pelo emprego de PEEP.¹⁶

Mediadores humorais

A hiperexpansão sustentada dos pulmões pode levar à retenção de líquido pelo estiramento de receptores no AD, que aumentam os níveis plasmáticos de norepinefrina e a atividade da renina, além de diminuir a atividade do peptídeo atrial natriurético. A comprovação clínica deste fato é que, em pacientes com insuficiência cardíaca, o emprego de pressão positiva contínua nas vias respiratórias (CPAP, *continuous positive airway pressure*) diminui a atividade do peptídeo atrial natriurético de modo inverso ao aumento do DC.¹

■ Efeitos do volume pulmonar na hemodinâmica

A mudança cíclica do volume pulmonar altera o tônus autônomo e RVP. Quando hiperinsuflados, os pulmões comprimem o coração, acarretando uma limitação absoluta do volume cardíaco, com um padrão semelhante ao que ocorre no tamponamento cardíaco. Todavia, ao contrário do tamponamento cardíaco, em que a pressão pericárdica está aumentada, na hiperinsuflação pulmonar, as pressões pericárdica e pleural justacárdica também aumentam.⁸

A insuflação de ar nos pulmões induz a uma alteração imediata no tônus autônomo. A resposta mais conhecida é o

aumento da frequência cardíaca (FC) quando um VC abaixo de 10 ml/kg é inspirado. Este aumento da FC é mediado pela inibição do sistema parassimpático e é conhecido como arritmia sinusal respiratória. Quando se utiliza um VC acima de 15 ml/kg, ocorre o oposto, havendo redução da FC e vasoconstrição pulmonar, sem haver um efeito hemodinâmico significativo.⁸

As alterações nos volumes pulmonares afetam a RVP. Um aumento significativo nela, como o que acontece na hiperinsuflação dos pulmões, pode provocar *cor pulmonale* agudo e choque circulatório. Os mecanismos que levam a essas alterações são multifatoriais, dependendo tanto de fatores humorais como mecânicos. Diferentemente da circulação sistêmica, que apresenta vasodilatação em condições de hipoxemia, na circulação pulmonar ocorre vasoconstrição. Quando a pressão parcial de oxigênio arterial (PaO₂) cai abaixo de 60 mmHg, o tônus vasomotor dos vasos pulmonares dessa área aumenta, levando a uma queda seletiva do fluxo sanguíneo, um mecanismo conhecido como vasoconstrição pulmonar hipóxica. Esta alteração no tônus vascular em situações de hipoxemia provavelmente visa a minimizar o impacto da hipoventilação alveolar na relação ventilação/perfusão. Como os pacientes com insuficiência respiratória aguda hipóxica apresentam pulmões com pequenos volumes, este mecanismo é um dos principais responsáveis pelo aumento da RVP nesta condição. Por outro lado, a hiperinsuflação pulmonar passiva comprime os vasos alveolares e aumenta a RVP. Isso pode levar a hipertensão arterial pulmonar, falência ventricular direita e isquemia de VD. Assim, com pequenos volumes pulmonares, a RVP aumenta por causa da vasoconstrição pulmonar hipóxica, do colapso dos vasos extra-alveolares e da compressão alveolar.³

■ Circulação pulmonar

A circulação pulmonar normal é um circuito de baixa resistência vascular, em condições de receber o DC do VD mesmo com uma grande variação no fluxo. Como o calibre dos vasos pulmonares é pequeno e desprovido de camada muscular, as pressões nesse sistema são baixas, com a pressão da artéria pulmonar média (PAPm) normal sendo em torno de 10 a 12 mmHg. Como a circulação pulmonar é complacente, um aumento no fluxo pode ocorrer sem que haja aumento na pressão. A RVP é definida pela fórmula $PAPm - POAP/DC^*$, sendo dependente diretamente do fluxo sanguíneo pulmonar passível de ser recrutado. Isto significa que aumentos no DC podem diminuir a RVP, e aumentos na PIT durante a VM, em geral aumentam a RVP. O uso de PEEP também pode aumentar a RVP pelo aumento da PA e da compressão dos capilares. Situações clínicas e o uso de VM que resulte em hiperinsuflação pulmonar aumentará a RVP, com o risco potencial de criar hipertensão arterial pulmonar e *cor pulmonale* agudo.²

■ Impacto da ventilação mecânica em situações de função cardiorrespiratória alterada

A principal indicação da VM é quando há comprometimento significativo da função respiratória, que pode estar ou não associado à disfunção cardiovascular. No momento da intubação traqueal e ao iniciar-se um curso de VM, o intensivista irá determinar qual o modo ventilatório a ser utilizado e ajustar os parâmetros do ventilador mecânico para corrigir as alterações presentes. Várias são as condições clínicas em que a VM será utilizada na presença de comprometimento cardiocirculatório, como LPA, SDRA, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) e insuficiência cardíaca.

■ Lesão pulmonar aguda e síndrome do desconforto respiratório agudo

O paciente com LPA/SDRA necessita de VM com pressão positiva e PEEP para a manutenção das trocas gasosas e da estabilidade alveolar. Todavia, o aumento da pressão na via respiratória pode não refletir aumento da PIT, porque, na LPA/SDRA, o parênquima pulmonar apresenta redução da complacência em graus variados e diminuição da complacência da parede torácica. Como a distribuição do colapso alveolar não é homogênea, obviamente a distensão dos alvéolos durante a VM com pressão positiva poderá ser somente o reflexo de hiperdistensão em algumas áreas às custas da baixa complacência em outras regiões. Nestes pacientes, a pressão média na via respiratória (Pva) reflete a distensão de unidades respiratórias que já estão aeradas antes da inspiração. O emprego do modo ventilatório controlado à pressão

(PCV) visa a evitar a hiperdistensão das regiões já aeradas.³

Não existe comprovação de que o modo ventilatório *per se* influencie a condição hemodinâmica do paciente com LPA/SDRA, quando comparados com VC e níveis de PEEP pareados. Quando se utiliza o modo PCV com VC baixos e o modo controlado a volume (VCV), o DC é mais alto no grupo que ventila no modo PCV.³ Provavelmente, como o modo PCV melhora a complacência pulmonar mais rápido do que o modo VCV,¹⁷ isso permite que as trocas gasosas se façam com níveis de pressão mais baixos nas vias respiratórias, não comprometendo significativamente o retorno venoso e o DC.

Quando há queda do DC com a VM, na maioria das vezes ela pode ser revertida com a infusão de fluidos, por meio da restauração do volume sanguíneo intratorácico³ ou apenas com a elevação passiva dos membros inferiores.¹³ Quando não ocorrer melhora hemodinâmica com a infusão de líquidos, deve-se pensar em outro fator com o causador da crise hemodinâmica, por exemplo, *cor pulmonale* agudo ou aumento da RVP.³

A ocorrência de *cor pulmonale* agudo não é incomum em pacientes com insuficiência respiratória aguda, principalmente naqueles com SDRA. Neste contexto, deve-se prestar atenção na sobrecarga imposta pela própria VM, que pode resultar em dilatação do VD, desvio anormal do septo interventricular e baixo DC. Esse racional fisiopatológico possibilita especular se a redução da mortalidade na SDRA decorrente da VM com baixo VC poderia ser, ao menos em parte, pela melhora da função do VD.¹⁰

■ Doença pulmonar obstrutiva crônica

As alterações hemodinâmicas decorrentes da DPOC se devem à hiperinsuflação pulmonar e ao aumento da resistência na via respiratória. A hiperinsuflação pulmonar é o mecanismo primário para a ocorrência de hipertensão arterial pulmonar (HAP) induzida pela VM e falência de VD nestes pacientes. A presença de alterações na relação ventilação/perfusão irão promover novos aumentos no tônus vasomotor, via mecanismo de vasoconstrição pulmonar em resposta à hipoxia.³

Nas crises de exacerbação de DPOC, fatores como hipoxemia, acidose respiratória, aumento do tônus simpático, além do esforço respiratório do paciente, agem em conjunto para aumentar o trabalho respiratório. Nessa condição, as medidas adotadas para melhorar a obstrução das vias respiratórias reduzirão o trabalho respiratório, melhorando a hipoxemia, revertendo a acidose respiratória e diminuindo a pós-carga do VD.³

Insuficiência cardíaca

Os portadores de insuficiência cardíaca (IC) caracterizam um grupo de pacientes nos quais a descontinuação da VM é bastante difícil. A transição da VM para a ventilação espontânea nessa condição aumenta o trabalho respiratório, o retorno venoso e o volume sanguíneo intratorácico. A retirada da VM pode agravar um quadro de isquemia miocárdica e acarretar falência ventricular esquerda, provocando edema agudo de pulmão em casos extremos. Como nesses pacientes não é o aumento do trabalho respiratório que induz a IC, e sim a variação negativa da PIT, o uso de CPAP está indicado, possivelmente pela sua capacidade em reduzir a pós-carga do VE.³

O uso de PEEP em pacientes com IC tem um efeito benéfico, não havendo queda do DC quando a POAP está acima de 18 mmHg,¹⁸ mesmo naqueles pacientes em edema agudo de pulmão.¹⁹

Durante a descontinuação da VM, os pacientes com disfunção cardiovascular são submetidos a um teste de esforço. A ventilação espontânea ativa o sistema simpático, com previsíveis alterações na frequência cardíaca e na pressão arterial. Pela vasoconstrição e a concomitante redução na complacência venosa, ocorre aumento na pressão intravascular sistêmica e aumento da pós-carga do VE, o que aumenta sobremaneira o trabalho de um coração já comprometido. O resultado final dessa sequência de eventos é um aumento no consumo de oxigênio pelo miocárdio. Para que ocorra sucesso no processo de descontinuação da VM, o coração deve ser capaz de lidar com esta situação.¹⁰

■ Avaliação da responsividade a fluido: importante aplicação clínica da interação coração-pulmão

Um importante desafio para o intensivista é identificar a necessidade de fluidos no doente crítico. Com frequência, por meios clínicos, é muito difícil prever a necessidade de líquido visando à estabilidade hemodinâmica. As variações hemodinâmicas induzidas pela VM permitem identificar a presença de hipovolemia por meio da variação da pressão sistólica (VPS),²⁰ a fluidorresponsividade na presença de choque circulatório com a variação da pressão de pulso (ΔPp)²¹ ou a resposta da variação do volume sistólico (VVS) na predição da necessidade de líquido em pós-operatório.²²

Variação da pressão sistólica

Como o VS do VE é um importante determinante da pressão arterial sistólica, a análise da variação respiratória na pressão sistólica (PS) permite estimar as mudanças no VS durante a VM. O cálculo da diferença entre o valor máximo e o valor mínimo da pressão sistólica em um único ciclo respiratório é denominado VPS, sendo dividido em dois componentes: o valor máximo (Δ_{up}) e o valor mínimo (Δ_{down}).²³

O Δ_{up} é a diferença entre o valor máximo da pressão sistólica em um ciclo respiratório e a pressão sistólica de referência. Reflete o aumento inspiratório na pressão sistólica resultante do aumento do VS decorrente do aumento na pré-carga do VE, da diminuição na pós-carga do VE ou ambos. O Δ_{down} é a diferença entre a pressão sistólica de referência e o menor valor da pressão sistólica em um ciclo respiratório (Figura 4.2). Reflete a redução expiratória na pré-carga do VE e no VS decorrentes da queda do VS do VD durante a inspiração. Em pacientes sob VM e com hemorragia, há um incremento na VPS e do Δ_{down} , enquanto a reposição volêmica diminui a VPS e o Δ_{down} . Assim, o Δ_{down} pode ser considerado um indicador de fluidorresponsividade, pois quanto mais alto seu valor antes da infusão de líquido, maior será o aumento do DC em resposta à reposição volêmica.²³

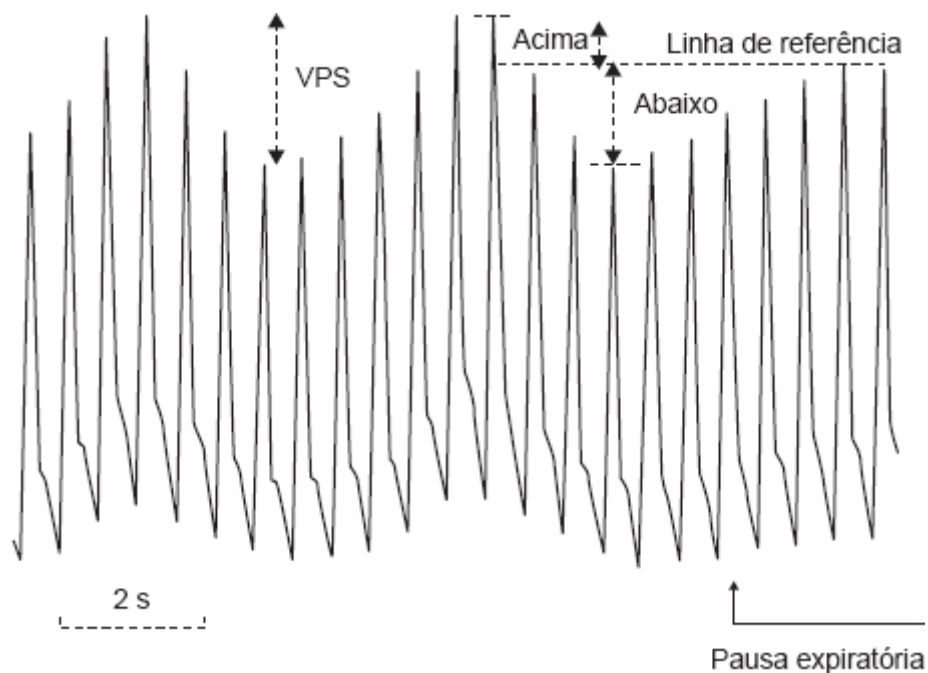


Figura 4.2 Alterações da pressão arterial sistólica induzidas pela ventilação mecânica. VPS = variação da pressão sistólica.

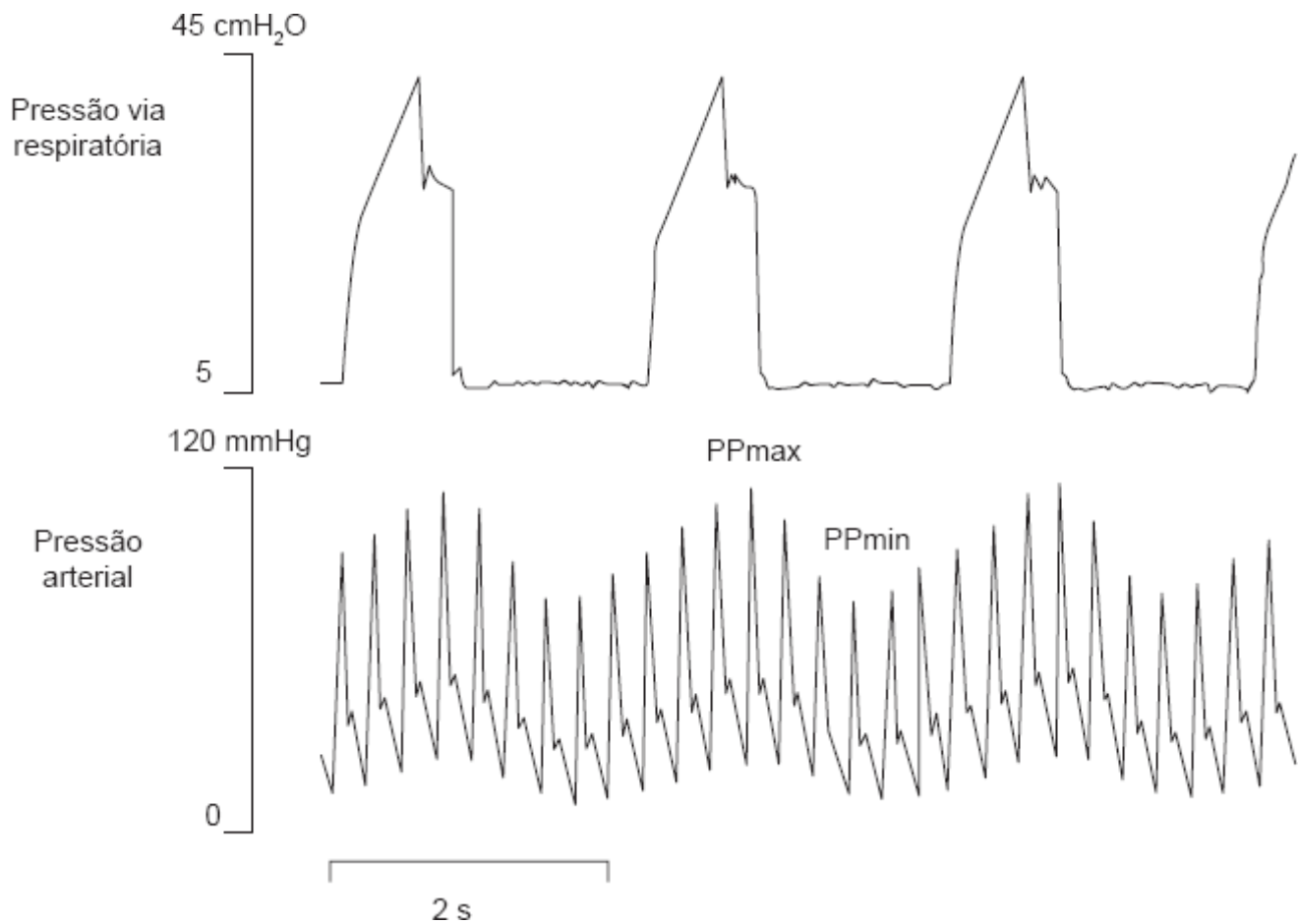


Figura 4.3 Alterações respiratórias e na pressão arterial em um paciente sob ventilação mecânica.

Variação da pressão de pulso (ΔPp)

A pressão de pulso é a diferença entre as pressões sistólica e diastólica. É diretamente proporcional ao VS do VE e inversamente à complacência arterial. A pressão de pulso não é afetada diretamente pelas alterações cíclicas da pressão pleural, pois o aumento desta, induzido pela VM, afeta tanto a pressão sistólica como a pressão diastólica. A avaliação da fluidorresponsividade com o uso do ΔPp pode ser feita pela fórmula:

$$\Delta Pp (\%) = 100 \times (PP_{\max} - PP_{\min}) / [(PP_{\max} + PP_{\min}) / 2]$$

em que PP_{\max} e PP_{\min} são os valores máximo e mínimo da pressão de pulso em um único ciclo respiratório (Figura 4.3).

Assim, o cálculo da ΔPp pode ser extremamente útil na tomada de decisão para infundir fluido no paciente crítico. Quando estiver abaixo de 13%, é pouco provável que a infusão de fluido traga algum benefício, devendo-se, nestes casos, escolher outra opção terapêutica, como o uso de inotrópico ou vasopressor.²³ Deve-se estar atento ao VC utilizado nesta determinação. A ΔPp só é confiável quando o VC utilizado for pelo menos 8 ml/kg.²⁴ Em pacientes sob VM com VC abaixo de 8 ml/kg do peso ideal, a ΔPp com um valor menor do que 13% não descarta a necessidade de líquido, principalmente quando a *driving pressure* estiver abaixo de 20 cmH₂O.²⁵

Variação do volume sistólico

A VM induz a alterações cíclicas do VS do VE, caracterizadas por um baixo VS durante a expiração em relação à inspiração. Este padrão ventilatório é principalmente explicado pela diminuição do enchimento do VE durante a expiração, que ocorre após o retardo secundário à diminuição do VS do VD durante a fase inspiratória do ciclo respiratório.²⁶ A VVS é calculada a partir da fórmula:

$$WVS = \frac{VS_{\max} + VS_{\min}}{1/2 (VS_{\max} + VS_{\min})} \times 100$$

A VVS baseia-se na média de pelo menos quatro valores máximos e quatro valores mínimos do VS durante os 30 s precedentes.²⁷

■ Referências bibliográficas

1. Pinsky MR. Cardiovascular issues in respiratory care. *Chest*. 2005; 128(5 Suppl 2):592S-597S.
2. Steingrub JS, Tidswell M, Higgins TL. Hemodynamic consequences of heart-lung interactions. *J Intensive Care Med*. 2003;18(2):92-9. Review.
3. Pinsky MR. Effect of mechanical ventilation on heart-lung interactions. In: Tobin MJ. *Principles and practice of mechanical ventilation*. 2.ed. New York: McGraw Hill, 2006. p.729-57.
4. Pick RA, Handler JB, Murata GH, Friedman AS. The cardiovascular effects of positive end-expiratory pressure. *Chest*. 1982;82:345-50.
5. Pinsky MR. Recent advances in the clinical application of heart-lung interactions. *Curr Opin Crit Care*. 2002;8(1):26-31.
6. Guyton AC, Lindsey AW, Abernathy B, Richardson T. Venous return at various right atrial pressures and the normal venous return curve. *Am J Physiol*. 1957;189(3):609-15.
7. Bell RC, Robotham JL, Badke FR, Kindred MK. Left ventricular geometry during intermittent positive pressure ventilation in dogs. *J Crit Care*. 1985;13(8):617-24.
8. Pinsky MR. Heart-lung interactions. In: Vincent JL, Abraham E, Moore FA, Kochanek PM, Fink MP. *Textbook of critical care*. 6.ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2011. p. 314-27.
9. Feihl F, Broccard AF. Interactions between respiration and systemic hemodynamic: part I: basic concepts. *Intensive Care Med*. 2009;35(1):45-54. Doi: 10.1007/s00134-008-1297-z. Epub 2008 Sep 30. Review.
10. Feihl F, Broccard AF. Interactions between respiration and systemic hemodynamic: part II: practical implications in critical care. *Intensive Care Med*. 2009;35(2):198-205. Doi: 10.1007/s00134-008-1298-y. Epub 2008 Sep 30. Review.
11. Navalesi P, Maggiore SM. Positive end-expiratory pressure. In: Tobin MJ. *Principles and practice of mechanical ventilation*. 2.ed. New York: McGraw Hill, 2006. p. 273-325.
12. Luecke T, Roth H, Herrmann P, Joachim A, Weisser G, Pelosi P et al. Assessment of cardiac preload and left ventricular function under increasing levels of positive end-expiratory pressure. *Intensive Care Med*. 2004;30(1):119-26. Epub 2003 Sep 3.
13. Fougères E, Teboul JL, Richard C, Osman D, Chemla D, Monnet X. Hemodynamic impact of a positive end-expiratory pressure setting in acute respiratory distress syndrome: Importance of the volume status. *Crit Care Med*. 2010;38(3):802-7. Doi: 10.1097/CCM.0b013e3181c587fd.
14. van den Berg PCM, Jansen JRC, Pinsky MR. Effect of positive pressure on venous return in volume-loaded cardiac surgical patients. *J Appl Physiol*. 2002;92(3):1223-31.
15. Copland IB, Kavanagh BP, Engelberts D, McKerlie C, Belik J, Post M. Early changes in lung gene expression due to high tidal volume. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;168(9):1051-9.
16. Jardin F, Vieillard-Baron A. Right ventricular function and positive pressure ventilation in clinical practice: from hemodynamic subsets to respirator settings. *Intensive Care Med*. 2003;29(29):1426-34.
17. Rappaport SH, Shpiner R, Yoshihara G, Wright J, Chang P, Abraham E. Randomized, prospective trial of pressure-limited *versus* volume-controlled ventilation in severe respiratory failure. *Crit Care Med*. 1994;22(1):22-32.
18. Grace MP, Greenbaum DM. Cardiac performance in response to PEEP in patients with cardiac dysfunction. *Crit Care Med*. 1982; 10(6):358-60.
19. Calvin JE, Driedger AA, Sibald WJ. Positive end-expiratory pressure (PEEP) does not depress left ventricular function in patients with pulmonary edema. *Am Rev Resp Dis*. 1981;124(2):121-8.
20. Perel A, Pizov R, Cotev S. Systolic blood pressure variation is a sensitive indicator of hypovolemia in ventilated dogs subjected to graded hemorrhage. *Anesthesiology*. 1987;67(4):498-502.
21. 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.
22. Wiesenack C, Prasser C, Rödiger G, Keyl C. Stroke volume variation as an indication of fluid responsiveness using pulse contour analysis in mechanically ventilated patients. *Anesth Analg*. 2003;96(5): 1254-7.
23. Michard F, Teboul JL. Using heart-lung interactions to assess fluid responsiveness during mechanical ventilation. *Crit Care*. 2000; 4(5): 282-9.

24. De Backer D, Heenen S, Piagnerelli S, Koch M, Vincent JL. Pulse pressure variations to predict fluid responsiveness: influence of tidal volume. *Intensive Care Med.* 2005;31(4):517-23.
25. Muller L, Louart G, Bousquet PJ, Candela D, Zoric L, de La Coussaye JE et al. The influence of the airway driving pressure on pulsed pressure variation as a predictor of fluid responsiveness. *Intensive Care Med.* 2010;36(3):496-503.
26. Michard F, Chemla D, Richard C, Wysocki M, Pinsky MR, Lecarpentier Y et al. Clinical use of respiratory changes in arterial pulse pressure to monitor the hemodynamic effects of PEEP. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999;159(3):935-9.
27. Renner J, Scholz J, Bein B. Monitoring fluid therapy. *Best Pract Res Clin Anaesth.* 2009;23(2):159-71.

*POAP = pressão de oclusão da artéria pulmonar.



Parte 2

Acessos às Vias Respiratórias

5

Gerenciamento da Via Respiratória e Intubação Traqueal

David Ferez e Luiz Fernando dos Reis Falcão

■ Introdução

O gerenciamento da via respiratória é definido como o emprego de técnicas e dispositivos cujo objetivo comum é administrar oxigênio e, se possível, eliminar o dióxido de carbono produzido. Este gerenciamento costuma ser utilizado em pacientes críticos ou sob anestesia geral.

A intubação traqueal faz parte do gerenciamento da via respiratória e é definida como a técnica de introdução de uma sonda – o tubo traqueal – no lúmen da traqueia com o objetivo de manter a via respiratória patente, administrar oxigênio e eliminar o dióxido de carbono produzido. Ela pode ser realizada através da nasofaringe (intubação nasotraqueal), da orofaringe (intubação orotraqueal) ou por meio de uma abertura na parede da traqueia (intubação transtraqueal), mais conhecida como traqueostomia.

■ Indicações

A intubação traqueal é considerada o método definitivo de controle da via respiratória. Uma vez indicada, deve-se considerar: o estado clínico do paciente, a possibilidade de uma via respiratória difícil, a experiência do médico, o preparo adequado do paciente e do material necessário para a execução do procedimento e as medidas de contingência necessárias.

As principais indicações de intubação traqueal são:

- Proteção da via respiratória do paciente contra o risco de aspiração pulmonar de material por qualquer motivo, especialmente quando o nível de consciência não é compatível com esta segurança (coma)
- Manutenção de uma via respiratória patente no paciente sem condições de mantê-la de modo espontâneo, como a corrupção da anatomia local das vias respiratórias superiores (trauma, edema etc.) ou a diminuição do nível de consciência (coma com escala de Glasgow menor que oito)
- *Toilet* pulmonar ineficiente do paciente, levando ao acúmulo de secreções pulmonares (doença neuromuscular avançada)
- Manutenção de adequada oxigenação e ventilação pulmonar. Paciente com quadro respiratório com elevado *shunt*

pulmonar ou deficiência importante da ventilação alveolar com retenção importante de dióxido de carbono (edema pulmonar grave e doença neuromuscular avançada).

■ Anatomia da via respiratória superior

Boca

A cavidade oral é limitada, na parte superior, em sua porção anterior, pelo palato duro e posteriormente pelo palato mole. Suas faces laterais ficam balizadas pelos dentes e bochechas. Inferiormente, o limite é o assoalho da boca, onde está inserida a língua. Seus músculos inserem-se no osso hioide, no maxilar inferior e na apófise do ligamento estilo-hióideo. A inervação motora da língua é feita pelo nervo hipoglosso. A inervação sensitiva dos dois terços anteriores faz-se pelo nervo lingual e corda do tímpano, ramos do nervo trigêmeo e facial, respectivamente. O terço posterior recebe a inervação sensitiva do nervo glossofaríngeo (Figura 5.1).

Nariz

O nariz é dividido pelo septo nasal em narina direita e esquerda, e é através das narinas que se alcança a fossa nasal direita e esquerda, as quais são estruturas simétricas. Em suas paredes laterais, identificam-se os cornetos superiores, médios e inferiores, onde se determina o ponto de maior estreitamento das fossas nasais (Figura 5.2). A estrutura do teto do nariz é composta pela lâmina cribiforme do osso etmoide, região óssea frágil onde se encontra a maior parte das estruturas olfatórias do nariz.

A mucosa nasal é ricamente vascularizada e é a responsável pelo aquecimento e umidificação do gás inalado pelos cornetos. O nervo esfenopalatino, em sua maior parte, e o nervo etmoidal anterior proveem a inervação sensitiva do septo e das turbinas nasal.

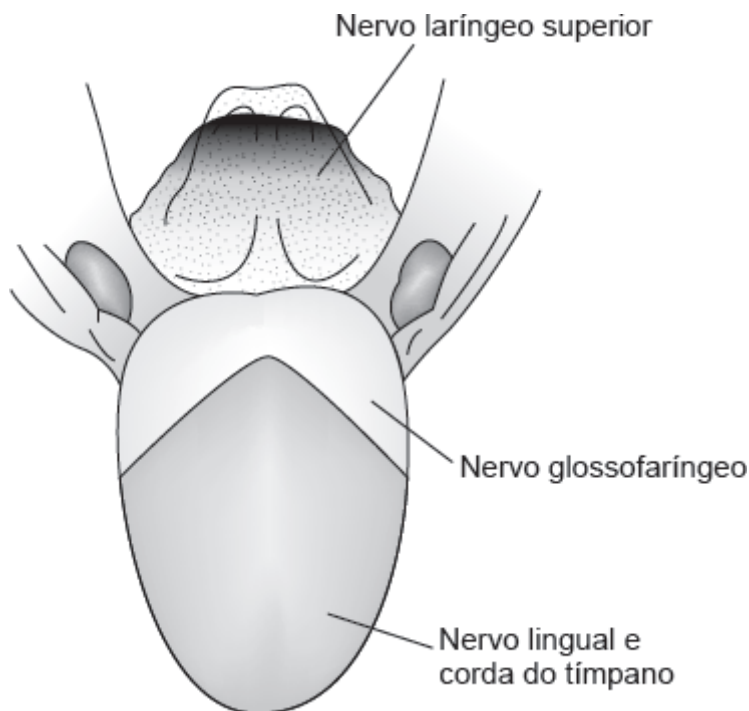


Figura 5.1 Regiões sensitivas da língua.

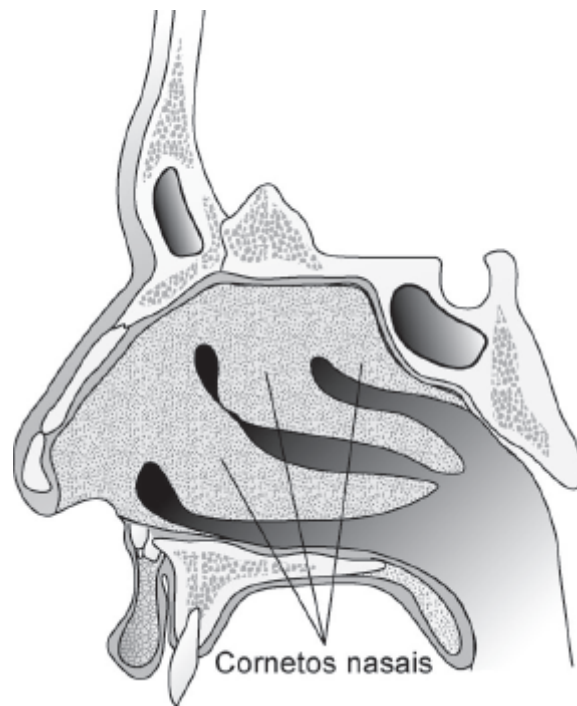


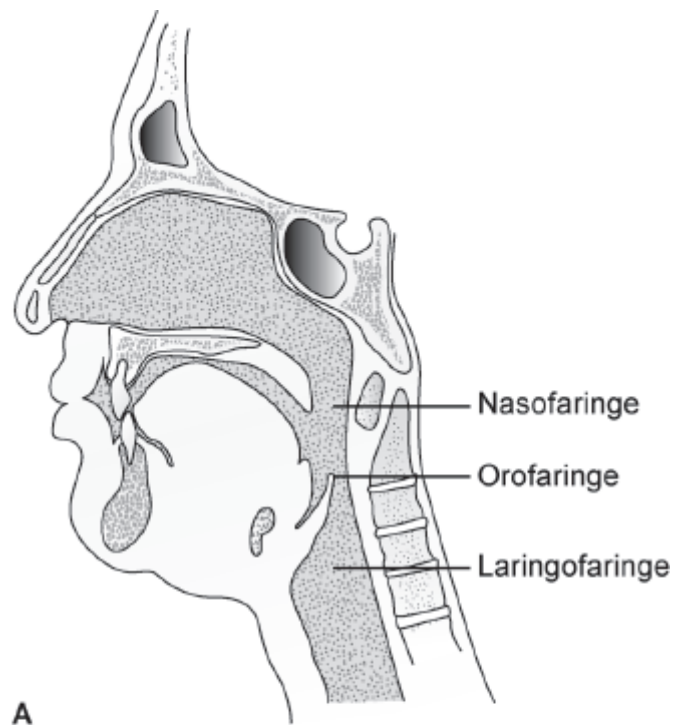
Figura 5.2 Cornetos nasais vista lateral.

Na região posterior, as fossas nasais se unem formando a coana nasal, que será a comunicação com a nasofaringe. A nasofaringe compreende a região da coana nasal até o final do palato mole na região nasal. Chama-se orofaringe a região que compreende o final do palato mole até a inserção da base da língua, e laringofaringe a região da base da língua até a entrada da laringe, onde ocorre a separação das vias aérea e digestiva. Nas paredes laterais da orofaringe, encontram-se as amígdalas palatinas, limitadas pelos pilares amigdalianos anteriores e posteriores (Figuras 5.3 e 5.4).

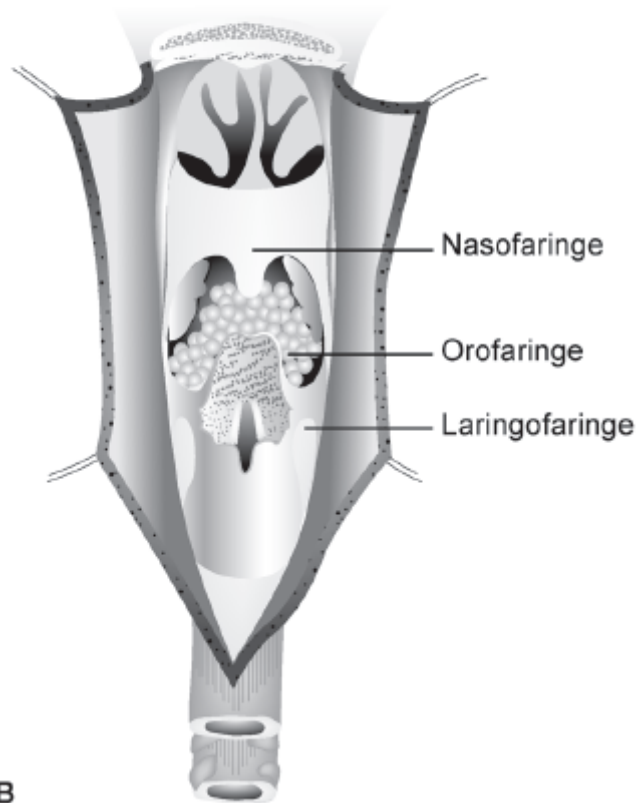
Laringe

A laringe é uma estrutura complexa cuja função é fornecer passagem do gás atmosférico para a via respiratória mais inferior de uma maneira valvular, impedindo que outras substâncias ganhem a traqueia. Em virtude de sua função valvular, possibilita a inspiração do gás atmosférico e a exalação de gás alveolar.

Localiza-se anteriormente à quarta, quinta e sexta vértebras cervicais no adulto. Entretanto, nas crianças fica mais alta, no nível da segunda e terceira vértebras cervicais (Figura 5.5). É composta por inúmeras cartilagens, membranas e ligamentos que se articulam perfeitamente. Suas cartilagens são em número de nove, três pares e três ímpares. As cartilagens em número par são aritenoides, corniculadas e cuneiformes; as ímpares são tireóidea, cricóidea e epiglote (Figuras 5.6 a 5.8).



A



B

Figura 5.3 A e B. Divisões anatômicas de nasofaringe, orofaringe e laringofaringe.

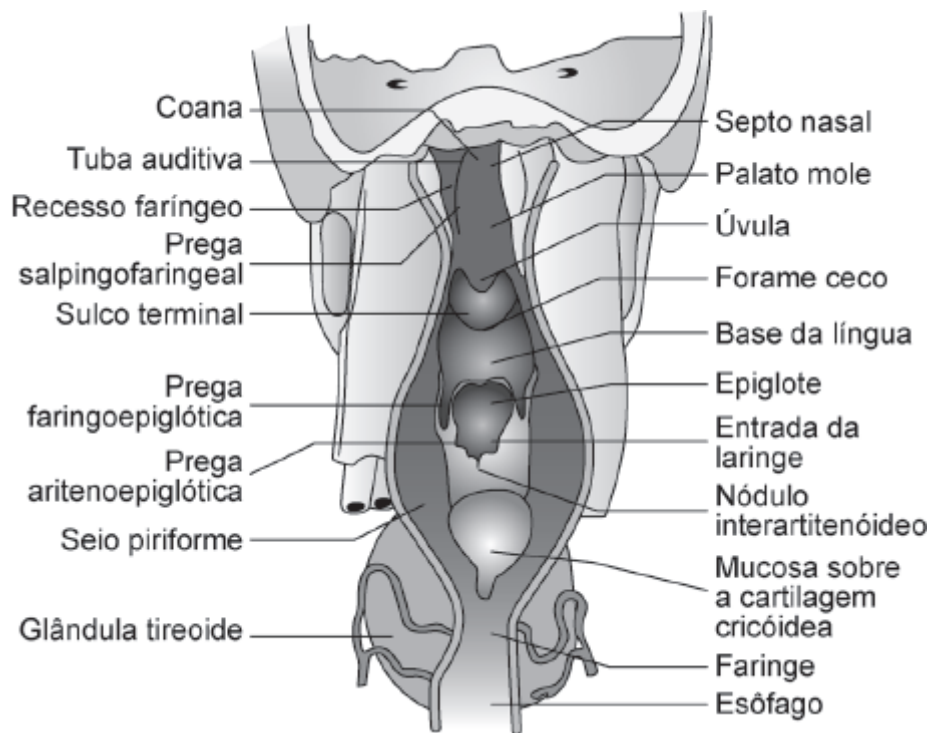


Figura 5.4 Estruturas principais da faringe.

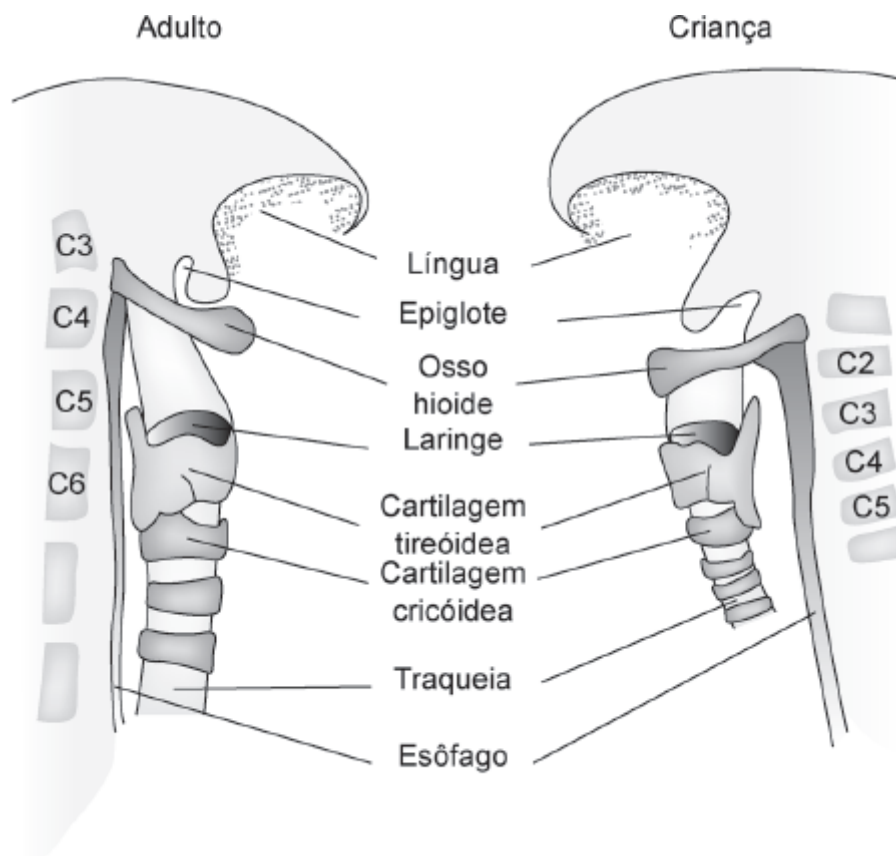


Figura 5.5 Diferenças principais entre a laringe da criança e a do adulto.

Em uma abstração espacial, a laringe no adulto tem forma cilíndrica, e a da criança pré-escolar tem forma de uma secção cônica (Figura 5.9). A laringe é limitada superiormente pela epiglote; inferiormente pela cartilagem aritenóideia; anteriormente pelos ligamentos da epiglote e osso hioide e tecido conjuntivo anterior; posteriormente pela membrana mucosa que se estende entre as cartilagens aritenóideias; lateralmente pelas dobras aritenóepiglóticas. As cordas vocais no

adulto são perpendiculares ao eixo da traqueia, enquanto nas crianças são inclinadas a este eixo em direção craniocaudal. A fenda glótica representa, no adulto, o ponto de maior estreitamento da via respiratória; já nas crianças com menos de 10 anos, a cartilagem cricóideia é o local deste maior estreitamento. A cartilagem cricóideia é a única cartilagem da laringe que representa um anel completo e se apresenta em forma de um sinete. Ao nascimento, situa-se na altura da quarta vértebra cervical e, a partir dos 6 anos de idade, no nível da sexta vértebra cervical, mantendo-se nessa posição até a idade adulta.

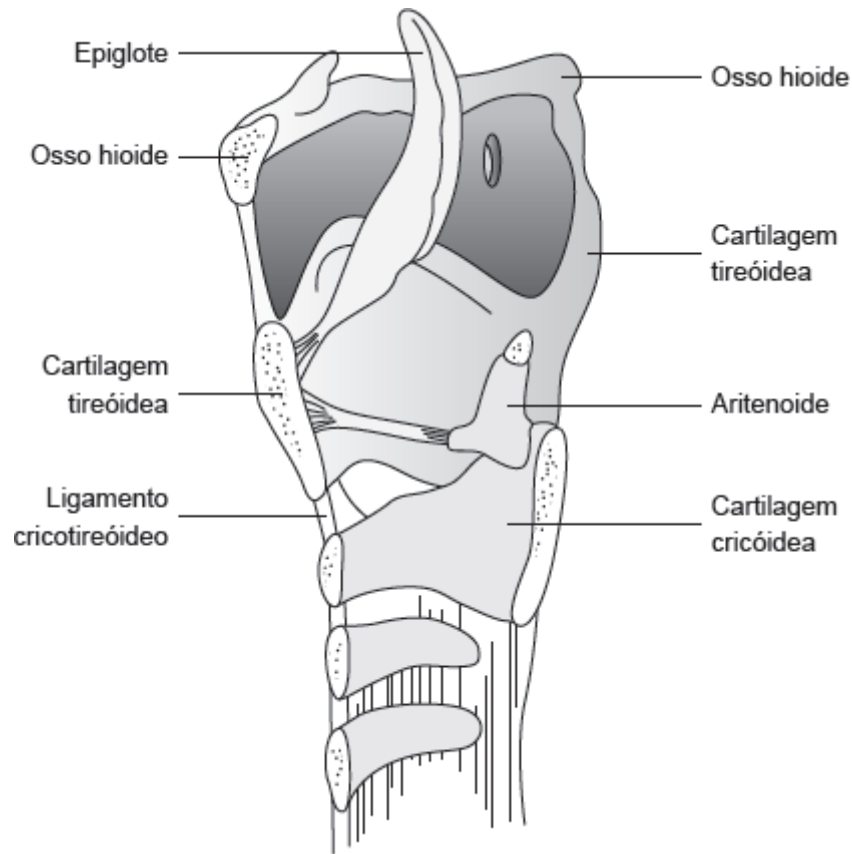


Figura 5.6 Cartilagens da laringe na vista lateral.

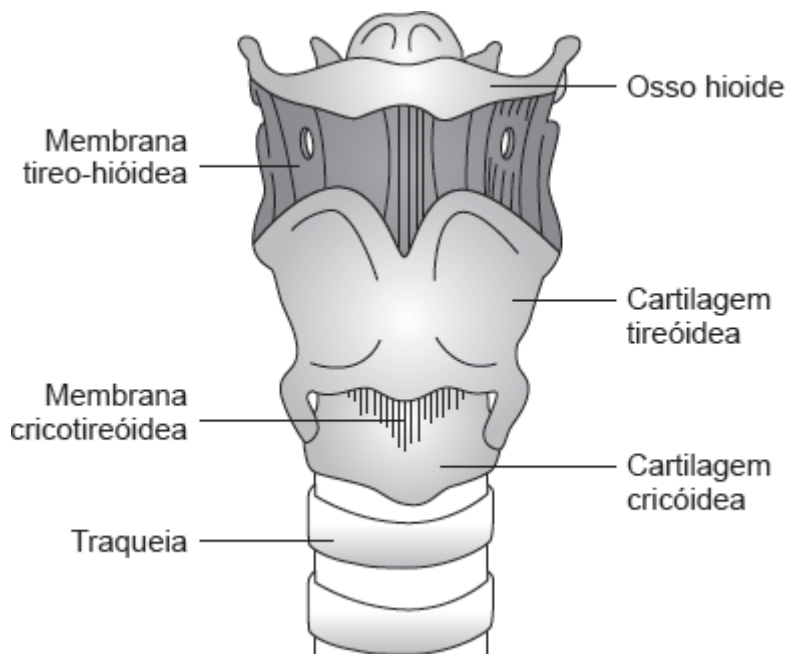


Figura 5.7 Cartilagens da laringe na vista frontal.

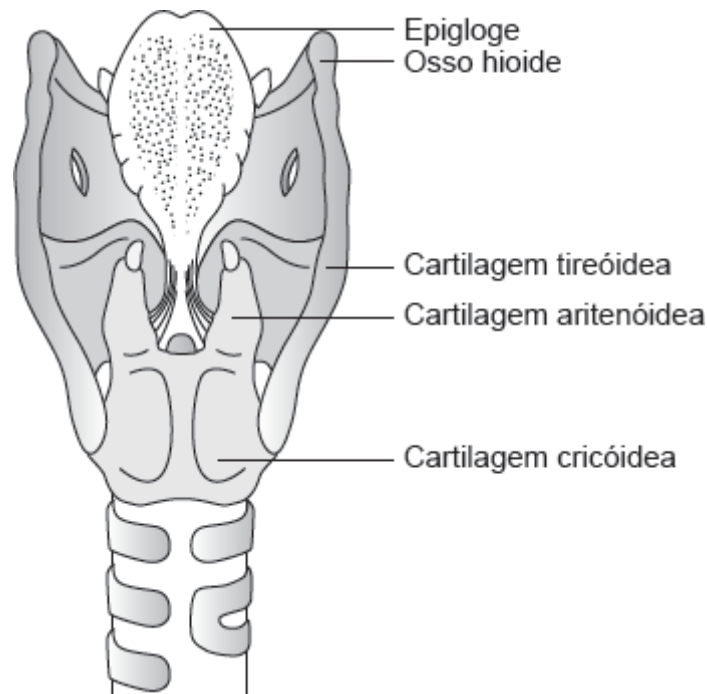


Figura 5.8 Cartilagens da laringe na vista posterior.

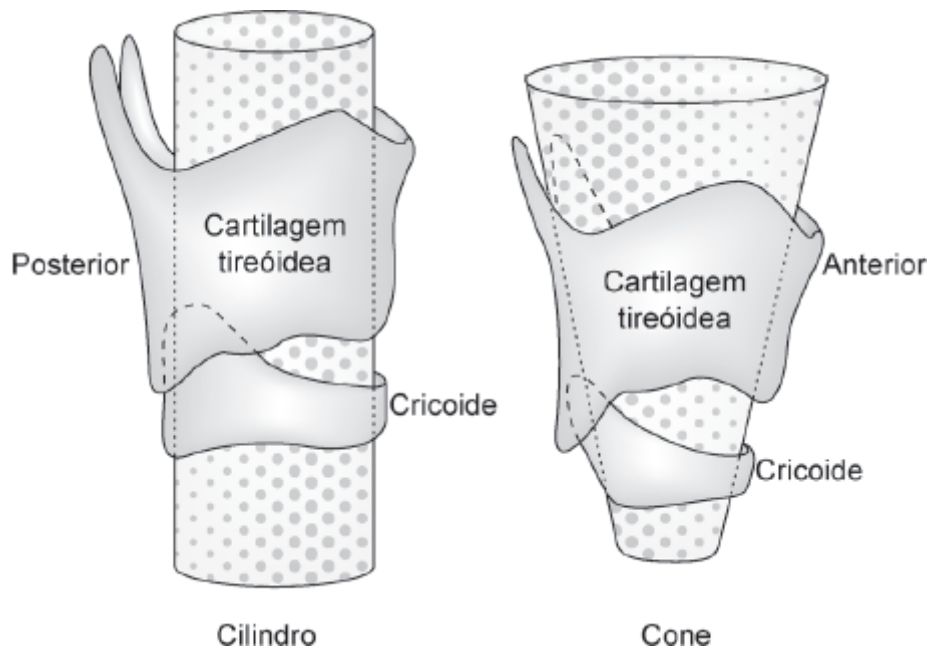


Figura 5.9 Diferença espacial entre a laringe do adulto e a da criança pré-escolar.

A epiglote é uma estrutura cartilaginosa flexível de forma plana, lembrando uma folha nos adultos; sua borda superior é arredondada e projeta-se anteriormente a partir da laringe. No adulto, apresenta-se durante o procedimento de intubação traqueal com a forma de “U” invertido (Figura 5.10); na criança, apresenta-se como a letra “?” invertida.

A membrana entre o osso hioide e a cartilagem tireóideia é conhecida como membrana tireo-hióideia. Abaixo desta destaca-se a membrana cricotireóideia, que congrega a borda superior da cartilagem cricóideia até a tireoide. É o ponto mais próximo da via respiratória com o meio exterior e é rara a presença de vasos sanguíneos no local, o que facilita sua manipulação cirúrgica (Figura 5.11).

O nervo laríngeo recorrente, que é ramo do nervo vago, é o responsável pela maior parte da inervação motora da laringe e contribui para parte da inervação sensitiva, especialmente abaixo das cordas vocais. A inervação sensitiva para as regiões acima das cordas vocais é dada pelo ramo interno do nervo laríngeo superior; por outro lado, a inervação

motora da mesma região é realizada pelo ramo externo, o qual inerva o músculo cricotireóideo e o tensor da corda vocal.

O nervo laríngeo superior, que também é ramo do nervo vago, tem sua origem próxima ao forame jugular e divide-se próximo ao corno maior do osso hioide no seu ramo interno (que penetra na laringe junto com a artéria laríngea superior pela membrana tireo-hióidea) e no seu ramo externo (que penetra na laringe pela membrana cricotireóidea). Emite alguns filetes nervosos que fazem sinapses com ramos do nervo laríngeo recorrente, formando a alça de Galeno com função sensitiva. O nervo laríngeo recorrente recorre à esquerda no arco aórtico e à direita pela artéria subclávia.

As cordas vocais são constituídas por duas pregas de músculo e membrana. O espaço entre as duas cordas vocais tem forma triangular, com seu vértice inserido na parede anterior da cartilagem tireóidea e sua base nas cartilagens aritenóideas. Em repouso, as cordas vocais encontram-se em discreta abdução (abertura). Durante a respiração tranquila, observa-se discreta adução (fechamento) inicial, que é seguida de ligeira abdução. Na inspiração forçada ou hiperventilação, observa-se abdução pronunciada.

Em uma pessoa inconsciente, a principal dificuldade em manter a via respiratória patente é a queda da língua contra o palato mole e da epiglote contra a laringe. A extensão da cabeça possibilita que o tecido anterior do pescoço eleve o osso hioide e este, por meio do ligamento hioepiglótico, eleva a epiglote, o que torna possível a desobstrução da epiglote sobre a laringe. Simultaneamente, a manobra ergue a base da língua com relação ao palato mole, o que também possibilita a desobstrução da via respiratória (Figura 5.12).

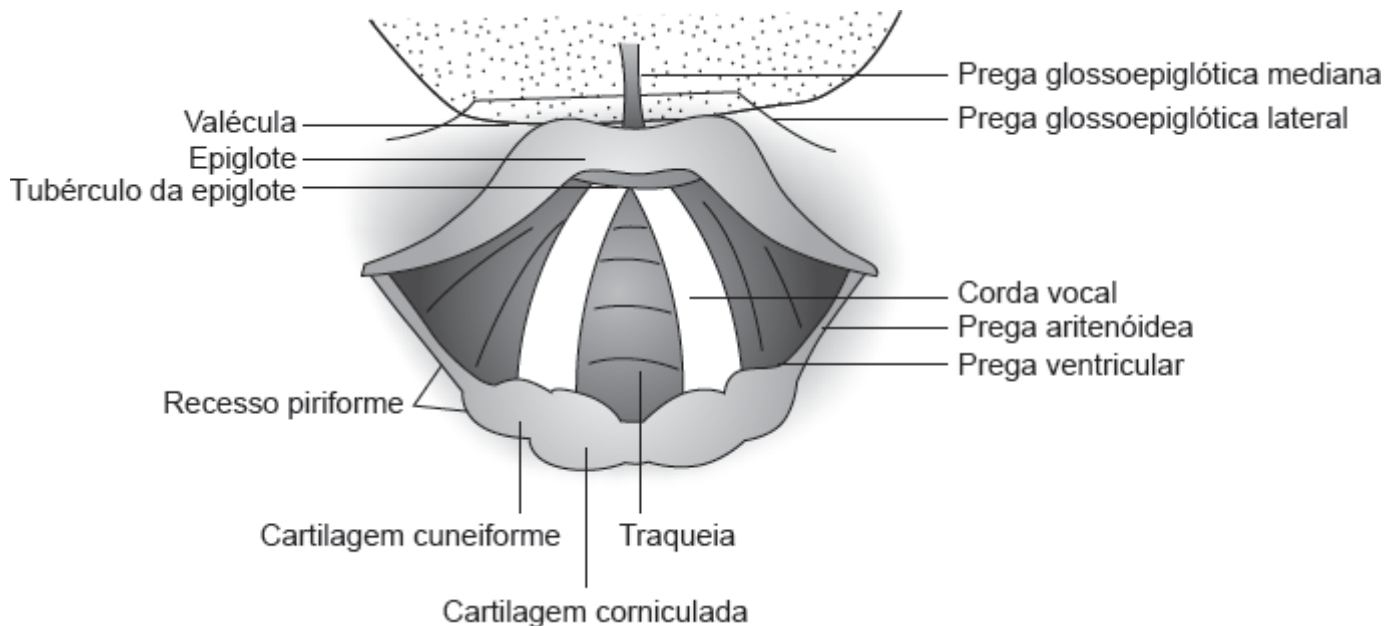


Figura 5.10 Forma da epiglote do adulto vista durante o procedimento de intubação traqueal e estruturas relacionadas.

Traqueia

No adulto, a traqueia tem aproximadamente 2,5 cm de diâmetro e 10 a 13 cm de comprimento, estende-se da laringe (sexta vértebra cervical) até a carina (quarta vértebra torácica). Durante uma inspiração profunda, a carina desloca-se 2,5 cm em sentido caudal, movimento este que pode facilitar a expansão dos ápices pulmonares. A traqueia é revestida por epitélio pseudoestratificado cilíndrico ciliado e por grande número de células mucosas. Seus anéis cartilagosos são anteriores e incompletos em sua face posterior. Apresentam-se em número de 16 a 20 unidades e são ligados por tecido conjuntivo. A parede posterior da traqueia é dotada de musculatura lisa e está em relação com o esôfago. Esta estrutura repete-se nos brônquios lobares, os quais se dividem progressivamente ocasionando a perda do revestimento muscular e cartilaginoso.

No adulto, a traqueia e o brônquio principal direito formam um ângulo de 25°; com o brônquio principal esquerdo, forma um ângulo de 45°. Na criança pré-escolar, a traqueia forma com o brônquio direito um ângulo de 30°, e com o brônquio esquerdo, um ângulo de 47°. Pelo fato de o ângulo da traqueia e o diâmetro do brônquio principal esquerdo

serem menores, é mais frequente a intubação seletiva do brônquio principal direito (Figura 5.13).

■ Equipamentos e materiais clássicos

Os equipamentos necessários para a ventilação pulmonar e a intubação traqueal segura são:

- Coxins para o correto posicionamento
- Fonte de oxigênio ativa
- Sistema de ventilação balão-válvula-máscara, que poderá ser autoinflável (ambu) ou não (KT-5). Este último é dependente da fonte pressurizada de oxigênio (outros são o duplo T de Baraka, circuito circular etc.)
- Cânulas orofaríngeas (sonda de Guedel) e nasofaríngeas adequadas ao paciente
- Máscaras faciais adequadas ao paciente

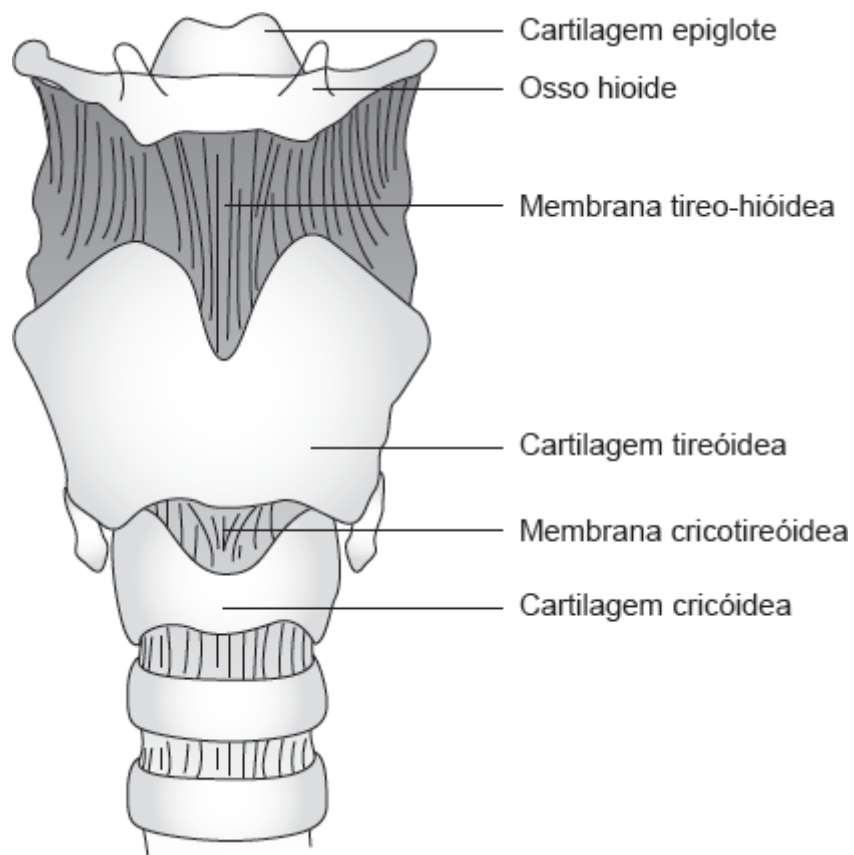


Figura 5.11 Membrana cricotireóidea.

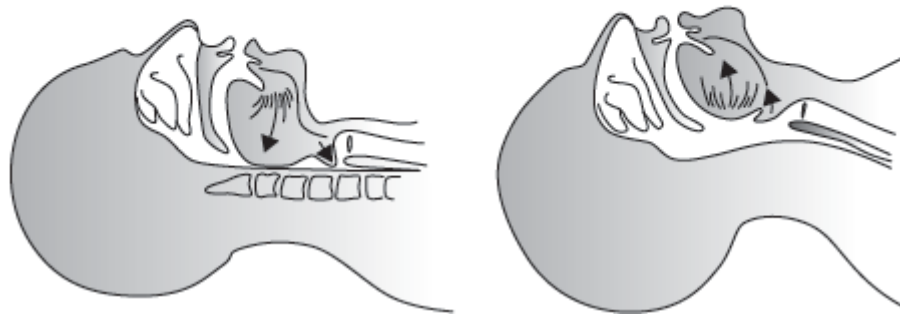
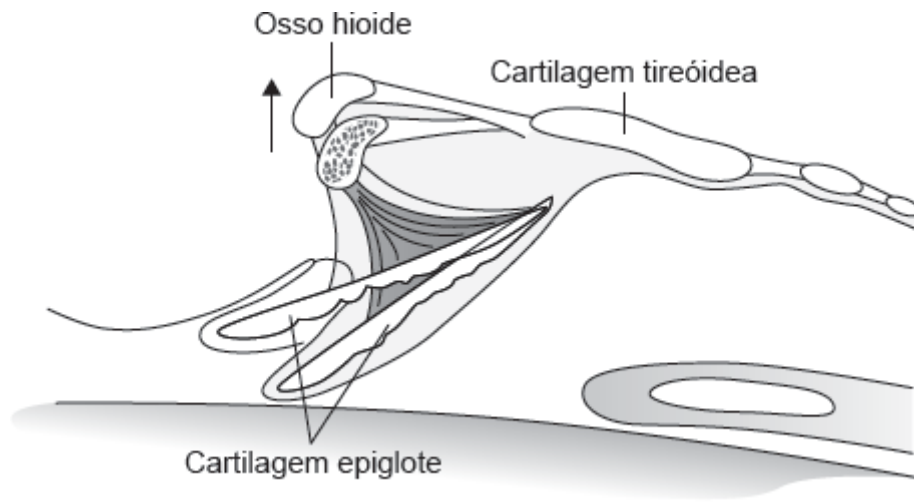


Figura 5.12 A extensão da cabeça promove a desobstrução da via respiratória no paciente inconsciente.

- Laringoscópio direto funcional e adequado ao paciente
 - Cabo adequado com baterias funcionais
 - Lâminas retas, curvas ou ambas adequadas
- Tubos traqueais de diâmetro correspondente ao paciente
- Estiletes moldáveis (mandril)
- Fórceps de Magill
- Aspirador funcional
- Sondas de aspiração
- Sondas gástricas (Levine)

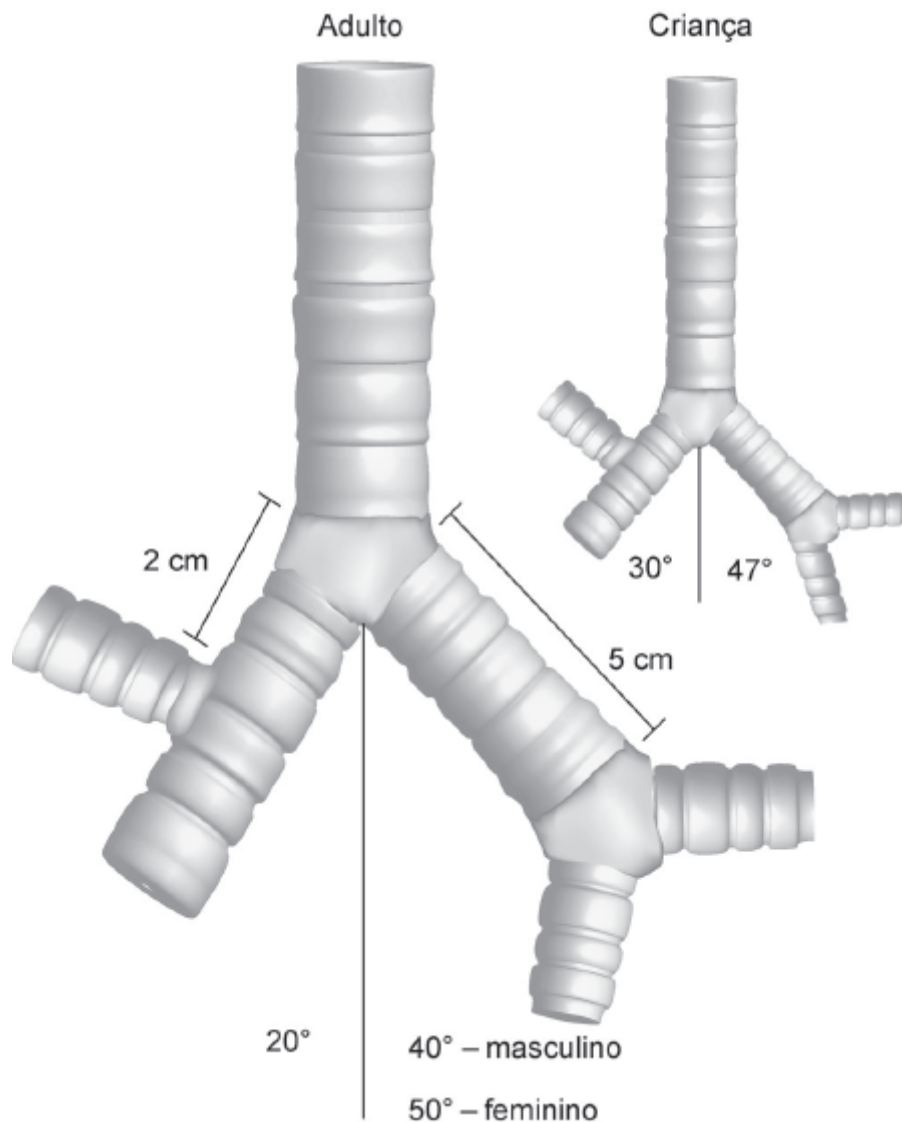


Figura 5.13 Estrutura da traqueia e dos brônquios no adulto e criança pré-escolar.

- Gel lubrificante
- Lidocaína em *spray*
- Máscaras laríngeas regulares apropriadas ao paciente
- Estetoscópio precordial
- Monitores essenciais: oxímetro de pulso, capnógrafo e cardioscópio
- Dispositivos de fixação de tubo traqueal
- Outros dispositivos devem ficar disponíveis para uso imediato se forem necessários; tais dispositivos precisam ser indicados segundo o algoritmo de controle de uma via respiratória difícil
- Guias de intubação traqueal chamados de *gum elastic bougies*, que são conhecidos também como guias introdutores de Macintosh-Venn-Eschmann
- Máscaras laríngeas de intubação traqueal apropriadas ao paciente
- Materiais que devem estar disponíveis para uso imediato, se necessário:
 - Estilete luminoso
 - Laringofibroscópio
 - Combitube
 - Material de intubação retrógrada
 - Material de cricotireostomia.

Máscara facial clássica

A máscara facial é encontrada em diversos modelos e tamanhos. A mais comum é a de formato cônico, com sua borda acolchoada adaptada à face do paciente (Figura 5.14). O orifício externo da máscara deve se ajustar ao sistema ventilatório. As máscaras transparentes são preferíveis, pois tornam possível a visualização da condensação do gás umidificado exalado e o reconhecimento imediato de regurgitação. Os ganchos que circundam o orifício externo têm como objetivo prender a máscara por meio do dispositivo elástico para melhor fixação.

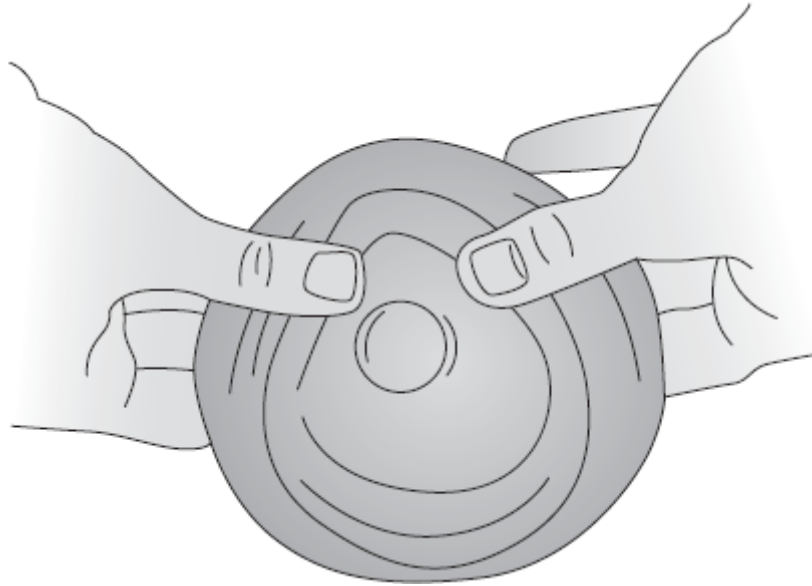


Figura 5.14 Máscara facial convencional.

Cânula orofaríngea

A cânula orofaríngea, também conhecida como sonda de Guedel, foi idealizada para facilitar a ventilação no paciente inconsciente, pois é pouco tolerada no indivíduo consciente ou com a consciência pouco comprometida. Seu formato é de uma vírgula e, quando posicionada corretamente, eleva a base da língua (Figura 5.15).

Cânula nasofaríngea

A cânula nasofaríngea é muito flexível para facilitar sua introdução pela narina. Tem semelhança com um tubo orotraqueal sem *cuff* e é introduzida pela narina até a faringe, desobstruindo a via respiratória (Figura 5.16).

Tubo traqueal clássico

Os tubos traqueais apresentam determinada curvatura para adaptação à anatomia da boca, orofaringe e laringe. Os tubos orais têm sua curvatura mais acentuada (raio de curvatura aproximado de 14 cm), e os nasais, mais suaves (raio de curvatura de 20 cm). Na extremidade distal, fica o *cuff* que veda a via respiratória.

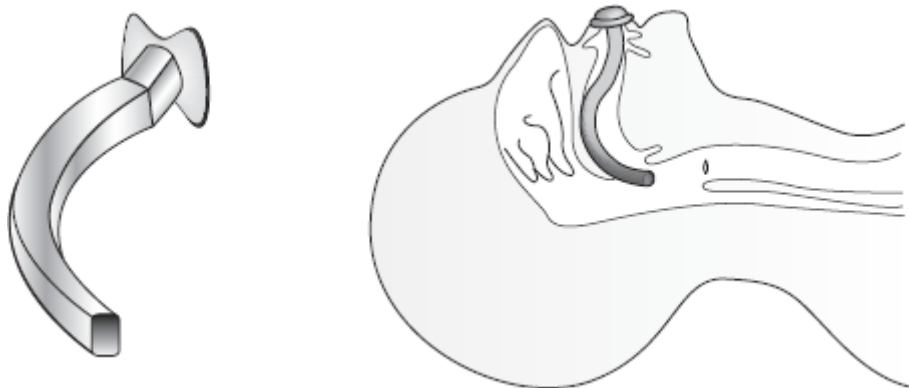


Figura 5.15 Sonda de Guedel.

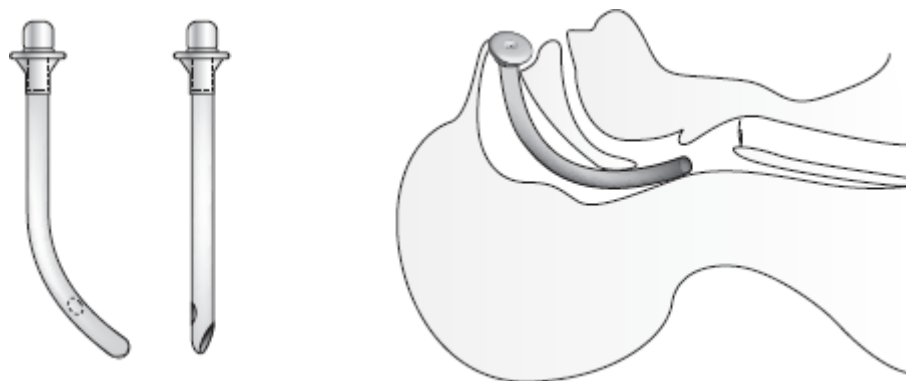


Figura 5.16 Sonda nasofaríngea.

Marcas visíveis à luz natural facilitam o reconhecimento do diâmetro do tubo, seu emprego nasal ou oral e a distância da ponta até determinado ponto. A entrada do *cuff* piloto, que serve para insuflar o *cuff* traqueal, tem entrada na marca 20 cm (Figura 5.17).

Caso não exista contraindicação formal em recém-nato e em criança até aproximadamente 30 kg, dá-se preferência aos tubos traqueais sem *cuff*; do contrário, em adolescente e adulto, utilizam-se sondas com *cuff*. Determinados modelos incluem marcadores radiopacos que possibilitam contrastar o tubo traqueal à radiografia simples. Há ainda tubos especiais dotados de fibra metálica em espiral em sua parede, que confere uma grande flexibilidade sem, contudo, consentir dobra em sua estrutura (sonda aramada). Estes tubos são empregados quando existe a probabilidade de ocorrerem dobras com a manipulação cirúrgica.

Como a resistência ao fluxo aéreo varia com a quarta potência do raio, dá-se preferência aos tubos de maior diâmetro, desde que compatíveis com o segmento de estreitamento crítico das vias respiratórias.

Os tubos são identificados conforme suas dimensões por meio do diâmetro interno em milímetros (2,5 a 10 mm); o comprimento do modelo comum é proporcional a este diâmetro (14 a 36 cm). As espessuras das sondas traqueais variam de 0,16 a 2,4 mm.

Determinados modelos de tubo apresentam uma segunda saída em sua extremidade distal, conhecida como olho de Murphy, cuja finalidade é ter uma alternativa caso a extremidade do tubo entre em contato íntimo com a mucosa traqueal e desenvolva um mecanismo valvular, o que pode levar ao *air trapping*.

Laringoscópio clássico

O laringoscópio clássico é composto do cabo em forma cilíndrica no qual em geral são acondicionadas as baterias para iluminação. Este cabo pode ter seu diâmetro maior ou menor, conforme tenha sido idealizado para crianças ou adultos. Quando ele está articulado com a lâmina, forma um ângulo de 90° (Figura 5.18).

A lâmina curva (Macintosh) é composta de três partes: a espátula ou língua, a falange ou borda e a ponta (Figura 5.19). A espátula serve para comprimir e manipular os tecidos moles da cavidade oral e destaca-se na assistência ao deslocamento da língua para o espaço retromandibular e no auxílio na subluxação da articulação temporomandibular. O objetivo da falange é orientar a instrumentação e também afastar os tecidos moles, incluindo também a língua. A extremidade da lâmina é posicionada na valécula da epiglote; uma vez nesta posição, aplica-se o movimento de “pistão” (elevação) com o cabo e, assim, a epiglote se eleva, revelando a laringe superior.

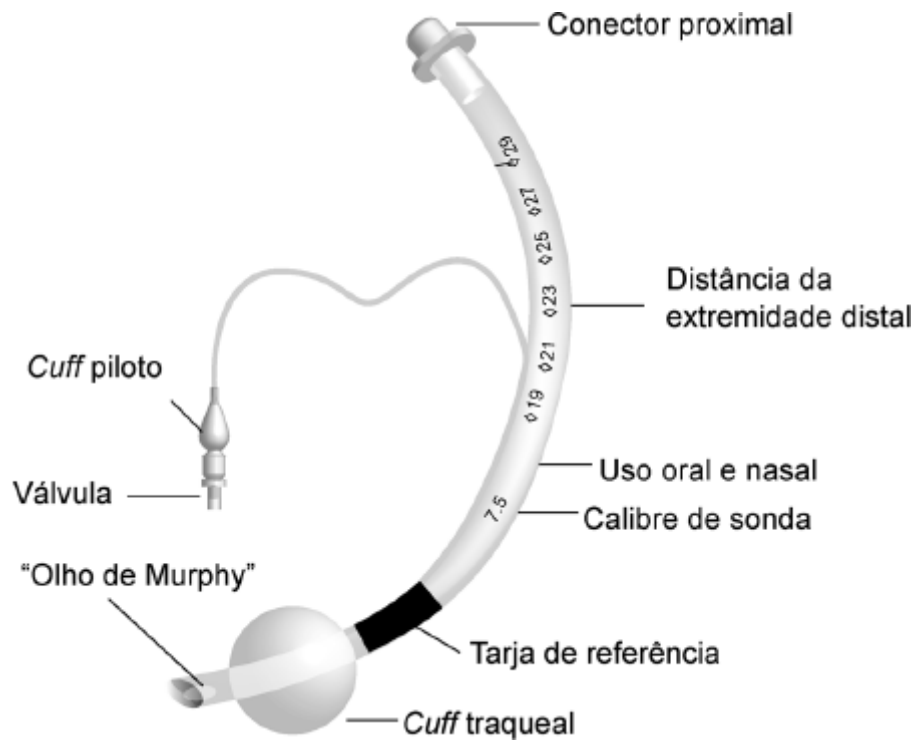


Figura 5.17 Sonda traqueal convencional e suas referências.

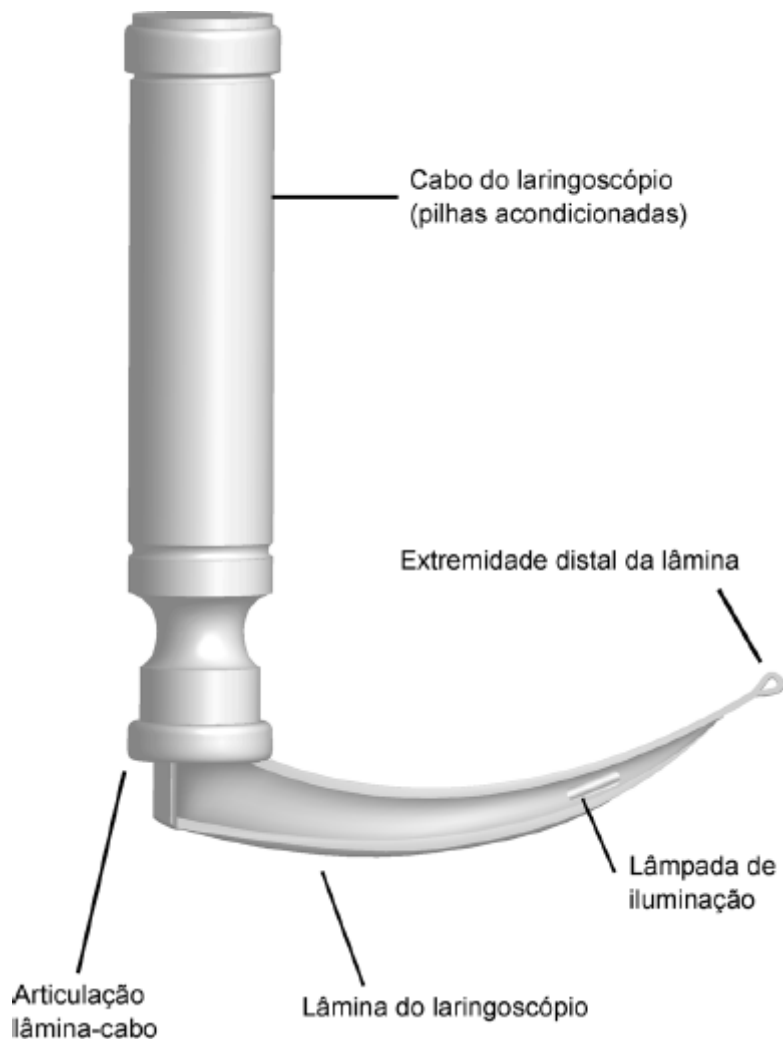


Figura 5.18 Composição estrutural do laringoscópio convencional.

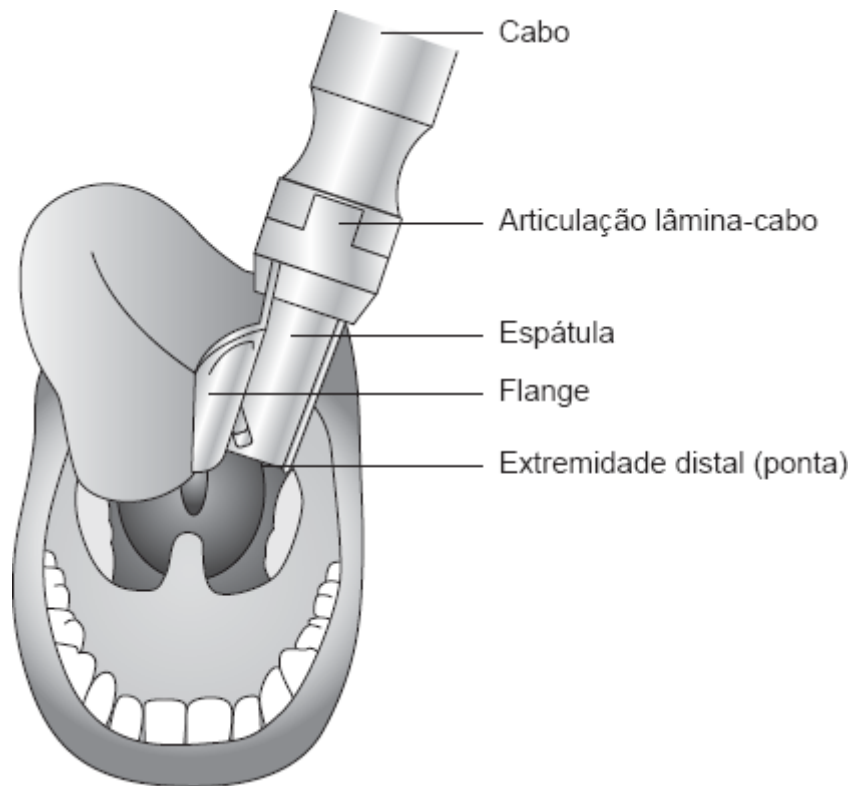


Figura 5.19 Composição e função das partes da lâmina de Macintosh.

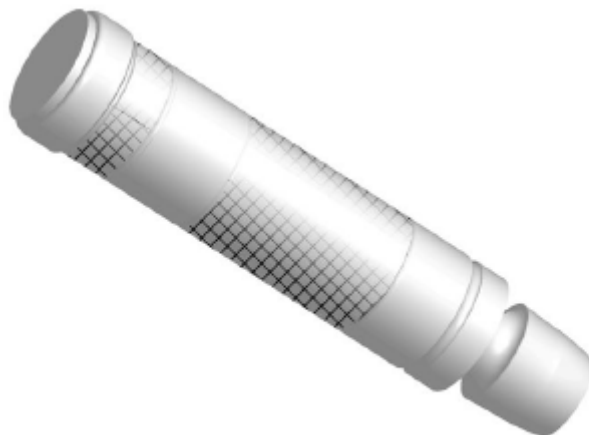
As lâminas retas (Miller, Magill etc.) são classicamente destinadas à intubação de crianças até 2 anos ou de pacientes adultos com desvio da anatomia. Estas lâminas são posicionadas sobre a epiglote, adentrando na laringe superior. As lâminas (Macintosh, Miller etc.) são confeccionadas em vários tamanhos, numeradas de zero a quatro e são escolhidas em função das dimensões da via respiratória do paciente. A lâmina curva traz menor risco de lesão dos dentes e oferece maior espaço para a passagem do tubo na orofaringe (Figura 5.20).



Lâmina de Macintosh



Lâmina de Miller



Cabo de laringoscópio

Figura 5.20 Estrutura das lâminas de Macintosh e Miller.

■ Avaliação clínica da via respiratória

É evidente que, em determinadas situações clínicas, em função da emergência do evento médico, não é possível fazer uma avaliação detalhada da via respiratória antes do procedimento de intubação traqueal. Contudo, se a situação clínica permitir um ajuizamento prévio, este deve ser feito mesmo que rapidamente.

Determinados detalhes gerais devem ser abordados no paciente que exige um controle emergencial da via respiratória. No paciente politraumatizado, pode ocorrer fratura da coluna cervical com sua instabilidade. Uma vez indicada a intubação traqueal, deve-se tomar o máximo cuidado para não mobilizar o pescoço e a cabeça do paciente, para evitar ou agravar a lesão neurológica subjacente.¹⁻⁴ Outro detalhe geral é que a intubação traqueal é um dos estímulos mais intensos que se pode sofrer, portanto, são necessárias altas doses de anestésicos sistêmicos para o seu controle. A indicação de intubação traqueal em casos de hipertensão arterial sistêmica ou intracraniana pode agravar tais condições. Outro ponto é que, mesmo com médicos treinados, a intubação traqueal ocasiona um período de apneia que, dependendo

da reserva pulmonar, pode acarretar hipoxia hipóxica. Em situação de urgência e emergência, não é possível determinar o tempo de jejum, portanto, em pacientes nessas condições, a regurgitação gástrica e a aspiração pulmonar podem ocorrer. Por fim, o diagnóstico de uma possível via respiratória difícil deve ser feito antes da tentativa de intubação traqueal, o que também é um problema nas situações críticas.

A padronização dos conceitos de laringoscopia difícil, intubação difícil, intubação impossível, ventilação difícil e via respiratória difícil, segundo *ASA Task Force on Difficult Airway Management. Practice Guideline for Management of the Difficult Airway*,⁵ é:

- Laringoscopia difícil: não é possível visualizar qualquer porção das cordas vocais após múltiplas tentativas de laringoscopia convencional
- Intubação difícil: intubação traqueal realizada com sucesso após múltiplas tentativas, na presença ou ausência de doença traqueal
- Intubação impossível: intubação traqueal impossível mesmo após múltiplas tentativas
- Ventilação difícil: situação clínica na qual um operador único, convencionalmente treinado, tem dificuldade em ventilar manualmente o paciente sob máscara facial, e este desenvolve cianose; observa-se ausência de gás carbônico (CO₂) exalado e de expansibilidade torácica. A distensão gástrica está presente
- Via respiratória difícil: situação clínica na qual um anestesiológista convencionalmente treinado se depara com uma ventilação difícil, intubação difícil ou impossível, ou ambas.

Como síntese de conduta no atendimento emergencial, deve-se fazer uma rápida avaliação do paciente antes da intubação traqueal, como: a estimativa da estabilidade da coluna cervical, a presença de hipertensão intracraniana ou arterial sistêmica, a reserva pulmonar do paciente, o estado de jejum e sinais grosseiros de via respiratória difícil. A incidência de dificuldade de intubação traqueal nos pacientes atendidos em situação de emergência é de aproximadamente de 1 a 7%.⁶ Por outro lado, nas situações de intubação eletiva, a incidência de uma via respiratória difícil é de apenas 0,01%. Situações rotineiras de intubação traqueal devem ser avaliadas detalhadamente por meio de história e exame físico orientado. Devem-se identificar os potenciais pacientes de risco de uma via respiratória difícil. Frente ao reconhecimento de uma suposta via respiratória difícil, o médico deve elaborar um plano de ação e de contingência para garantir a integridade do fluxo aéreo e a adequada oxigenação, contribuindo para diminuir a morbimortalidade e diminuir as repercussões nos vários sistemas orgânicos.^{7,8}

O paciente com problema anterior na intubação traqueal deve ser encarado como de elevado risco para esta situação. No exame orientado, o médico inicialmente observa os dentes do paciente. Dentes longos dificultam o posicionamento correto do laringoscópio e promovem o deslocamento cefálico da lâmina, o que dificulta o alinhamento dos eixos e a visualização da glote.

O espaço retromandibular deve ser grande, pois se trata do local onde a língua será parcialmente acomodada para o alinhamento dos eixos oral, faríngeo e laríngeo de intubação. Qualquer situação em que este espaço encontra-se prejudicado pode proporcionar um desacoplamento dos referidos eixos e, como consequência, uma dificuldade de intubação. A presença de *overbite*, que pode ser definido como os dentes superiores sobre os dentes inferiores, configura certo grau de micrognatismo e, portanto, existe restrição do espaço em discussão.^{7,8}

A classificação de Mallampati relaciona o tamanho da cavidade oral com a língua e é empregada em conjunto com outros marcadores na avaliação da via respiratória. Esse teste é realizado com o paciente na posição sentada, com a cabeça em posição neutra e com a abertura máxima da boca (5 a 6 cm no adulto). Sem qualquer fonação, é solicitado que faça a protrusão forçada da língua; o examinador fica posicionado na frente do paciente e, com olhar no mesmo nível dos olhos do paciente, observa a cavidade oral (Figura 5.21).

O consultor deve registrar a proporção da língua na orofaringe. No grau I, a língua é pequena para a cavidade oral e é possível observar ambos os pilares amigdalianos anteriores e posteriores. Observam-se também as foices e a úvula completamente. Ao fundo, vê-se a orofaringe e, no teto, os palatos duro e mole. No grau II, verificam-se somente as foices, não sendo possível ver as bases dos pilares. A úvula é vista em toda sua extensão, mas não se vê a orofaringe ao fundo. Os palatos mole e duro apresentam-se em toda sua extensão. No grau III, nota-se somente a base da úvula e os

palatos mole e duro. No grau IV, nota-se somente o palato duro e parcialmente o palato mole.^{7,8}

É evidente que a abertura bucal deve ser medida. No adulto, ela é de aproximadamente 5 a 6 cm e está relacionada com a função da integridade da articulação temporomandibular. Quando a abertura da boca é menor ou igual a 3 cm, o côndilo da mandíbula faz rotação dentro da sua própria articulação. Quando a abertura bucal se aproxima de 5 a 6 cm, há uma subluxação anterior do côndilo da mandíbula. O examinador deve palpar os dois movimentos da mandíbula e notar se o paciente apresenta dor, crepitação ou outros sinais anormais. Pode-se avaliar a abertura bucal solicitando ao paciente que introduza três dedos (5 a 6 cm) perpendiculares à linha média da língua; se esta distância for menor ou igual a 4 cm, pode-se antecipar uma provável laringoscopia direta difícil^{7,8} (Figura 5.22).

Pacientes com dentição incompleta constituem outro grupo que deve ser considerado de risco para via respiratória difícil, especialmente relacionado com a ventilação sob máscara facial. A presença somente dos caninos superiores dificulta a locação do laringoscópio.

A distância tireomentoniana está relacionada com a grandeza do espaço retromandibular. Essa distância é medida da proeminência da cartilagem tireóidea até a ponta do mento, e deve medir mais que 6 cm com a cabeça em extensão máxima. Outra medida relacionada com o espaço retromandibular é a distância entre os ângulos da mandíbula, que deve ser maior que 9 cm. Quando essas medidas não atingem os valores esperados, a visualização da glote é intensamente prejudicada, em razão do modesto espaço disponível (Figura 5.23).

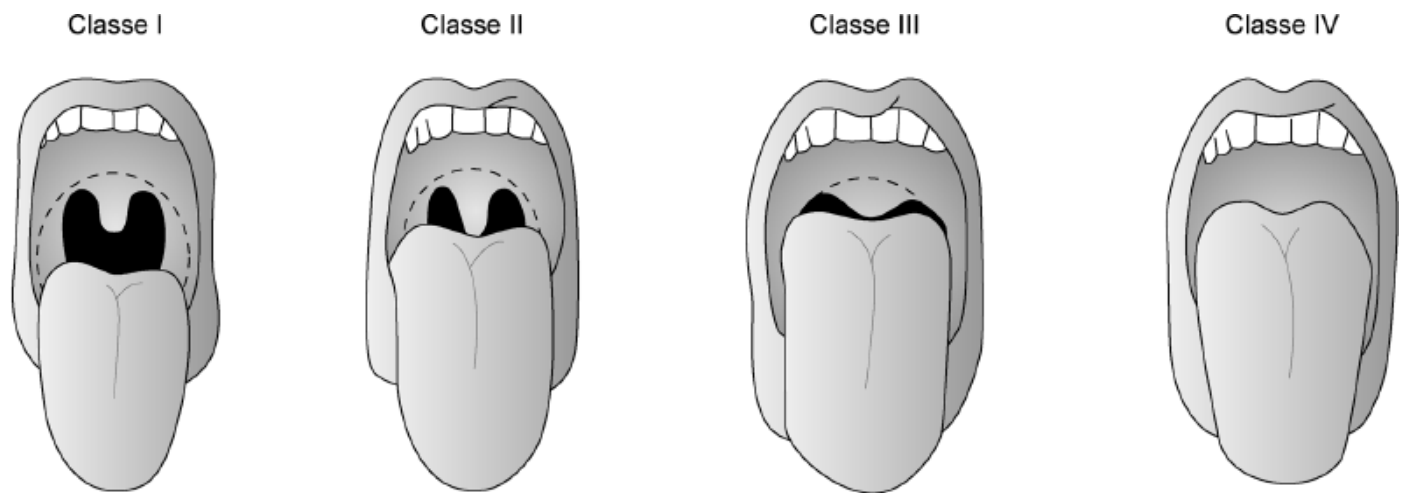


Figura 5.21 Avaliação de Mallampati.

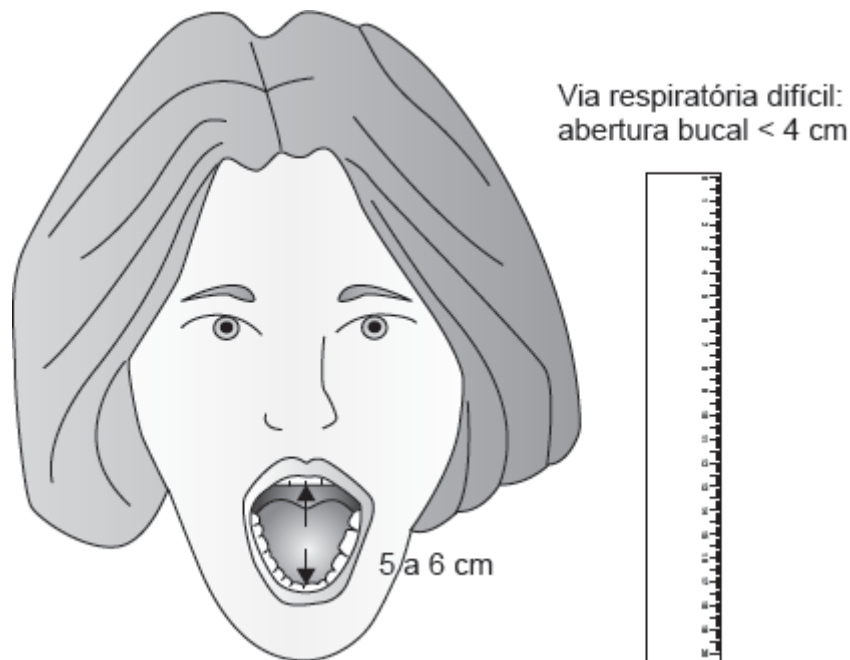


Figura 5.22 Avaliação da abertura bucal.

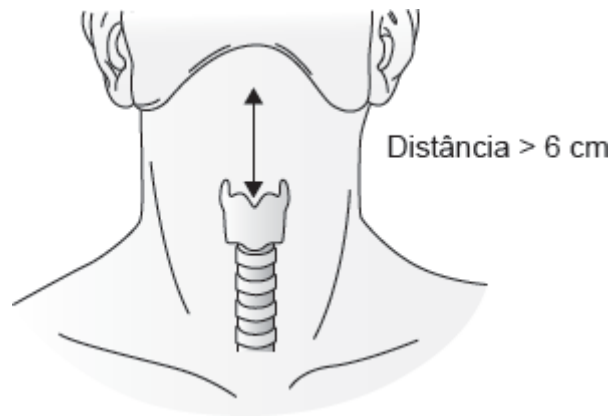


Figura 5.23 Distância tireomentoniana.

A espessura do pescoço também tem sua importância na avaliação. O aumento da circunferência e a diminuição do seu comprimento (curto e grosso) dificultam a sua extensão durante a ventilação e a intubação. Outros achados, como presença de tecido adiposo em excesso, sequelas de queimaduras, presença de torcicolo congênito, higromas etc., também prejudicam as manobras de ventilação e intubação.

Doenças que acarretam deformidades com diminuição dos movimentos da articulação atlanto-occipital dificultam o alinhamento dos eixos oral, faríngeo e laríngeo, por causa da diminuição da mobilidade cervical (menor que 35° , Figura 5.24).

Por fim, a complacência do espaço retromandibular deve ser avaliada. A ausência de um espaço retromandibular complacente tem relação com a dificuldade da luxação da língua para esta região, o que leva a uma dificuldade de intubação traqueal.

Em síntese, na propedêutica da via respiratória, devem-se avaliar os itens relacionados na Tabela 5.1.

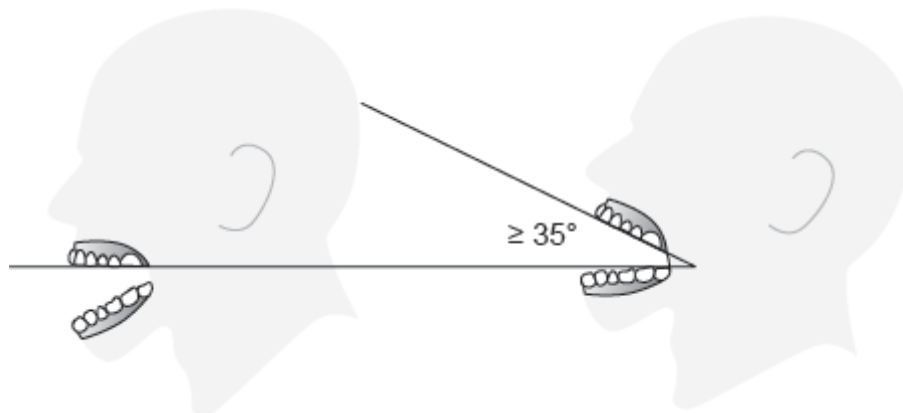


Figura 5.24 Movimentação da articulação atlanto-occipital.

O método LEMON⁹ vem sendo utilizado para avaliar a previsão de via respiratória difícil em situações emergenciais, com bons resultados. Ele consiste em:

- *Look*: deve-se observar deformações grosseiras por trauma ou constitucionais que se relacionam com laringoscopia difícil, intubação difícil e ventilação difícil, como o trauma facial, a obesidade, o micrognatismo etc.
- *Evaluation*: avalia-se a distância interincisivos, hioidomentoniana e tireomentoniana
- *Mallampati*: classificação segundo os critérios de Mallampati. Deve-se ressaltar que, em determinadas situações, esta avaliação não pode ser feita

Obstruction: deve-se observar obstrução da respiração que se relaciona com laringoscopia difícil, intubação difícil e

- ventilação difícil, como o trauma facial
- *Neck:* avalia-se a mobilidade cervical quando não houver suspeita de fraturadesta. Pacientes com colar cervical apresentam dificuldade de laringoscopia e intubação.

Na urgência e na emergência, muitas vezes, a colaboração do paciente não é conseguida, portanto, deve-se realizar a avaliação com o método LEMON simplificado, isto é, quando não se utiliza a classificação de Mallampati.

■ Preparo do paciente para intubação traqueal

Após a avaliação clínica, tem início o preparo do paciente, cuja importância é capital para o sucesso do controle da via respiratória. A primeira etapa corresponde à informação e à obtenção do consentimento do paciente sobre o que será proposto para a manipulação da via respiratória.

Segue-se o posicionamento adequado da altura da mesa, que deve ser a do apêndice xifoide do facultativo, e a instalação dos coxins no occipício do paciente adulto para a obtenção da posição “olfatória”. O paciente na posição supina neutra apresenta completa incongruência dos eixos oral (EO), faríngeo (EF) e laríngeo (EL). No paciente adulto a introdução de um coxim de 10 cm na região occipital aproxima o eixo oral do faríngeo. Com a extensão da cabeça, ocorre aproximação dos três eixos (Figura 5.25). A otimização completa com o uso do coxim occipital se faz colocando-se coxim suficiente para alinhar o pavilhão auricular externo com a altura do esterno.

Na criança com menos de 1 ano de idade, pelo fato de a cabeça corresponder a uma proporção maior que o tórax, o melhor alinhamento se faz com o coxim empregado no ombro do paciente. Nos pré-escolares, com o crescimento maior do tórax, o emprego de coxins não é necessário.

É importante destacar a obrigatoriedade de se avaliar a presença e a funcionalidade dos equipamentos e fármacos necessários para o planejamento idealizado. Deve-se proceder ao monitoramento, que inclui – mas não é limitado a – medida da pressão arterial não invasiva, cardioscopia e oximetria de pulso. A capnografia é sempre desejável, pois trata-se de método que auxilia na avaliação da eficiência da ventilação pulmonar sob máscara facial e confirma a adequação dos dispositivos utilizados para este fim (máscara laríngea, combitube, cricotireotomia e intubação traqueal). A capnografia confere precisão e segurança indispensáveis em todas as técnicas de acesso às vias respiratórias.⁸

A pré-oxigenação é um bom marcador de qualidade. Esta técnica elimina o nitrogênio alveolar e aumenta a pressão parcial de oxigênio no sangue, o que prolonga a tolerância ao tempo de apneia. A técnica clássica consiste em adaptar a máscara facial ao rosto do paciente e induzir a respiração com oxigenação a 100% por 4 min. Existem evidências de que a pré-oxigenação do paciente em cefaloalveio é mais eficiente.¹⁰ Variações como o uso de oxigênio a 80% em ar têm sido sugeridas como mais eficaz por supostamente diminuir a atelectasia desencadeada pelas frações puras de oxigênio.^{11,12}

Tabela 5.1 Avaliação propedêutica da via respiratória: parâmetros que facilitam ou dificultam a intubação traqueal.

Parâmetro	Achados aceitáveis	Significado
Comprimento dos incisivos superiores	Incisivos curtos	Longos: a lâmina do laringoscópio entra em direção cefálica
Relação entre os dentes maxilares e mandibulares (grau de retrognatismo involuntário)	Dentes maxilares não ultrapassam a linha dos mandibulares (avaliação de perfil)	Dentes maxilares anteriores aos mandibulares: a lâmina do laringoscópio entra em direção cefálica
Protrusão voluntária da mandíbula	Dentes mandibulares ultrapassam a linha dos maxilares (avaliação de perfil)	Mobilidade da ATM: capacidade de deslocamento anterior da mandíbula durante a laringoscopia
Distância interincisivos	Acima de 3,5 cm	Existe espaço para posicionamento da lâmina do laringoscópio entre os dentes superiores e inferiores
Teste de Mallampati	Classe menor ou igual a II	Relação entre língua e cavidade oral adequada

Conformação do palato	Palato não deve ser ogival ou estreito	Palato ogival e estreito reduz o volume da orofaringe
Distância tireomentoniana	Maior que 5 cm ou 3 dedos	Menor que 5 cm ou 3 dedos torna o espaço reduzido para luxar a língua para alinhamento dos eixos oral, faríngeo e laríngeo
Complacência do espaço retromandibular	Depressão digital possível	Depressão digital diminuída. Espaço endurecido para luxar a língua para alinhamento dos eixos oral, faríngeo e laríngeo
Comprimento do pescoço	Avaliação subjetiva	Pescoço curto dificulta o alinhamento dos eixos
Largura do pescoço	Avaliação subjetiva	Pescoço "grosso" dificulta o alinhamento dos eixos
Extensão do movimento da cabeça e pescoço	Flexão da cabeça e do pescoço sobre o tórax de 35° e extensão da cabeça e do pescoço sobre o tórax de 80°	Capacidade de assumir a posição olfatória

ATM = articulação temporomandibular.

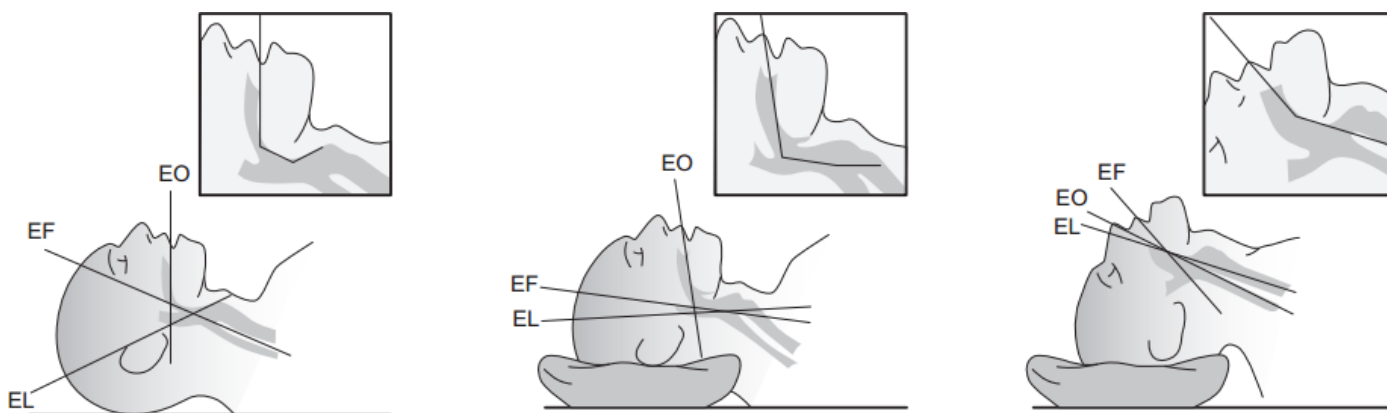


Figura 5.25 Eixos oral (EO), faríngeo (EF) e laríngeo (EL).

Por se tratar de estímulo intenso, a intubação traqueal se faz com o emprego de anestesia geral e bloqueio neuromuscular ou bloqueio locorregional, desde que não existam limitações de ordem clínica.

Destaca-se que, uma vez suspeitada a via respiratória difícil, a intubação traqueal deve ser realizada com o paciente discretamente sedado e mantendo a respiração espontânea, com o objetivo de manter o *drive* respiratório e, portanto, as trocas gasosas – intubação com sedação consciente por via respiratória difícil. É evidente que em pacientes não cooperativos e em crianças, esta técnica não tem aplicabilidade clínica.

O controle da via respiratória realizado de maneira programada requer jejum prévio. Nos pacientes com sonda gástrica instalada, não existe consenso sobre a obrigatoriedade de sua retirada antes do procedimento. Entretanto, relatos preconizam o uso de sondas de pequeno calibre e sua aspiração antes da indução da anestesia e intubação traqueal, pois a incompetência do esfíncter esofágico inferior e o refluxo estão relacionados com a estase gástrica e o calibre da sonda utilizada.

Na impossibilidade de aguardar o tempo necessário do jejum, torna-se possível acelerar o esvaziamento gástrico e aumentar o tônus do esfíncter esofágico inferior com administração de metoclopramida. Pode-se reduzir a secreção ácida gástrica com cimetidina ou ranitidina. É obrigatório aguardar o tempo de ação dos fármacos relacionados, que é de 30 a 60 min.

Situações clínicas semelhantes às do paciente sem jejum são as que promovem o alentecimento da mobilidade intestinal, como trauma, sepse, obstrução intestinal etc. Nestes quadros, utiliza-se a técnica de intubação com sequência rápida ou a técnica de intubação com anestesia tópica da orofaringe por estômago cheio. No segundo caso, o incômodo causado pela instrumentação da via respiratória com o paciente desperto pode ser atenuado com sedação discreta. Deve-se ressaltar que a anestesia tópica em excesso e/ou o bloqueio do nervo laríngeo superior bilateralmente, do laríngeo recorrente e do nervo glossofaríngeo bilateralmente são contraindicados nesta situação, por impedir os reflexos

protetores da laringe.

■ Técnica clássica de ventilação e acessórios convencionais

A diminuição do nível de consciência por lesão do sistema nervoso central ou anestesia leva à obstrução da via respiratória, primeiramente na altura da epiglote quando o relaxamento da musculatura do tecido anterior do pescoço induz à queda desta contra a laringe ou da rinofaringe, onde o palato mole entra em contato com a parede posterior da faringe.

A via respiratória é mantida patente por meio da extensão da cabeça, quando não existe contraindicação desta manobra. Com a extensão, ocorre a elevação do osso hioide pelo tecido anterior do pescoço e este da epiglote, por meio de seu ligamento. A subluxação da articulação temporomandibular em sentido anterior provoca o deslocamento anterior da mandíbula e auxilia neste propósito (Figura 5.26).

Para auxiliar na desobstrução da via respiratória, é possível empregar determinados dispositivos que também elevam a base da língua, como as cânulas orofaríngeas (sonda de Guedel). Deve-se tomar o cuidado de adequar o tamanho desta cânula ao paciente, uma vez que a cânula pequena leva a base da língua contra o palato mole, piorando a obstrução. Por outro lado, a cânula desproporcionalmente maior empurra a própria epiglote contra a laringe. A avaliação correta do tamanho da cânula pode ser feita medindo-se o seu tamanho da rima bucal até o ângulo da mandíbula, ou *tragus* da orelha (Figura 5.27).

A técnica mais empregada na introdução da sonda de Guedel é colocá-la na disposição inversa de sua posição final pelo palato duro; em seguida, desliza-se a cânula até a transição deste com o palato mole e, então, se faz a rotação de 180° e coloca-se na posição correta (Figura 5.28).

A cânula nasofaríngea é mais bem tolerada pelos pacientes conscientes ou semiconsciente que a orofaríngea e pode ser usada para facilitar a ventilação sob máscara, sobretudo quando houver dificuldade para a abertura bucal. Na oclusão da boca e da narina contralateral, é possível conseguir a ventilação com esta cânula, a qual possibilita também a aspiração de secreções. A contraindicação da cânula nasofaríngea é a presença (ou suspeita) de fratura da base do crânio, distúrbios da coagulação e deformidades nasais importantes.

A distância entre a extremidade do nariz e o lobo da orelha indica aproximadamente o comprimento da via respiratória nasofaríngea. A cânula nasofaríngea é inserida perpendicularmente à face. A lubrificação da cânula com anestésico local ou outro produto pode ser útil para facilitar sua introdução.



Figura 5.26 A extensão do pescoço mantém a via respiratória patente.

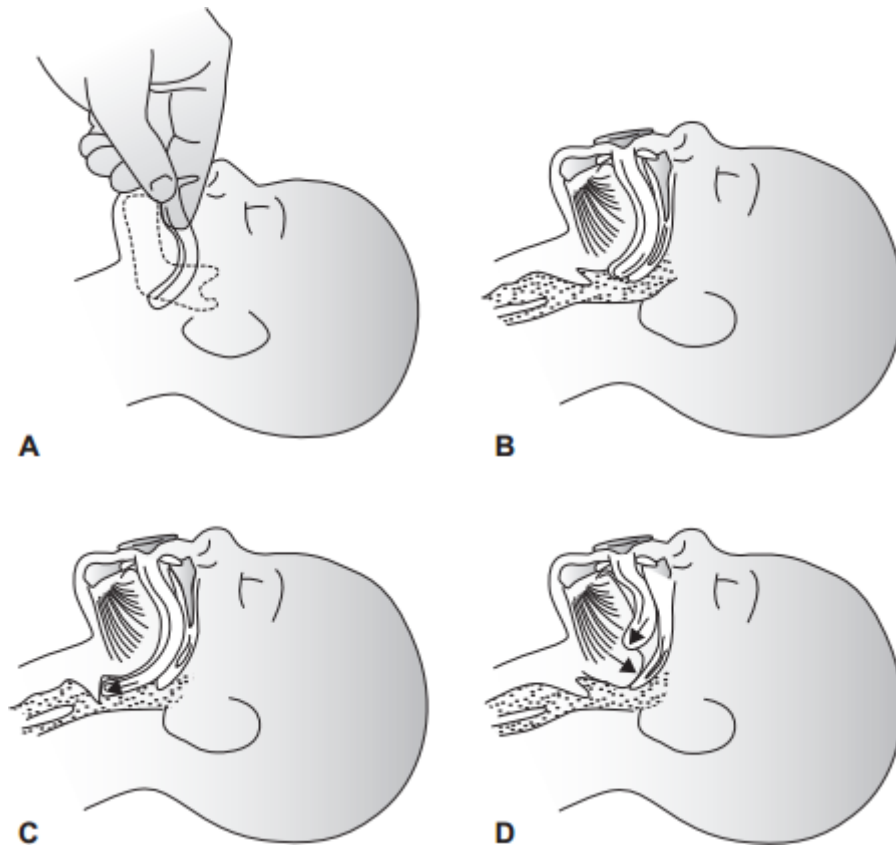


Figura 5.27 Escolha da sonda de Guedel.

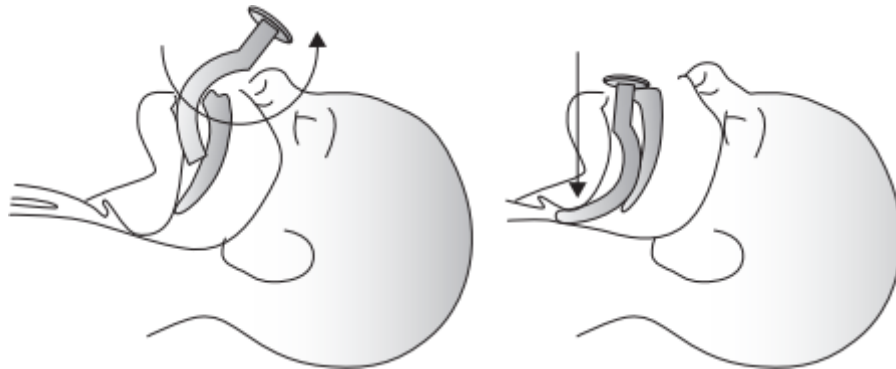


Figura 5.28 Posicionamento da sonda de Guedel.

■ Ventilação com máscara facial

A ventilação com este dispositivo é feita com a cabeça do paciente em extensão com um coxim occipital de aproximadamente 10 cm de altura. A máscara deve ter o tamanho adequado ao paciente e deve abarcar a cavidade oral e nasal simultaneamente. Quando adaptada sobre face, seu ápice é apoiado na ponte nasal. Deve ser pressionada suavemente apenas para evitar vazamento do gás utilizado (Figura 5.29). Caso não exista contraindicação, a mandíbula é deslocada anteriormente e a cabeça é flexionada durante o processo de ventilação. Para que este objetivo seja alcançado, o indicador da mão que segura a máscara deve ser posicionado na frente do orifício externo e o polegar atrás deste; os demais dedos são distribuídos na mandíbula para que esta seja tracionada, promovendo sua elevação e a extensão da cabeça (Figura 5.30).

A ventilação é realizada com a prensa do balão com a outra mão. O sistema mais empregado é conhecido como

balão-válvula-máscara (Figura 5.31) que pode ser autoinflável (ambu) ou não (KT5).

Durante a ventilação com máscara facial, não é aconselhável empregar volume corrente elevado, pois o aumento da pressão na via respiratória pode induzir a abertura do esfíncter esofágico inferior, ocasionando distensão gástrica e regurgitação gástrica.

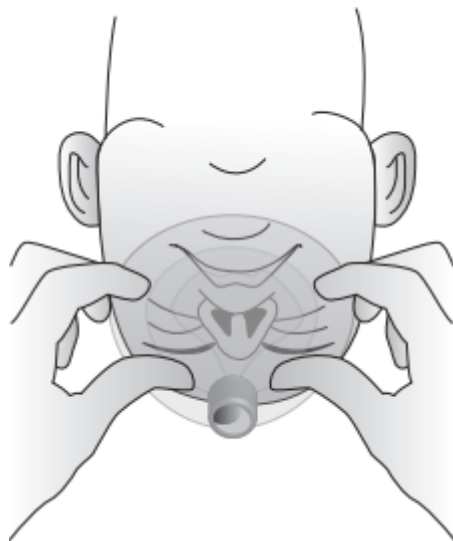


Figura 5.29 Escolha da máscara facial adequada ao paciente.



Figura 5.30 Técnica correta da abordagem da mão sobre a máscara facial e rosto. Deve-se tracionar a mandíbula e promover a extensão da cabeça, caso não exista contra-indicação.



Figura 5.31 A ventilação é obtida pelo sistema balão-válvula-máscara com a mão contralateral.

Em geral, nos indivíduos destros, a mão esquerda adapta a máscara ao rosto do paciente conforme a técnica referida, e a mão direita realiza a prensa do balão.

Deve-se ressaltar que existem situações, como a obesidade, o micrognatismo, a presença de barba, entre outras, em que a ventilação torna-se difícil, sendo necessário o concurso de um auxiliar. O facultativo deve coaptar a máscara com as duas mãos, enquanto o auxiliar realiza a prensa do balão.

■ Anestesia antes da intubação

No paciente com risco imediato de morte e naquele que se encontra com diminuição do estado de vigília, algumas vezes pode-se realizar a manobra sem a necessidade do uso adjuvante da anestesia. Quando se indica o uso da anestesia para inibir os reflexos orolaringotraqueais, podem ser empregados anestésicos gerais ou com bloqueio locorregional. Os anestésicos gerais e suas associações são muitos e dependem da experiência do facultativo. É rotineira a associação entre um fármaco hipnótico (propofol, midazolam etc.), um analgésico (fentanila, alfentanila, sufentanila etc.) e um bloqueador neuromuscular (atracúrio, rocurônio, succinilcolina etc.). As condições hemodinâmicas do paciente, os estado de jejum e a contraindicação específica a cada fármaco determinarão a sua escolha e a dose mais adequada (Tabela 5.2).

O bloqueio locorregional envolve a intervenção sobre os nervos glossofaríngeo, laríngeo superior e recorrente. Está indicado quando se quer preservar o *drive* ventilatório com manipulação segura e confortável da via respiratória. Em geral, o bloqueio locorregional é utilizado na via respiratória difícil reconhecida em pacientes sem uma contraindicação específica, como um distúrbio na coagulação, infecção no local da punção etc.

O nervo glossofaríngeo é responsável pela sensibilidade das mucosas oral e faríngea e do terço posterior da língua, e pode ser bloqueado pela instilação tópica de anestésico local na orofaringe ou bloqueio direto do nervo pela via anterior. A aspersão de lidocaína 4 a 10% (*spray*) na mucosa oral e na língua anestesia tais estruturas. A rápida absorção pela mucosa exige atenção aos limites de segurança dos anestésicos locais. O uso de fármacos que diminuem a sialorreia, como a atropina, evita a diluição do anestésico local pela saliva.

A estimulação dos receptores de pressão profundos encontrados no terço posterior da língua pode, via nervo glossofaríngeo, provocar o reflexo de engasgo (*gag reflex*). Esses receptores não são atingidos pela difusão do anestésico local através da mucosa da língua e, assim, o bloqueio bilateral do nervo glossofaríngeo pela via anterior é, em geral, realizado para abolir este reflexo. Isso se faz com a injeção do anestésico local no ponto médio do arco palatofaríngeo (pilar amigdaliano posterior). Esta técnica, se bilateral, causa bloqueio das fibras sensoriais da faringe, língua e

amígdalas, bem como das fibras motoras dos músculos estilofaríngeos.

O nervo laríngeo superior pode ser bloqueado e, portanto, obtém-se a anestesia da região da epiglote até as cordas vocais. Após assepsia local, a abordagem mais comum é a percutânea lateral e bilateral do laríngeo superior ao nível do corno maior do osso hioide. Após assepsia do local próximo ao corno maior do osso hioide, este é localizado com uma das mãos. A outra mão deve conter seringa com 5 ml de lidocaína a 1 ou 2% armada com agulha fina compatível. A agulha é introduzida perfurando a membrana tireo-hióidea até tocar o corno posterior do osso hioide; neste momento, aspira-se o êmbolo da seringa e, na ausência de refluxo de ar ou sangue, injeta-se 2 a 3 ml de lidocaína a 1 ou 2% sem epinefrina. A injeção deve ser contínua à medida que se retira a agulha.

Tabela 5.2 Fármacos utilizados durante a intubação traqueal: doses, início de ação e efeitos adversos.

Fármaco	Dose (mg/kg)	Início de ação (s)	Efeitos indesejáveis
Hipnóticos			
Propofol	1 a 2,5	40 a 60	Hipotensão
Tiopental	2,5 a 5	20 a 50	Hipotensão
Midazolam	0,02 a 0,2	60 a 120	–
Cetamina	0,5 a 2	40 a 60	Hipertensão
Etomidato	0,2 a 0,3	20 a 50	Rigidez muscular
Relaxantes musculares			
Succinilcolina	1 a 2	45 a 60	Hiperpotassemia
Rocurônio	0,6 a 1,2	60 a 90	–
Atracúrio	0,3 a 0,5	90 a 120	–
Pancurônio	0,05 a 0,1	90 a 120	–

O nervo laríngeo recorrente é bloqueado somente pela técnica transtraqueal. Após assepsia do local próximo a membrana cricotireóidea, esta é localizada com uma das mãos do médico. A outra mão deve segurar a seringa com 5 ml de lidocaína a 1 ou 2% armada com agulha fina compatível. A agulha é introduzida perpendicularmente na membrana, ao mesmo tempo que se exerce a aspiração do êmbolo. A vinda de ar indica a penetração na traqueia, então, injeta-se a solução de lidocaína. Em geral, o paciente apresenta reflexo de tosse após a injeção. A punção mais distal, através da membrana cricotraqueal, minimiza o risco de lesão das cordas vocais, mas pode associar-se a sangramento por punção acidental da tireoide.

Na impossibilidade de bloqueios múltiplos, a anestesia tópica é a alternativa adotada para promover insensibilidade das cavidades nasal e oral. Obtém-se anestesia na cavidade nasal com a instilação de lidocaína com vasopressor, seguida de embrocamento com *swab* embebido na mesma solução e tamponamento com gaze igualmente preparada.

■ Intubação traqueal

Técnica clássica

A intubação orotraqueal é a técnica mais fácil de ser aprendida e praticada, por isso é a empregada na rotina da intubações emergenciais. O cabo do laringoscópio é articulado com a lâmina escolhida e ele é empunhado com a mão esquerda. Com a extensão da cabeça, a maioria dos pacientes já apresenta abertura bucal, contudo, se isto não ocorrer, faz-se a abertura dos lábios e da arcada dentária com o polegar e o indicador da mão direita. Segue-se a introdução da lâmina escolhida pela direita da boca do paciente, promovendo o afastamento dos tecidos para a esquerda (Figura 5.32). Avançando lentamente, procura-se visualizar a epiglote. Após a identificação desta, a valécula deve ser alcançada com a

ponta do laringoscópio (técnica com lâmina de Macintosh); nesta posição, o cabo forma um ângulo aproximado de 45° com o horizonte. Logo se promove o movimento de “pistão” em sentido para cima. Este movimento possibilita a subluxação da articulação temporomandibular e leva ao deslocamento da língua sobre o espaço retromandibular (Figura 5.33). O movimento de fulcro deve ser evitado, dada a possibilidade de lesão dentária (Figura 5.34). A conjugação destas manobras faculta a congruência dos três eixos (oral, faríngeo e laríngeo) e, portanto, a visualização das estruturas da laringe superior. Após a identificação correta das estruturas da laringe, segura-se o tubo traqueal com a mão direita e este é inserido pelo lado direito da boca do paciente, seguindo uma linha que faz interseção com a linha da ponta da lâmina do laringoscópio na altura da glote. Isto deve ser feito para que a introdução do tubo não dificulte a visão da laringe superior (Figura 5.35).

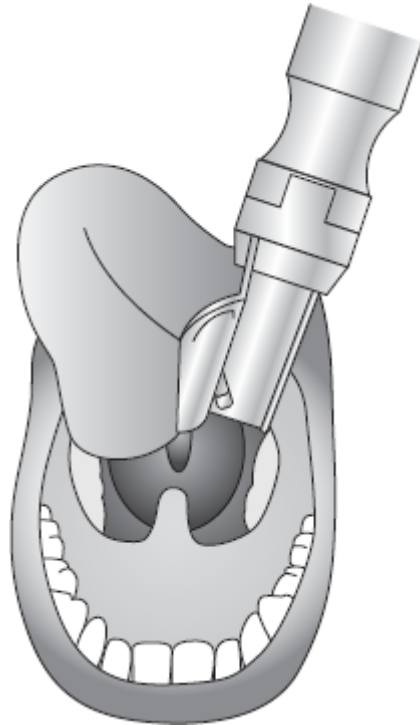


Figura 5.32 Deslocamento das estruturas da boca com a lâmina do laringoscópio.

O *cuff* é inflado até que a perda de gás pela traqueia e sua saída pela boca do paciente não estejam mais presentes.

A técnica com a lâmina reta (lâmina de Miller) difere em alguns pormenores quando comparada com a anterior. Procura-se alcançar a epiglote e ultrapassá-la, introduzindo a ponta do laringoscópio dentro da laringe superior e deformando por completo a epiglote. Só após a introdução na laringe superior da lâmina é que se realiza o movimento de pistão para cima com o cabo do laringoscópio e a introdução do tubo traqueal.

Em crianças entre 1 e 2 anos, a recomendação é utilizar a técnica com a lâmina reta, em virtude da morfologia diferenciada da epiglote desses pacientes. Para crianças maiores que 2 anos, adolescentes e adultos, recomenda-se o emprego da técnica com a lâmina curva (Tabelas 5.3 e 5.4).

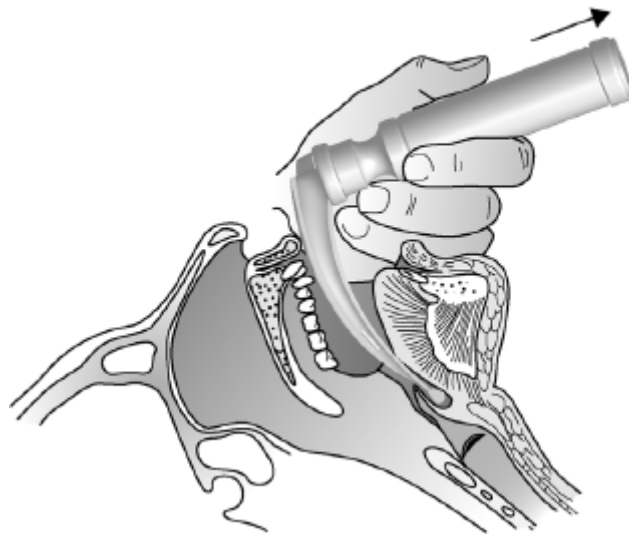
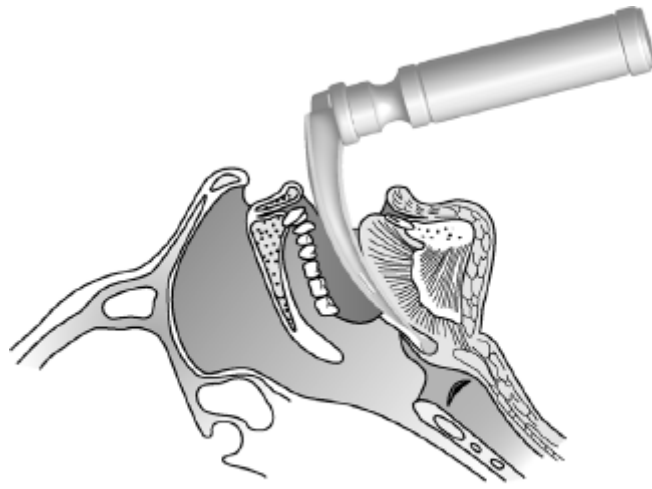


Figura 5.33 Movimento de pistão para promover o deslocamento da língua sobre o espaço retromandibular, induzindo a congruência dos eixos.

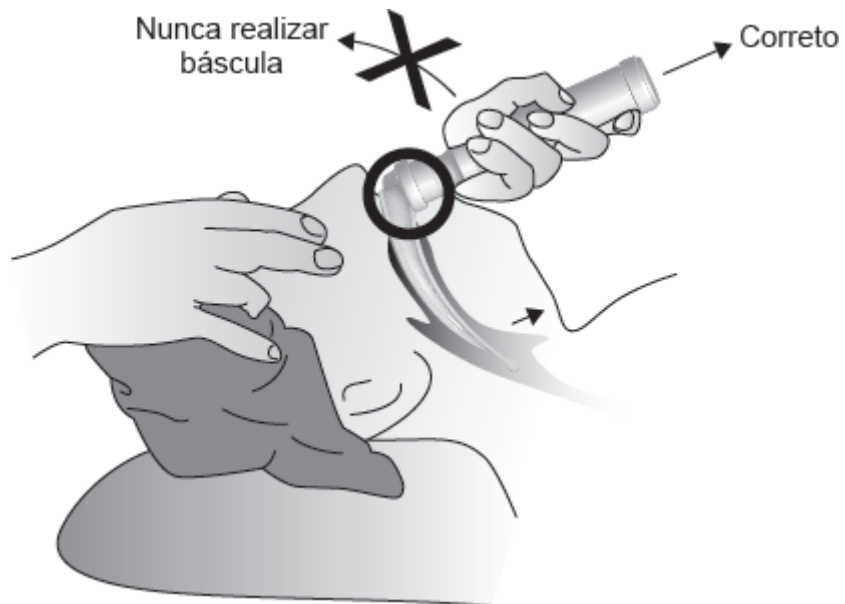


Figura 5.34 Movimento de báscula que deve ser evitado.

Durante a visualização da faringe e da laringe superior, pode-se classificar a dificuldade de intubação segundo os critérios de Cormack-Lehane (Figura 5.36).

Na ocorrência de classificação de Cormack-Lehane II, pode-se utilizar a manobra conhecida como BURP (*backward, upward and righ place*) para facilitar a visualização da laringe superior, pois aproxima esta região da ponta da lâmina do laringoscópio. Esta manobra é realizada deslocando-se a cartilagem tireóidea, que é de anel incompleto, para a região dorsal, cefálica e direita do paciente (Figura 5.37).

Nas situações de Cormack-Lehane II e III, é possível que a manobra BURP seja ineficaz. Nesta situação, pode-se utilizar o estilete moldável em um formato de taco de hóquei. Deve-se tomar o cuidado para que o estilete nesta manobra não ultrapasse o tubo traqueal, dado o risco de lesão da laringe ou da faringe. Uma alternativa é o uso do *gum elastic bougie*, um dispositivo longo e maleável com capacidade de memória de sua moldagem em forma de taco de hóquei. Ele é introduzido delicadamente na laringe até que seja possível sentir sua passagem pelos anéis traqueais; então, é usado como guia para a introdução do tubo traqueal lubrificado. Eventualmente, estes dispositivos podem auxiliar também na situação de Cormack-Lehane IV (Figura 5.38).

Na situação de Cormack-Lehane IV, alternativas mais avançadas são necessárias, como máscara laríngea de intubação, intubação por laringofibrosopia etc.

Muitas das considerações com relação ao preparo e ao posicionamento do paciente são válidas para a intubação nasotraqueal. A intubação nasal pode ser feita sob visão direta ou às cegas, sendo esta última mais difícil em virtude da falta de visualização das estruturas. Esta via é contraindicada na presença de pólipos nasais, distúrbios da coagulação, trauma facial grave, fratura de base de crânio (rinorreia cerebrospinal), sinusite e hipertensão arterial grave. Na intubação nasal sob visão direta, o instrumentador da via respiratória deve inicialmente avaliar a patência das narinas e escolher a de melhor fluxo aéreo. Segue-se a anestesia tópica, o emprego de vasoconstritor nasal com a instilação de vasoconstritor na narina escolhida e a anestesia tópica da cavidade nasal; se indicado, aplica-se anestesia da nasofaringe, orofaringe e bloqueios dos nervos laríngeo superior e inferior. Um protetor na ponta do tubo traqueal é adicionado; este protetor costuma ser a extremidade de um dedo de luva cortado com um fio de segurança fixo para evitar sua perda durante as manobras. O tubo é introduzido delicadamente pela narina escolhida através de sua base em sentido posterior e caudal até alcançar a orofaringe. Sob laringoscopia direta, observa-se a ponta do tubo traqueal e se faz a retirada através da boca do protetor com seu fio de segurança com o fórceps de Magill. A seguir, com o mesmo fórceps, segurando atrás do *cuff*, introduz-se a sonda na laringe, penetrando até a traqueia. O *cuff* do tubo traqueal não pode ser seguro com o fórceps de Magill, pelo risco de sua ruptura.

Tabela 5.3 Tipo e numeração das lâminas utilizadas de acordo com a idade.

Idade	Lâmina
Prematuro	Miller 0
Neonato	Miller 0
Infante	Miller 1
Crianças de 1 a 2 anos	Miller 1 ½ ou 2
Crianças de 2 a 6 anos	Macintosh 2
Escolar	Macintosh 2 ½ ou 3
Adolescente	Macintosh 3
Adulto	Macintosh 3 ou 4

Tabela 5.4 Diâmetro da sonda traqueal conforme a idade.

--	--

Idade	Diâmetro interno (mm) da sonda traqueal
Prematuro < 1.000 g	2,5
Prematuro entre 1.000 e 2.500 g	3
Neonato até 6 meses	3 a 3,5
Lactentes entre 6 meses e 1 ano	3,5 a 4
Lactente entre 1 e 2 anos	4 a 4,5
Além de 2 anos	Idade (em anos) + 16/4

A intubação nasotraqueal às cegas é realizada com o paciente sedado, mas mantendo o *drive* respiratório. Em semelhança com a técnica sob visão direta, analisa-se a patência das narinas e escolhe-se a de melhor fluxo aéreo. Segue-se a anestesia tópica e o emprego de vasoconstritor nasal com a instilação de vasoconstritor na narina escolhida, além de anestesia tópica da cavidade nasal e, se indicado, da nasofaringe, orofaringe e bloqueios dos nervos laríngeo superior e inferior. Uma vez posicionado na orofaringe, o tubo é avançado para a glote, orientado pela opacificação de suas paredes por vapor de água, pela transmissão dos ruídos respiratórios ou pela capnografia do gás exalado. Na interrupção destes parâmetros, deve-se retirar aproximadamente 1 a 2 cm e reintroduzir o tubo, porém sem forçá-lo; caso não seja observado tal cuidado, sua extremidade distal pode penetrar no seio piriforme ou encravar-se no recesso entre a base da língua e a epiglote, causando grave lesão. O tubo deve ser introduzido na laringe durante a inspiração profunda. No insucesso inicial desta técnica, pode-se fazer nova tentativa, rotacionando-se ou flexionando-se a cabeça.



Figura 5.35 Introdução do tubo traqueal pela direita sem obstruir a visão da laringe.

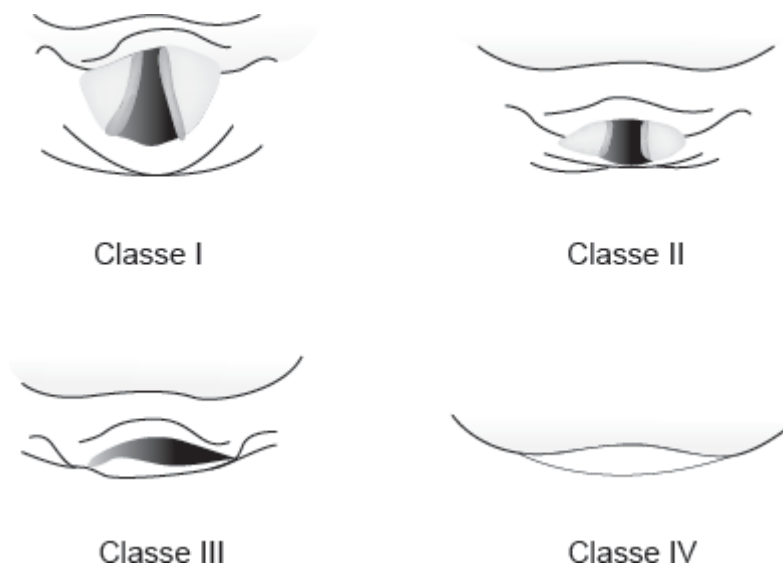


Figura 5.36 Critérios de Cormack-Lehane de intubação.

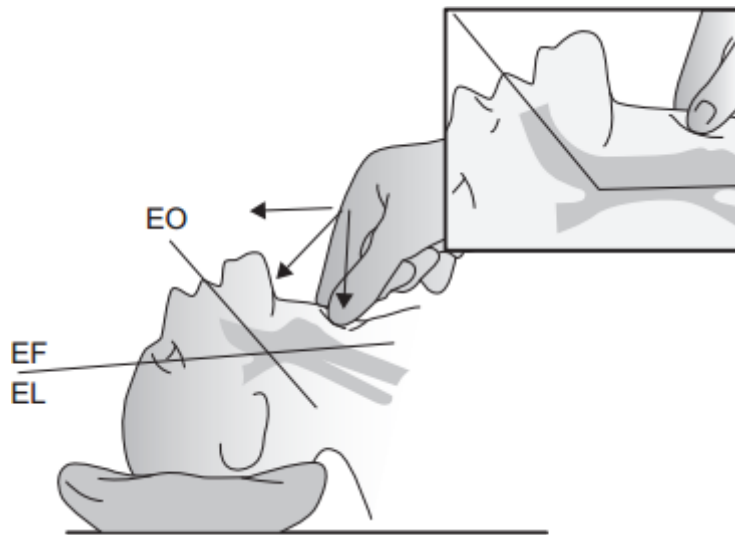


Figura 5.37 Manobra BURP. EO = eixo oral; EF = eixo faríngeo; EL = eixo laríngeo

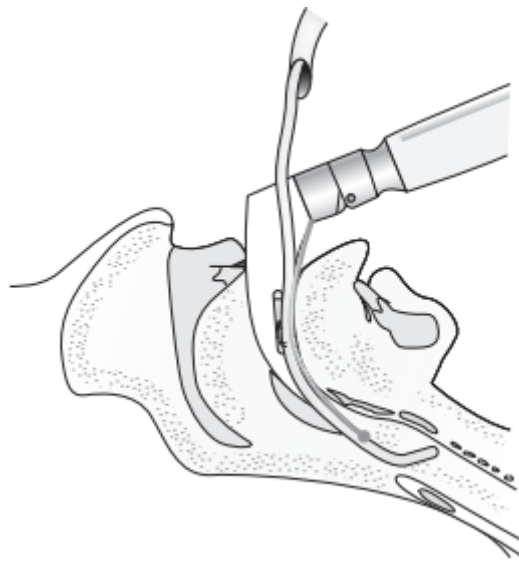


Figura 5.38 Gum elastic bougie.

A via nasal foi utilizada em ventilação prolongada, particularmente em crianças. Esta via facilita a higiene oral e possibilita melhor fixação da sonda traqueal, o que resulta em menor trauma da traquéia e melhor tolerância.^{13,14} No entanto, tem-se relatado associação frequente de intubação nasotraqueal com obstrução e infecção dos seios da face (sinusite), fato que limita a utilização desta via.^{15,16} A intubação nasotraqueal continua, todavia, indicada em afecções que impeçam abertura da boca e intervenções cirúrgicas na orofaringe. A via nasotraqueal é ainda indicada nos casos em quem se prevê intubação traqueal difícil. Nesta situação, entretanto, a intubação é realizada com o paciente acordado e em respiração espontânea (intubação nasotraqueal às cegas).^{13,14}

Posicionamento do tubo traqueal

A visão direta da passagem do tubo através das cordas vocais confirma acesso à traquéia. A partir deste ponto, o tubo deve ser introduzido até que o bordo proximal do *cuff* ultrapasse as cordas vocais, sendo que introdução excessiva traz o risco de intubação brônquica acidental (intubação seletiva). Quando este erro ocorre no adulto, geralmente é para a direita, excluindo o pulmão esquerdo, pelo fato de o brônquio fonte direito ser praticamente a continuação da traquéia. A correta introdução do tubo traqueal deve ser de 22 cm para o homem e de 20 cm para mulheres, uma vez que a distância entre os dentes incisivos e a carina traqueal é de aproximadamente 28 cm no homem e de 25 cm na mulher.

Após o *cuff* traqueal ser inflado, observa-se a expansão simétrica do tórax do paciente, evidenciando o correto

posicionamento do tubo. A ausculta tem início na base pulmonar esquerda, base direita, ápice direito, ápice esquerdo e finalmente o estômago. A confirmação do posicionamento traqueal da prótese deve ser feita por meio da capnografia do gás exalado, que possibilita verificar a presença constante de dióxido de carbono.⁵

Com a cabeça na posição neutra, a sonda traqueal deve ter sua extremidade distal entre 5 e 7 cm da carina traqueal, uma vez que pode mover-se 3 a 5 cm com a flexão ou extensão da cabeça. Sua largura não excederá dois terços do diâmetro da traqueia.

Manejo do tubo traqueal, cuff e aspiração traqueal

A adequada fixação do tubo não apenas evita a desintubação e a intubação brônquica acidental por manipulação inadequada, mas também minimiza o traumatismo da traqueia e do aparelho glótico. Rotineiramente, a sonda traqueal é fixada com fitas adesivas coladas a ela e na pele da região da arcada dentária superior e bochecha. A pele da região pode ser limpa com tintura de benjoim para facilitar a fixação.

Uma alternativa é utilizar um tubo de aspiração de 15 cm com uma fenda ao meio por onde se passa uma fita de algodão (cadarço) umbelicada. Através do umbigo, fixa-se a sonda e a fita ao pescoço do paciente; o emprego de tiras de algodão pode, ao longo do tempo, lesar a rima bucal. Deve-se cuidar para não obstruir as veias do pescoço. Existem dispositivos comerciais específicos para este fim (velcro). É interessante marcar com caneta apropriada, na sonda traqueal, o local correto da rima bucal em relação a esta, para diagnóstico imediato da mobilização inadvertida.

Protetores contra mordida podem ser necessários nos pacientes com hipertonia muscular e conscientes.

Embora os novos materiais das sondas e cuffs de baixa pressão e alta complacência tenham diminuído a frequência de estenose de traqueia e outras lesões associadas, o monitoramento da pressão do cuff é essencial. Como visto, após a intubação, o cuff deve ser inflado até a perda de gás pela traqueia e sua saída pela boca do paciente cessarem. Uma pressão entre 15 e 20 mmHg no cuff deve permitir um adequado selo da via respiratória na maioria das circunstâncias sem promover lesão isquêmica da mucosa. O monitoramento para a retirada ou a introdução de gás no cuff deve ser feito de rotina.

A aspiração traqueal deve ficar restrita aos pacientes com elevada produção de secreção traqueal. Não deve ser realizada rotineiramente por causa dos potenciais efeitos deletérios, como contaminação da traqueia, elevação da pressão intracraniana, elevação da pressão sanguínea, atelectasias, hipoxemia e disritmias cardíacas. A pré-oxigenação reduz o risco de hipoxemia.

Intubação em sequência rápida

A aspiração pulmonar é uma complicação da intubação traqueal cuja incidência varia conforme a população estudada. Ela é rara no paciente em período perioperatório. Deve-se ressaltar que determinados grupos, como pacientes obstétricas, atendimentos na unidade de urgência, reanimação cardiopulmonar, sepse, obstrução intestinal, eleva sobremaneira a sua frequência.¹⁷⁻²⁰ Portanto, os pacientes de risco, como portadores de refluxo gastroesofágico, grávidas, sépticos, politraumatizados, com obstrução intestinal, em uso de opioides etc., devem ser conduzidos se a intubação traqueal for indicada com a intubação em sequência rápida, especialmente nos pacientes que apresentam contraindicação de intubação traqueal acordado.

A técnica utilizada para a intubação com sequência rápida envolve muitas controvérsias, como posicionamento do paciente (cefaloactive *versus* cefalodeclive), tempo de pré-oxigenação (3 min *versus* 10 min), concentração de oxigênio (80% *versus* 100%), eficácia da manobra de Sellick etc. Classicamente, ela é descrita segundo as etapas:

- Preparo e avaliação do material necessário e monitoramento do paciente
- Posicionamento adequado, como coxins, altura da mesa, cefaloactive
- Pré-oxigenação por 10 min com 100% de oxigênio por meio de máscara facial coaptada ao rosto
- Indução de anestesia com fármacos de ação rápida, como propofol ou etomidato, succinilcolina ou rocurônio, alfentanila ou fentanila etc.
- Manobra de Sellick, apesar das recentes discussões, tornando-se um passo opcional

- A princípio, não se deve ventilar o paciente
- Intubação traqueal
- Confirmação da intubação traqueal
- Liberação da manobra de Sellick (se realizada).

Na dificuldade de intubação traqueal, deve-se, aos poucos, liberar a manobra de Sellick, uma vez que esta manobra dificulta a intubação. No desencadeamento de hipoxemia, pode-se dar início à ventilação pulmonar mantendo-se a manobra de Sellick.

Complicações da intubação traqueal

A exata incidência das complicações relacionadas com intubação traqueal é desconhecida. Fatores como tamanho do tubo empregado, pressão do *cuff* utilizada e aprendizado da técnica são fatores entre muitos que tornam esta incidência difícil de mensurar.

As complicações relacionadas com a intubação traqueal podem estar relacionadas com falha do equipamento, com a técnica e com o método, estas podendo ser precoces ou tardias.

Complicações relacionadas com falha do equipamento são aquelas que decorrem da falta de avaliação prévia do equipamento necessário, como:

- Iluminação do laringoscópio que não funciona
- Fluxo de oxigênio inexistente
- Máscara facial inadequada etc.

As complicações relacionadas com a técnica são secundárias a falha na aplicação do método ou a uma via respiratória difícil. As mais comuns são:

- Lesão ou arrancamento dentário
- Obstrução da sonda por rolha de secreção ou dobra do tubo
- Perfuração ou laceração da faringe, laringe ou traqueia
- Aspiração pulmonar de conteúdo gástrico
- Luxação da cartilagem aritenóideia ou corniculada
- Hipoxemia arterial
- Laringospasmo acompanhado ou não de edema pulmonar não cardiogênico
- Hipertensão arterial
- Taquicardia ou bradicardia etc.
- As complicações precoces inerentes ao método são:
- Laringite, faringite ou traqueíte (40 a 100% dos casos)
- Edema laríngeo
- Rouquidão
- Paralisia de corda vocal etc.

Alterações microscópicas ocorrem já com 2 h da permanência do tubo traqueal na traqueia, apesar de todos os cuidados que possam ser inferidos. As evidências macroscópicas ocorrem após 6 h de intubação traqueal.

As complicações tardias inerentes ao método estão mais envolvidas com a intubação traqueal prolongada do que com as de menos de 6 h. Elas podem ser elencadas em:

- Sinéquia de corda vocal
- Granuloma de corda vocal
- Estenose de traqueia etc.

Troca do tubo traqueal

A troca do tubo traqueal se faz com o auxílio de dispositivo apropriado encontrado em vários tamanhos (*Ciaglia Intubating Suction Catheter*[®], Cook Inc., EUA). Trata-se de tubo semirrígido com diâmetro inferior ao do tubo traqueal, de 45 cm de comprimento para uso pediátrico e de 83 cm para uso em adultos. Ele torna possível a administração de oxigênio (O₂) com fluxos baixos. Pode-se empregar a ventilação a jato de alta frequência (VJAF) por meio do dispositivo, devendo-se ter o cuidado de um tempo expiratório prolongado. Sua abertura proximal é constituída de uma conexão de 15 mm tipo *luer lock*, que deve ser retirada ao realizar a troca de sonda traqueal. Em sua parede externa, estão gravadas marcas graduadas para orientar seu posicionamento e, na extremidade distal, apresenta aberturas laterais. As principais complicações com o uso do trocador de tubo são a lesão de brônquio e o barotrauma.

Máscara laríngea clássica

A máscara laríngea é um dispositivo supraglótico idealizado por Brain em 1981. Inicialmente, foi empregada para manter a via respiratória patente em pacientes submetidos a procedimentos anestésicos convencionais. Atualmente, também é usada no acesso à via respiratória difícil. A máscara propriamente dita consiste em um manguito inflável no qual se funde um tubo que termina proximalmente em conexão padrão de 15 mm. Nos modelos convencionais, a abertura distal do tubo é protegida por trabéculas que impedem a “herniação” da epiglote para dentro dela. Com a evolução, observam-se vários modelos que lembram aqueles sem trabéculas, os com formato anatômico, as máscaras de conduto para intubação etc.

A máscara laríngea clássica aplica-se como primeira escolha em várias situações configuradas no algoritmo da American Society of Anesthesiologists (ASA), pois pode substituir o tubo traqueal servindo de via respiratória definitiva ou temporária nas situações urgentes (“ventilo, mas não intubo”) ou emergencial (“não ventilo e não intubo”). O tamanho da máscara laríngea é fator crítico para garantir a sua eficiência (Tabelas 5.5 e 5.6).

A máscara laríngea deve ser desinsuflada antes de sua inserção, por meio de aspiração e compressão do seu manguito sobre uma superfície plana. As bordas da máscara laríngea devem ficar lisas e de formato uniforme. Ambas as faces, sobretudo a posterior que desliza sobre o palato e a curvatura posterior da faringe, são lubrificadas com geleia anestésica ou neutra hidrossolúvel (Figura 5.39).

Tabela 5.5 Tamanho da máscara laríngea.

Tamanho da máscara laríngea	Paciente
Nº 1	Recém-nascidos a lactentes de 5 kg
Nº 1,5	Lactentes de 5 a 10 kg
Nº 2	Lactentes de 10 kg a pré-escolares de 20 kg
Nº 2,5	Crianças de 20 a 30 kg
Nº 3	Crianças e adolescentes de 30 a 50 kg
Nº 4	Adultos de 50 a 70 kg
Nº 5	Adultos de 70 a 100 kg
Nº 6	Adultos de grande porte

Tabela 5.6 Volume máximo de ar para insuflar o manguito da máscara laríngea.

Tamanho da máscara laríngea	Volume máximo para insuflar o manguito
Nº 1	4 mL
Nº 1,5	7 mL
Nº 2	10 mL

Nº 2,5	14 ml
Nº 3	20 ml
Nº 4	30 ml
Nº 5	40 ml
Nº 6	50 ml

O paciente é posicionado como se fosse candidato à intubação orotraqueal convencional. O facultativo estende a cabeça do paciente com a mão esquerda e introduz a máscara laríngea com a direita, segurando-a como se fosse uma caneta, com o dedo indicador na junção do manguito com o tubo. A extremidade distal da máscara é pressionada contra o palato duro durante sua introdução, em um movimento rápido e contínuo com o dedo indicador até a faringe. Uma linha de referência ao longo do tubo da máscara laríngea indica o lado côncavo ou anterior desta e é posicionado na direção do nariz do paciente. A seguir, ainda com o dedo indicador, a máscara laríngea é introduzida até a hipofaringe. Logo, o dedo indicador é retirado da orofaringe e da boca, e a mão livre deve fazer a progressão da máscara laríngea até a hipofaringe, onde o contato com a epiglote e as aritenoides deve ser evitado. A resistência à progressão da máscara indica ter-se alcançado o esfíncter esofágico superior (Figuras 5.40 a 5.42).

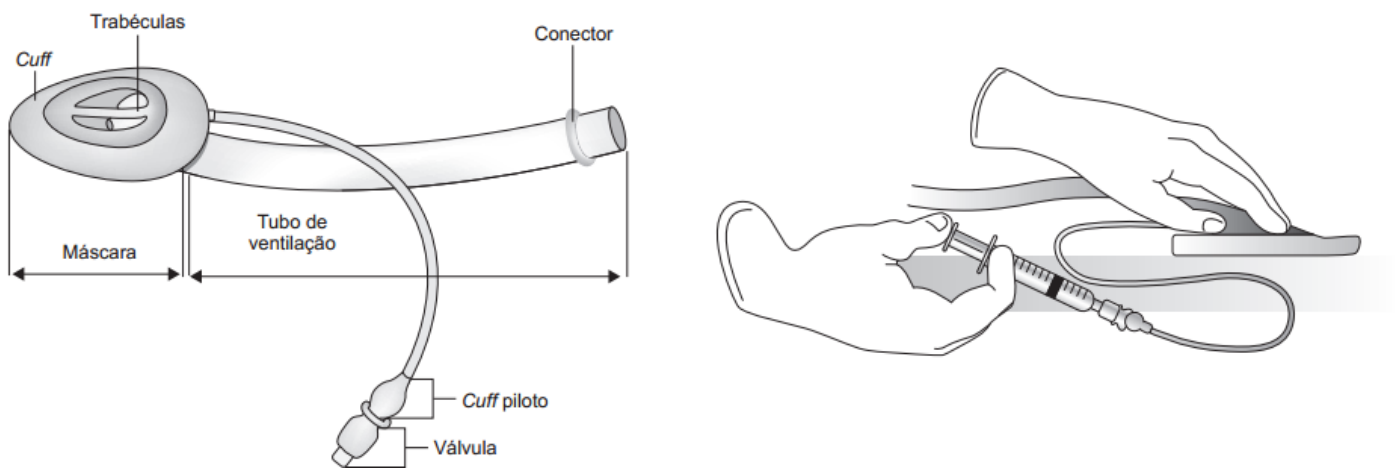


Figura 5.39 Máscara laríngea e sua desinsuflação.

Observa-se um discreto retrocesso da máscara laríngea com a insuflação de seu manguito (1 a 1,5 cm), o que indica o correto posicionamento da máscara laríngea na hipofaringe. Quando a máscara laríngea é corretamente posicionada, seu tamanho é adequado e se aplica o volume máximo de insuflação do manguito, não se observa escape de gás.

A constatação da expansão torácica provocada pela insuflação pulmonar sob pressões discretas (< 20 cmH₂O) sugere posicionamento satisfatório da máscara laríngea. Um protetor de mordida é mantido entre os dentes lateralmente à máscara laríngea e segue-se a sua fixação (Figura 5.43).

A máscara laríngea é contraindicada quando há risco aumentado de regurgitação de suco gástrico, como nos portadores de hérnia de hiato, obesidade mórbida, obstrução intestinal, neuropatias com retardo do esvaziamento gástrico, hipertensão intracraniana, estenose pilórica, nos pacientes em uso de opioides, politraumatizados, grávidas após a 14ª semana e nas situações em que o tempo de jejum é insuficiente. Ela é também contraindicada em pacientes com baixa complacência pulmonar e alta resistência ventilatória, como os acometidos de doença pulmonar obstrutiva crônica, broncospasmo, edema pulmonar, fibrose, obesidade mórbida, traumatismo torácico e grandes tumores cervicais. Alterações que impossibilitem a abertura da boca ou prejudiquem a extensão cervical, como artrite reumatoide, espondilite anquilosante, instabilidade da coluna cervical, afecções faríngeas, laríngeas e orais (tumores, hematomas abscessos, obstrução laríngea ou subglótica) também constituem contraindicações para o seu uso. Obstruções glóticas e infraglóticas não são solucionadas com a máscara laríngea, por se tratar de um dispositivo supraglótico.

Entre as complicações associadas a inserção ou manutenção da máscara laríngica, está dificuldade em posicioná-la, trauma da epiglote ou úvula, laringospasmo, deslocamento da máscara ou mau posicionamento com prejuízo ou impossibilidade de ventilação, distensão gástrica, regurgitação, vômito e aspiração pulmonar.

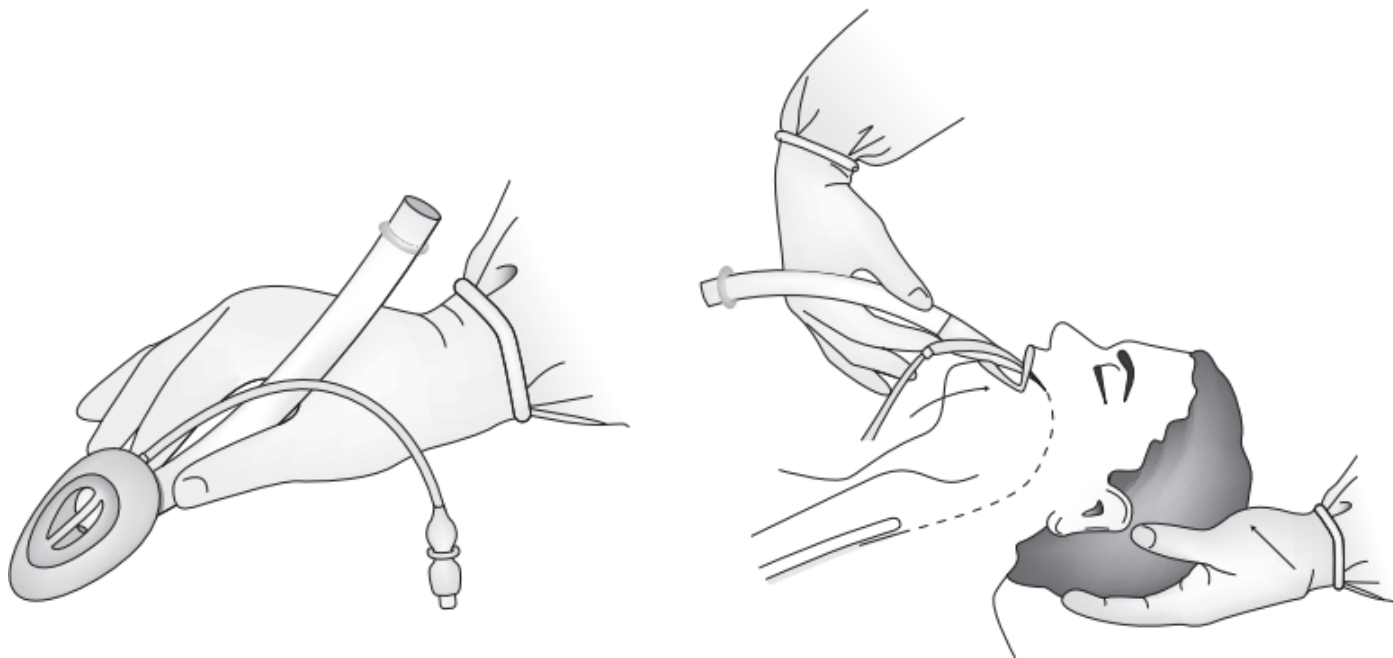


Figura 5.40 Técnica de inserção da máscara laríngica.

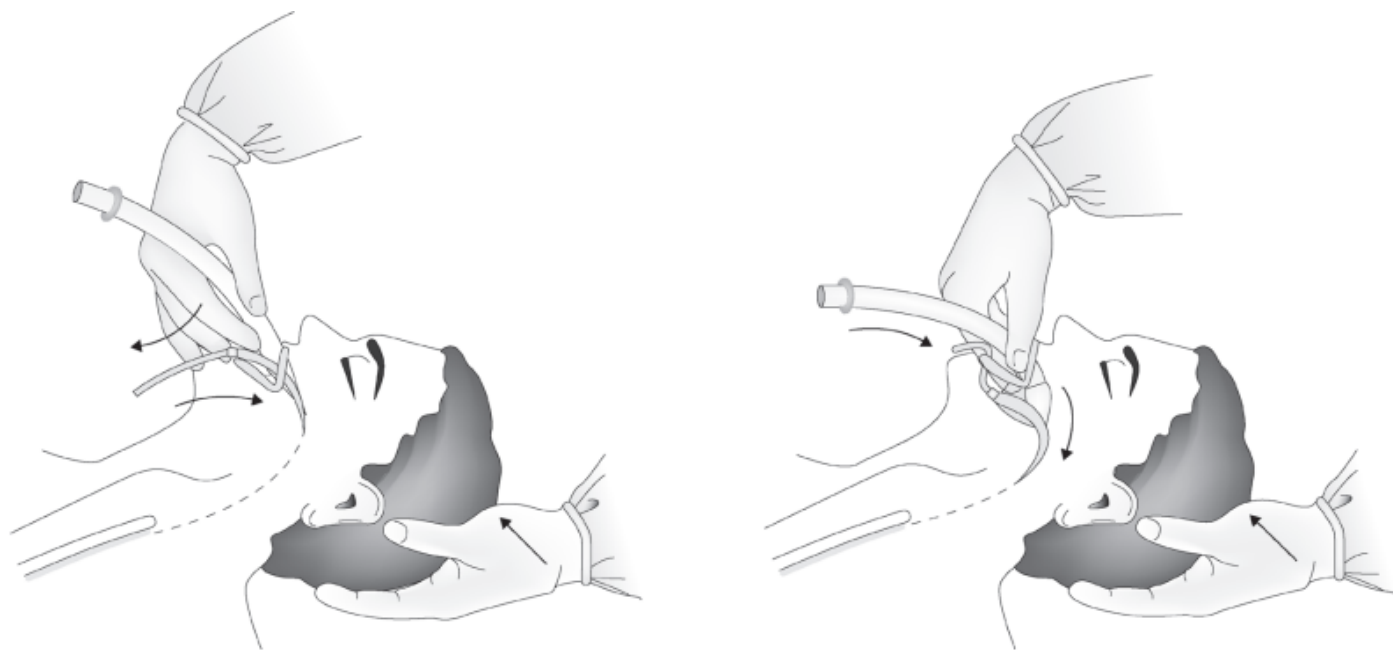


Figura 5.41 Técnica de inserção da máscara laríngica.

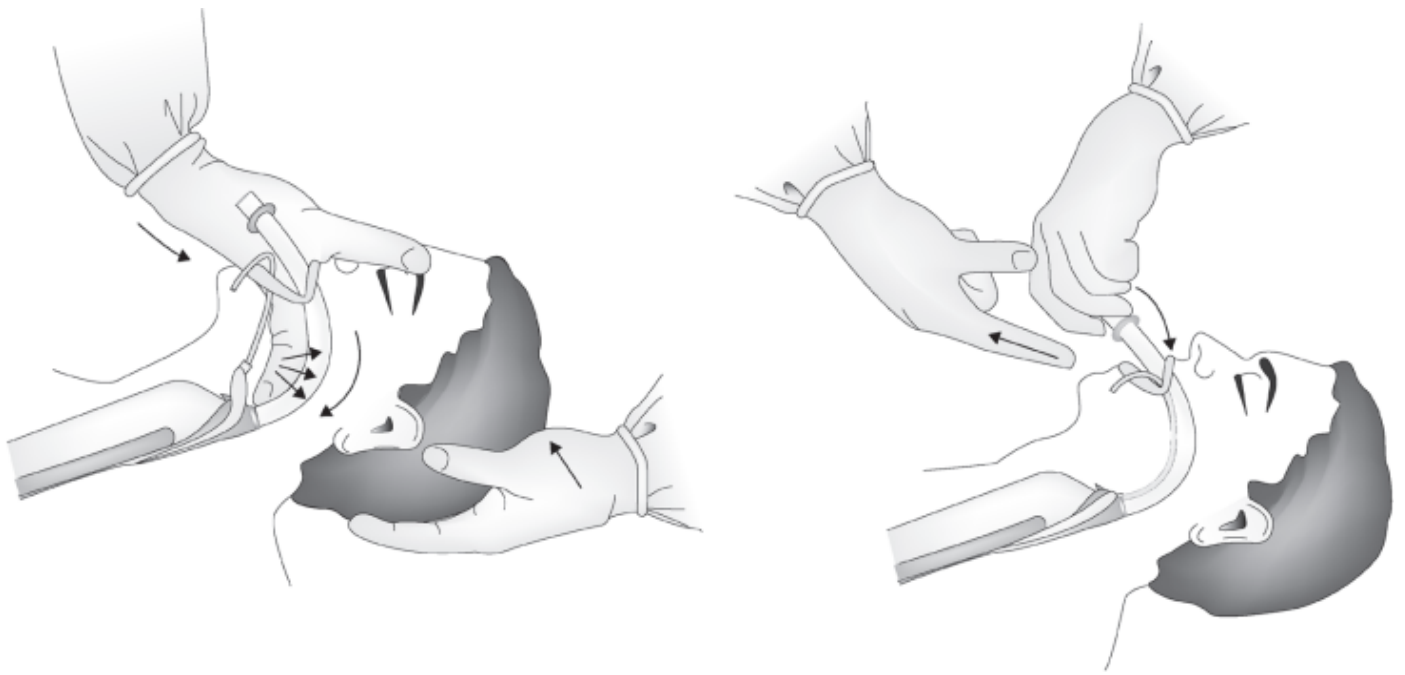


Figura 5.42 Técnica de inserção da máscara laríngea.

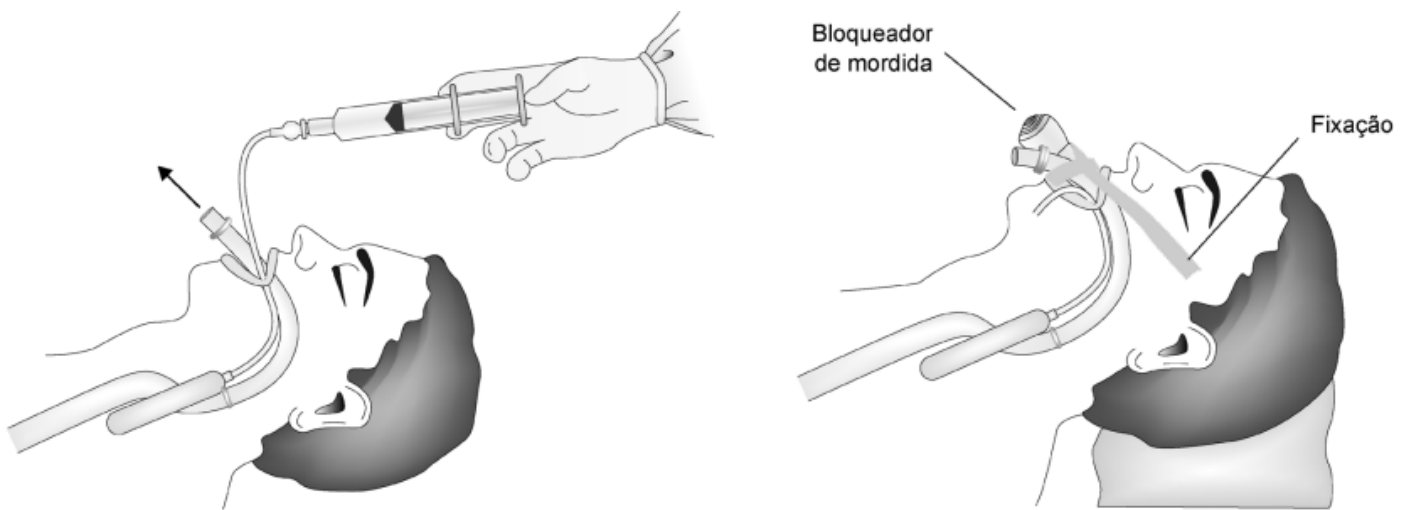


Figura 5.43 Insuflação do manguito, protetor de mordida e fixação.

■ Referências bibliográficas

1. Jacobs B. Cervical fractures and dislocations (C3-7). *Clinical orthopaedics and related research*. 1975;(109):18-32.
2. James R, Nasmyth-Jones R. The occurrence of cervical fractures in victims of judicial hanging. *Forensic Science International*. 1992; 54(1):81-91.
3. Lewis VL Jr, Manson PN, Morgan RF, Cerullo LJ, Meyer PR Jr. Facial injuries associated with cervical fractures: recognition, patterns, and management. *J Trauma*. 1985;25(1):90-3.
4. Tannoury TY, Zmurko MG, Tannoury CA, Anderson DG, Chan DP. Multiple unstable cervical fractures with cord compromise treated nonoperatively: a case report. *Spine*. 2004;29(11):E234-8.
5. Enterlein G, Byhahn C, American Society of Anesthesiologists Task F. Practice guidelines for management of the difficult airway: update by the American Society of Anesthesiologists task force. *Der Anaesthesist*. 2013;62(10):832-5.
6. Combes X, Jabre P, Jbeili C, Leroux B, Bastuji-Garin S, Margenet A et al. Prehospital standardization of medical airway management: incidence and risk factors of difficult airway. *Acad Emerg Med*. 2006;13(8):828-34. Epub 2006 Jun 28.
7. Leddy S. Predicting difficult airway access in the preoperative clinic. *Can Oper Room Nurs J*. 1998;16(3):13-6.
8. Norton ML, Brown AC. Evaluating the patient with a difficult airway for anesthesia. *Otolaryngol Clin North*. 1990;23(4):771-85.

- Reed MJ, Rennie LM, Dunn MJ, Gray AJ, Robertson CE, McKeown DW. Is the 'LEMON' method an easily applied emergency airway assessment tool? *Eur J Emerg Med.* 2004;11(3):154-7.
9. Reed MJ, Rennie LM, Dunn MJ, Gray AJ, Robertson CE, McKeown DW. Is the 'LEMON' method an easily applied emergency airway assessment tool? *Eur J Emerg Med.* 2004;11(3):154-7.
 10. Lane S, Saunders D, Schofield A, Padmanabhan R, Hildreth A, Laws D. A prospective, randomised controlled trial comparing the efficacy of pre-oxygenation in the 20 degrees head-up vs supine position. *Anaesthesia.* 2005;60(11):1064-7.
 11. Hedenstierna G, Edmark L, Aherdan KK. Time to reconsider the pre-oxygenation during induction of anaesthesia. *Minerva Anesthesiol.* 2000;66(5):293-6.
 12. Reber A, Engberg G, Wegenius G, Hedenstierna G. Lung aeration. The effect of pre-oxygenation and hyperoxygenation during total intravenous anaesthesia. *Anaesthesia.* 1996;51(8):733-7.
 13. Mahajan R, Gupta R, Sharma A. Nasotracheal intubation in children. *Anesthesiology.* 2007;107(5):855-6; author reply 856-7.
 14. Wu A. More about telescoping for nasotracheal intubation in children. *Anesthesiology.* 2007 Nov;107(5):856; author reply 856-7.
 15. Bach A, Boehrer H, Schmidt H, Geiss HK. Nosocomial sinusitis in ventilated patients. Nasotracheal versus orotracheal intubation. *Anaesthesia.* 1992;47(4):335-9.
 16. Bowers BL, Purdue GF, Hunt JL. Paranasal sinusitis in burn patients following nasotracheal intubation. *Arch Surg.* 1991;126(11):1411-2.
 17. Green SM, Krauss B. Pulmonary aspiration risk during emergency department procedural sedation—an examination of the role of fasting and sedation depth. *Acad Emerg Med.* 2002;9(1):35-42.
 18. Pellegrini CA, DeMeester TR, Johnson LF, Skinner DB. Gastroesophageal reflux and pulmonary aspiration: incidence, functional abnormality, and results of surgical therapy. *Surgery.* 1979; 86(1): 110-9.
 19. Sakai T, Planinsic RM, Quinlan JJ, Handley LJ, Kim TY, Hilmi IA. The incidence and outcome of perioperative pulmonary aspiration in a university hospital: a 4-year retrospective analysis. *Anesth Analg.* 2006;103(4):941-7.
 20. Virkkunen I, Ryyanen S, Kujala S, Vuori A, Piilonen A, Kääriä JP et al. Incidence of regurgitation and pulmonary aspiration of gastric contents in survivors from out-of-hospital cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2007;51(2):202-5.

6

Via Aérea Difícil

Cláudia Lütke

■ Introdução

No momento da indicação da ventilação mecânica, é natural que o intensivista tenha sua atenção concentrada na modalidade a ser instituída, nos parâmetros a serem programados e na terapia da doença de base que provocou a insuficiência respiratória. No entanto, para chegar a esta fase, é preciso passar por uma simples etapa que, infelizmente, algumas vezes pode não ser tão simples: a intubação traqueal.

Eventos adversos, relacionados com o manejo da via respiratória na unidade de terapia intensiva (UTI), associam-se com mais frequência a óbito e dano cerebral definitivo do que à anestesia clínica.¹ Além dos fatores inerentes ao paciente, há ainda fatores “ambientais” que contribuem para esta pior evolução: recursos materiais não prontamente disponíveis, acesso dificultado à cabeceira do leito em virtude da presença de bombas de infusão, ventilador, monitores etc.

A manobra de intubação traqueal, como é comumente conhecida, consiste em realizar laringoscopia direta com o uso de laringoscópio convencional posicionado no interior da cavidade oral, utilizando sua lâmina e sua flange para deslocar lateralmente a língua e visualizar a fenda glótica. Uma vez visualizada, introduz-se o tubo pela laringe e avança até a traqueia. O sucesso do procedimento depende de cada etapa:

- Abertura da boca: é necessária uma abertura mínima de 3 cm (duas polpas digitais) para possibilitar a introdução tanto da lâmina do laringoscópio como do tubo traqueal
- Língua passível de ser deslocada: macroglossia, tumores intraorais, intervenções cirúrgicas ou radioterapia prévia podem comprometer a mobilidade
- Exposição adequada da fenda glótica: obtida apenas quando não há sangue e secreções e quando há o melhor alinhamento possível dos eixos oral, faríngeo e laríngeo
- Trajeto “retilíneo” até a traqueia para possibilitar a progressão suave e atraumática do tubo: também é dependente do alinhamento dos eixos e de um ângulo não muito agudo entre a abertura glótica e o restante da laringe e traqueia.

Determinadas condições patológicas – doenças degenerativas ou metabólicas, deformidades congênicas ou traumáticas –, e também *características constitucionais* não patológicas, podem comprometer a intubação traqueal.²

Para a American Society of Anesthesiologists (ASA), via respiratória difícil é definida como aquela em que o

profissional adequadamente treinado encontra dificuldades para intubar e/ou ventilar.³

O pior evento adverso relacionado com a instrumentação das vias respiratórias – óbito ou lesão cerebral anóxica irreversível – advém geralmente do NINV (“não intubo e não ventilo”),⁴ em que tanto a intubação quanto a ventilação são impossíveis. Por ser uma situação crítica, esta condição deve ser evitada a todo custo, por meio da identificação prévia de eventuais fatores predisponentes e planejamento de estratégias de abordagem. No caso de controle da via respiratória, o fator tempo é fundamental e, portanto, a antecipação é a chave para garantir segurança.

No passado, definiu-se *intubação difícil* como aquela que necessitava de mais de 10 min ou mais de três tentativas para ser concluída.^{5,6} Parece inadequada a associação de tempo e/ou número de tentativas ao conceito de intubação difícil, já que múltiplas tentativas de laringoscopia e intubação podem associar-se a complicações graves, inclusive parada cardíaca.⁷

Ventilação difícil sob máscara é definida como ausência ou inadequação dos movimentos de expansibilidade torácica e sons pulmonares, ausculta de obstrução, cianose, ausência ou inadequação de gás carbônico (CO₂) exalado, incapacidade de manter SpO₂ superior a 92% com FiO₂ de 1, ou ainda alterações hemodinâmicas relacionadas com a hipoxemia e/ou hipercarbia, como hipertensão, taquicardia e arritmia.³

Han *et al.* propuseram uma classificação, dividida em quatro graus, para a dificuldade de ventilação manual sob máscara:⁸

- Grau I: ventilação sem dificuldades
- Grau II: necessidade de cânula oro ou nasofaríngea para obter ventilação (Figura 6.1)
- Grau III: necessidade de dois operadores para manter oxigenação adequada (Figura 6.2)
- Grau IV: ventilação impossível (ausência de expansibilidade torácica ou CO₂ expirado mesmo com dois operadores).



Figura 6.1 Cânula orofaríngea e cânula nasofaríngea.



Figura 6.2 Ventilação sob máscara facial otimizada: dois operadores.

O capnógrafo é o monitor padrão-ouro da ventilação. Deve ser utilizado precocemente – durante a ventilação sob máscara facial –, e não somente após a intubação.

■ Identificação de via aérea difícil de intubar em paciente na unidade de terapia intensiva

Alguns testes descritos para avaliação da via respiratória – como capacidade de abertura bucal, teste de Mallampati, protrusão voluntária da mandíbula, flexão do pescoço e extensão da cabeça – não são exequíveis no paciente inconsciente, instável ou pouco colaborativo, como é comum encontrar em UTI. Todavia, existem sinais ou informações que independem da participação ativa do paciente. São eles:

- Relato de intubação difícil prévia (de familiares ou prontuário)
- Diagnósticos associados: espondilite cervical, artrite reumatoide, diabetes, entre outros^{2,9}
- Intervenções cirúrgicas prévias de cabeça e pescoço
- Trauma de face ou de coluna cervical
- Mandíbula retraída: aferida por meio da distância entre a cartilagem tireoide e a extremidade do mento. Distância inferior a 6 cm ou três polpas digitais pode traduzir dificuldades, sobretudo se associada a outros sinais positivos. Mesmo em situações de relativa urgência, é possível fazer esta avaliação, por exemplo, durante a ventilação sob máscara facial que antecede a intubação (Figura 6.3)
- Incisivos centrais superiores longos
- Complacência reduzida do espaço mandibular
- Pescoço curto e largo.



Figura 6.3 Medida da distância tireomentoniana.

■ Via aérea difícil de ventilar

A intubação é uma das formas de prover oxigenação, mas está longe de ser a única. Tão ou mais importante que a intubação é a capacidade de prover *ventilação*.¹⁰ A identificação prévia de características que possam oferecer dificuldade para realização de ventilação sob máscara facial, uma vez suprimida a capacidade de ventilação espontânea, pode nortear a escolha de fármacos a serem empregados durante uma intubação eletiva.

Langeron *et al.*, em 2000, publicou o primeiro estudo referente ao assunto, analisando 1.500 pacientes. Identificou cinco fatores independentes para ventilação sob máscara difícil: idade superior a 55 anos, índice de massa corporal (IMC) superior a 26 kg/m², presença de barba, ausência de dentes e história de ronco.¹¹ Posteriormente, Kheterpal *et al.* corroboraram parte dos achados de Langeron *et al.*, acrescentando ainda as classes de Mallampati III ou IV (Figura 6.4) e limitação importante da protrusão mandibular como fatores associados à ventilação difícil.¹² Continuando a observação, Kheterpal *et al.* chegaram à casuística de 53.000 pacientes,¹³ concluindo que os seguintes fatores eram preditores de ventilação sob máscara impossível (grau IV):

- Alterações no pescoço secundárias à irradiação prévia
- Sexo masculino
- Síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS)
- Classe de Mallampati III ou IV
- Presença de barba.

Na inexistência de patologia periglótica, como pólipos, tumor ou hematoma, *sempre* deve ser tentada a ventilação por meio de dispositivo supraglótico (p. ex., máscara laríngea) na impossibilidade de ventilação sob máscara facial. Restabelece-se a oxigenação e, então, em um segundo momento, com o paciente estabilizado, procede-se à tentativa de intubação – pela técnica convencional otimizada (laringoscopia ótima – ver adiante) ou pela técnica alternativa.

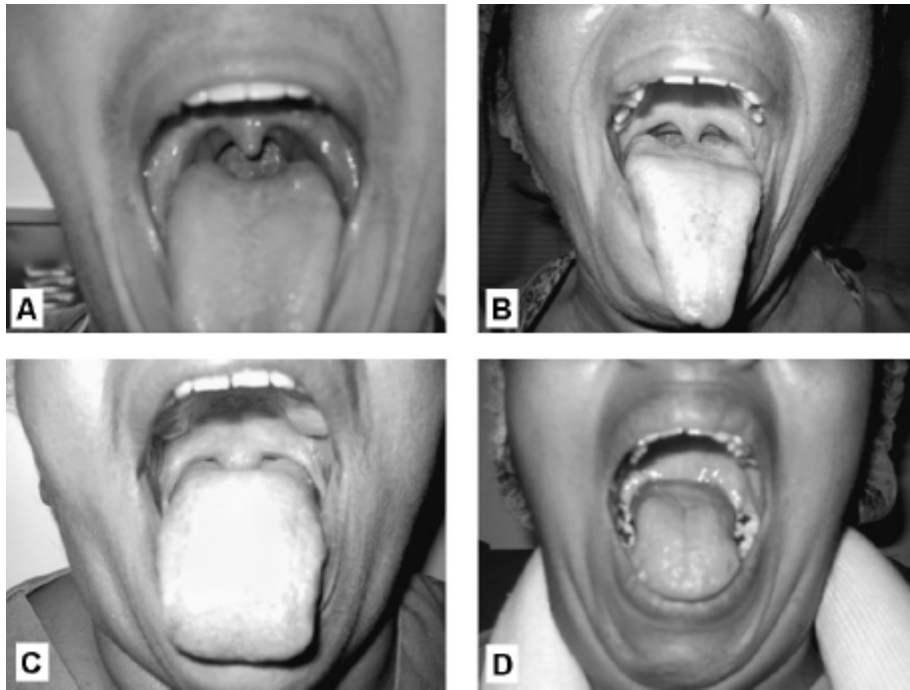


Figura 6.4 Classificação de Mallampati. A. classe I B. classe II. C. classe III. D. classe IV.

■ Laringoscopia ótima

Frequentemente, observam-se situações rotuladas como intubações difíceis quando, de fato, não o são. Existem certos “pré-requisitos” que devem ser alcançados antes de se proceder à manobra de intubação. Tais requisitos constituem itens do que se considera *tentativa ótima de laringoscopia*.

Entende-se por condições ótimas de laringoscopia a utilização de lâmina de laringoscópio de tamanho e tipo adequados para cada caso, aplicação de compressão laríngea externa (se necessário), ausência de resistência por parte do paciente e posicionamento otimizado de cabeça, pescoço e tórax.¹⁴

A compressão laríngea externa, conhecida como BURP (*back-up-right-pressure*), consiste em pressão suave aplicada sobre a cartilagem tireoide em direção posterior e cefálica (e frequentemente para a direita). Não deve ser confundida com a manobra de Sellick, que é a pressão aplicada sobre a cartilagem cricóideia com a finalidade de reduzir o risco de regurgitação e aspiração do conteúdo gástrico durante a manobra de intubação em condições de estômago cheio. Esta última frequentemente piora o grau de visão laringoscópica e, não raro, dificulta a intubação e/ou a inserção do dispositivo supraglótico.¹⁵

O posicionamento otimizado – posição olfatória ou *sniffing position* – consiste na flexão do pescoço sobre o tórax – conferido pela utilização de coxim sob a região occipital – associada à extensão da cabeça sobre o pescoço – realizada manualmente. Tem como objetivo proporcionar o melhor alinhamento possível dos eixos oral, faríngeo e laríngeo durante a laringoscopia direta, proporcionando melhor grau de visão laringoscópica (Figura 6.5). Este, apesar de extremamente simples, é um dos itens mais esquecidos no preparo para a intubação e, ao mesmo tempo, é o que mais benefícios traz para a visualização das estruturas laríngeas.

O emprego de cefaloactive pode auxiliar no grau de visão obtida, por tirar proveito do componente gravitacional,¹⁶ além de aumentar a capacidade residual funcional (CRF) e, portanto, prolongar o tempo de tolerância à apneia.¹⁷

No grande obeso, apenas o coxim occipital não é suficiente para proporcionar tal alinhamento, sendo necessário o posicionamento “em rampa” (ou *HELP, head-elevated laryngoscopic position*). Este posicionamento pode ser obtido por meio de lençóis ou campos cirúrgicos dobrados e colocados sob o dorso e o occipício, trapézios pré-moldados de espuma de alta densidade ou colchões infláveis (Figura 6.6).¹⁸



Figura 6.5 *Sniffing position* ou posição otimizada para laringoscopia e intubação traqueal.



Figura 6.6 Otimização do posicionamento para laringoscopia e intubação no grande obeso: colocação de lençóis ou campos cirúrgicos sob o dorso e o occipício ou emprego do trapézio de Simoni®.

■ Adjuvantes da intubação convencional

Bastante conhecidos, os estiletes-guia têm a finalidade de moldar o tubo traqueal no formato mais adequado para facilitar a passagem deste pela fenda glótica. Geralmente, o formato assemelha-se a um “j” ou taco de hóquei.

Outro guia não tão conhecido, embora tenha sido descrito em fins da década de 1940, é o guia introdutor maleável ou *bougie* (Figura 6.7). Particularmente indicado nos casos de visão incompleta da glote (classes II ou III) (Figura 6.8), tal guia é mais eficiente na intubação do que o estilete-guia.¹⁹

Os modelos de *bougie* atualmente disponíveis no Brasil são os das marcas Cook Medical® e VBM®.

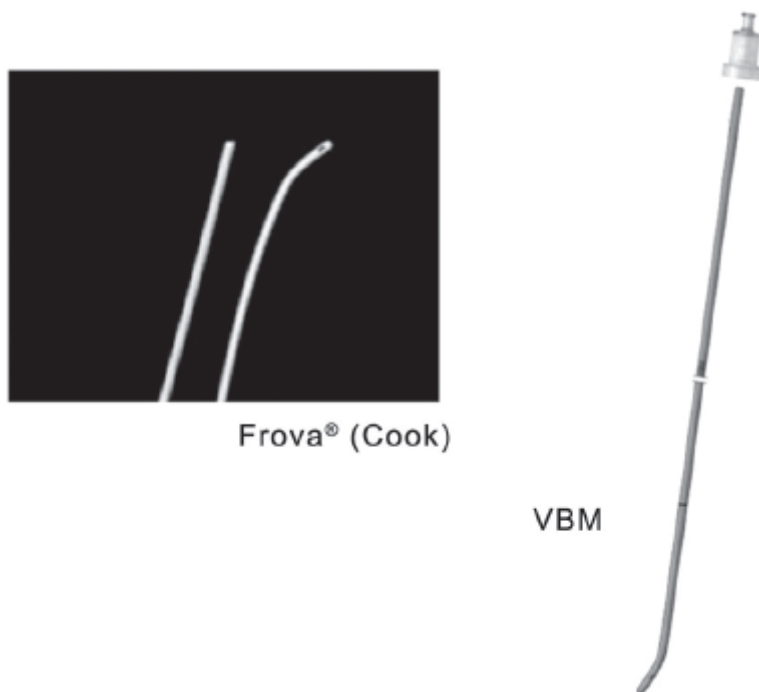


Figura 6.7 Guias introdutoras maleáveis (*bougies*) disponíveis no Brasil: Cook e VBM.

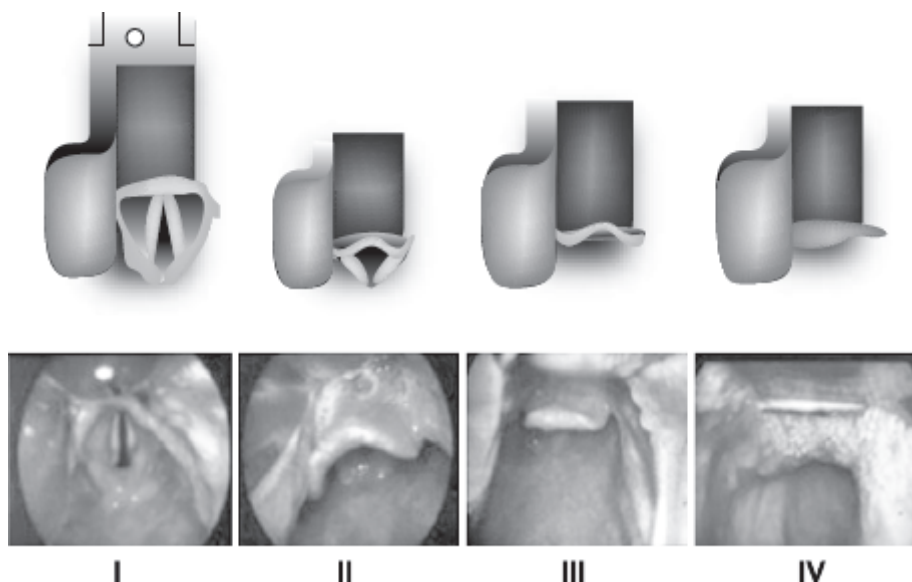


Figura 6.8 Classificação de Comack e Lehane para visão laringoscópica: I – a fenda glótica é totalmente visível; II – a fenda glótica é parcialmente visível (comissura posterior + cartilagens aritenoides ou apenas as cartilagens aritenoides); III – apenas a epiglote é visível; IV – apenas a língua ou o palato é visível.

■ Dispositivos e técnicas alternativas à intubação convencional

Técnicas “cegas”

Intubação nasal às cegas

Bastante utilizada no passado, antes do advento da fibra óptica flexível, esta técnica ainda hoje tem suas indicações, sendo a principal delas os casos em que primariamente estaria indicada a intubação nasotraqueal com auxílio de fibroscópio, porém esta técnica está contra-indicada ou não disponível. Consiste na introdução do tubo traqueal através de uma das narinas – para evitar a angulação excessiva necessária quando se adota a via oral (VO) – com o paciente em ventilação espontânea. Se, por um lado, a técnica baseia-se na simplicidade, por outro, depende de elementos subjetivos, como a percepção da mudança na característica do som e a presença de vapor no interior do tubo como indicativos da posição deste no interior da via respiratória. Para aumentar a acurácia do método, pode-se empregar a capnografia – sensor *main stream* ou *side stream* conectados diretamente ao tubo.²⁰ Neste caso, o objetivo é obter a curva de pressão final de dióxido de carbono expirado (ETCO₂) mais próxima do padrão.

É recomendável preparar a cavidade nasal com o uso de vasoconstritores e gel lubrificante, pois a mucosa nasal é bastante suscetível a hemorragias.

A intubação nasal às cegas realizada em paciente vítima de trauma facial e/ou fratura da base do crânio tem sido contraindicada em razão do risco de posicionamento intracraniano do tubo quando há fratura da placa cribiforme. Esta, porém, é uma complicação extremamente rara, não se justificando com evidências a contraindicação.²¹ Cada caso deve ser avaliado criteriosamente quanto aos riscos e benefícios a ele relacionados.

Intubação digital

Talvez uma das técnicas mais antigas descritas para acesso à via respiratória.²² O princípio é bastante simples e consiste na introdução dos dedos indicador e médio do operador no interior da cavidade oral do paciente, até que seja possível a apreensão da epiglote com a extremidade do dedo médio. O tubo traqueal, geralmente sem balonete e amolecido em soro morno, é então introduzido através da cavidade oral ou nasal e guiado com o dedo indicador até a entrada da fenda glótica. Em razão da menor distância entre a abertura labial e a base da língua nos recém-natos e lactentes, é nestas populações que se concentram as publicações com esta técnica.^{23,24}

É importante que o paciente esteja anestesiado ou inconsciente para a realização da intubação. Caso contrário, poderia haver desencadeamento de reflexos como do vômito, além do risco de mordedura sobre os dedos do operador.

Intubação retrógrada

Realizada a partir da punção da membrana cricotireóidea ou ligamento cricotraqueal. Diversas variantes são descritas, porém todas consistem no princípio de se introduzir um guia longo, fino e flexível através do local da punção em sentido cefálico. Geralmente são empregados guias metálicos endovasculares ou cateteres peridurais.

O guia é exteriorizado através da cavidade oral ou nasal para que, por ele, seja deslizado o tubo traqueal em sentido inverso (caudal).

O emprego de “espessador” sobre o guia – tal como o que acompanha o *kit* comercial (Figura 6.9) – melhora a eficácia da técnica, já que, por se tratar de técnica de Seldinger, quanto mais próximos forem os diâmetros interno do tubo e externo do guia, maior a chance de o tubo acompanhar corretamente o trajeto do guia.^{25,26}

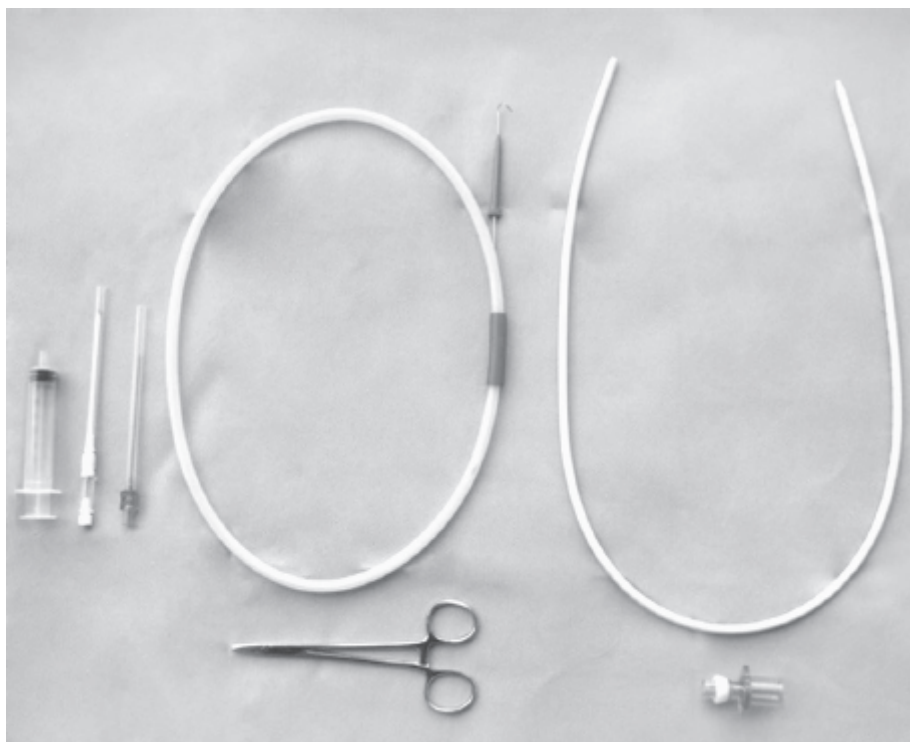


Figura 6.9 Kit para intubação retrógrada Cook.

A intubação traqueal pela técnica retrógrada é uma boa alternativa para os casos *não emergenciais* de acesso à via respiratória difícil, quando outros recursos (p. ex., o fibroscópio) não estão disponíveis ou são contraindicados. É uma técnica que consome tempo – ao menos 5 min em mãos hábeis e com uso de material apropriado – não devendo jamais ser a escolha na situação NINV.

Intubação por máscara laríngea (Fastrach® e Air – Q®)

A máscara laríngea – dispositivo supraglótico comprovadamente eficaz para prover a ventilação – tem modelos especialmente desenvolvidos para funcionar também como conduto facilitador da intubação traqueal. A rigor, quando associados ao uso do fibroscópio, todos os supraglóticos têm esta propriedade. No entanto, determinadas características específicas da Fastrach® (ILM – LMA) e da Air-Q® (ILA – Cookgas LLC, Figura 6.10) tornam possível a intubação às cegas com o uso destes dispositivos.

Ambas têm formato “em L” e conduto de ventilação curto e rígido. Estão disponíveis tanto na versão descartável como reutilizável. A Fastrach® é disponibilizada nos tamanhos 3, 4 e 5 e, portanto, contempla apenas pacientes com peso superior a 30 kg (adolescentes e adultos), enquanto a Air-Q® tem tamanhos para crianças e lactentes a partir de 7 a 10 kg.²⁷⁻³⁰

Dispositivos ópticos

Fibroscopia flexível

A intubação traqueal por meio de fibroscópio flexível ainda é o padrão-ouro das técnicas de acesso à via respiratória difícil previamente reconhecida. A característica de ser uma técnica atraumática, que se molda à anatomia do paciente e produz menor resposta hemodinâmica quando comparada à intubação convencional, justifica tal classificação. Entretanto, na UTI, é menos comum usufruir destas vantagens, observadas no contexto da anestesia clínica, em razão das condições peculiares do doente crítico.

Trata-se de técnica eletiva, que exige treinamento prévio e que tem sua eficiência bastante comprometida na presença de sangue e secreções.^{31,32}

Outra desvantagem é o custo elevado de aquisição e a necessidade de pessoal treinado para a limpeza, a desinfecção e

o correto armazenamento do aparelho.

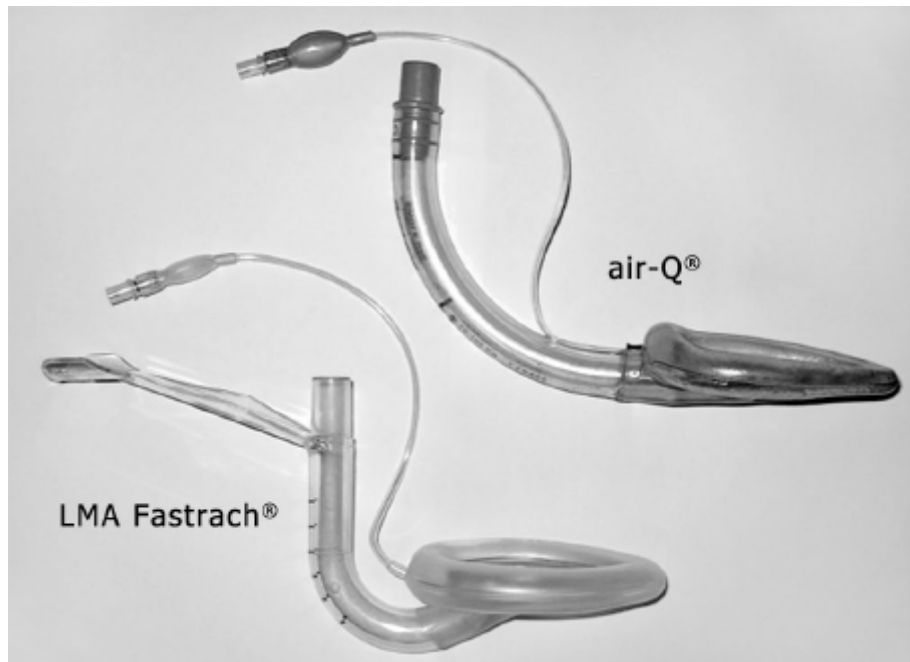


Figura 6.10 Máscaras laríngeas de intubação: LMA Fastrach® e Air-Q® (Cookgas).

A associação da técnica de fibroscopia flexível ao uso de dispositivo supraglótico é bastante interessante, uma vez ser a fase inicial, isto é, a progressão do aparelho desde a boca e/ou nariz até a fenda glótica, a etapa que impõe maior dificuldade aos menos afeitos à anatomia endoscópica das vias respiratórias superiores. O componente flexível do aparelho, juntamente com o tubo traqueal (com lubrificante hidrossolúvel ou dimeticona em seu interior), é introduzido através do conduto de ventilação do dispositivo supraglótico – este preferencialmente conectado a um conector em forma de “L” valvulado para que não se interrompa a ventilação, até que se identifique a fenda glótica. O fibroscópio é, então, avançado até o interior da traqueia para possibilitar o deslizamento do tubo.

Estiletos ópticos

Estes dispositivos combinam a facilidade de manuseio dos estiletos de intubação com a qualidade da imagem fornecida pela fibra óptica. Esta se encontra “protegida” dentro de estrutura metálica rígida ou semirrígida, sendo, portanto, menos suscetível a danificações durante seu manuseio.³³

Apesar de vários modelos já terem sido desenvolvidos, apenas o Bonfils® (Karl Storz, Figura 6.11) e o Levitan® (Clarus Medical) estão disponíveis no Brasil.

Videolaringoscópios

Esta classe de laringoscópios é assim chamada por poderem transmitir a imagem obtida na extremidade distal de suas lâminas para um monitor de vídeo ou para uma tela acoplada ao cabo do aparelho. Utilizam tecnologia digital (Glidescope®, King Vision®), CCD (Pentax AWS®) ou CMOS (C-MAC®, McGrath MAC®) como métodos de obtenção de imagem. O laringoscópio óptico Airtraq®, formado por um conjunto de lentes e prismas, pode ser classificado como videolaringoscópio quando associado a um sistema de vídeo (câmera + monitor). Estão particularmente indicados na classe IV de visão laringoscópica. Os diferentes modelos têm em comum a forma em “L” da lâmina, que possibilita a visão da fenda glótica sem necessidade de alinhamento dos eixos. Comumente, diz-se que estes dispositivos propiciam “visão além da curva”. Desta maneira, dispensam a necessidade de posição olfatória, sendo de grande ajuda nos casos de lesão cervical confirmada ou suspeita, por exemplo.

São divididos basicamente em dois tipos: os que têm canal destinado a acomodar o tubo traqueal e os desprovidos deste canal. Os modelos dotados de canal são mais volumosos e, portanto, de inserção mais difícil quando há limitação

da abertura bucal. Por outro lado, os modelos desprovidos de canal, mais delicados, necessitam que o tubo seja moldado com uso estilete-guia, para que assumam a mesma curvatura acentuada da lâmina.

No Brasil, estão disponíveis cinco marcas de videolaringoscópios: Glidescope® modelo Ranger descartável (Verathon Medical), Airtraq® (Prodol Meditec, Figura 6.12), C-MAC® (Karl Storz, Figura 6.13), King Vision® (Kingsystems, Figura 6.14) e McGrath® MAC (Covidien).³³⁻³⁵



Figura 6.11 Estilete óptico Bonfils® (Karl Storz).



Figura 6.12 Laringoscópio óptico Airtraq® (Prodol Meditec).



Figura 6.13 Videolaringoscópio C-MAC® (Karl Storz).

■ Via respiratória emergencial

Diante do risco de lesão cerebral definitiva por hipoxia grave ou persistente, deve-se imediatamente prover a oxigenação por meio de dispositivo supraglótico (máscara laríngea, Combitube® ou Easytube®, tubo laríngeo – LTS-II® e LTS-D®, i-gel® etc.) ou cricotireoidostomia. É importantíssimo destacar que a traqueostomia *não* deve ser a escolha na situação de emergência para obtenção da via respiratória.

A assimilação do conhecimento teórico do *que* fazer ante uma emergência para restabelecimento de uma via respiratória não é difícil. A dificuldade se apresenta em *como* fazer.



Figura 6.14 Videolaringoscópio King Vision® (Kingsystems).

Em virtude da raridade dos eventos, a prática diária não capacita o médico a realizar estes procedimentos com proficiência, tampouco a ter a diligência de decidir o momento certo de praticá-los.³⁶

Para executar adequadamente uma cricotireoidostomia, sobretudo se o profissional não tem formação cirúrgica, é necessário que haja familiarização com a anatomia da laringe (por meio da palpação em pacientes com diferentes biotipos, prática de traqueostomia percutânea etc.) e com o material integrante dos *kits* adotados no serviço. São necessários ainda treinamentos continuados em manequim ou modelo animal. Simulações de situações críticas, atualmente cada vez mais realistas, são recursos valiosos no treinamento comportamental para atuar nestes cenários. Auditoria realizada no Reino Unido identificou falha em mais da metade dos casos de cricotireoidostomia realizadas por punção.¹ Como alternativa, em situação de emergência, é possível realizar punção simples da membrana cricotireóidea com dispositivo específico e instituir ventilação a jatos transtraqueal (Figura 6.15).

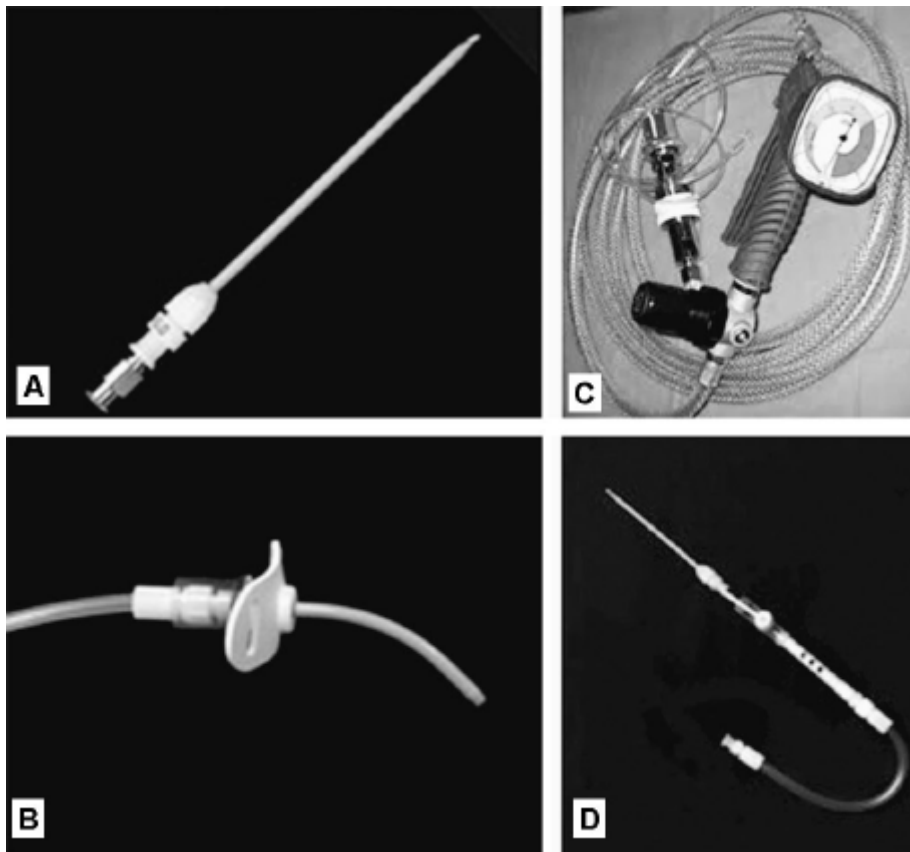


Figura 6.15 Dispositivos para acesso emergencial à via respiratória. **A.** Cateter agulhado para punção da membrana cricotireóidea (Cook). **B.** Cânula de Arndt® (Cook) para cricotireoidostomia por punção. **C.** Manujet® (VBM): dispositivo regulador de pressão para ventilação a jatos. **D.** Dispositivo ENK® (Cook): modulador de fluxo de oxigênio.

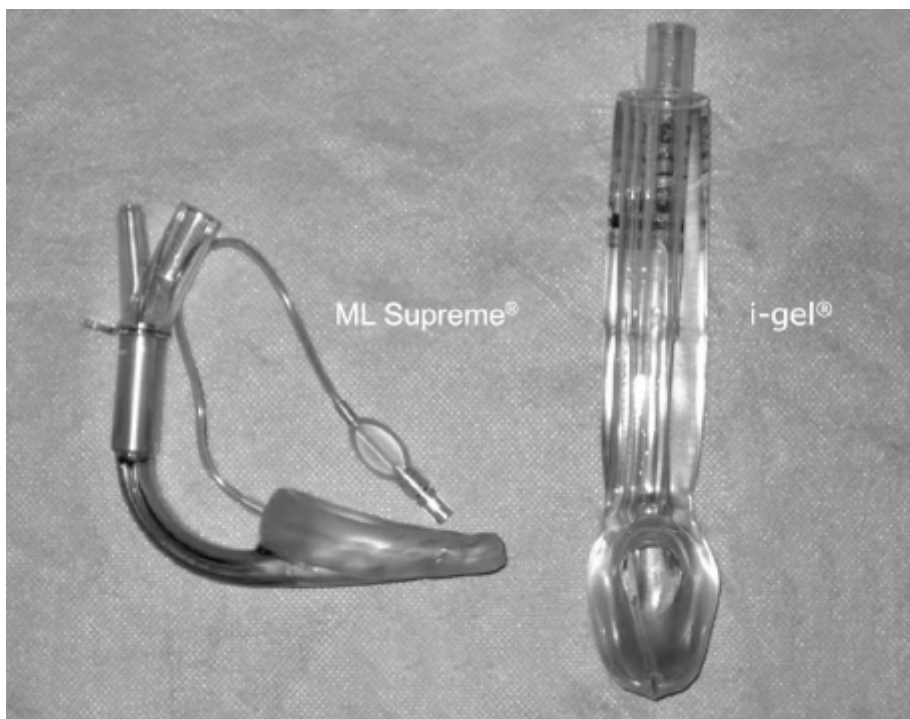


Figura 6.16 LMA Supreme® e i-gel® (dispositivos supraglóticos de 2ª geração).

A familiaridade com o uso de supraglóticos é adquirida com o emprego destes dispositivos em situações de rotina. Em UTI, é elevada a probabilidade de regurgitação do conteúdo gástrico e, assim, os supraglóticos da nova geração –

que têm canal através do qual é possível fazer a despressurização e o esvaziamento gástrico – estão particularmente indicados (LMA Supreme[®], i-gel[®], LTS-II[®] e LTS-D[®]) (Figura 6.16).

■ Desintubação de via aérea difícil

Uma vez alcançadas as condições para desmame da ventilação mecânica, deve-se proceder ao preparo para desintubação. Isto porque uma via respiratória que tenha apresentado dificuldades para ser intubada inicialmente, pode ser ainda mais difícil – ou mesmo impossível – de ser reintubada no caso de uma eventual falha de desmame. A doença crítica de base ou complicações associadas a ela pode determinar a formação de edema generalizado, o qual não priva as vias respiratórias, podendo modificar muito a anatomia original.

Outra condição para desintubação de risco são os pós-operatórios de intervenções cirúrgicas de grande porte sobre a região da cabeça e pescoço, como reconstruções de mandíbula, uvulopalatofaringoplastia ou cirurgias para correção de trauma maxilofacial. Intervenções com risco de desenvolver hematomas que podem comprimir extrinsecamente a via respiratória, como tireoidectomia e endarterectomia de carótida, também merecem atenção.

Diversas são as estratégias descritas para uma desintubação programada,³⁷ porém, particularmente na UTI, é importante reforçar a prática da utilização dos guias trocadores (Figura 6.17). Estes funcionam como etapa intermediária da desintubação, já que permitem observar se o paciente assume autonomia ventilatória ao mesmo tempo que funcionam como guia para reintubação, caso esta seja necessária.

Devem ser introduzidos no tubo traqueal enquanto este ainda se encontra posicionado. Segue-se a retirada do tubo e o acoplamento do guia a um sistema de oxigenação (por meio do conector proximal), atentando-se para que a extremidade distal não toque a carina, para evitar o desencadeamento do reflexo de tosse.

Outra aplicação do tubo trocador é justamente para a troca de tubos ou cânulas de traqueostomia que apresentem vazamentos em pacientes ainda dependentes de suporte ventilatório mecânico e portadores de via respiratória difícil. Nestes, uma eventual falha de reintubação ou falso trajeto na reintrodução de cânula de traqueostomia são potencialmente fatais.

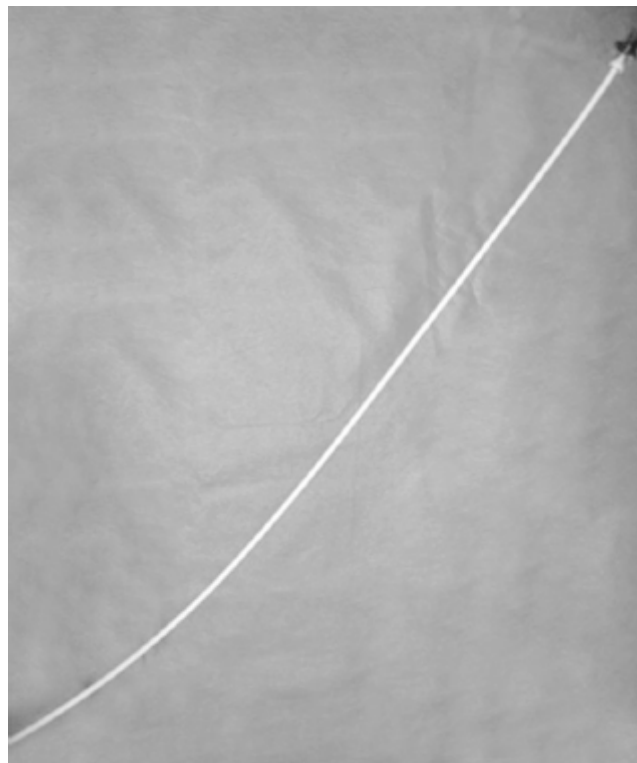


Figura 6.17 Guia trocador para tubo traqueal (Cook).

■ Considerações finais

Lidar com uma via respiratória difícil na UTI envolve mais fatores de risco para complicações do que em anestesia. A menor reserva respiratória e hemodinâmica, aliada à condição de estômago cheio, frequentemente encontradas no paciente grave, elevam a incidência de eventos como hipoxemia, aspiração do conteúdo gástrico, hipotensão e parada cardíaca.

A identificação dos pacientes de risco e a antecipação das estratégias, o treinamento continuado da equipe e a pronta disponibilização de recursos materiais e humanos são medidas recomendadas para redução dos eventos adversos envolvendo o manejo da via respiratória nas UTI.

■ Referências bibliográficas

1. The Royal College of Anaesthetists. Major complications of airway management in the United Kingdom. 4th National Audit Project of the Royal College of Anaesthetists and the Difficult Airway Society, 2011.
2. Reed AP. Evaluation and recognition of the difficult airway. In: Hagberg CA. Benumof's airway management: principles and practice. 3.ed. Philadelphia: Saunders-Elsevier, 2013. p. 209-221e3.
3. Apfelbaum JL, Hagberg CA, Caplan RA, Blitt CD, Connis RT, Nickinovich DG et al. 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(2):251-70. Doi: 10.1097/ALN.0b013e31827773b2.
4. Brambrink AM, Hagberg CA. The ASA difficult airway algorithm: analysis and presentation of a new algorithm. In: Hagberg CA. Benumof's airway management: principles and practice. 3.ed. Philadelphia: Saunders-Elsevier, 2013. p.222-239e2.
5. Société Française D'anesthésie et de Réanimation. Expertise collective. Entubation difficile. *Ann Fr Anesth Réanim*. 1996;15:207-14.
6. Gruppo di Studio SIAARTI "Vie Aeree Difficili", Frova G, Guarino A, Petrini F, Merli G, Sorbello M et al. Recommendations for airway control and difficult airway management. *Minerva Anestesiol*. 2006; 72(9):723-48.
7. Mort TC. Emergency tracheal intubation: complications associated with repeated laryngoscopic attempts. *Anesth Analg*. 2004;99(2):607-13, table of contents.
8. Han R, Tremper KK, Kheterpal S, O'Reilly M. Grading scale for mask ventilation. *Anesthesiology*. 2004;101(1):267.
9. Carles M, Raucoules-Aimé M. Prise en charge anesthésique du patient diabétique. *Presse Med*. 2011;40:587-95.
10. Isono S, Ishikawa T. Oxygenation, not intubation, does matter. *Anesthesiology*. 2011;114(1):7-9. Doi: 10.1097/ALN.0b013e318201c8b9.
11. Langeron O, Masso E, Huraux C, Guggiari M, Bianchi A, Coriat P et al. Prediction of difficult mask ventilation. *Anesthesiology*. 2000; 92(5):1229-36.
12. Kheterpal S, Han R, Tremper KK, Shanks A, Tait AR, O'Reilly M et al. Incidence and predictors of difficult and impossible mask ventilation. *Anesthesiology*. 2006;105(5):885-91.
13. Kheterpal S, Martin L, Shanks AM, Tremper KK. Prediction and outcomes of impossible mask ventilation. *Anesthesiology*. 2009; 110(4): 891-7. Doi: 10.1097/ALN.0b013e31819b5b87.
14. Benumof JL. ASA Difficult Airway Algorithm: new thoughts and considerations. In: Hagberg CA. Handbook of difficult airway management. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2000. p.31-48.
15. Ho AM, Wong W, Ling E, Chung DC, Tay BA. Airway difficulties caused by improperly applied cricoid pressure. *J Emerg Med*. 2001; 20(1):29-31.
16. Lee BJ, Kang JM, Kim DO. Laryngeal exposure during laryngoscopy is better in the 25 degrees back-up position than in the supine position. *Br J Anaesth*. 2007;99(4):581-6. Epub 2007 Jul 4.
17. Farmery AD, Roe PG. A model to describe the rate of oxyhaemoglobin desaturation during apnoea. *Br J Anaesth*. 1996;76(6):890.
18. El-Orbany M, Woehlck H, Salem MR. Head and neck position for direct laryngoscopy. *Anesth Analg*. 2011;113(1):103-9. Doi: 10.1213/ANE.0b013e31821c7e9c. Epub 2011 May 19. Review.
19. Gataure PS, Vaughan RS, Latto IP. Simulated difficult intubation. Comparison of the gum elastic bougie and the stylet. *Anaesthesia*. 1996;51(10):935-8.
20. Harris RD, Gillett MJ, Joseph AP, Vinen JD. An aid to blind nasal intubation. *J Emerg Med*. 1998;16(1):93-5.
21. Walls RM. Blind nasotracheal intubation in the presence of facial trauma – is it safe? *J Emerg Med*. 1997;15(2):243-4.
22. Shiber JR, Fontane E. Digital tracheal intubation: an effective technique that should not be forgotten. *Am J Emerg Med*. 2007; 25(6): 726.
23. Woody NC, Woody HB. Direct digital intratracheal intubation for neonatal resuscitation. *J Pediatr*. 1968;73(6):903-5.

24. Moura JH, da Silva GA. Neonatal laryngoscope intubation and the digital method: a randomized controlled trial. *J Pediatr.* 2006; 148(6):840-1.
25. Sanchez AF, Morrison DE. Retrograde intubation. In: Hagberg CA. *Handbook of difficult airway management.* Philadelphia: Churchill Livingstone, 2000. p.115-148.
26. Dhara SS. Retrograde tracheal intubation *Anaesthesia.* 2009; 64(10): 1094-104. Doi: 10.1111/j.1365-2044.2009.06054.x.
27. Brain AI, Verghese C, Addy EV, Kapila A, Brimacombe J. The intubating laryngeal mask II: a preliminary clinical report of a new means of intubating the trachea. *Br J Anaesth.* 1997;79(6):704-9.
28. Bakker EJ, Valkenburg M, Galvin EM. Pilot study of the air-Q intubating laryngeal airway in clinical use. *Anaesth Intensive Care.* 2010; 38(2):346-8.
29. Karim YM, Swanson DE. Comparison of blind tracheal intubation through the intubating laryngeal mask airway (LMA Fastrach™) and the Air-Q™. *Anaesthesia.* 2011;66(3):185-90. Doi: 10.1111/j.1365-2044.2011.06625.x.
30. Gerstein NS1, Braude DA, Hung O, Sanders JC, Murphy MF. The Fastrach® Intubating Laryngeal Mask Airway®: an overview and update. *Can J Anaesth.* 2010;57(6):588-601. Doi: 10.1007/s12630-010-9272-x. Epub 2010 Jan 29.
31. Wheeler M, Ovassapian A. Fiberoptic endoscopy-aided techniques. In: Hagberg CA. *Benumof's airway management: principles and practice.* 2.ed. Philadelphia: Mosby-Elsevier, 2007. p.399-438.
32. Koerner IP, Brambrink AM. Fiberoptic techniques. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2005;19(4):611-21.
33. Hagberg CA. Current concepts in the management of the difficult airway. Disponível em www.anesthesiologynews.com. Acesso em 25 mar 2015.
34. Abdelmalak BB, Bernstein E, Egan C, Abdallah R, You J, Sessler DI et al. Glidescope™ vs fiberoptic scope for elective intubation in obese patients. *Anaesthesia.* 2011;66(7):550-5. Doi: 10.1111/j.1365-2044.2011.06659.x. Epub 2011 May 13.
35. Maharaj CH, Higgins BD, Harte BH, Laffey JG. Evaluation of intubation using the Airtraq or Macintosh laryngoscope by anaesthetists in easy and simulated difficult laryngoscopy – a manikin study. *Anaesthesia.* 2006;61(5):469-77.
36. DeAnda A, Gaba DM. Role of experience in the response to simulated critical incidents. *Anesth Analg.* 1991;72(3):308-15.
37. Cooper RM. Extubation and changing endotracheal tubes. In: Hagberg CA. *Benumof's airway management: principles and practice.* 2.ed. Philadelphia: Mosby-Elsevier, 2007. p.1146-80.

7

Traqueostomias Convencional e Percutânea

Roberto Massao Takimoto, Onivaldo Cervantes e Márcio Abrahão

■ Histórico

Os métodos para obter o controle da via respiratória datam da antiguidade, visto que há referências a esta técnica nas figuras mitológicas, nos hieróglifos egípcios e na cultura hindu.^{1,2} A primeira traqueostomia bem-sucedida foi realizada por Brasavola em 1546, sendo chamada de broncotomia. Apenas em 1718, Heister introduziu o termo traqueostomia, que também só foi aceito um século mais tarde.³

Durante muito tempo, foi utilizada como procedimento extremo, pela alta taxa de morbimortalidade na época, pois era realizada em obstrução iminente da via respiratória, principalmente as provocadas por traumas ocorridos nas guerras. Posteriormente, também era utilizada em situações para salvar os pacientes com lesões iatrogênicas da laringe, corpos estranhos e infecções laríngeas, como a difteria e a angina de Ludwig.^{1,3,4}

A traqueostomia voltou a ser discutida quando, no século 19, surgiu um interesse renovado na intubação oral, que estimulou os debates acerca do método mais apropriado para o controle da via respiratória⁵, sendo a primeira substituída pela intubação nos casos de crupe e de difteria, pois surgiram os tubos flexíveis de melhor formato e contorno. Mesmo assim, a intubação era reservada para crianças pequenas e a traqueostomia para indivíduos com mais idade.

Chevalier Jackson¹, em 1909, padronizou as indicações para a traqueostomia, os instrumentos apropriados e a própria técnica. Nesta época, condenou veementemente outros métodos de controle da via respiratória, principalmente a cricotireoidotomia, que, na sua opinião, causava complicações excessivas, quando comparada com a traqueostomia.⁶ Hoje sabe-se que isto ocorria porque as operações eram realizadas em pacientes com doenças infecciosas, resultando em disseminação da infecção e complicações difíceis de tratar, entre elas a estenose subglótica. Esta filosofia de Chevalier Jackson dominou o pensamento médico durante muitos anos, e apenas mais recentemente a cricotireoidotomia foi reintroduzida.

Na década de 1980, o surgimento de procedimentos mini-invasivos e percutâneos em outras especialidades levou ao desenvolvimento de técnicas percutâneas de traqueostomia.

Atualmente, as traqueostomias são procedimentos com técnica e indicações bem definidas e com baixo índice de complicações.^{2,4,5,7-10}

■ Definições

Cricotireoidostomia

Trata-se de método cirúrgico sempre de emergência, para acesso da via respiratória superior por meio de abertura da laringe, na membrana cricotireóidea.

Traqueostomia

Trata-se de método cirúrgico eletivo ou também pode ser de urgência, para acesso à via respiratória superior por meio de abertura da traqueia.

Traqueostomia aberta ou convencional

Trata-se do método cirúrgico clássico, no qual se realiza a abertura por planos, dissecando-se desde a pele até a traqueia. Normalmente é realizado em centro cirúrgico, mas também pode ser feito no leito da unidade de terapia intensiva (UTI), desde que se disponha de condições técnicas adequadas. É bastante utilizado atualmente.

Minitraqueostomia

Trata-se de método cirúrgico semelhante à traqueostomia convencional, exceto pelo tamanho da abertura, que é reduzido. Este procedimento é pouco utilizado atualmente, pela falta de vantagem em relação aos demais métodos.

Traqueostomia percutânea

Trata-se de método cirúrgico no qual não há abertura de todos os planos (da pele até a traqueia), sendo feita punção da traqueia seguida de dilatação do trajeto e colocação da cânula de traqueostomia. Também é bastante utilizada atualmente, de preferência no leito da UTI.

Traqueostomia definitiva

Trata-se de procedimento realizado após uma laringectomia total ou uma disjunção laringotraqueal. A traqueia é totalmente separada da laringe, sendo suturada a pele.

Traqueostomia de proteção

Traqueostomia realizada após procedimento cervicofacial extenso, em que se prevê edema importante na via respiratória superior e possível insuficiência respiratória obstrutiva. Tem caráter temporário.

Traqueostoma

É a abertura realizada intencionalmente, de comunicação entre a traqueia e a pele.

Fístula traqueocutânea

É a comunicação residual, indesejada, que permanece após a decanulação. Muitas vezes necessita de tratamento cirúrgico para sua correção.

■ Indicações

As indicações de traqueostomias são:^{1,3-5,7,11-24}

- Obstrução de via respiratória superior:
 - Tumores avançados da laringe, traqueia cervical, faringe e boca (Figuras 7.1 e 7.2)
 - Trauma grave da laringe, faringe e traqueia cervical
 - Estenoses (Figura 7.3) e malácias laringotraqueais (Figura 7.4)
 - Infecções graves de via respiratória superior (supraglote aguda, laringite estridulosa, difteria e tuberculose)
 - Paralisia bilateral de pregas vocais

- Corpo estranho na via respiratória superior
- Causas congênitas (laringomalácia e membrana laríngea)

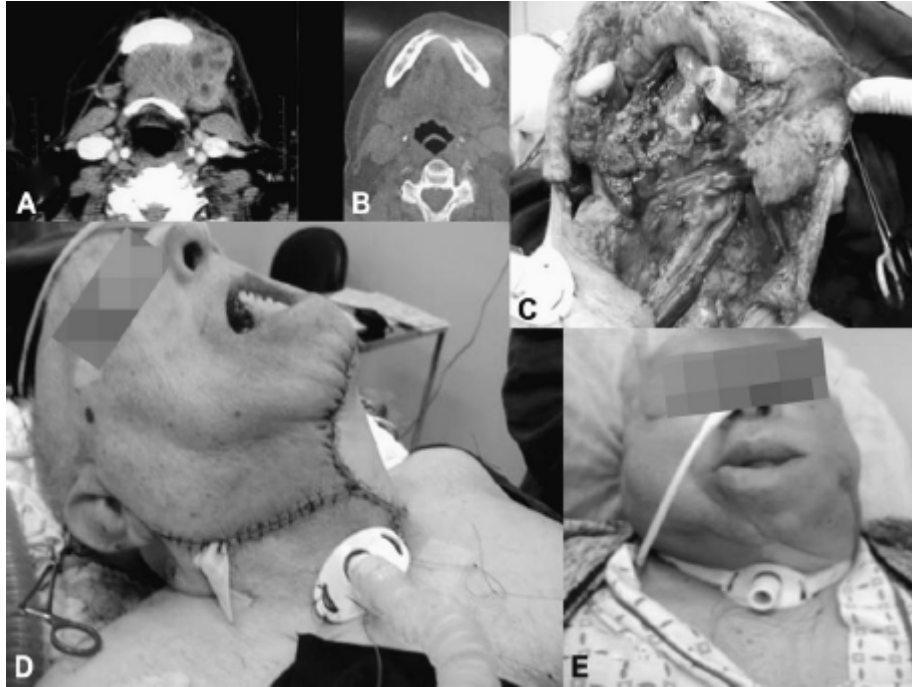


Figura 7.1 **A.** Corte axial de tomografia computadorizada com contraste, evidenciando metástase linfonodal de carcinoma espinocelular envolvendo a mandíbula; entretanto, sem acometimento de via respiratória. **B.** Corte axial de tomografia computadorizada, na janela óssea, confirmando o acometimento da mandíbula. **C.** Intraoperatório de esvaziamento cervical radical estendido. **D.** Pós-operatório imediato, mostrando traqueostomia de proteção. **E.** Pós-operatório mostrando grande edema cervicofacial que obstrui a via respiratória superior.

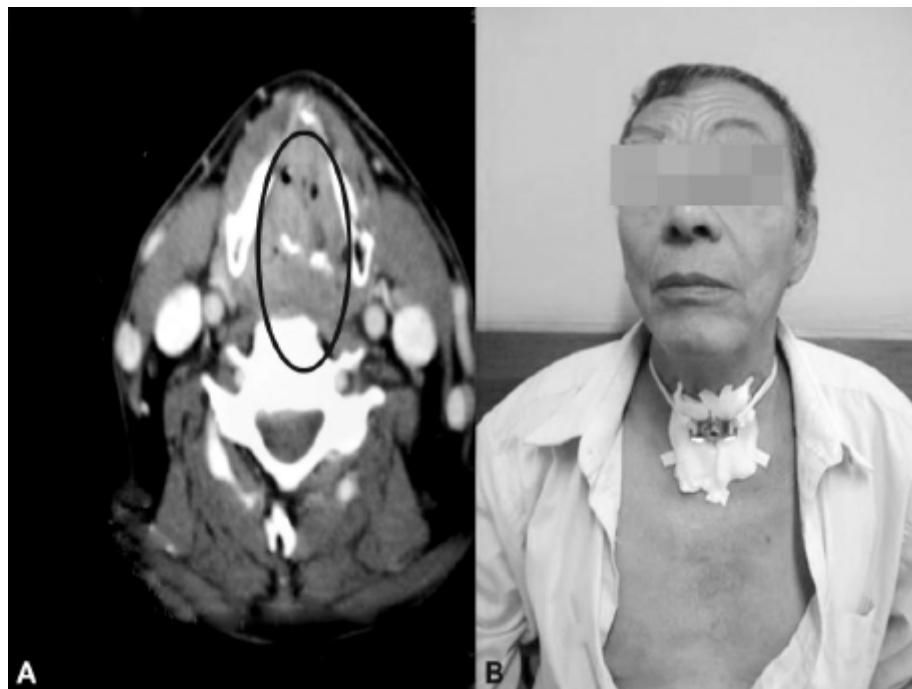


Figura 7.2 **A.** Corte axial de tomografia computadorizada evidenciando obstrução da via respiratória em nível glótico, de paciente com carcinoma espinocelular. **B.** O referido paciente já traqueostomizado, respirando por meio de uma cânula metálica.

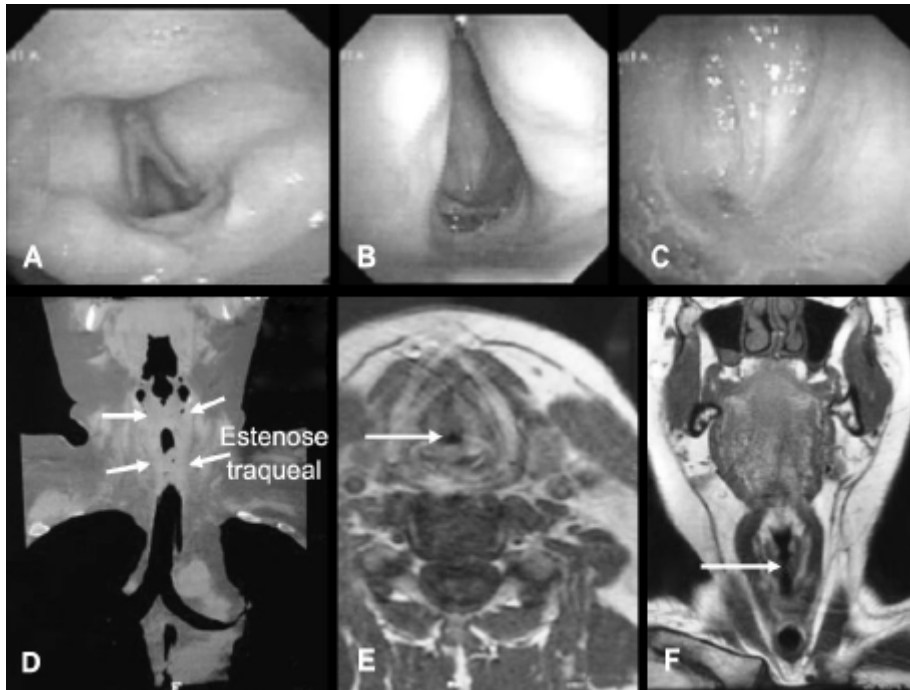


Figura 7.3 **A, B e C.** Imagens de laringoscopia direta evidenciando supraglote e glote normais (**A**) e estenose “em fundo cego” da subglote (**B e C**). **D.** Corte coronal de tomografia computadorizada evidenciando estenose laringotraqueal “em fundo cego” (setas). **E.** Corte axial de ressonância magnética mostrando estenose subglótica (seta). **F.** Corte coronal de ressonância magnética mostrando estenose “em fundo cego” da subglote.

- Proteção da via respiratória superior de aspiração:
 - Pacientes com sequelas neurológicas
- Proteção da laringe em pacientes em intubação traqueal prolongada (UTI).

■ Técnica cirúrgica^{4,5,24-26}

A posição ideal (Figura 7.5) é em decúbito dorsal e em hiperextensão cervical. Nem sempre tal posição pode ser obtida, em virtude do grau de desconforto do paciente.

Traqueostomia convencional

O paciente deve, sempre que possível, ficar em decúbito dorsal em hiperextensão cervical, para que ocorra a anteriorização da traqueia.

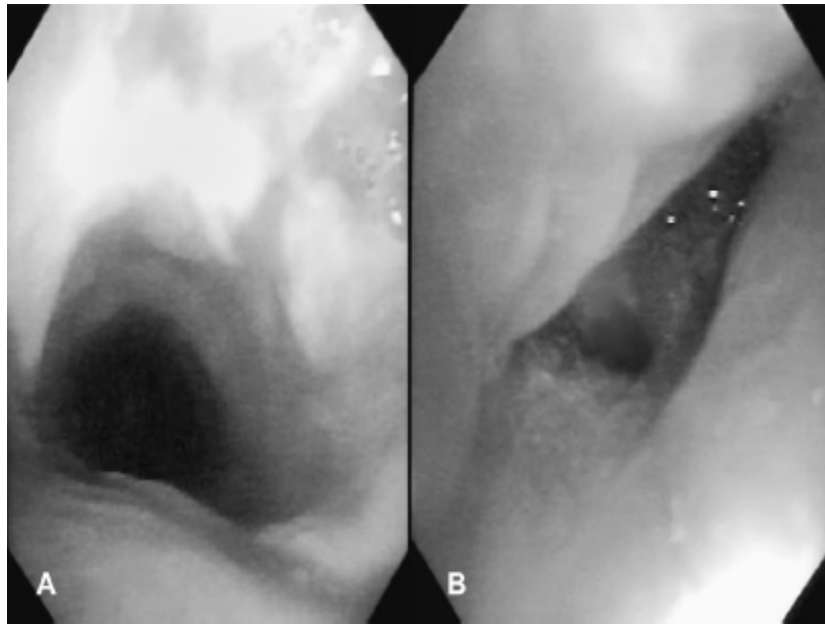


Figura 7.4 **A.** Traqueia proximal durante o repouso respiratório. **B.** Traqueia proximal durante a inspiração, evidenciando malácia com acentuada redução do diâmetro da via respiratória.



Figura 7.5 **A.** Hiperextensão cervical obtida por meio de coxim subescapular (1). **B.** Hiperextensão cervical obtida por meio de angulação da cabeceira com o dorso (2) e elevação em 45° do dorso do paciente.

A anestesia deve ser, preferencialmente, geral, exceto se a intubação for de extrema dificuldade, como em tumores avançados da laringe. Nestes casos, opta-se por anestesia local.

Descrição da técnica

É preciso fazer a antisepsia e colocar campos estéreis. Procede-se, então, com a incisão da pele, que deve ser feita entre a cartilagem cricoide e a fúrcula esternal; pode ser longitudinal na linha média ou transversal. O tamanho varia com o grau de dificuldade, em média 2 cm nos casos habituais.

Abrem-se os planos, tecido celular subcutâneo, musculatura pré-tireoidiana (na rafe mediana) até atingir o istmo

tireoidiano. Se o istmo tireoidiano estiver localizado sobre o anel traqueal, optado para abertura da traqueia, pode-se rebatê-lo superiormente ou fazer uma istmotomia.

Para evitar lesar o balonete do tubo orotraqueal, deixando a via respiratória superior exposta e dificultando a ventilação do paciente, pode-se solicitar ao anestesiologista que, momentaneamente, durante a abertura da traqueia, desinsufle completamente o balonete. Outra opção é, em vez de usar o bisturi, perfurar e dilatar a membrana que une os anéis traqueais com uma pinça de Halsted e, cuidadosamente, usar a tesoura de Metzseml para seccionar o anel traqueal.

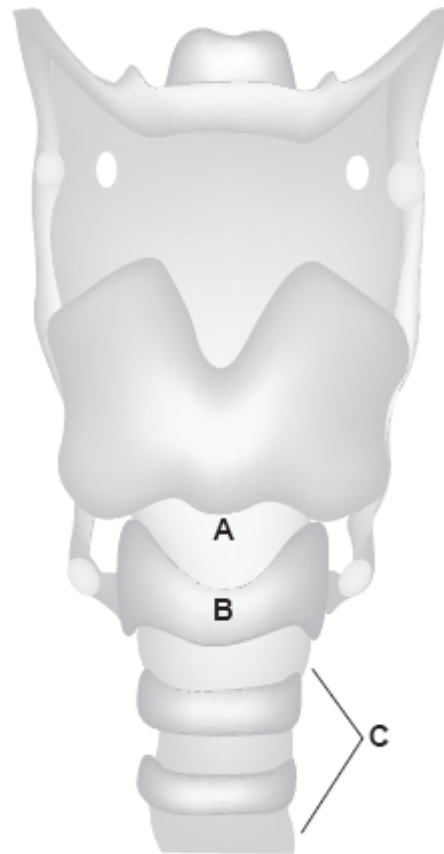


Figura 7.6 Ilustração laringotraqueal evidenciando a membrana cricotireóidea (A), a cartilagem cricoide (B) e os anéis traqueais (C).

O local escolhido para abertura da traqueia costuma ser o segundo ou o terceiro anel traqueal. Em algumas situações especiais, opta-se por outros (Figura 7.6):

- 1º anel: quando o paciente será submetido a uma laringectomia total ou a uma disjunção laringotraqueal, já que quanto mais traqueia sobrar, mais fácil será suturá-la à pele
- 4º ou 5º anel: quando o paciente será submetido a uma laringectomia parcial horizontal, já que, quando o segmento ressecado da laringe sair, será necessário suspender a porção inferior da laringe para reconstruir o defeito. Neste momento, quando a laringe remanescente subir, a traqueia também subirá, e o traqueostoma ficará no nível da base do pescoço. O passo a passo da técnica está representado na Figura 7.7.

Existem muitas maneiras de abrir a traqueia: em “U”; em “U” invertido; em “T”; em “T” invertido; em “H”; longitudinal; em “S” e ressecando-se a porção anterior do anel. No adulto, nenhuma parece ser superior às demais, sendo uma prerrogativa do cirurgião a escolha do tipo mais adequado. Na criança, não se deve ressecar o anel traqueal, podendo-se fazer qualquer outro tipo de abertura.

A confecção de reparos com fios na traqueia, para auxiliar eventuais trocas precoces de cânula, também são facultativos.

A hemostasia deve ser rigorosa, com especial atenção aos vasos do istmo tireoidiano e da mucosa traqueal, e

realizada antes de se passar a cânula traqueal.

A posição da cânula deve ser verificada por meio de ausculta pulmonar, por radiografia simples ou por broncoscopia.

Procede-se então à fixação da cânula e curativo.

■ Traqueostomia percutânea^{7,26-34}

Este procedimento não deve ser feito nos seguintes casos:

- Pacientes nos quais não seja possível palpar elementos anatômicos, como a cartilagem cricoide, os anéis traqueais e a fúrcula esternal (obesos mórbidos, pescoço taurino etc.)

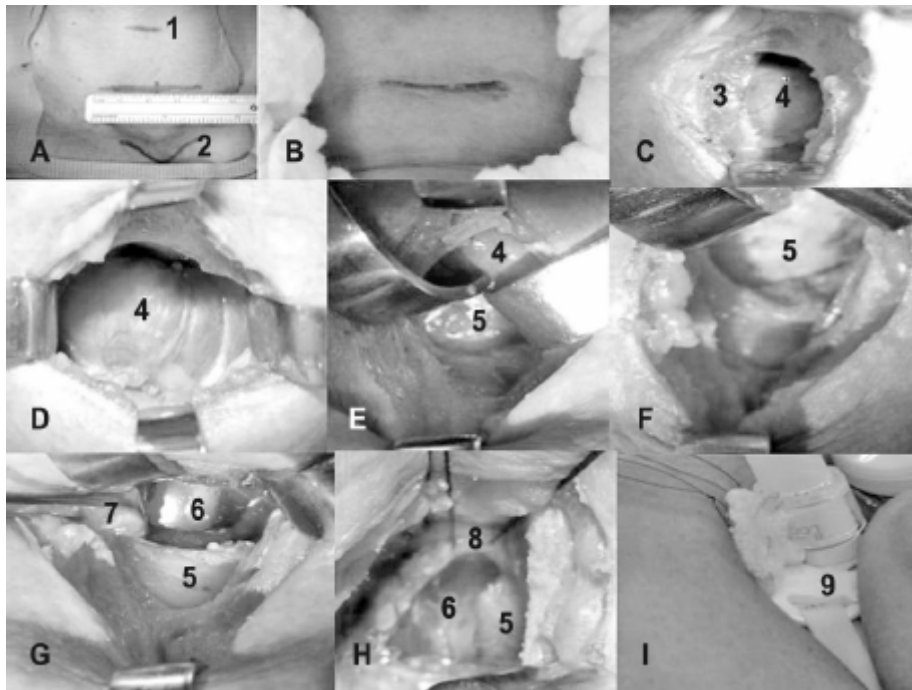


Figura 7.7 A. Paciente posicionado, com a incisão transversal marcada entre a cartilagem cricoide (1) e a fúrcula esternal (2). B. Pele já incisada. C. O tecido subcutâneo e a musculatura pré-tireoidiana (3) estão rebatidos, evidenciando a glândula tireoide (4). D. Exposição ampla da glândula tireoide. E. Deslocamento superior da glândula tireoide (4), com exposição da traqueia (5). F. Exposição ampla da traqueia (5). G. Traqueia (5) aberta por ressecamento do 2º anel traqueal (7), com exposição do balonete (6) do tubo orotraqueal. H. Pontos de reparo (8) na traqueia (5) com balonete (6) vazio. I. Cânula de traqueostomia (9) já posicionada.

- Cirurgias cervicais extensas prévias
- Discrasia sanguínea, já que a única forma de hemostasia nestes casos é a compressão exercida pela cânula no orifício de abertura
- Bócios volumosos
- Crianças, pois o tamanho do *kit* é apenas para adultos
- Pacientes cuja intubação seja difícil, já que nos primeiros dias é muito difícil repassar a cânula.

Estas contraindicações são relativas e devem levar em consideração a experiência do cirurgião e do restante da equipe multiprofissional que presta assistência a esses pacientes.

Apesar de haver descrições da técnica sem o uso de broncoscopia, os autores sempre utilizam-na pois:

- Auxilia no posicionamento correto da punção traqueal
- Evita acidentes de punção, como a lesão de parede posterior da traqueia

- Diagnostica precocemente complicações como hemorragia
- Verifica, sob visão direta, o posicionamento da cânula traqueal.

Este procedimento é sempre eletivo, com o paciente já intubado e preferencialmente realizado na UTI, evitando-se o transporte do paciente.

A posição é a mesma descrita anteriormente, e a anestesia local deve ser aplicada se o paciente estiver apenas sedado.

Descrição da técnica

É preciso fazer antisepsia e colocar campos estéreis. O broncoscopista retrocede o tubo orotraqueal até o nível da glote e, com visão direta da traqueia, auxilia o cirurgião a realizar a traqueostomia.

O local da incisão é o mesmo descrito anteriormente, mas o tamanho é menor, cerca de 1,5 cm.

Deve-se palpar o anel desejado e puncioná-lo em sua porção anterior, permitindo-se uma pequena variação (das 11 às 13 h). Aparecerá ar na seringa e a broncoscopia irá confirmar a posição correta da punção. Após a passagem de um guia, usa-se um dilatador (que varia de acordo com a marca do *kit*) até que o diâmetro da cânula traqueal seja atingido. Neste momento, deve-se observar se há presença de sangramento e, em caso positivo, opta-se pela conversão do procedimento e hemostasia sob visão direta.

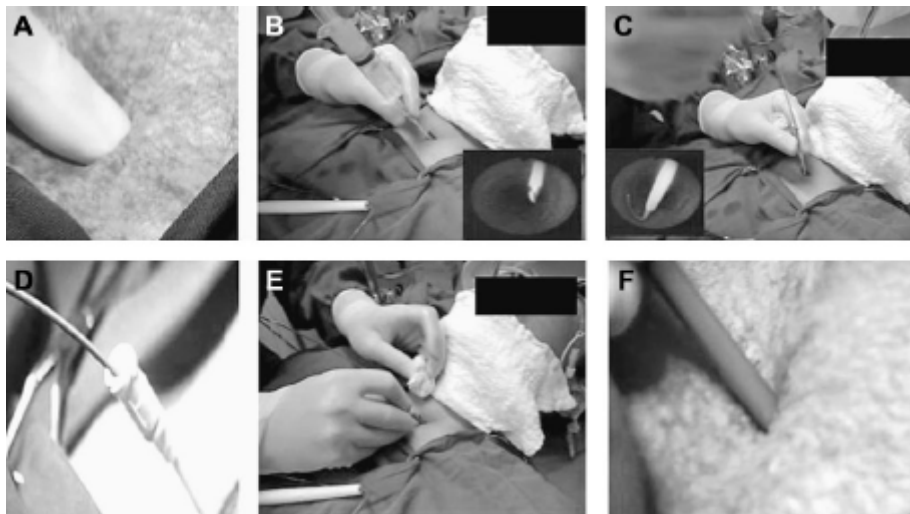


Figura 7.8 A a F. Ilustração dos passos da traqueostomia percutânea, desde a palpação dos elementos anatômicos, a punção da traqueia, passagem do fio-guia e do dilatador. Pode-se observar também a visão do broncoscopista.

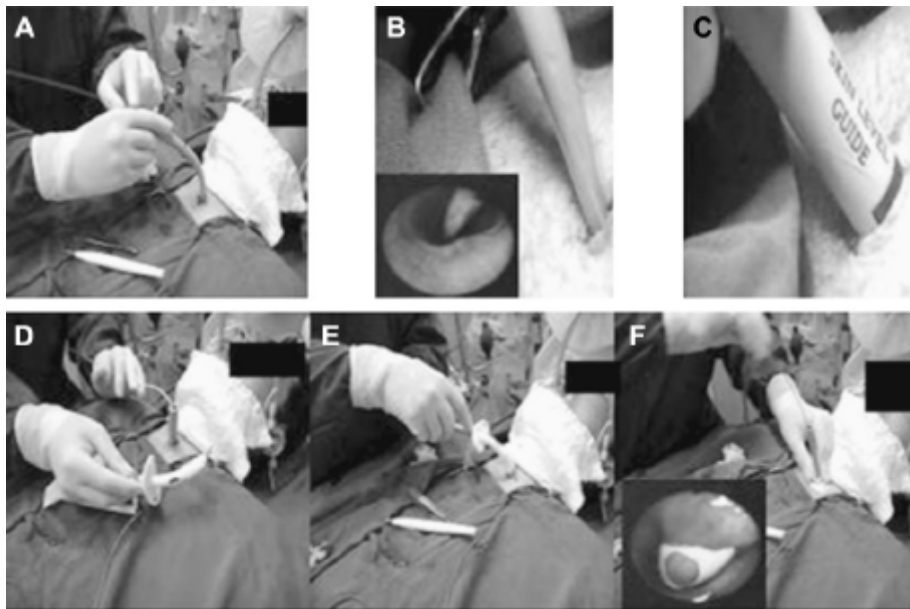


Figura 7.9 A a F. Continuação dos passos da traqueostomia percutânea. Passagem do dilatador e na sequência da cânula traqueal. Pode-se observar também a visão do broncoscopista.

Procede-se, então, à passagem da cânula com o auxílio do insersor de cânula e a verificação final da posição pela broncoscopia. O passo a passo da técnica é demonstrado nas Figuras 7.8 e 7.9.

■ Complicações

As complicações encontradas são semelhantes, quando se comparam as técnicas convencional e percutânea.^{2,4,7,8,18,25,27,30,31,33,35-39}

As complicações imediatas e mediatas são:

- Hemorragia: ocorre em taxas variáveis. Pode ser de qualquer local do leito operatório, entretanto, é comum ser oriunda do istmo tireoidiano e da mucosa traqueal
- Pneumotórax: manifesta-se por enfisema subcutâneo; dispneia se o paciente estiver extubado; aumento da pressão de via respiratória nos pacientes intubados; timpanismo no hemitórax acometido; diminuição ou abolição do murmúrio vesicular do hemitórax acometido e; em casos mais graves; com desvio do mediastino. É diagnosticado clinicamente e por método de imagem, em geral radiografia simples do tórax
- Enfisema subcutâneo: devem-se excluir os diagnósticos de pneumotórax e pneumomediastino secundário a lesão traqueal (fora do traqueostoma). Nestes casos, ocorre habitualmente por escape aéreo pela lateral da cânula traqueal que não encontra saída pela ferida operatória, que está hermeticamente fechada no entorno da cânula traqueal. Deve-se aumentar um pouco a pressão de balonete e abrir um a dois pontos da ferida operatória
- Lesão traumática do esôfago: em um procedimento com maior dificuldade técnica, com dificuldade de canulação, este tipo de lesão pode ocorrer. O paciente pode apresentar sangramento pela cânula traqueal, presença de conteúdo gástrico na via respiratória e dificuldade de ventilação se a lesão for transfixante. O diagnóstico pode ser confirmado por meio de endoscopia digestiva ou respiratória
- Infecção de ferida operatória: as traqueostomias são cirurgias potencialmente contaminadas, entretanto, na maioria das vezes, já são infectadas e, quando se abre a via respiratória, percebe-se a presença de secreção purulenta.

Outras complicações são lesão de nervo laríngeo inferior, pneumonias, falso trajeto, cânula seletiva, broncospasmo e pneumomediastino. Entre as complicações tardias estão:

- Estenose traqueal: ocorre em escala variável, em geral no local do balonete e está diretamente relacionada com o

tempo de uso da traqueostomia e a pressão do balonete. Para preveni-la, devem-se usar balonetes de baixa pressão, com pressão de 20 a 30 cmH₂O, aferidos por aparelho próprio para este fim

- Granuloma: ocorre com muita frequência; situam-se preferencialmente na borda do traqueostoma e na ponta da cânula traqueal. Podem ser tratados com corticosteroide ou por ressecção cirúrgica (Figura 7.10)
- Fístula traqueoesofágica: sua ocorrência é menos frequente que a estenose, também costuma ocorrer no local do balonete e também está diretamente relacionada com o tempo de uso da traqueostomia e a pressão do balonete. Para preveni-la, devem-se usar balonetes de baixa pressão, com pressão de 20 a 30 cmH₂O, aferidos por aparelho próprio para este fim

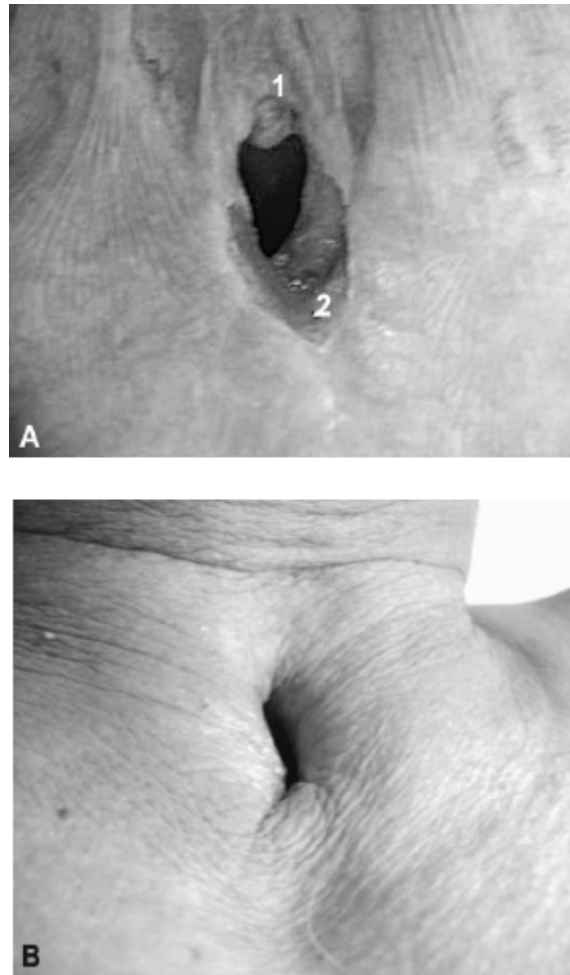


Figura 7.10 A. Presença de granuloma de traqueostoma (1) e infecção (2). **B.** Presença de estenose de traqueostoma.

- Fístula traqueoinominada: complicação rara e de difícil controle, evoluindo muitas vezes para óbito do paciente por choque hipovolêmico. Ocorre pelos mesmos motivos da fístula traqueoesofágica, entretanto, na parede anterior da traqueia, no cruzamento da artéria braquiocéfálica com a traqueia. Também pode ser prevenida pelo uso de balonetes de baixa pressão, com pressão de 20 a 30 cmH₂O, aferidos por aparelho próprio para este fim
- Escapes de ar: podem ocorrer por falha na válvula do balonete e por furo no balonete. Nestes casos, basta trocar por uma cânula nova. Contudo, pode também ocorrer em pacientes que necessitam de pressão de via respiratória aumentada para sua ventilação; nestes casos, se o escape estiver dificultando a ventilação, pode ser necessário pressão no balonete um pouco mais alta do que o normal. Outra causa de escape aéreo é a presença de malácia traqueal, diagnosticada habitualmente por broncoscopia. Nestes casos, se a malácia for apenas na região do balonete, pode-se usar uma cânula de altura ajustável e posicionar o balonete em outra posição (preferencialmente por broncoscopia).

Outras complicações são hemorragia, infecções de ferida operatória, estenose de traqueostoma, traqueomalácia,

disfagia, aspiração para via respiratória e pneumonias.

■ Cuidados^{14,39-41}

Tamanho da cânula

As cânulas de traqueostomias variam no diâmetro e no comprimento. O tamanho deve ser adequado àquele indivíduo. O cirurgião que realizou a traqueostomia, por saber o diâmetro da traqueia e a distância da pele até a traqueia, é quem deve escolher inicialmente a cânula. Se o paciente não se adaptar com a cânula, a broncoscopia pode auxiliar na escolha de uma nova cânula.

Pressão do balonete

O balonete deve ser de baixa pressão. Deve-se aferir a pressão do balonete com o aparelho próprio para este fim e deixar a menor pressão de balonete que vede a via respiratória, protegendo-a de aspiração e permitindo a ventilação mecânica.

Higienização

Todas as cânulas de traqueostomias devem ser higienizadas ao menos 2 a 3 vezes no dia. Sempre que o paciente estiver secretivo, esta frequência deve ser aumentada de acordo com a necessidade. As cânulas providas de cânula interna facilitam a higienização e são mais seguras, permitindo a desobstrução imediata e fácil.

Troca da cânula

A troca da cânula deve acontecer sempre que apresentar mau funcionamento. Não há um prazo fixo em que as cânulas devam ser trocadas, mesmo se funcionantes. As metálicas devem ser trocadas sempre que oxidarem. Qualquer tipo de cânula deve ser substituída sempre que se percebe que a higienização não é mais efetiva. Há relatos na literatura de pacientes que ficaram longos períodos sem trocar a cânula e ocorreu forte aderência desta na traqueia e no traqueostoma, sendo necessário removê-las em centro cirúrgico. Por tal motivo, os autores recomendam trocar as cânulas plásticas/siliconadas a cada 3 meses.

Umidificação do ar

Como o ar não mais é filtrado, umidificado e aquecido no nariz e nos seios paranasais, é comum o ressecamento do revestimento da via respiratória a jusante da traqueostomia. Para amenizar isto, podem-se utilizar umidificadores de ar.

Curativos

Devem ser confortáveis e absorver as secreções traqueais. Podem-se usar desde gazes até curativos próprios.

Fixação

Deve ser confortável e não permitir a extrusão da cânula de traqueostomia. Como o período mais difícil para recanular o paciente são os primeiros dias de pós-operatório, neste período, alguns cirurgiões advogam pelo uso de pontos unindo a cânula à pele, além da fixação da cânula com cadarço em volta do pescoço.

■ Tipos de cânulas

Sem balonete

Ideais para uso em pacientes que não apresentam aspiração para via respiratória. São seguras contra rolhas de secreção por apresentarem cânula interna, o que permite uma higiene eficaz e a desobstrução imediata e fácil, se necessária. Pode ser confeccionada em latão (cânula metálica), em cloreto de polivinilo (PVC) ou em silicone. As duas últimas apresentam as vantagens de não precisarem ser trocadas por oxidação, para realizar exames de imagem como a ressonância magnética e tomografia computadorizada e para realizar radioterapia. Podem variar no comprimento: curta (para pacientes brevilineos ou com extrema sensibilidade traqueal), padrão (para a maioria dos pacientes) e longa (para

pacientes obesos). Apresentam tamanhos variados (de 0 a 6) com aumento gradativo do diâmetro interno. Podem ter ou não fenestra, a qual auxilia na fonação do paciente.

Há cânulas traqueais para uso em crianças, feitas de plástico ou silicone, sem balonete, entretanto, para uso em respirador mecânico (Figura 7.11).

Com balonete

Ideais para uso em pacientes que precisem proteger a via respiratória de aspiração ou que necessitem de ventilação sob pressão positiva. São feitas de plástico ou silicone. Podem apresentar balonete único ou duplo (em desuso). Podem ter ou não cânula interna que, quando presente, é mais segura contra rolhas de secreção. Existem cânulas traqueais com comprimento maior do que o padrão, o que permite ajustes na altura, de acordo com a necessidade (p. ex., para pacientes obesos). Podem ter ou não fenestra, a qual auxilia o paciente na fonação, juntamente com a válvula de fala. Os balonetes podem ser de alta pressão (em desuso) ou de baixa pressão (de 20 a 30 cmH₂O).

Tutores de traqueostoma

Usados em pacientes com traqueostomia definitiva, que não precisariam de cânula de traqueostomia, entretanto, por apresentarem estenose de traqueostoma, mantêm o diâmetro do traqueostoma com o uso destes tutores.

■ Decanulação

Não há regras fixas quanto ao tema nem consenso na literatura. O que se segue é uma sugestão dos autores. A decanulação deve ser iniciada sempre que o motivo que indicou a traqueostomia estiver resolvido.

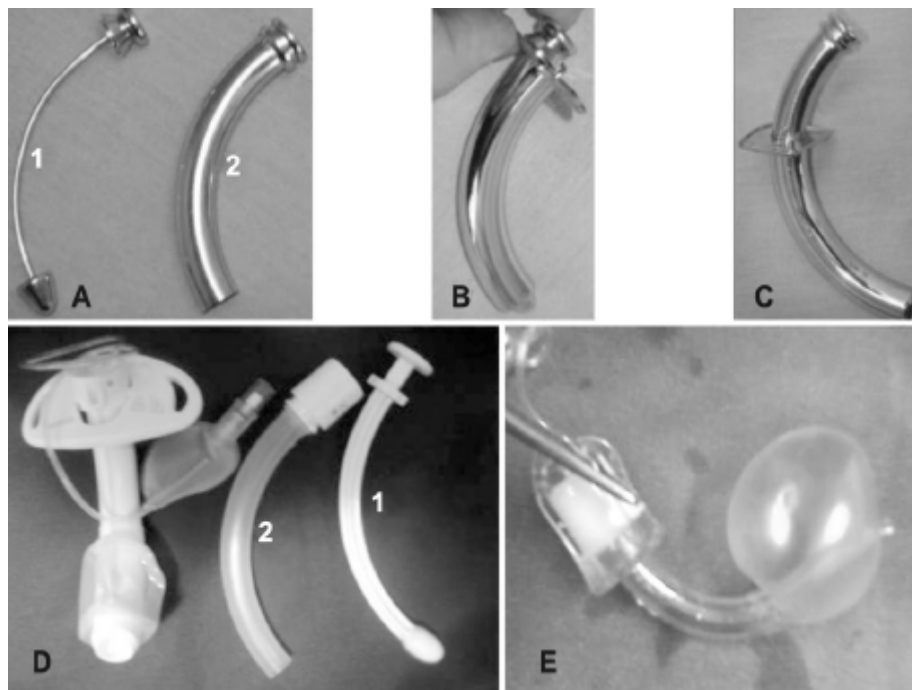


Figura 7.11 Tipos de cânulas. **A e B.** Cânula metálica, composta pelo mandril (1), cânula interna (2) e cânula externa (B). **C.** A cânula interna encaixa dentro da externa. **D.** Cânula de PVC, com balonete, cânula interna (2) e mandril (1). **E.** Cânula plástica com defeito no balonete.

Quando a indicação foi por obstrução, é recomendável que um exame de endoscopia comprove a inexistência de obstruções residuais.

Em pacientes oriundos de UTI, deve-se pensar em decanulação quando o paciente apresentar condições neurológicas e pulmonares para tal, ou seja, quando o paciente possuir nível de consciência suficiente para comunicação e não estiver demasiadamente secretivo. O paciente deve ser capaz de entender e seguir instruções de fisioterapia respiratória e

fonoterapia de deglutição.

A primeira medida a ser tomada é testar se o paciente apresenta aspiração de saliva. Pode-se dar azul de metileno por via oral (VO) para o paciente (p. ex., 2 gotas a cada hora) e observar se há saída pelo traqueostoma ou pela cânula. Se em 24 h o paciente não apresentar aspiração, pode-se desinsuflar o balonete. O segundo passo é ocluir a cânula e observar se o paciente permanece confortável. Se o paciente permanecer eupneico com a cânula ocluída, fazendo suas atividades habituais, pode-se decanular o paciente. Para permitir que o paciente faça suas atividades habituais, deve-se aguardar pelo menos 48 h contínuas (para o paciente deambular, subir escada, tomar banho, fazer a fisioterapia, dormir etc.). Em caso de desconforto respiratório em algum momento de maior demanda respiratória, deve-se desocluir a cânula imediatamente e, se ocorrer a melhora com a abertura da cânula, deve-se posteriormente estudar a via respiratória por meio de endoscopia a fim de determinar o motivo do desconforto (p. ex., estenose, granulomas etc.). Na opinião dos autores, não há necessidade de, antes de decanular, trocar por cânula sem balonete (metálica ou de PVC), nem de trocar por cânulas sucessivamente menores. O fechamento do traqueostoma ocorre por segunda intenção, sendo necessário apenas curativos oclusivos. Aguardam-se pelo menos 30 dias antes de se considerar como fístula traqueocutânea persistente e indicar a correção cirúrgica.

■ Referências bibliográficas

1. Jackson C. Tracheotomy. *The Laryngoscope*. 1909;19(4):285-90.
2. Goldstein SI, Breda SD, Schneider KL. Surgical complications of bedside tracheotomy in an otolaryngology residency program. *The Laryngoscope*. 1987;97(12):1407-09.
3. Watts JM. Tracheostomy in modern practice. *Br J Surg*. 1963; 50(227):954-75.
4. Grillo HC. Development of tracheal surgery: a historical review. Part 1: techniques of tracheal surgery. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2003;75(2):610-9.
5. Wenig BL, Applebaum EL. Indications for and techniques of tracheotomy. *Clin Chest Med*. 1991;12(3):545-53.
6. Jackson C. High tracheotomy and other errors. The chief causes of chronic laryngeal stenosis. *Surg Gynecol Obstet*. 1923;32:392.
7. De Leyn P, Bedert L, Delcroix M, Depuydt P, Lauwers G, Sokolov Y et al. Tracheotomy: clinical review and guidelines. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*. 2007;32(3):412-21.
8. El-Sayed IH, Bhatki AM, Khabie N. Complications of tracheostomy and tracheal surgery. In: Eisele DW, Smith R, editors. *Complications in head and neck surgery*. 2.ed. Philadelphia: Mosby, 2009. p. 405-24.
9. Jaryszak EM, Shah RK, Amling J, Pena MT. Pediatric tracheotomy wound complications: incidence and significance. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2011;137(4):363-6.
10. Perfeito JAJ, Mata CAS, Forte V, Carnaghi M, Tamura N, Leão LEV. Traqueostomia na UTI: vale a pena realizá-la? *J Bras Pneumol*. 2007;33(6):687-90.
11. Anwar ul h, Qamar-ul-Hoda M, Awan S. Emergency airway management of a patient with tracheal stenosis. *J Pak Med Assoc*. 2010; 60(9):775-7.
12. Bishop S, Hopper J, Greig D. Elective use of cannula cricothyroidotomy. *Anaesthesia*. 2011;66(2):137.
13. Mitchell RM, Eisele DW, Goldenberg D. The tracheotomy punch for urgent tracheotomy. *Laryngoscope*. 2010;120 Suppl 4:S198.
14. Summaries for patients: Tracheotomy in patients who require prolonged mechanical breathing support. *Ann Intern Med*. 2011; 154(6):I-38.
15. Bach JR, Martinez D. Duchenne muscular dystrophy end-stage respiratory muscle failure: prolongation of survival by noninvasive interventions. *Respir Care*. 2011;56(6):744-50.
16. Bobek S, Bell RB, Dierks E, Potter B. Tracheotomy in the unprotected airway. *J Oral Maxillofac Surg*. 2011;69(8):2198-203.
17. Combes A, Luyt C-E, Nieszkowska A, Trouillet J-L, Gibert C, Chastre J. Is tracheostomy associated with better outcomes for patients requiring long-term mechanical ventilation? *Crit Care Med*. 2007; 35(3):802-7.
18. Kraft S, Patel S, Sykes K, Nicklaus P, Gratny L, Wei JL. Practice patterns after tracheotomy in infants younger than 2 years. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2011;137(7):670-4.
19. Langerman A, Patel RM, Cohen EE, Blair EA, Stenson KM. Airway management before chemoradiation for advanced head and neck cancer. *Head Neck*. 2012;34(2):254-9.
20. Meininger D, Walcher F, Byhahn C. Tracheostomy in intensive care long-term ventilation: indications, techniques and complications. *Chirurg*. 2011;82(2):107-10, 112-5.
21. Arabi YM, Alhashemi JA, Tamim HM, Esteban A, Haddad SH, Dawood A et al. The impact of time to tracheostomy on mechanical ventilation duration, length of stay, and mortality in intensive care unit patients. *Journal of Critical Care*.

2009;24(3):435-40.

22. Fourrier F, Robriquet L, Hurtevent JF, Spagnolo S. A simple functional marker to predict the need for prolonged mechanical ventilation in patients with Guillain-Barre syndrome. *Crit Care*. 2011; 15(1):R65.
23. Lu YH, Qiu XH, Guo FM, Yang Y, Qiu HB. Timing of tracheotomy on the prognosis of patients with prolonged mechanical ventilation: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Zhonghua Wai Ke Za Zhi*. 2011;49(2):166-171.
24. Yoo DB, Schiff BA, Martz S, Fraioli RE, Smith RV, Kvetan V et al. Open bedside tracheotomy: impact on patient care and patient safety. *Laryngoscope*. 2011;121(3):515-20.
25. Hojaij FC. Obstrução das vias respiratórias superiores. In: Ganança FF, Pontes P (eds.). *Manual de Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço*. Barueri: Manole, 2011. p. 1375.
26. Ciaglia P, Firsching R, Syniec C. Elective percutaneous dilatational tracheostomy. A new simple bedside procedure; preliminary report. *Chest*. 1985;87(6):715-9.
27. Beltrame F, Zussino M, Martinez B, Dibartolomeo S, Saltarini M, Vetrugno L et al. Percutaneous *versus* surgical bedside tracheostomy in the intensive care unit: a cohort study. *Minerva Anesthesiol*. 2008; 74(10):529-35.
28. Dinsmore J, Heard AM, Green RJ. The use of ultrasound to guide time-critical cannula tracheotomy when anterior neck airway anatomy is unidentifiable. *Eur J Anaesthesiol*. 2011;28(7):506-10.
29. El-Sayed IH, Ho JE, Eisele DW. External light guidance for percutaneous dilatational tracheotomy. *Head Neck*. 2011;33(8):1206-9.
30. Lebiecz P, Suca A, Gumus E, Radke RM, Kaya E, Hilker E et al. 7-year survey after percutaneous dilatational tracheotomy on a medical intensive care unit. *J Investig Med*. 2010;58(8):977-81.
31. Massick DD, Yao S, Powell DM, Griesen D, Hobgood T, Allen JN et al. Bedside tracheostomy in the intensive care unit: a prospective randomized trial comparing open surgical tracheostomy with endoscopically guided percutaneous dilatational tracheotomy. *The Laryngoscope*. 2001;111(3):494-500.
32. Newhouse E, Ondik MP, Carr M, Goldenberg D. Who is performing percutaneous tracheotomies? Practice patterns of surgeons in the EUA. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2011;268(3):415-8.
33. Rosseland LA, Laake JH, Stubhaug A. Percutaneous dilatational tracheotomy in intensive care unit patients with increased bleeding risk or obesity. A prospective analysis of 1000 procedures. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2011;55(7):835-41.
34. Trouillet JL, Luyt CE, Guiguet M, Ouattara A, Vaissier E, Makri R et al. Early percutaneous tracheotomy *versus* prolonged intubation of mechanically ventilated patients after cardiac surgery: a randomized trial. *Ann Intern Med*. 2011;154(6):373-83.
35. Conklin LD, LeMaire SA, Casar GJ, Coselli JS. Tracheal erosion by an innominate artery graft: presentation and surgical repair. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2003;75(2):573-5.
36. Desvant C, Chevalier D, Mortuaire G. Tracheotomy bleeding from an unusual tracheo-arterial fistula: involvement of an aberrant right subclavian artery. *J Laryngol Otol*. 2010;124(12):1333-6.
37. Gangadharan SP, Bakhos CT, Majid A, Kent MS, Michaud G, Ernst A et al. Technical aspects and outcomes of tracheobronchoplasty for severe tracheobronchomalacia. *Ann Thorac Surg*. 2011;91(5): 1574-81.
38. Koitschev A, Simon C, Blumenstock G, Mach H, Graumueller S. Surgical technique affects the risk for tracheostoma-related complications in post-ICU patients. *Acta Oto-Laryngologica*. 2006;126(12): 1303-8.
39. Scheenstra RJ, Muller SH, Vincent A, Hilgers FJ. Heat and moisture exchange capacity of the upper respiratory tract and the effect of tracheotomy breathing on endotracheal climate. *Head Neck*. 2011; 33(1):117-24.
40. de Mestral C, Iqbal S, Fong N, Leblanc J, Fata P, Razek T et al. Impact of a specialized multidisciplinary tracheostomy team on tracheostomy care in critically ill patients. *Can J Surg*. 2011;54(3):167-72.
41. LeBlanc J, Shultz JR, Seresova A, de Guise E, Lamoureux J, Fong N et al. Outcome in tracheostomized patients with severe traumatic brain injury following implementation of a specialized multidisciplinary tracheostomy team. *J Head Trauma Rehabil*. 2010;25(5):362-5.



Parte 3

Modos Ventilatórios



8

Princípios do Funcionamento dos Ventiladores Artificiais

Jorge Bonassa

■ Introdução

Um dos principais objetivos da ventilação mecânica é aliviar, de maneira total ou parcial, o trabalho respiratório do paciente. O trabalho respiratório representa a energia necessária para movimentar determinado volume de gás através das vias respiratórias e expandir o pulmão, possibilitando a ocorrência de trocas gasosas no nível alveolar. O movimento de gases através das vias respiratórias, tanto durante a inspiração como durante a expiração, produzirá forças de atrito opostas à direção do movimento. A expansão dos pulmões irá distender estruturas viscoelásticas, envolvendo parede torácica e diafragma, dando origem a forças de natureza viscoelásticas. Durante a ventilação espontânea, o paciente deve desenvolver, por meio dos músculos respiratórios, uma força inspiratória suficiente para vencer as forças de atrito e viscoelásticas. A ocorrência da patologia pulmonar invariavelmente representa um aumento das forças que se opõem ao movimento dos gases, exigindo níveis elevados de esforço por parte do paciente e predispondo à fadiga muscular.

Nessa situação, é indicado o uso de equipamentos – ventiladores artificiais – capazes de “bombear” os gases para dentro dos pulmões, de modo cíclico, tornando possível intervalos para que o volume inspirado seja exalado passivamente. Essa forma de ventilação, utilizando pressão positiva para bombear o gás para o interior dos pulmões, é a maneira mais comum, embora existam equipamentos capazes de produzir pressão negativa. Na ventilação com pressão negativa, esta é aplicada ao redor da caixa torácica do paciente, por meio de coletes rígidos, promovendo a expansão do tórax e a inspiração, entretanto, esse meio não será abordado neste capítulo.

■ Sistema de ventilação

Os ventiladores atuais têm uma arquitetura similar em diversos aspectos. A utilização de microprocessadores, sensores eletrônicos e válvulas eletropneumáticas tornam possível uma flexibilidade muito grande no controle dos parâmetros envolvidos na ventilação mecânica. As diferenças entre os ventiladores estão principalmente na concepção das válvulas, que devem ter tempo de resposta reduzido, baixo consumo de energia, alta confiabilidade e precisão.

O esquema básico de um ventilador eletrônico é constituído por válvula de fluxo, válvula de exalação, transdutores de pressão e fluxo, painel de controles e monitoramento e circuito de controle (Figura 8.1).

A partir dos controles efetuados pelo painel de controles e monitoramento realizado pelos transdutores de pressão e fluxo, é realizado o controle das válvulas de fluxo e exalação por meio do circuito de controle do ventilador.

A ventilação mecânica é realizada por meio de ciclos ventilatórios, em duas fases: inspiratória e expiratória. O ventilador inicia a fase inspiratória abrindo a válvula de fluxo e fechando a válvula de exalação. Nessa fase, ocorre o enchimento dos pulmões com o ventilador exercendo a pressão necessária para vencer o atrito nas vias respiratórias e expandir os pulmões.

O final da fase inspiratória irá coincidir com o início da fase expiratória, com o ventilador fechando a válvula de fluxo e abrindo a válvula de exalação. Nessa fase, ocorre o esvaziamento dos pulmões, sendo a força motriz a própria pressão no interior desses, ou seja, em geral, a exalação é passiva.

Diversas concepções são utilizadas na construção das válvulas de fluxo e exalação. Geralmente os ventiladores são acionados por fontes pressurizadas de ar e oxigênio, e a válvula de fluxo se constitui basicamente em uma resistência variável, acionada por motores de passo, bobinas eletromagnéticas ou solenoides (Figura 8.2).

Alguns ventiladores incorporam uma turbina, admitindo o ar ambiente e eliminando a necessidade de fonte de ar pressurizada. Em alguns ventiladores desse tipo, o controle de fluxo é feito diretamente pela rotação da turbina, enquanto em outros existe uma válvula controladora de fluxo. Pelo fato da turbina ser um gerador de alto fluxo e baixa pressão, é muito utilizada em equipamentos destinados à ventilação não invasiva.

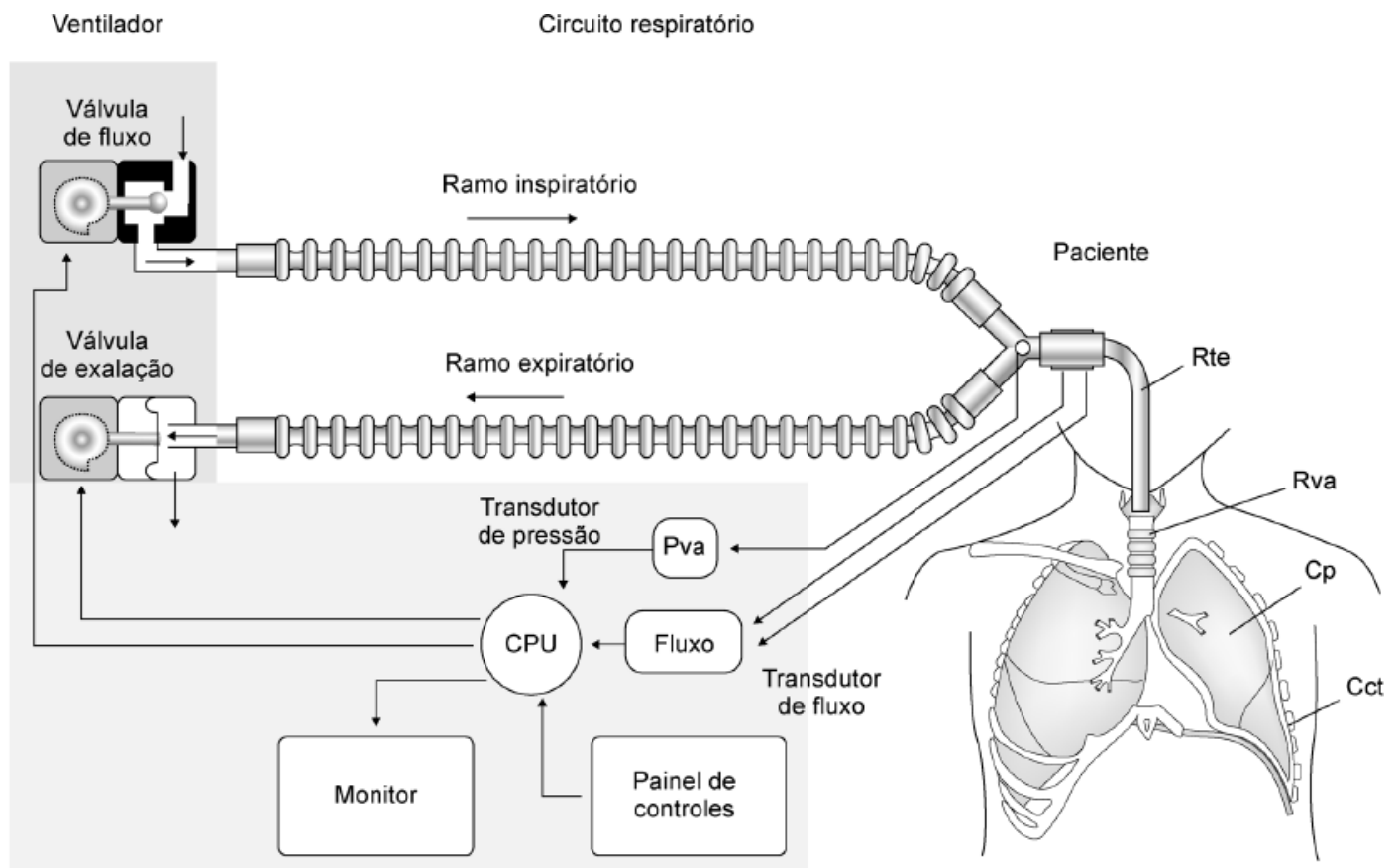


Figura 8.1 Representação esquemática de um ventilador conectado ao paciente. A partir dos controles efetuados pelo painel de controles e pelo monitoramento realizado pelos transdutores de pressão e fluxo, é realizado o controle das válvulas de fluxo e exalação por meio do circuito de controle do ventilador. O ventilador inicia a fase inspiratória abrindo a válvula de fluxo e fechando a válvula de exalação. O paciente é representado pelas vias respiratórias, pulmões e caixa torácica. Cct = complacência da caixa torácica; Cp = complacência do pulmão; CPU = unidade de processamento central; Pva = pressão nas vias respiratórias; Rva = resistência das vias respiratórias; Rte = resistência do tubo endotraqueal.

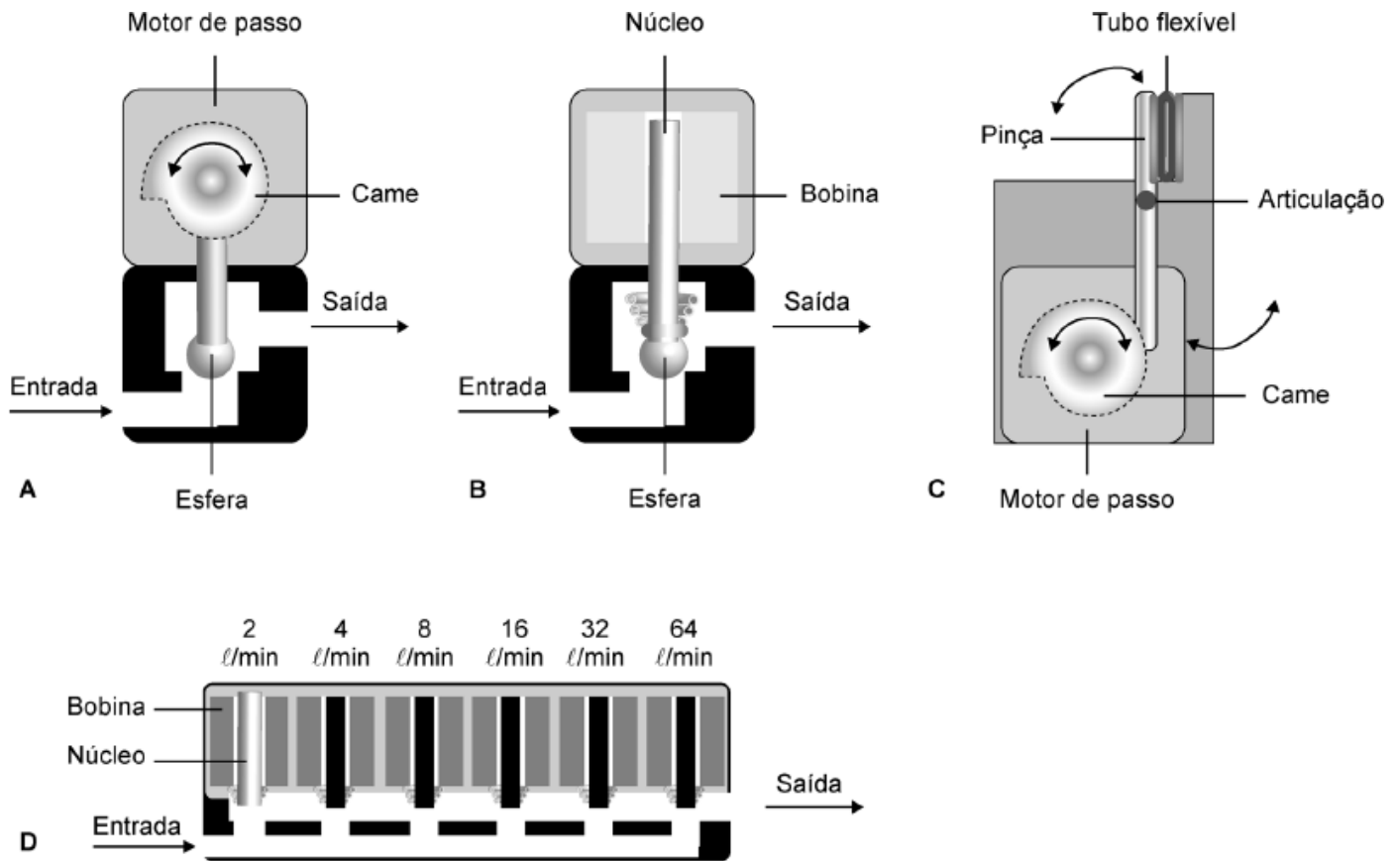


Figura 8.2 Representação esquemática de diversos modelos construtivos de válvula de fluxo. **A.** Um motor de passo atuando sobre uma esfera controla a abertura da passagem do fluxo. **B.** O acionamento da esfera, nesse caso, é realizado por um solenoide proporcional. **C.** Um mecanismo tipo pinça, acionado por motor de passo, atua sobre um tubo flexível, controlando a área de passagem do fluxo. **D.** Uma série de solenoides, calibrados com fluxos discretos, obedecendo à relação 2^n , ao serem acionados (abertos) na combinação apropriada, possibilitam o ajuste do fluxo requerido. Por exemplo: fluxo 6 l/min = solenoides 2 e 4 l/min acionados; 50 l/min = solenoides 2, 16 e 32 l/min acionados.

As válvulas de exalação, assim como as de fluxo, representam uma resistência variável no final do ramo expiratório do circuito do paciente. Por meio de um diafragma acionado por solenoides, bobinas ou motores de passo, possibilita a oclusão total, a manutenção de um limite de pressão ou pressão expiratória final positiva (PEEP, *positive end-expiratory pressure*) ou total abertura do circuito do paciente (Figura 8.3).

A medição de pressão é feita por meio de transdutores de estado sólido, sendo uma tecnologia acessível e utilizada em diversas áreas de aplicação (aeroespacial, industrial etc.). A medição da pressão é realizada com o sensor de pressão em paralelo, ou seja, a pressão é transmitida do ponto de medida, próximo à via respiratória do paciente, para o sensor no interior do ventilador, não existindo fluxo de gás através do sensor. A medição de fluxo apresenta dificuldades inerentes à aplicação em ventilação mecânica, sendo necessário que o sensor esteja posicionado em série com o circuito. O sensor deve ser posicionado idealmente próximo à via respiratória do paciente, apresentar pequeno volume interno e baixa resistência, ser relativamente insensível ao acúmulo de secreções e água, possibilitar esterilização etc. (Figura 8.4).

Os sinais de pressão, fluxo e volume podem ser representados graficamente, facultando uma análise detalhada do funcionamento do ventilador (Figura 8.5), utilizando um exemplo numérico:

- Fluxo (l/min) \times tempo (s): a válvula de fluxo é aberta no instante 1 s. – início da fase inspiratória – e o fluxo atinge o valor de 30 l/min. O valor positivo indica que o fluxo é inspiratório. O fluxo é mantido constante em 30 l/min até o instante 2 s. A válvula de fluxo, então, é fechada, e o fluxo cai a zero (eixo horizontal). Simultaneamente, a válvula de exalação é aberta – início da fase expiratória – e o gás no interior dos pulmões é exalado pela própria pressão no interior dos pulmões. O fluxo atinge o valor máximo de -40 l/min. O valor negativo indica que o fluxo é expiratório.

À medida que o pulmão esvazia, diminui a pressão no seu interior e, conseqüentemente, o fluxo expiratório. O fluxo expiratório zero indica o esvaziamento total dos pulmões no instante 3 s. No instante 4 s, é iniciado um novo ciclo

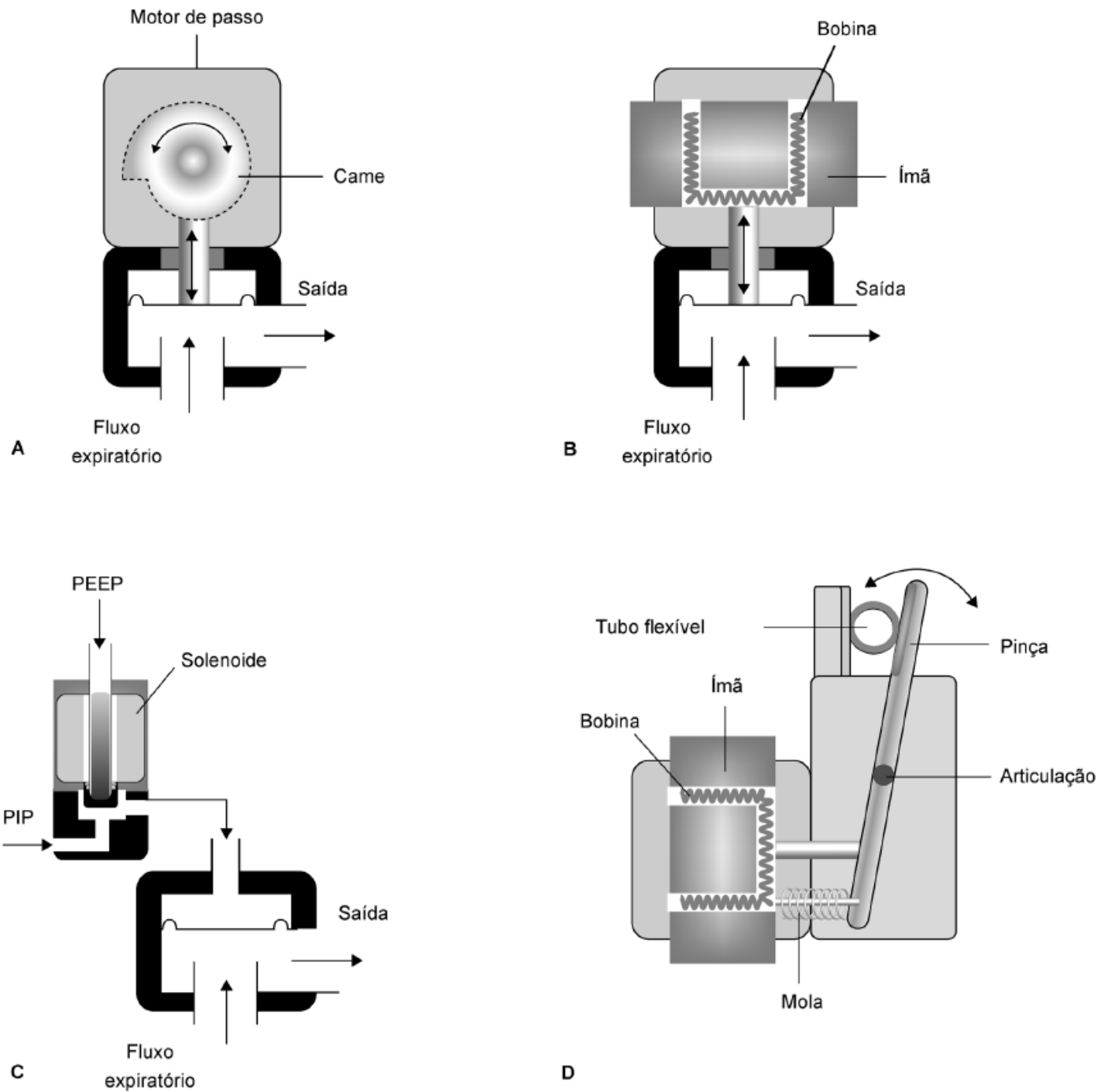


Figura 8.3 Representação esquemática de diversos modelos construtivos de válvula de exalação. **A.** Um motor de passo atuando sobre um diafragma flexível controla a abertura do ramo expiratório. **B.** O acionamento do diafragma é realizado por uma bobina eletromagnética. **C.** Um solenoide comuta as pressões inspiratória e expiratória, provenientes de válvulas pneumáticas, que atuam sobre o diafragma. **D.** Uma bobina eletromagnética aciona um mecanismo tipo pinça, que controla a área de passagem de um tubo flexível. PEEP = pressão expiratória final positiva; PIP = pico de pressão inspiratória

A. Pneumotacógrafo tipo Fleisch

B. Pneumotacógrafo de área fixa

C. Pneumotacógrafo de área variável

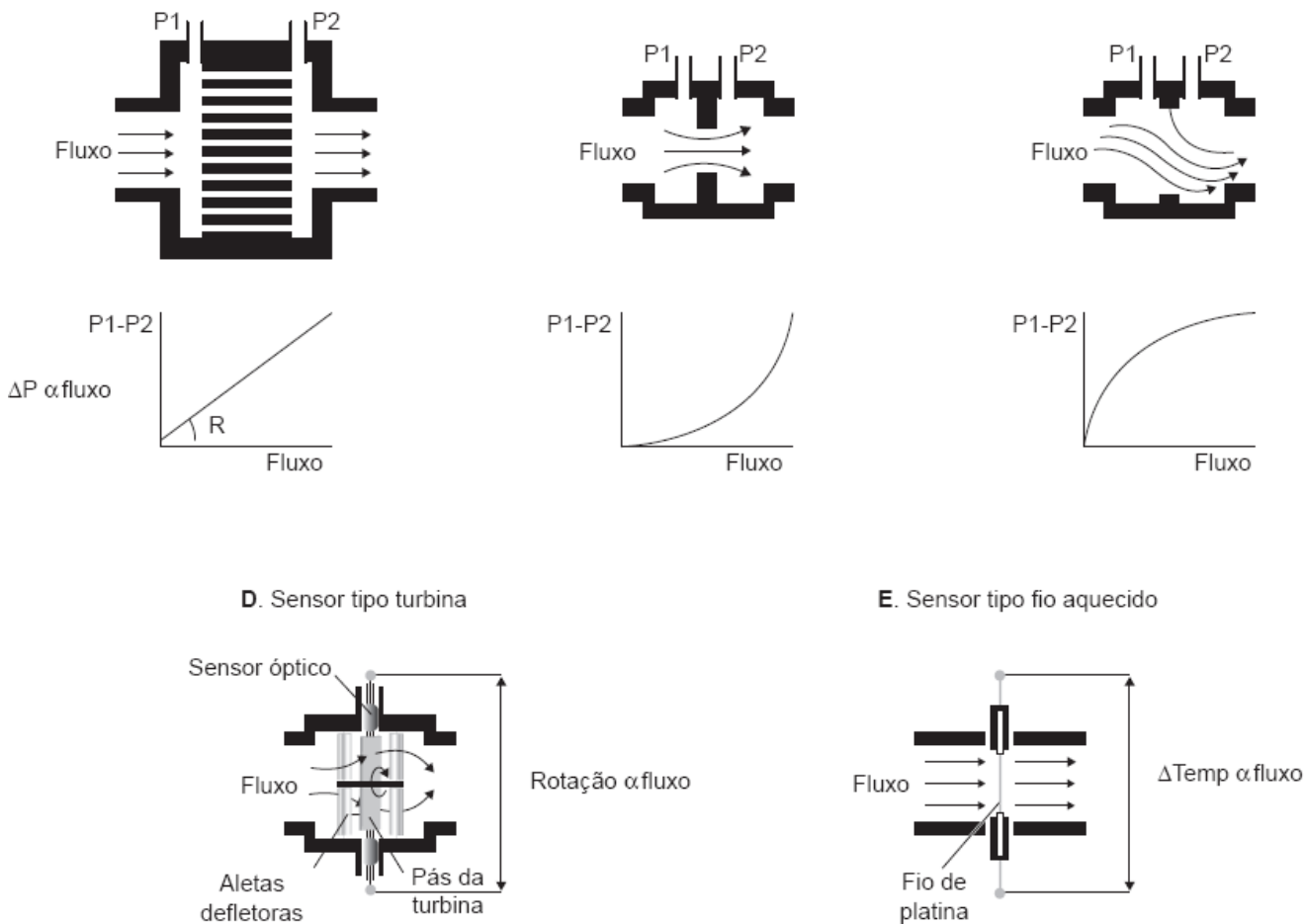


Figura 8.4 Representação esquemática de diversos tipos de sensores de fluxo. **A.** Nos pneumotacógrafos, a passagem do fluxo por uma restrição calibrada ocasiona uma queda de pressão. Tal queda, proporcional ao fluxo, é medida por um transdutor de pressão diferencial. Nos pneumotacógrafos tipo *Fleisch*, que utilizam um arranjo de tubos de pequeno diâmetro em paralelo, a relação entre o fluxo e a queda de pressão ($P1 - P2$) é linear. **B.** Nos pneumotacógrafos que utilizam uma restrição fixa de maior diâmetro, a relação pressão \times fluxo aumenta com o fluxo e exige a linearização por meio de algoritmos e/ou circuitos eletrônicos. **C.** A utilização de uma lâmina flexível, resultando em uma área variável, aumenta a sensibilidade do pneumotacógrafo para baixos fluxos. **D.** A passagem do gás através de pás fixas direcionadoras de fluxo causa a rotação das pás rotativas da turbina. A rotação é proporcional ao fluxo e/ou volume deslocado. Os sensores de turbina apresentam pouca sensibilidade para baixos fluxos, influenciados pelo atrito e inércia, sendo mais utilizados para expirometria. **E.** A passagem do fluxo por um fio de platina aquecido promove a troca de calor. Por meio de um circuito de controle, a corrente elétrica através do fio é aumentada de modo a manter a temperatura constante. A corrente de realimentação é proporcional ao fluxo.

- Volume (ℓ) \times tempo (s): no instante 1 s, é iniciado o enchimento dos pulmões por meio do fluxo inspiratório de 30 ℓ/min . O volume é definido como a integral do fluxo em relação ao tempo e pode ser representado graficamente como a área da curva fluxo \times tempo. O volume inspirado é a área definida entre a curva de fluxo inspiratório e o eixo do tempo, e o volume exalado é a área definida pelo fluxo expiratório. Como, nesse caso, o fluxo é mantido constante, o volume aumenta linearmente até o valor de 0,5 ℓ no instante 2 s. Nesse instante, com o fechamento da válvula de fluxo e a abertura da válvula de exalação, inicia-se o esvaziamento dos pulmões, com o volume retornando a zero no instante 3 s. Durante a exalação, o volume diminui de modo exponencial. Caso o volume exalado seja menor que o inspirado, a curva não irá retornar a zero, refletindo a diferença entre os dois valores
- Pressão (cmH_2O) \times tempo (s): com o início do fluxo inspiratório no instante 1 s, ocorre um aumento abrupto de pressão das vias respiratórias (P_{va}), correspondendo à pressão necessária para vencer o atrito e movimentar os gases através delas. À medida que ocorrem a expansão dos pulmões e a distensão das estruturas viscoelásticas, há um

aumento proporcional de pressão, necessária para vencer as forças viscoelásticas. A pressão atinge seu valor máximo no instante 2 s, quando ainda existe fluxo inspiratório e os pulmões atingiram o volume máximo durante o ciclo. A pressão retorna ao valor inicial – linha de base – durante a exalação. A pressão da linha de base, durante a fase expiratória, pode ser mantida acima da pressão atmosférica, com o controle da válvula de exalação, ou seja, esta válvula pode permanecer parcialmente fechada, impedindo a saída de todo o volume de gás do interior dos pulmões. Nesse caso, a pressão expiratória é mantida positiva (PEEP).

Com o uso da análise gráfica, pode-se determinar, utilizando os dados do exemplo:

- Tempo inspiratório (T_{insp}) = 2 s – 1 s = 1 s
- Tempo expiratório (T_{exp}) = 4 s – 2 s = 2 s
- Relação I:E = 1: $T_{\text{exp}}/T_{\text{insp}}$ = 1:2/1 = 1:2

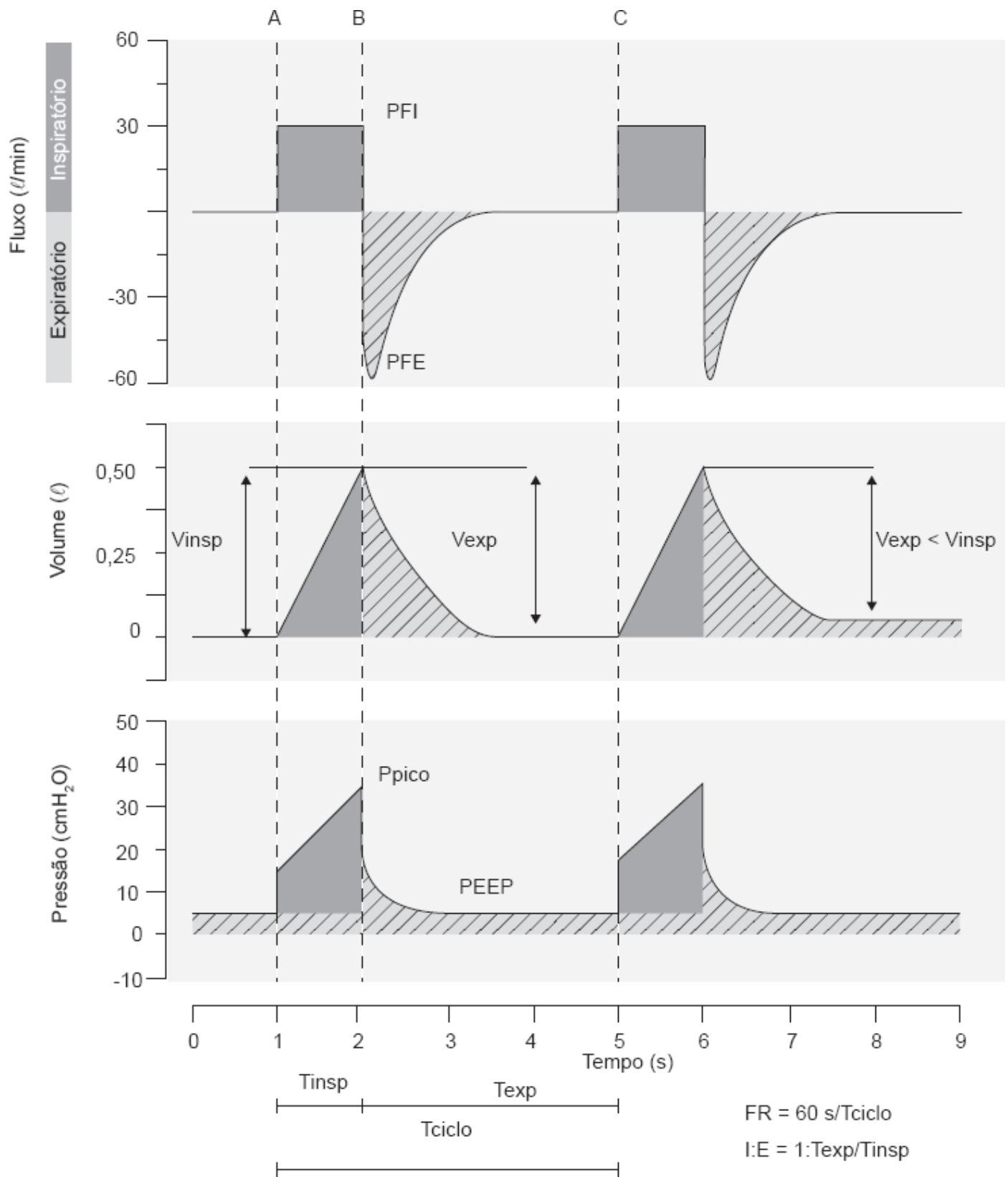


Figura 8.5 Traçados das curvas de fluxo, volume e pressão indicando os principais parâmetros que podem ser extraídos da leitura gráfica. Os instantes A e B correspondem ao início da fase inspiratória (abertura da válvula de fluxo e fechamento da válvula de exalação) e expiratória (fechamento da válvula de fluxo e abertura da válvula de exalação) respectivamente. FR = frequência respiratória; PEEP = pressão expiratória final positiva; PFE = pico de fluxo expiratório; PFI = pico de fluxo inspiratório; Ppico = pico de pressão; Tciclo = período do ciclo ventilatório; Texp = tempo expiratório; Tinsp = tempo inspiratório; Vexp = volume expirado; Vinsp = volume inspirado.

- Período do ciclo ventilatório (T_{ciclo}) = $T_{insp} + T_{exp} = 1 \text{ s} + 2 \text{ s} = 3 \text{ s}$

- Frequência respiratória (FR) = 60 s/Teiclo = 60 s/3 s = 20 ciclos/min
- Fluxo inspiratório máximo = 30 ℓ/min
- Fluxo expiratório máximo = 40 ℓ/min
- Volume inspirado (V_{insp}) = 0,5 ℓ
- Volume expirado (V_{exp}) = 0,5 ℓ
- Pressão inspiratória máxima (pico) Pico = 25 cmH₂O
- Pressão expiratória (PEEP) = 5 cmH₂O.

A partir dessa descrição sucinta do funcionamento do ventilador artificial, podem ser detalhadas as propriedades do sistema respiratório e sua interrelação com as variáveis envolvidas na ventilação: resistência das vias respiratórias (R_{va}) e complacência do sistema respiratório (C_{sr}) *versus* pressão, fluxo e volume.

■ Resistência das vias respiratórias

Resistência através de um tubo

Para movimentar um sólido sobre uma superfície, é necessária a aplicação de força suficiente para vencer as forças de atrito. Da mesma maneira, para que o ar e/ou oxigênio se movimente através das vias respiratórias, é necessário que exista uma diferença de pressão positiva na direção do movimento. O fluxo de gás irá se estabelecer em função dessa diferença de pressão e o seu sentido será do ponto de maior para o de menor pressão. A pressão é a força motriz do fluxo.

A descrição de um experimento utilizando um tubo endotraqueal, um manômetro ou transdutor de pressão e um fluxômetro facilitam o entendimento do conceito da resistência (Figura 8.6).

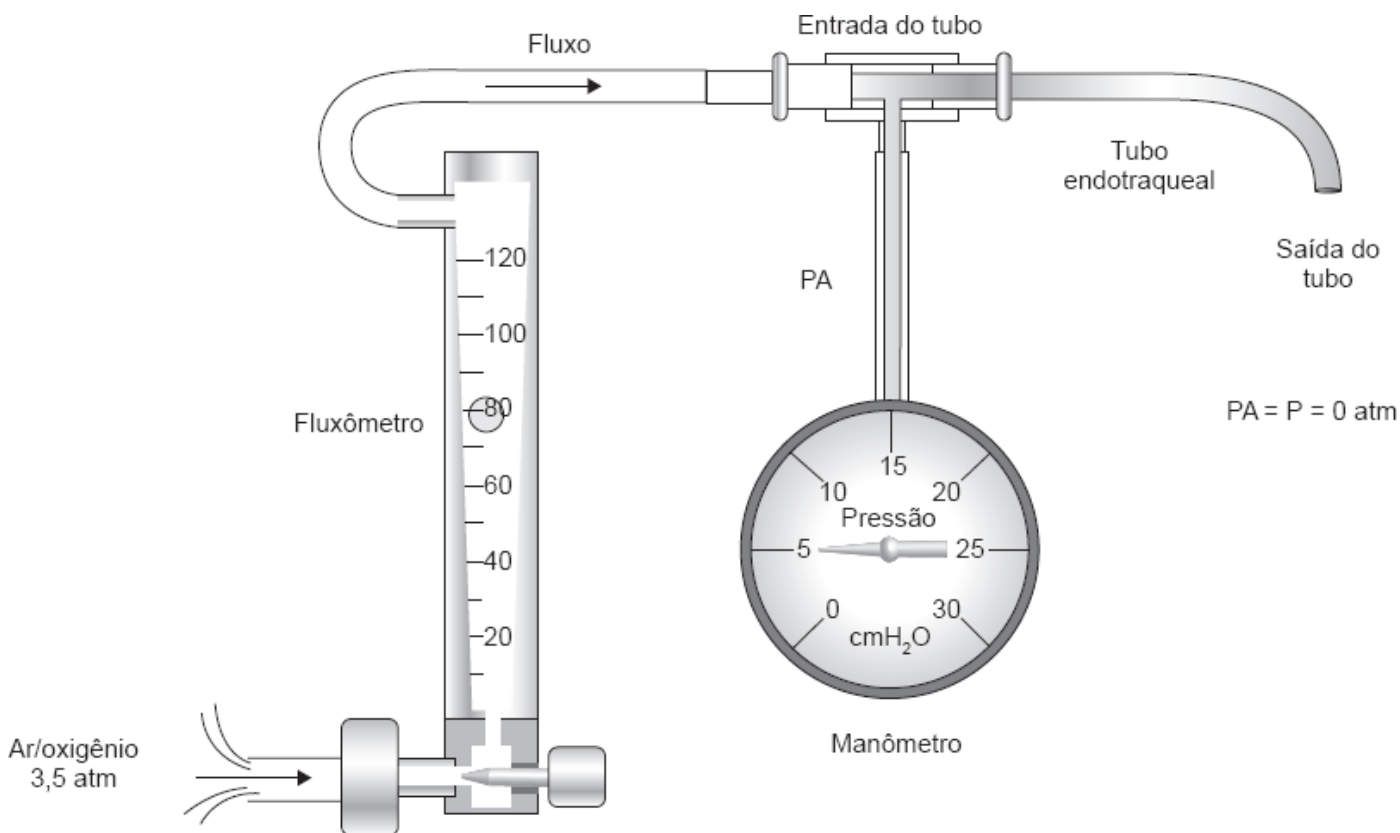


Figura 8.6 Representação esquemática do arranjo para medição de resistência de um tubo endotraqueal. Para cada fluxo ajustado no fluxômetro, é realizada a medição de pressão na entrada do tubo endotraqueal utilizando-se um manômetro ou transdutor de pressão. atm = atmosferas.

O fluxômetro está conectado ao tubo endotraqueal, no ponto em geral conectado ao ventilador. Por meio de um “T”, é realizada a medida da pressão nesse mesmo ponto A (PA), utilizando-se o transdutor de pressão. A outra extremidade do tubo, ponto B (PB), está aberta, ou seja, a pressão no PB é a pressão atmosférica. O experimento é conduzido ajustando-se diversos fluxos e medindo-se a diferença de pressão entre os pontos A e B. Como a pressão no PB é a pressão atmosférica (PB = 0), a diferença de pressão entre os dois pontos (PA-PB) é a própria pressão medida pelo transdutor no PA. Os valores experimentais obtidos estão expressos na Tabela 8.1.

Os dados obtidos com esse experimento revelam que:

- As pressões medidas em dois pontos distintos do tubo são diferentes quando existe um fluxo através do tubo. A pressão diminui no sentido do fluxo
- A diferença de pressão entre dois pontos do tubo é maior para fluxos mais elevados.

A diferença de pressão entre os pontos A e B é a força motriz que movimenta os gases através do tubo, vencendo as forças de atrito.

A relação entre a diferença de pressão entre dois pontos de um tubo, ou via respiratória, e o fluxo através do mesmo tubo representa a Rva entre os dois pontos.

Tabela 8.1 Relação entre o fluxo e a pressão diferencial.

Fluxo (ℓ/min)	PA-PB (cmH ₂ O)
20	0,5
40	1,5
60	3
80	5
100	8
120	11

PA = ponto A; PB = ponto B.

$$Rva = (PA-PB)/fluxo$$

PA: pressão na entrada do tubo endotraqueal (cmH₂O)

PB: pressão na saída do tubo endotraqueal (cmH₂O)

Fluxo: fluxo (ℓ/s)

Obs.: 60 ℓ/min = 1 ℓ/s

Para o tubo do experimento, pode ser calculada a resistência para cada fluxo ensaiado.

$$Rva = (PA-PB)/fluxo$$

Para fluxo = 20 ℓ/min; (PA – PB) = 0,5 cmH₂O

20 ℓ /min = 20/60 ℓ /s = 1/3 ℓ /s

Rva = 20 ℓ /min = 0,5 cmH₂O/0,33 ℓ /s = 1,5 cmH₂O/ℓ /s

Calculando-se Rva para os demais fluxos, obtém-se o que mostra a Tabela 8.2.

Verifica-se que a resistência calculada não é constante e aumenta com a elevação do fluxo. Esse aumento de resistência em função do fluxo é explicado pela natureza do fluxo que se estabelece no tubo (Figura 8.7).

Para fluxos menores, as moléculas dos gases movimentam-se em camadas concêntricas. A camada em contato com a

através deste é a equação de Rohrer:

$$PA-PB = K_1 \times \text{fluxo} + K_2 \times \text{fluxo}^2$$

As constantes K_1 e K_2 representam os componentes da resistência para fluxo laminar e turbulento.

Para o caso do tubo endotraqueal do experimento, foram obtidos, por meio de regressão linear, os seguintes valores $K_1 = 0,6$ e $K_2 = 2$.

Do ponto de vista prático, o mais comum é determinar a resistência a um determinado fluxo. Ao se proceder dessa maneira, deve-se lembrar que o valor da resistência relaciona exclusivamente a queda de pressão ao fluxo utilizado. Não é correto determinar-se o valor de resistência para um valor de fluxo e utilizá-la indistintamente com outros valores. Conforme visto para o tubo endotraqueal, é necessária a utilização de diversos pontos na faixa de fluxos possíveis para determinar uma equação que descreva adequadamente o comportamento resistivo da via respiratória.

Resistência do sistema respiratório

A mesma relação entre pressão e fluxo encontrada no tubo endotraqueal é válida para o sistema respiratório, ou seja, para as vias respiratórias naturais.

No caso do sistema respiratório, os pontos extremos podem ser considerados como a pressão na boca ou, no caso do paciente em ventilação mecânica, a traqueia (P_{tr}) e a pressão intrapulmonar no nível alveolar (P_{alv}). Conhecendo-se as pressões traqueal e alveolar para um determinado fluxo, é possível calcular a resistência das vias respiratórias do paciente.

Considerando a fase inspiratória, com um fluxo inspiratório constante, pode ser utilizada a fórmula da resistência do tubo endotraqueal, em que $PA = P_{tr}$ e $PB = P_{alv}$

$$R_{va} = (P_{tr} - P_{alv}) / \text{fluxo}$$

Por exemplo, se durante a fase inspiratória, com um fluxo de 30 l/min, a pressão traqueal fosse 15 cmH₂O e a pressão alveolar 5 cmH₂O, resultaria:

$$30 \text{ l/min} = 30/60 \text{ l/s} = 0,5 \text{ l/s}$$
$$R_{va} = (15 - 5) \text{ cmH}_2\text{O} / 0,5 \text{ l/s} = 20 \text{ cmH}_2\text{O/l/s}$$

As mesmas considerações feitas para o tubo endotraqueal em relação ao fluxo laminar e turbulento se aplicam para o sistema respiratório. Além disso, nem sempre dispõe-se de fluxo constante. Por exemplo, para estimar a resistência expiratória, dispõe-se de um fluxo decrescente e, conseqüentemente, ocorrerão alterações de resistência no decorrer da fase expiratória. Em virtude da natureza elástica das vias respiratórias, também ocorrerão alterações decorrentes da própria deformação das vias respiratórias.

Apesar da importância das considerações apresentadas, para os objetivos deste capítulo, é suficiente entender a relação entre os gradientes de pressão e o fluxo ao longo das vias respiratórias.

No paciente em ventilação mecânica, a pressão é medida antes do tubo endotraqueal. Portanto, os valores medidos de resistência utilizando-se a pressão inspiratória proximal, referida como pressão na via respiratória (P_{va}) é, na realidade, a soma das resistências do tubo endotraqueal e das vias respiratórias do paciente.

$$R_{va} = R_{va} \text{ do tubo} + R_{va} \text{ do paciente} = (P_{va} - P_{alv}) / \text{fluxo}$$

A soma das resistências do tubo endotraqueal e do sistema respiratório se constitui na própria R_{va} . A diferença de pressão entre a entrada do tubo endotraqueal e a alveolar ($P_{va} - P_{alv}$) é denominada pressão resistiva ($Pres$). A resistência das vias respiratórias pode então ser simplificada:

$$R_{va} = Pres / \text{fluxo}$$

■ Complacência

Complacência do sistema respiratório

O aumento do volume pulmonar durante a fase inspiratória ocasiona uma expansão dos pulmões e, conseqüentemente, da parede torácica, distendendo as estruturas elásticas do sistema respiratório. Analogamente a um sistema de molas, essa estrutura elástica irá exercer uma força contrária e proporcional à deformação, por sua vez proporcional ao volume inspirado. Essa força elástica, distribuída pela superfície do pulmão, produzirá uma pressão intrapulmonar positiva. A relação entre o volume inspirado e a variação de pressão no interior dos pulmões representa a C_{sr} (Figura 8.8).

Na presença de PEEP, a variação de pressão resultante do aumento do volume é a pressão alveolar subtraída da PEEP.

$$C_{sr} = \text{volume}/(\text{Palv}-\text{PEEP}) \text{ l/cmH}_2\text{O}$$

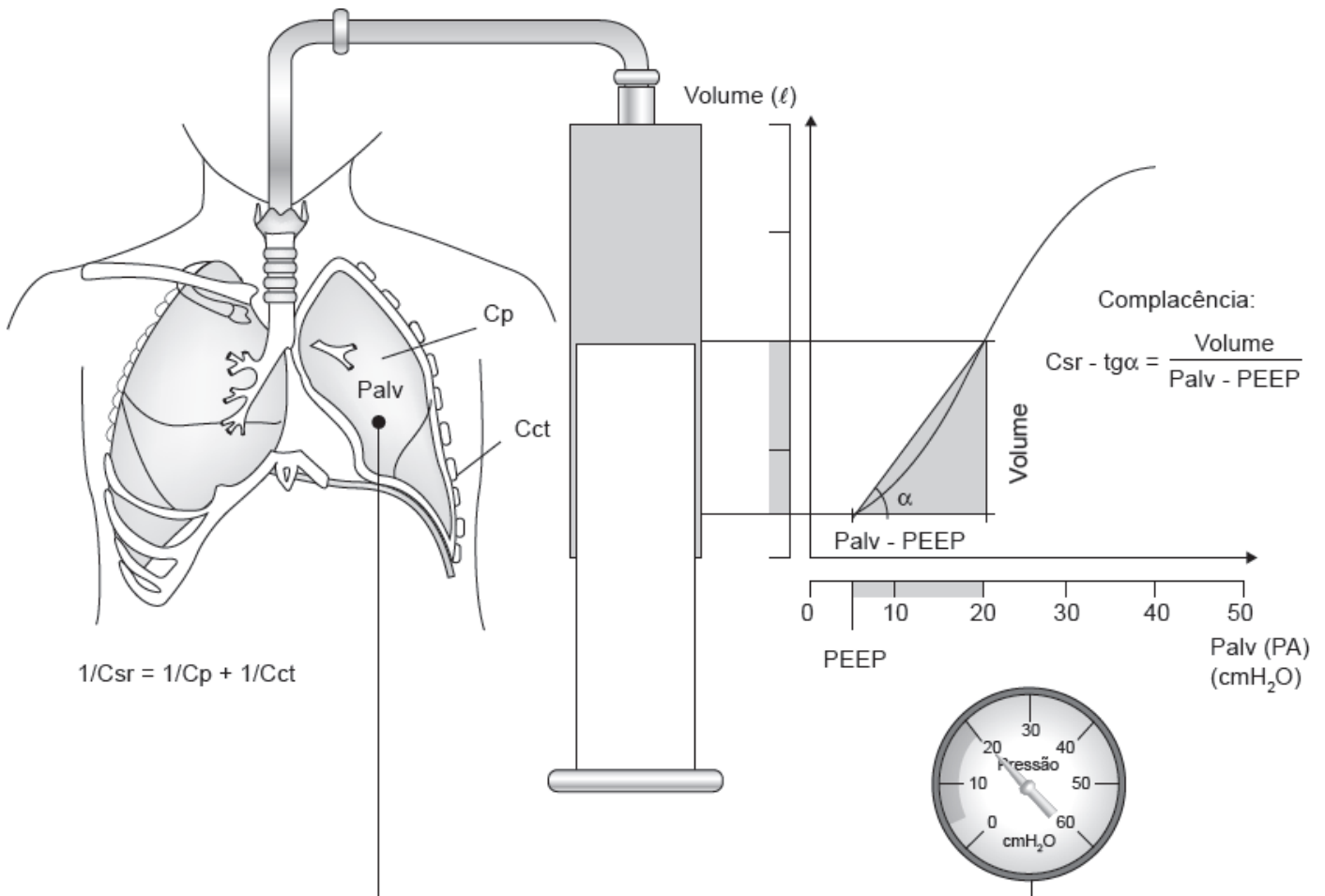


Figura 8.8 Representação de um arranjo para determinação da relação entre o volume inspirado e a variação de pressão no interior dos pulmões, definida como complacência do sistema respiratório. A medida da pressão deve ser realizada em condições estáticas (fluxo zero). A curva pressão \times volume representa a curva de complacência do sistema respiratório (pulmão e parede torácica). A inclinação da curva em um determinado ponto determina a complacência para o volume considerado. Pelo traçado do exemplo, observa-se que, para volumes baixos, a inclinação da curva, ou seja, a complacência é menor. C_{ct} = complacência da caixa torácica; C_p = complacência do pulmão; C_{sr} = complacência do sistema respiratório; $Palv$ = pressão alveolar; PEEP = pressão expiratória final positiva.

O aumento de pressão intrapulmonar ($Palv - PEEP$) em razão do volume inspirado se constitui na pressão elástica (P_{el}) relativa ao volume. A C_{sr} pode então ser simplificada:

$$C_{sr} = \text{volume}/P_{el}$$

Por exemplo, se durante a ventilação, com PEEP de 5 cmH₂O e volume corrente de 0,5 ℓ, a pressão alveolar no final da inspiração fosse 15 cmH₂O, resultaria o seguinte valor de complacência:

$$C_{sr} = 0,5 \text{ ℓ} / (15 - 5) \text{ cmH}_2\text{O} = 0,05 \text{ ℓ/cmH}_2\text{O}$$

Ou seja, nesse caso, um aumento de volume de 50 ml ocasiona um aumento de 1 cmH₂O no interior dos pulmões.

Inversamente, considerando a complacência de 0,05 ℓ/cmH₂O e PEEP 5 cmH₂O, para um volume inspirado de 0,75 ℓ, a pressão no interior dos pulmões resultaria:

$$\begin{aligned} P_{alv} &= Vol (\text{ℓ}) / C_{sr} (\text{ℓ/cmH}_2\text{O}) + PEEP (\text{cmH}_2\text{O}) = \\ &0,75 \text{ ℓ} / 0,05 \text{ ℓ/cmH}_2\text{O} + 5 = 15 + 5 = 20 \text{ cmH}_2\text{O} \end{aligned}$$

Da mesma forma que a resistência, a complacência não apresenta um valor constante. Alterações da complacência podem ocorrer em função de um maior ou menor recrutamento alveolar, propiciado, por exemplo, pela utilização da PEEP. A utilização de volumes elevados pode causar uma hiperinsuflação dos pulmões, com uma diminuição da complacência resultante da restrição imposta pela parede torácica.

Complacência do sistema de ventilação

Além da complacência do sistema respiratório, incorporando a parede torácica e os pulmões, o próprio ventilador, juntamente com o circuito respiratório, apresenta uma complacência intrínseca, cujo efeito poderá interferir na ventilação mecânica.

O circuito do ventilador é formado por tubos, muitas vezes flexíveis, e volumes compressíveis, como as jarras de umidificação. Nos casos de ventiladores utilizados em anestesia, incorporando foles ou bolsas de reinalação, a complacência do sistema de ventilação apresenta valores significativos. O efeito dessa complacência intrínseca dependerá do modo de ventilação utilizado. Por exemplo, se a modalidade ventilatória empregada fornece um volume predeterminado ao paciente, parte desse volume pode ficar comprimida no próprio circuito, não participando da ventilação, diminuindo o volume corrente efetivo.

Para se calcular a complacência intrínseca do sistema de ventilação, é necessário insuflar um volume predeterminado no interior do circuito, obstruindo todas as suas saídas, e verificar a variação de pressão resultante. Na prática, isso pode ser realizado obstruindo-se a saída do “Y” do circuito e certificando-se da inexistência de vazamentos, selecionando a modalidade ciclada a volume, ajustando-se um volume em torno de 100 ml e um fluxo de 10 ℓ/min, geralmente disponíveis nos ventiladores. Deve-se então observar qual é a P_{va} obtida no interior do circuito e realizar o cálculo da complacência.

Por exemplo, supondo que a pressão na via respiratória ao final da inspiração fosse 20 cmH₂O, a complacência do circuito (C_{circ}) seria:

$$C_{circ} = \text{volume} / P_{va} = 100 \text{ ml} / 20 \text{ cmH}_2\text{O} = 5 \text{ ml/cmH}_2\text{O}$$

Isso significa que, durante a ventilação mecânica, 5 ml de volume permanecerá no circuito para cada 1 cmH₂O de pressão na via respiratória, ou seja, se durante a ventilação, a pressão inspiratória chegasse a 15 cmH₂O, o volume perdido no circuito seria:

$$\text{Volume perdido} = C_{circ} \times P_{va} = 5 \text{ ml/cmH}_2\text{O} \times 15 \text{ cmH}_2\text{O} = 75 \text{ ml}$$

O efeito da complacência do sistema de ventilação deve ser avaliado principalmente na ventilação de pacientes com complacência reduzida, principalmente crianças. Nesse caso, o circuito deve ser otimizado, reduzindo-se o comprimento e o diâmetro dos tubos, empregando-se materiais com pouca distensibilidade e reduzindo-se os volumes compressíveis.

Quando a medida da complacência é efetuada no paciente conectado ao ventilador, é importante verificar onde está sendo realizada a medida do volume.

Se o volume considerado nos cálculos é o volume medido no ramo expiratório do circuito, então a complacência

medida incorpora o circuito do paciente. Nesse caso, para determinar a complacência do paciente, deve-se descontar do valor obtido a C_{circ} .

Se o volume utilizado nos cálculos de complacência é medido por um sensor diretamente posicionado na entrada do tubo endotraqueal, então o valor obtido é a própria complacência do paciente.

■ Equação do movimento

A partir das definições de resistência e complacência, é possível relacionar as propriedades do sistema respiratório e do sistema de ventilação com as pressões, fluxos e volumes desenvolvidos durante a ventilação.

Retornando ao modelo do sistema de ventilação (Figura 8.1), a P_{va} é medida na entrada do tubo endotraqueal. Durante a fase inspiratória, considerando-se o paciente em ventilação controlada, sem esforço inspiratório, o valor da P_{va} irá incorporar tanto a componente resistiva $Pres$ como a componente elástica Pel . Considerando que o volume é medido na mesma posição, ou seja, é o volume efetivamente inspirado pelo paciente:

$$P_{va} = Pres + Pel + PEEP = R_{va} \times Fluxo + volume/C_{sr} + PEEP$$

A partir dessa equação, a curva de pressão pode ser mais bem descrita utilizando-se os conceitos de resistência e complacência.

Considerando como exemplo dois pacientes com mecânicas respiratórias distintas:

$$\text{Paciente 1: } R_1 = 20 \text{ cmH}_2\text{O/l/s; } C_1 = 0,025 \text{ l/cmH}_2\text{O}$$

$$\text{Paciente 2: } R_2 = 40 \text{ cmH}_2\text{O/l/s; } C_2 = 0,05 \text{ l/cmH}_2\text{O}$$

Utilizando os mesmos parâmetros ventilatórios do exemplo, volume 0,5 l, fluxo inspiratório constante 30 l/min e PEEP 5 cmH₂O, obtêm-se os seguintes traçados de pressão (Figura 8.9):

- No instante 1 s, a válvula de fluxo é aberta, liberando um fluxo de 30 l/min através das vias respiratórias. Nesse instante, o volume inspirado ainda é zero e a pressão na via respiratória:

$$P_{va} = R_{va} \times \text{fluxo} + \text{volume}/C_{sr} + PEEP$$

$$\text{Paciente 1: } P_{va1} = 20 \text{ cmH}_2\text{O/l/s} \times 0,5 \text{ l/s} + 0 \text{ l}/0,025 \text{ l/cmH}_2\text{O} + 5 \text{ cmH}_2\text{O}$$

$$P_{va1} = 15 \text{ cmH}_2\text{O}$$

$$\text{Paciente 2: } P_{va2} = 40 \text{ cmH}_2\text{O/l/s} \times 0,5 \text{ l/s} + 0 \text{ l}/0,05 \text{ l/cmH}_2\text{O} + 5 \text{ cmH}_2\text{O}$$

$$P_{va2} = 25 \text{ cmH}_2\text{O}$$

- No instante 1,5 s, a válvula de fluxo permanece aberta. Nesse instante, o volume inspirado atingiu 250 ml. Portanto a pressão elástica (Pel) no interior dos pulmões aumentou. Como o fluxo foi mantido constante, e considerando-se que não ocorreram mudanças na R_{va} , a pressão resistiva ($Pres$) também permaneceu constante. Calculando-se a pressão na via respiratória para essa nova situação:

$$\text{Paciente 1: } P_{va} = 20 \times 0,5 + 0,25/0,025 + 5 = 10 + 10 + 5 = 25 \text{ cmH}_2\text{O}$$

$$\text{Paciente 2: } P_{va} = 40 \times 0,5 + 0,25/0,05 + 5 = 20 + 5 + 5 = 30 \text{ cmH}_2\text{O}$$

- No final da fase inspiratória, no instante 2 s, o volume atingiu 0,5 l, e a válvula de fluxo ainda está aberta:

$$\text{Paciente 1: } P_{va} = 20 \times 0,5 + 0,5/0,025 + 5 = 10 + 20 + 5 = 35 \text{ cmH}_2\text{O}$$

$$\text{Paciente 2: } P_{va} = 40 \times 0,5 + 0,5/0,05 + 5 = 20 + 10 + 5 = 35 \text{ cmH}_2\text{O}$$

Esse exemplo ilustra uma situação em que dois pacientes com mecânicas respiratórias distintas apresentam o mesmo valor de pressão na via respiratória P_{va} ao final da inspiração, ou pressão de pico (P_{pico}). Entretanto, no Paciente 1, a pressão P_{pico} é composta de 10 cmH₂O de pressão resistiva e 20 cmH₂O de Pel , além da PEEP. Ou seja, a pressão

intrapulmonar no paciente 1 é de 25 cmH₂O.

No Paciente 2, a Pres é de 20 cmH₂O e a elástica 10 cmH₂O, resultando em uma pressão intrapulmonar de 15 cmH₂O, inferior à do Paciente 1.

A simples verificação do pico de pressão (Ppico) não reflete corretamente os níveis de pressão a que efetivamente estão submetidos os alvéolos durante a ventilação.

O início da fase expiratória ocorre no fechamento da válvula de fluxo e abertura da válvula de exalação. Durante a fase expiratória, supondo uma válvula de exalação ideal, que não ofereça resistência ao fluxo, ocorre uma rápida depressurização do circuito, e a pressão na via respiratória se reduz ao valor da PEEP programada. Nesse instante, inverte-se o sentido do fluxo, ou seja, a pressão intrapulmonar é maior que a Pva. A força motriz do fluxo expiratório é a própria Pel no interior dos pulmões. No caso do Paciente 1, a Pel atingiu 20 cmH₂O, e no paciente 2, 10 cmH₂O. Essa é a pressão disponível para movimentar os gases através das vias respiratórias. Supondo que a resistência expiratória seja igual à inspiratória, a equação do movimento irá determinar o fluxo expiratório no início da expiração:

$$Pva = Pres + Pel + PEEP$$

$$Pres = Pel$$

$$Rva \times \text{fluxo exp} = \text{volume}/Csr$$

Paciente 1:

$$\text{Fluxo exp1} = \text{volume}/Csr/Rva = 20 \text{ cmH}_2\text{O}/20 \text{ cmH}_2\text{O}/\ell/s = 1 \ell/s = 60 \ell/\text{min}$$

Paciente 2:

$$\text{Fluxo exp2} = 10 \text{ cmH}_2\text{O}/40 \text{ cmH}_2\text{O}/\ell/s = 0,25 \ell/s = 15 \ell/\text{min}$$

Constante de tempo

À medida que ocorre o esvaziamento dos pulmões, diminui a Pel e, conseqüentemente, o fluxo expiratório. O tempo necessário para que o pulmão exale todo o volume dependerá dos valores da complacência e resistência do paciente. Quanto maior a complacência, menor a Pel para um determinado volume e, conseqüentemente, menor a força motriz para exalação. Por outro lado, quanto maior a resistência, menor o fluxo expiratório, para determinada pressão elástica. O produto da resistência e complacência define a constante de tempo do sistema respiratório, relacionada com o tempo de esvaziamento do pulmão:

$$T = Rva \times Csr \text{ (s)}$$

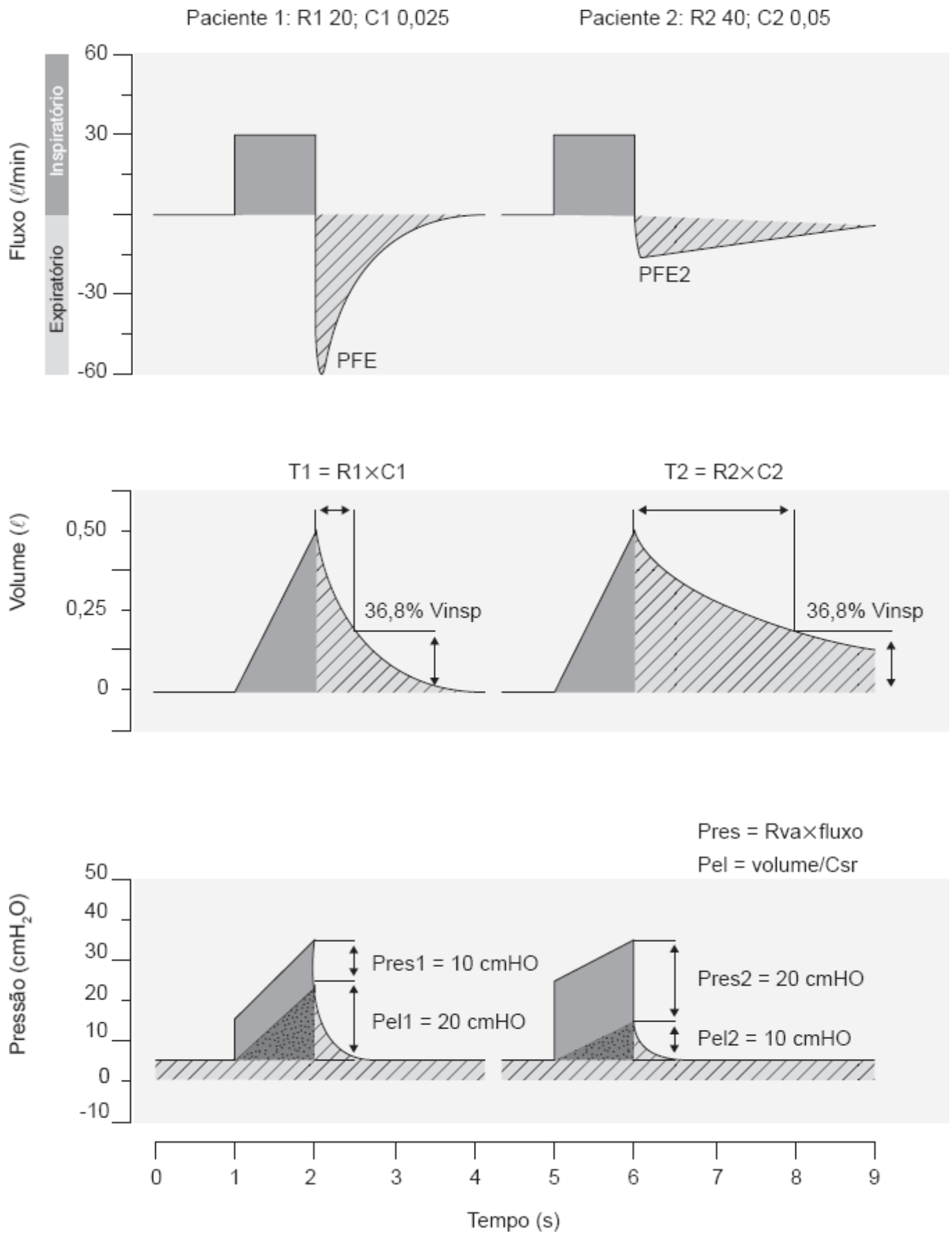


Figura 8.9 Traçados das curvas de fluxo, volume e pressão para dois pacientes com mecânicas respiratórias distintas. No exemplo, foram utilizados fluxo inspiratório (30 ℓ/min) e volume (0,5 ℓ) constantes. Pode-se observar que, apesar de apresentarem o mesmo pico de pressão, as pressões alveolares nos dois pacientes são diferentes. Além disso, no Paciente 2, em virtude de uma constante de tempo maior, a exalação ocorre de maneira mais lenta, com o pico de fluxo

expiratório menor. Csr = complacência do sistema respiratório; Pel = pressão elástica; PFE = pico de fluxo expiratório; Pres = pressão resistiva; Vinsp = volume inspirado; Rva = resistência das vias respiratórias.

Calculando-se a constante de tempo para os casos do exemplo:

$$\text{Paciente 1: } T = 20 \text{ cmH}_2\text{O/l/s} \times 0,025 \text{ l/cmH}_2\text{O} = 0,5 \text{ s}$$

$$\text{Paciente 2: } T = 40 \text{ cmH}_2\text{O/l/s} \times 0,05 \text{ l/cmH}_2\text{O} = 2 \text{ s}$$

O esvaziamento do pulmão obedece a uma equação do tipo exponencial. De acordo com essa equação, a partir do início da exalação, o volume no interior dos pulmões diminui para 36,8%, 13,5%, 5% e 1,8% do volume inicial, respectivamente, após 1, 2, 3, 4 e 5 constantes de tempo (Figura 8.10).

Para o Paciente 1, o tempo necessário para a exalação completa seria de aproximadamente 2,5 s, e para o paciente 2, 10 s.

Caso não se concedesse tempo suficiente para a exalação, iniciandose outro ciclo ventilatório, resultaria em uma pressão positiva no interior dos pulmões ao final da exalação, referida como autoPEEP ou PEEP intrínseca.

Medida da resistência e complacência no ventilador

Para que se possam identificar as componentes resistiva e elástica durante a ventilação, os ventiladores dispõem de um recurso, a pausa inspiratória, que retarda a abertura da válvula de exalação em relação ao momento em que ocorreu o fechamento da válvula de fluxo. Durante a pausa inspiratória, não existe fluxo na via respiratória (fluxo = 0 e Pres = 0), portanto, a Pva, medida pelo ventilador, é a própria pressão intrapulmonar.

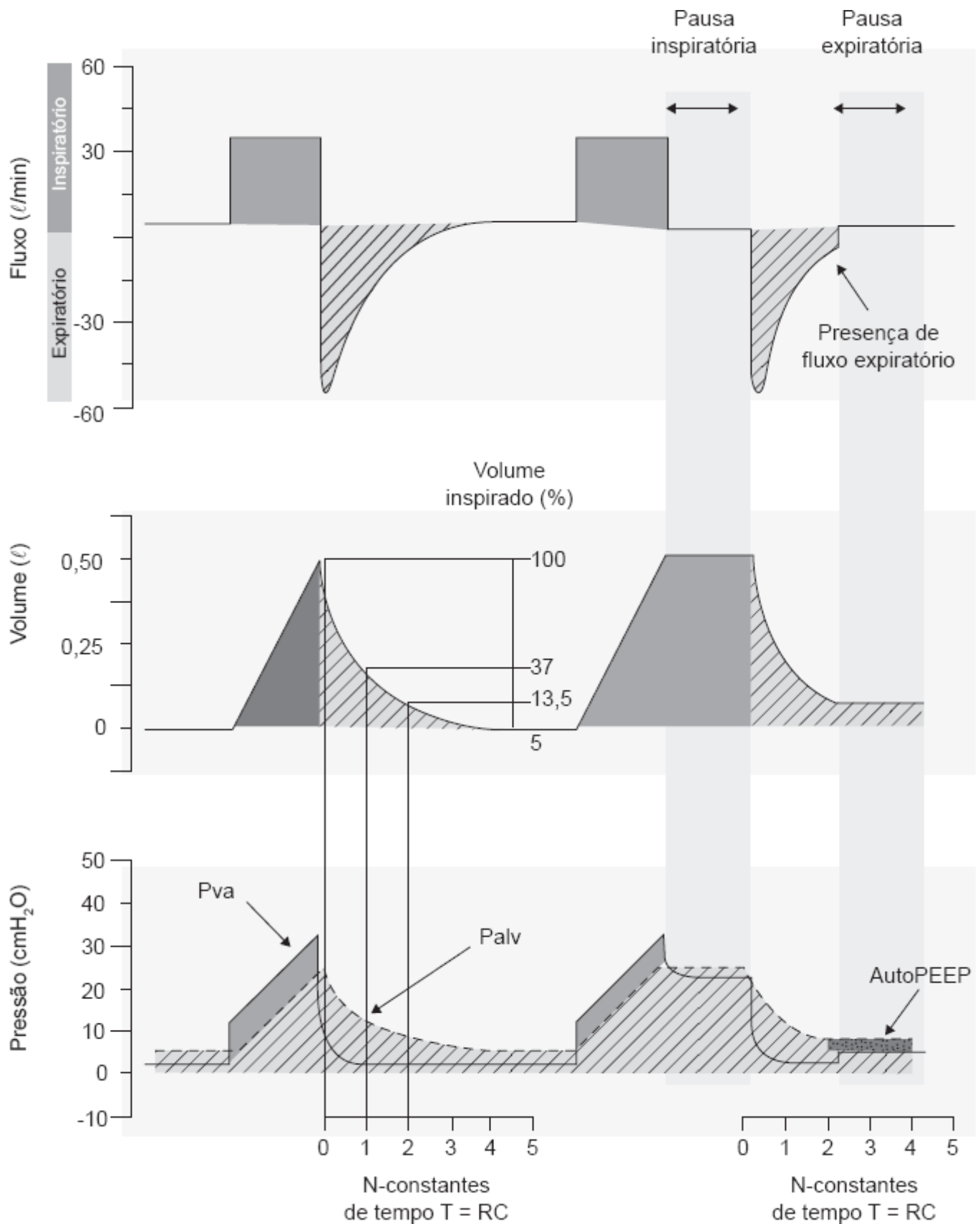


Figura 8.10 Traçados gráficos das curvas de fluxo, volume e pressão, relacionando a constante de tempo com os valores de volume e pressão durante a fase expiratória. São representadas as pausas inspiratória e expiratória, que tornam possível a visualização da pressão alveolar no final da inspiração e exalação, respectivamente. Nos traçados de pressão, a pressão alveolar é representada em linha pontilhada. Palv = pressão alveolar; PEEP = pressão expiratória final positiva; Pva = pressão das vias respiratórias; Rc = resistor/capacitor.

$$Pva = Rva \times 0 + \text{volume}/Csr + PEEP = \text{volume}/Csr + PEEP = Pel + PEEP$$

A pressão da via respiratória na pausa é denominada pressão de platô (PPlatô), e a pressão máxima inspiratória, anterior à pausa, Ppico. A diferença entre a Ppico e a PPlatô é a Pres.

$$\begin{aligned} \text{Pausa: } Pva &= Pplat = Pel + PEEP = \text{volume}/Csr + PEEP; \text{ Pres} = 0 \\ \text{Pres} &= Ppico - PPlatô = Rva \times \text{fluxo} \end{aligned}$$

Conhecendo-se Ppico, PPlatô, PEEP, fluxo no instante da pausa e volume inspirado, é possível determinar os valores de complacência e resistência (Figura 8.11):

$$\begin{aligned} Rva &= (Ppico - PPlatô)/\text{fluxo} \\ Csr &= \text{volume}/(PPlatô - PEEP) \end{aligned}$$

Trabalho respiratório

O trabalho mecânico representa a energia requerida para deslocar um corpo, ou fluido, vencendo-se as forças opostas ao movimento. No caso da ventilação mecânica, as variáveis que determinam o trabalho são as pressões elásticas e resistivas e o volume. O trabalho respiratório pode ser definido pela equação:

$$\text{Trabalho respiratório} = \text{área curva PV} = \int_{V_0}^{V_1} P \times dV$$

A representação gráfica do trabalho (integral da pressão em relação ao volume) é a área sob a curva da pressão em relação ao volume, ou curva PV, em que podem ser visualizadas as componentes elástica e resistiva (Figura 8.12).

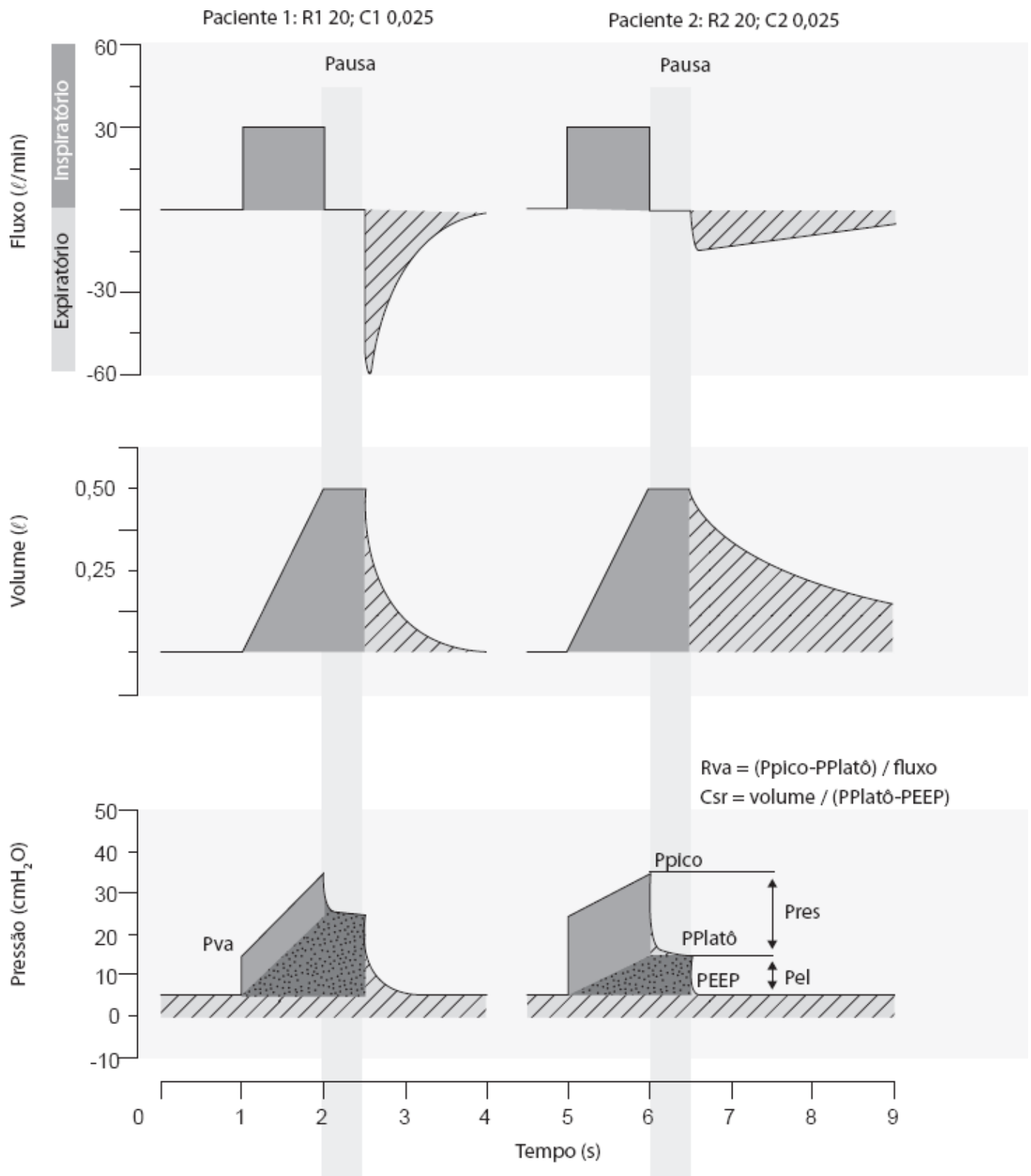


Figura 8.11 Traçados gráficos representando a pausa inspiratória. Medindo-se o pico de pressão (Ppico), a pressão na pausa inspiratória (pressão de platô – PPlatô), a PEEP (pressão expiratória final positiva), o fluxo no instante da pausa e o volume inspirado, é possível determinar os valores de complacência e resistência. Csr = complacência do sistema respiratório; Pel = pressão elástica; Pres = pressão resistiva; Rva = resistência das vias respiratórias.

O trabalho mecânico aumenta à medida que são deslocados maiores volumes e/ou são requeridas pressões mais elevadas durante a ventilação. Geralmente, o trabalho mecânico é medido durante a fase inspiratória, já que a exalação em geral é passiva, e a energia utilizada é a própria força elástica do sistema respiratório. Em uma expiração ativa, os

músculos respiratórios efetivamente realizarão um trabalho mecânico. Durante a ventilação mecânica, a fração de trabalho realizado pelo ventilador e pelo paciente dependerá do modo de ventilação, das características do ventilador e dos parâmetros ajustados durante a ventilação. O cálculo do trabalho baseado na pressão medida na via respiratória resulta no trabalho realizado pelo ventilador. Para cálculo do trabalho realizado pelo paciente, é necessária a utilização da pressão pleural (Figura 8.13). Na prática, é utilizada a pressão esofágica (Pes), medida por um meio menos invasivo, a introdução de um pequeno balão no esôfago. A pressão esofágica reflete o esforço exercido pelos músculos respiratórios durante a inspiração.

■ Modos de ventilação mecânica

Os modos ventilatórios definem como os ciclos ventilatórios são iniciados, mantidos e finalizados. O ciclo ventilatório inclui tanto a fase inspiratória como a expiratória, entretanto, as classificações dos ciclos e dos modos têm se baseado principalmente na fase inspiratória.

Ciclos ventilatórios

Os ciclos ventilatórios podem ser classificados em três tipos:

- Ciclos controlados
- Ciclos assistidos
- Ciclos espontâneos.

Essa classificação leva em conta como os ciclos são iniciados, efetivamente controlados e finalizados.

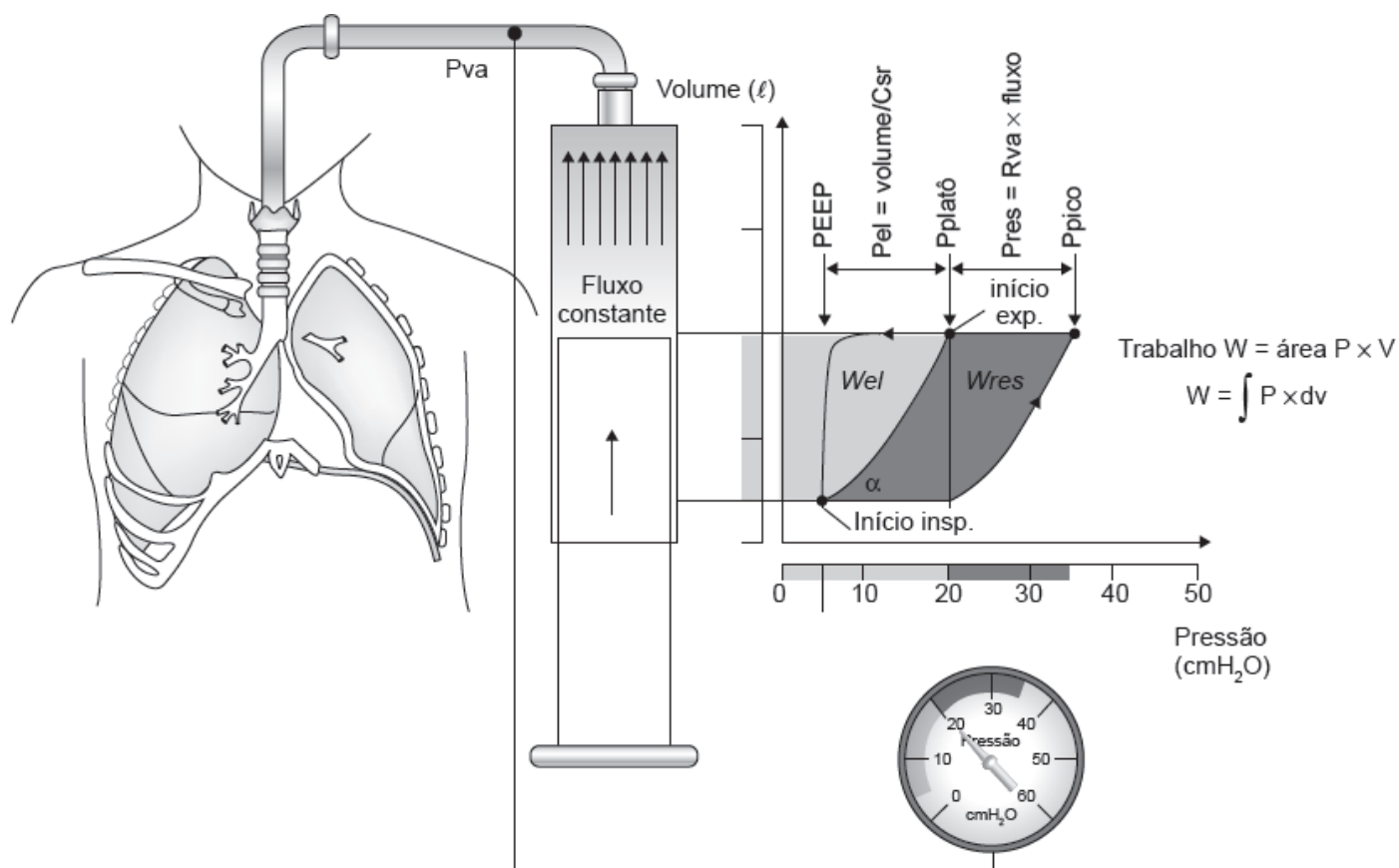


Figura 8.12 A representação gráfica do trabalho mecânico (integral da pressão em relação ao volume) é a área sob a curva da pressão em relação ao volume, ou curva PV, na qual podem ser visualizados os componentes de trabalho para vencer as forças elásticas (W_{el}) e resistivas (W_{res}). O cálculo do trabalho baseado na pressão medida na via respiratória representa o trabalho realizado pelo ventilador. Csr = complacência do sistema respiratório; PEEP = pressão expiratória

final positiva; P_{el} = pressão elástica; $P_{platô}$ = pressão de platô; P_{pico} = Pressão de pico; P_{res} = pressão resistiva; P_{va} = pressão da via respiratória; R_{va} = resistência das vias respiratórias; exp. = expiração; insp. = inspiração.

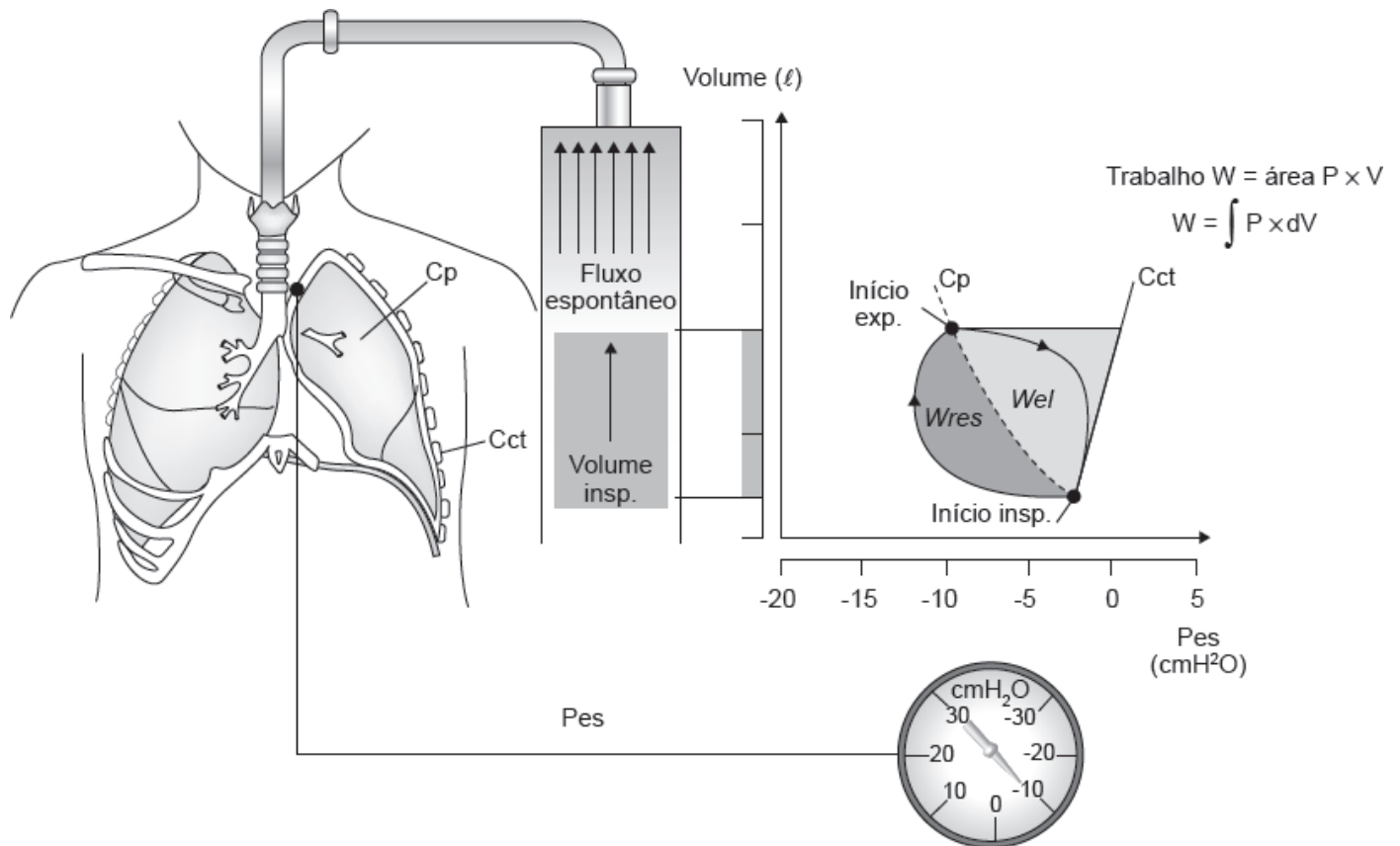


Figura 8.13 Para medida do trabalho realizado pelo paciente, deve ser utilizada a pressão esofágica (Pes), que reflete o esforço exercido pelos músculos respiratórios durante a inspiração. Durante a inspiração espontânea, o trabalho para vencer as forças elásticas é definido pela área entre as curvas da complacência do pulmão e da caixa torácica. Cct = complacência da caixa torácica; Cp = complacência do pulmão; exp. = expiratório; insp. = inspiratório; Pes = pressão esofágica; Wel = trabalho elástico; Wres = trabalho resistivo.

Os ciclos controlados são iniciados, controlados e finalizados exclusivamente pelo ventilador. Os ciclos controlados são iniciados geralmente de acordo com um critério de tempo, pelo ajuste da frequência respiratória ou por um tempo de apneia. A partir do início do ciclo controlado, o ventilador determinará o modo de atuação das válvulas de fluxo e a exalação conforme o controle selecionado. O final do ciclo controlado é determinado em função do critério específico do modo de ventilação.

Os ciclos assistidos são iniciados pelo paciente, controlados e finalizados pelo ventilador. Durante a fase de controle dos ciclos assistidos, dependendo de como é realizado o controle, o ventilador pode permitir que o paciente modifique o ciclo assistido. O início do ciclo assistido (“disparo”) se dá pelo reconhecimento do esforço inspiratório do paciente pelo ventilador, geralmente por uma alteração na pressão ou fluxo na via respiratória (Figura 8.14).

No disparo por pressão, é necessário que não exista fluxo na via respiratória. Assim, a queda na pressão alveolar resultante do esforço inspiratório do paciente é transmitida integralmente à via respiratória, sendo possível sua detecção por um transdutor.

O sinal do transdutor de pressão é comparado com o nível de sensibilidade ajustado, determinando o disparo do ciclo. No disparo por fluxo, é necessário que o ventilador mantenha um fluxo contínuo na via respiratória. A queda de pressão alveolar resultante do esforço do paciente determinará o gradiente de pressão necessário para desviar o fluxo para o interior dos pulmões. O fluxo inspirado é medido por um sensor de fluxo, cujo sinal é comparado com a sensibilidade ajustada.

O desempenho dos diferentes tipos de disparo dependerá das características construtivas de cada ventilador. Uma

menor deflexão de pressão na via respiratória, no caso do disparo por fluxo, não deve ser confundida com uma menor queda de pressão no nível alveolar. Existem, entretanto, situações nas quais a indicação de determinado tipo é mais adequada. Por exemplo, na ventilação neonatal quando se utiliza fluxo contínuo, é impraticável a utilização de disparo por pressão.

Após a detecção do esforço inspiratório, são acionados os sistemas de controle para abertura da válvula de fluxo e fechamento da válvula de exalação. O intervalo entre a detecção do esforço e o acionamento do fluxo é um período crítico, no qual o trabalho respiratório pode assumir valores elevados, no caso de uma oferta de fluxo insuficiente no início do ciclo. A partir do início do ciclo assistido, o controle de término ocorre exatamente como o verificado nos ciclos controlados.

Os ciclos espontâneos são iniciados pelo paciente, podendo ser controlados e finalizados parcial ou totalmente pelo paciente. Os ciclos espontâneos podem ser controlados exclusivamente pelo paciente ou podem ser parcialmente assistidos pelo ventilador. O ventilador pode manter, por exemplo, um fluxo contínuo no circuito, o paciente pode respirar espontaneamente, controlando totalmente a frequência, o fluxo e o volume.

Outro tipo de ciclo espontâneo, parcialmente assistido, ocorre quando o ventilador, de algum modo, auxilia a inspiração do paciente, aumentando, por exemplo, o fluxo e/ou pressão na via respiratória em resposta a um esforço espontâneo, como ocorre com a ventilação com pressão suporte. Nesse caso, o paciente mantém um controle parcial sobre o fluxo, o volume e o instante de término do ciclo.

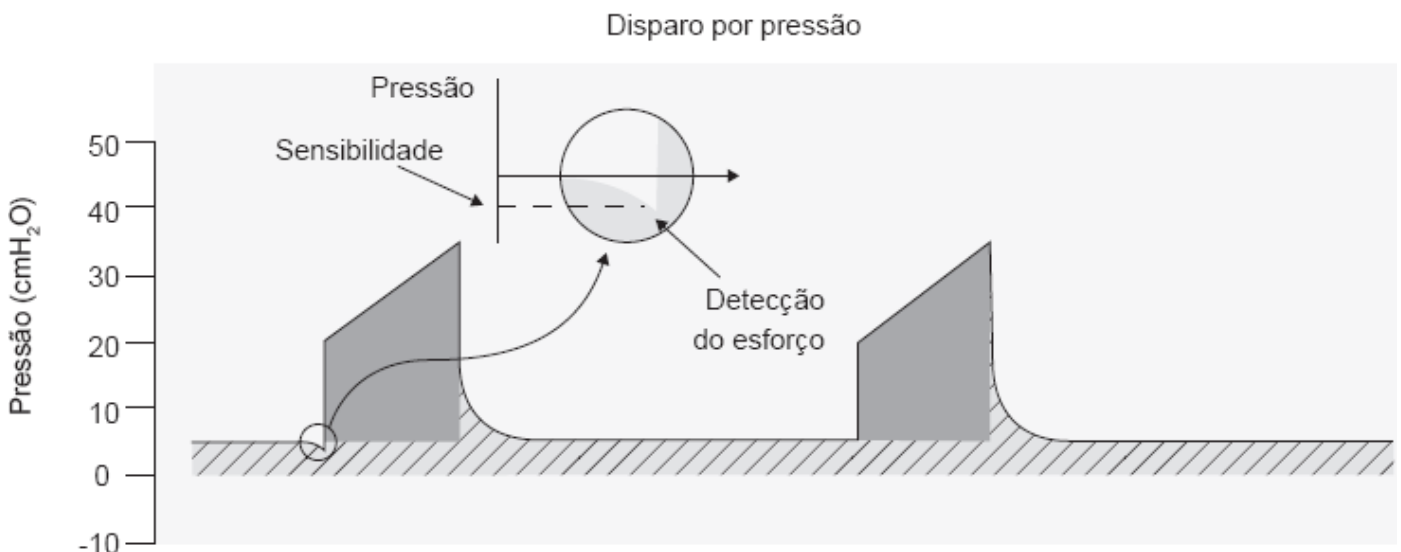
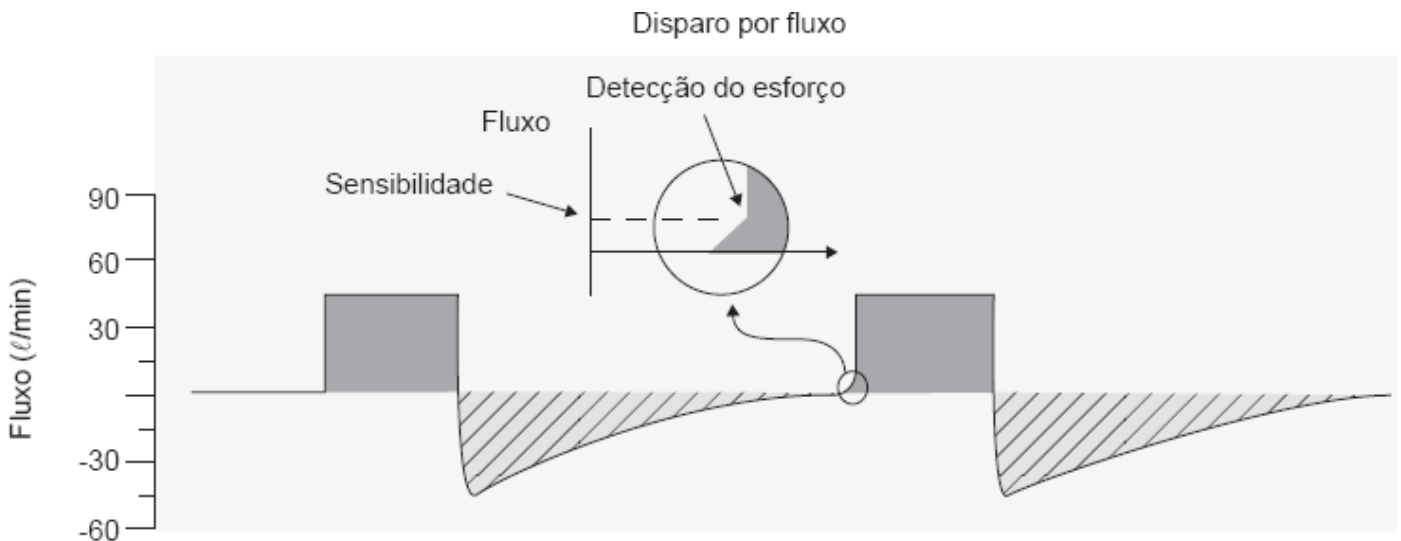


Figura 8.14 A detecção do esforço inspiratório para o início do ciclo ventilatório (“disparo”) pode ser feita pela pressão ou pelo fluxo. No disparo por pressão, na ausência de fluxo, o esforço inspiratório do paciente (pressão alveolar negativa) é transmitido integralmente à via respiratória (condição isométrica), causando a queda de pressão. No disparo por fluxo, o esforço do paciente desvia um fluxo contínuo presente na via respiratória, detectado por um sensor de fluxo. Nesse caso, a pressão alveolar negativa não é transmitida à via respiratória, não sendo detectada queda de pressão na via respiratória.

Modos básicos de ventilação mecânica

Geralmente os ventiladores apresentam quatro modos de ventilação, baseados nos tipos de ciclos disponibilizados pelo ventilador: controlado, assistido, ventilação intermitente sincronizada (SIMV, *synchronized inspiratory mandatory ventilation*) e pressão positiva contínua nas vias respiratórias (CPAP, *continuous positive airway pressure* (Figura 8.15).

Modo controlado

Durante o modo controlado, geralmente designado pela sigla CMV (*controlled mandatory ventilation*), o ventilador disponibiliza apenas ciclos controlados, baseados na frequência respiratória programada. A frequência respiratória pode ser programada diretamente, ou derivada de outros parâmetros.

Por exemplo:

- O ventilador dispõe de controles de tempo inspiratório (T_{insp}) e expiratório (T_{exp}): $FR = 60 / (T_{insp} + T_{exp})$
- O ventilador dispõe de controle de volume minuto (V_{min}) e volume corrente (V_c): $FR = V_{min}/V_c$.

A partir da frequência respiratória programada, o ventilador definirá o período entre os ciclos controlados. Cada período corresponde a uma “janela” de tempo, no qual o ventilador iniciará um ciclo controlado:

$$\text{Janela de tempo} = \text{período } T = 60 \text{ s}/\text{Freq}$$

Modo assistido

No modo assistido, o ventilador disponibiliza ciclos controlados e assistidos. Geralmente, o modo assistido é denominado assistido/controlado, já que o ventilador pode, na ausência de esforço inspiratório do paciente, manter os ciclos controlados na frequência programada. Nesse modo, além da frequência respiratória, é necessário programar o nível de sensibilidade assistida ou *trigger* para reconhecimento do esforço inspiratório do paciente.

No modo assistido, assim como no controlado, o ventilador define as janelas de tempo com base na frequência respiratória programada. No caso de ausência de esforço inspiratório, o ventilador inicia cada janela de tempo com um ciclo controlado. Ao ser detectado o esforço inspiratório, o ventilador envia um ciclo assistido e reinicia a contagem da janela de tempo. Dessa maneira, o paciente pode aumentar a frequência respiratória além da programada, recebendo sempre ciclos mandatórios (controlados ou assistidos).

Modo SIMV

No modo de ventilação intermitente sincronizada, em geral denominado SIMV, o ventilador disponibiliza os ciclos controlados, assistidos e espontâneos. Nesse modo, o ventilador também utiliza as janelas de tempo. Entretanto, diferente do que ocorre no modo assistido, a contagem da janela de tempo não é reiniciada a cada ciclo, e a duração da janela se mantém constante. Em uma janela de tempo, o primeiro esforço após um ciclo controlado resulta em um ciclo assistido, e os demais esforços após o ciclo assistido são espontâneos. Uma janela de tempo é iniciada com um ciclo controlado, apenas se, na janela anterior, não tiver sido detectado nenhum esforço inspiratório. Caso contrário, o ventilador aguarda a ocorrência do esforço e envia um ciclo assistido.

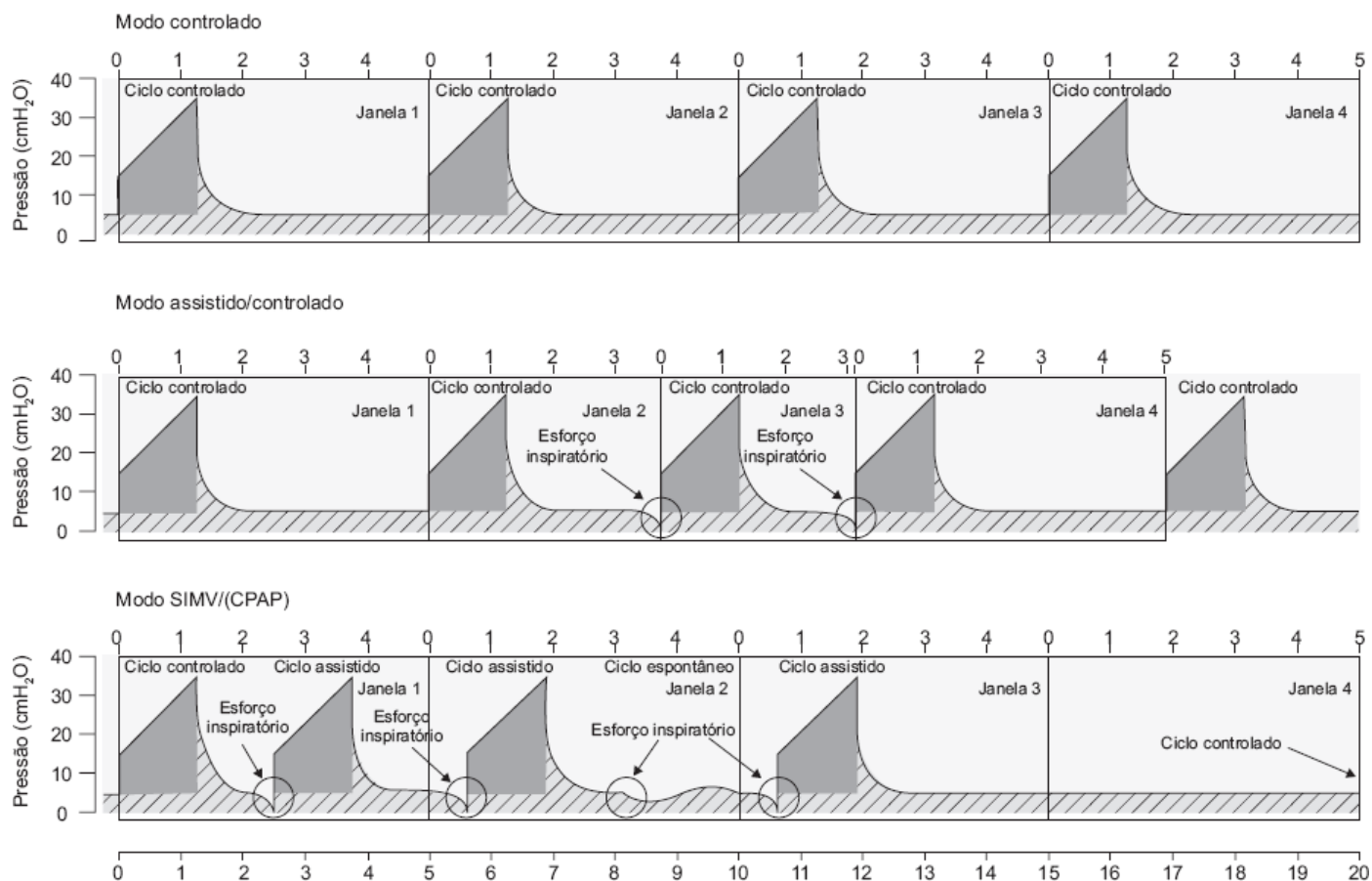


Figura 8.15 No modo controlado, o ventilador inicia um ciclo controlado a cada janela de tempo, definida a partir da frequência respiratória programada (janela = FR/60 s). No modo assistido/controlado, o ventilador inicia um ciclo assistido na ocorrência do esforço do paciente, reiniciando a contagem da janela de tempo (janelas variáveis); ao final da janela, na ausência de esforço, é iniciado um ciclo controlado. No modo SIMV (ventilação mandatória intermitente sincronizada) o ventilador mantém as janelas fixas e torna possível apenas um ciclo assistido por janela, atendendo aos demais esforços inspiratórios com ciclos espontâneos. Um ciclo controlado só ocorre após uma janela de apneia ou após uma janela na qual só ocorreu um ciclo controlado. O modo CPAP (pressão positiva contínua nas vias respiratórias) é um caso particular do SIMV, em que a frequência respiratória é ajustada em zero, possibilitando apenas ciclos espontâneos (sem janelas).

Modo CPAP

No modo CPAP, o ventilador disponibiliza apenas ciclos espontâneos. O modo CPAP é caracterizado pela manutenção de uma pressão positiva constante nas vias respiratórias. Em alguns ventiladores, o modo CPAP é obtido programando-se frequência respiratória zero no modo SIMV. Nesse caso, a modo é designado SIMV/CPAP.

Os modos básicos apresentados e os ciclos disponibilizados em cada um são apresentados sinteticamente na Tabela 8.3.

Modos de controle

Além dos modos básicos anteriormente descritos, os ventiladores apresentam modos específicos, como volume controlado, pressão controlada, pressão suporte, ventilação volumétrica assistida com pressão de suporte (VAPS, *volume assisted pressure support ventilation*), que se referem ao tipo de controle exercido sobre os ciclos ventilatórios.

Tabela 8.3 Modos ventilatórios básicos e característicos dos ciclos disponibilizados.

Modo	Ciclo		
	Controlado	Assistido	Espontâneo

Controlado	X		
Assistido/Controlado	X	X	
SIMV	X	X	X
CPAP			X

SIMV = ventilação intermitente sincronizada; CPAP = pressão positiva contínua nas vias respiratórias.

Volume controlado

O modo volume controlado atua sobre os ciclos controlados e assistidos nos modos básicos controlado, assistido/controlado e SIMV.

Nesse modo, o ventilador controla a válvula de fluxo para manter o fluxo programado durante a fase inspiratória, ou seja, o fluxo é o parâmetro controlado (“fixo”) e a pressão na via respiratória é resultante (“livre”). Diversos padrões de fluxo podem ser utilizados: constante, acelerado, desacelerado, senoidal. O ciclo será finalizado quando o volume inspirado atingir o valor de volume controlado programado (Figura 8.16).

A principal característica do modo volume controlado é a manutenção do fluxo e volume controlados, independentemente da impedância (resistência e complacência) do sistema respiratório. Essa característica pode trazer alguns inconvenientes durante os ciclos assistidos, quando o paciente apresenta esforço inspiratório mais intenso.

Paciente: Rva 20; Csr 0,05

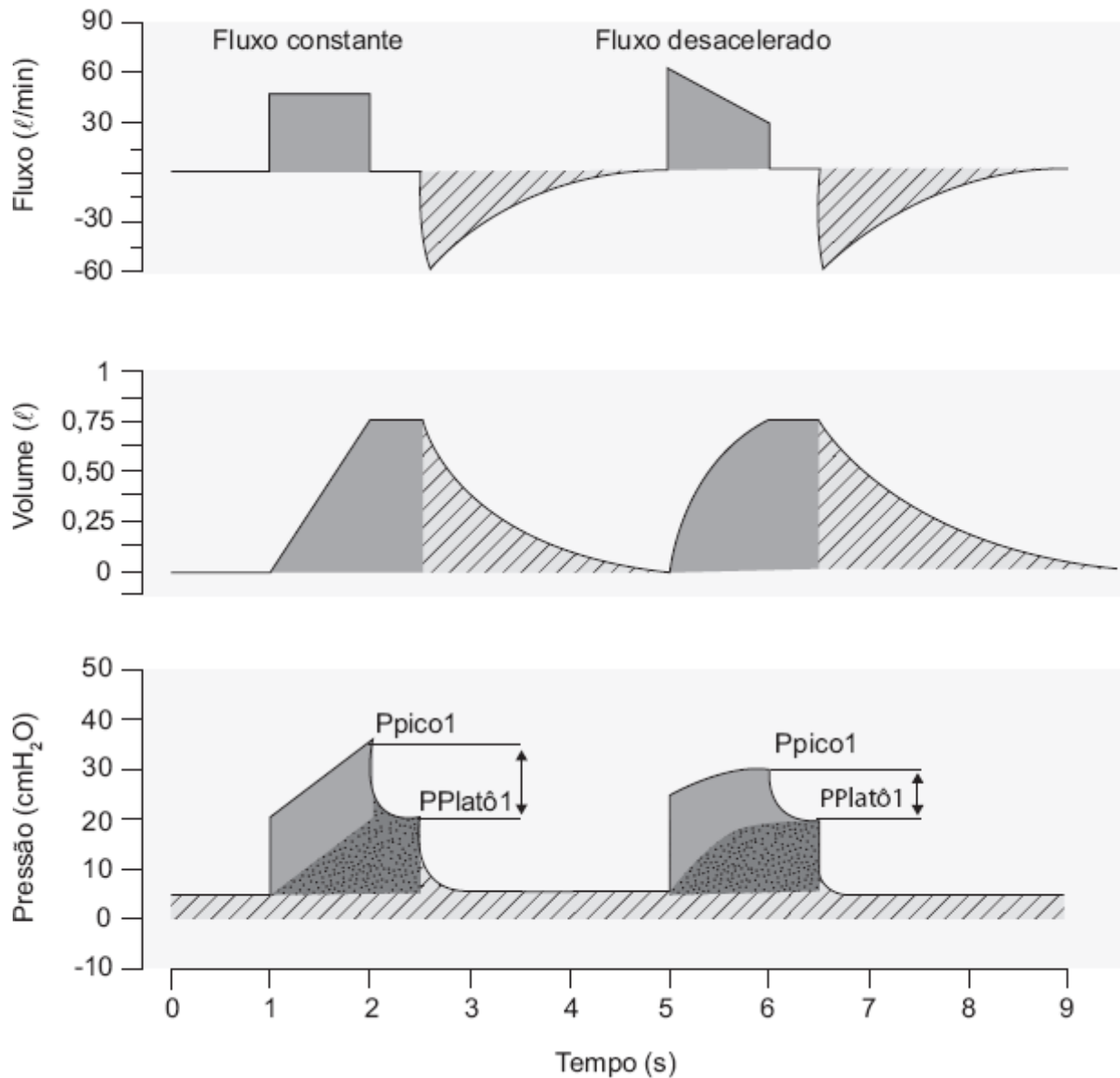


Figura 8.16 No modo volume controlado, o ventilador apresenta padrão de fluxo fixo, terminando a fase inspiratória ao ser alcançado o volume programado. Durante o período de pausa inspiratória, é possível visualizar a pressão no nível alveolar. A utilização de fluxo controlado decrescente resulta em uma diminuição do pico de pressão (P_{pico}), em relação ao fluxo constante. Isso decorre da diminuição da pressão resistiva no final da inspiração. Csr = complacência do sistema respiratório; $P_{Platô}$ = pressão de platô; Rva = resistência das vias respiratórias.

O controle no modo volume controlado impede que o ventilador altere o fluxo inspiratório em função do esforço do paciente. Quando o paciente exerce um esforço, como o fluxo e o volume a cada instante permanecem fixos, ocorre uma queda de pressão na via respiratória, proporcional ao esforço (Figura 8.17).

O esforço representa a demanda de fluxo do paciente, e uma oferta insuficiente de fluxo do ventilador resultará em um aumento acentuado do trabalho respiratório do paciente. Durante os ciclos assistidos no modo volume controlado, o fluxo inspiratório ajustado no ventilador deve ser suficiente para atender a demanda do paciente e minimizar as incursões negativas de pressão na via respiratória.

Pressão controlada

O modo pressão controlada atua sobre os ciclos controlados e assistidos nos modos básicos assistido/controlado e

SIMV.

Nesse modo, o ventilador controla a válvula de fluxo para manter a pressão na via respiratória constante, no valor programado, durante a fase inspiratória. A partir desse tipo de controle, a cada instante o fluxo será resultante do nível de pressão controlada programada e da mecânica respiratória do paciente, ou seja, a pressão na via respiratória é o parâmetro controlado (“fixo”) e o fluxo o parâmetro resultante (“livre”). O fluxo resultante é proporcional ao gradiente de pressão entre a via respiratória e o interior dos pulmões e inversamente proporcional à resistência das vias respiratórias. No início do ciclo, os pulmões estão vazios, e o gradiente de pressão, e consequentemente o fluxo, são máximos.

À medida que ocorre o enchimento dos pulmões, diminuem o gradiente de pressão e o fluxo. O fluxo será zero quando a pressão no interior dos pulmões atingir o valor da pressão controlada na via respiratória. Isso só ocorrerá se o tempo inspiratório for suficientemente longo.

No modo pressão controlada, o tempo inspiratório é controlado diretamente, ou seja, o ciclo é terminado quando for atingido o tempo inspiratório programado. Dessa maneira, o volume inspirado será resultante dos ajustes da pressão controlada, do tempo inspiratório e da mecânica respiratória do paciente. Para entender a dinâmica do ciclo no modo pressão controlada, é necessário utilizar o conceito da constante de tempo.

A constante de tempo representa o produto da resistência pela complacência e está relacionado com o tempo requerido para que ocorra o enchimento completo dos pulmões, ou ainda, para que a pressão no interior dos pulmões atinja o mesmo valor da pressão na via respiratória, em uma situação de equilíbrio.

A Tabela 8.4 demonstra os tempos requeridos para que a pressão intrapulmonar e o volume inspirado alcancem as porcentagens indicadas de pressão controlada e do volume máximo possível a essa pressão.

O volume máximo é o volume do pulmão quando a pressão intrapulmonar atingir o valor da pressão controlada.

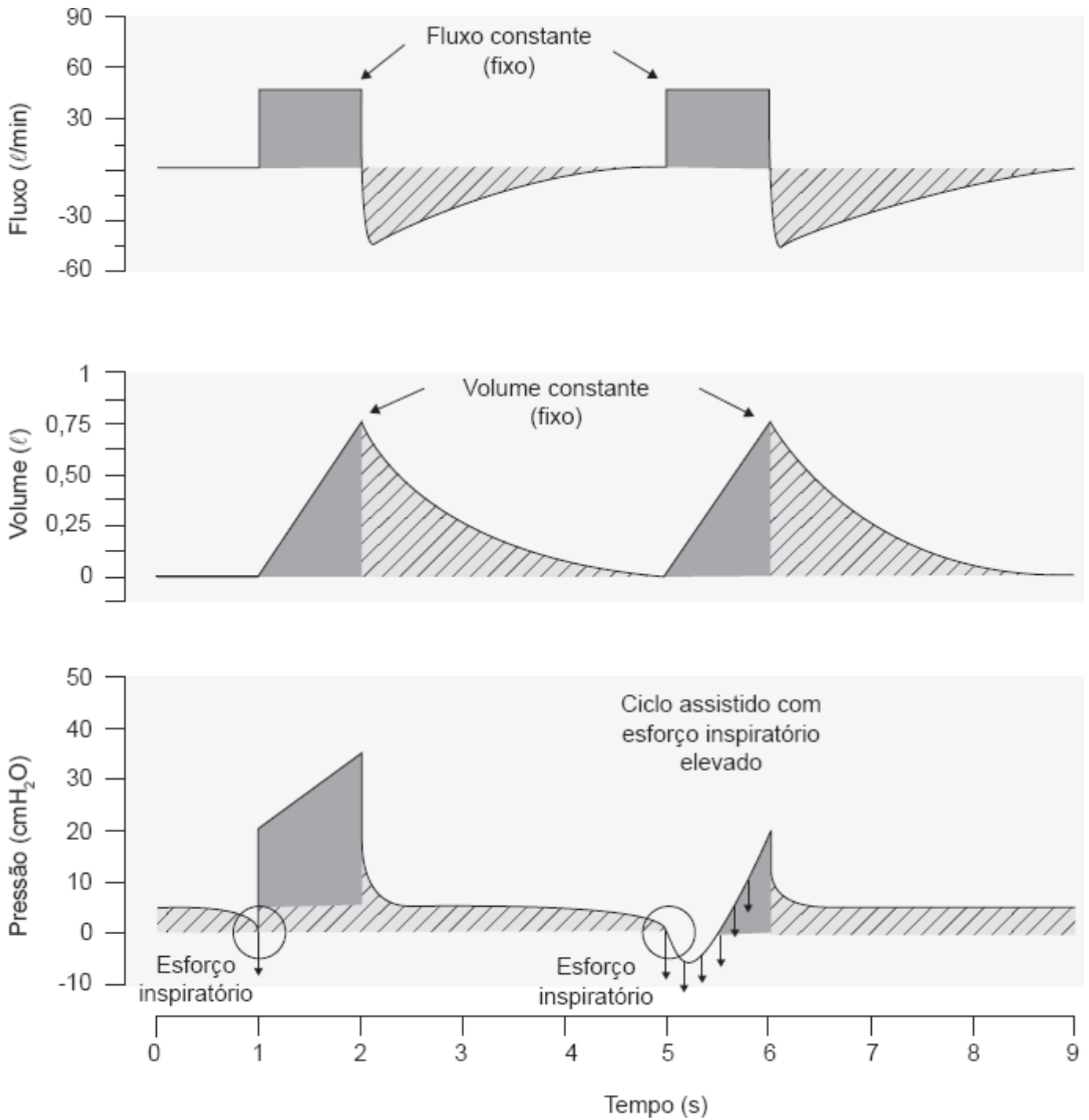


Figura 8.17 No modo volume controlado, os ciclos assistidos também apresentam padrão de fluxo fixo. No caso de esforços inspiratórios intensos, ocorre uma queda de pressão na via respiratória, em virtude da insuficiência do fluxo ofertado pelo ventilador em relação à demanda do paciente.

Tabela 8.4 Relação entre o número das constantes de tempo e a porcentagem da pressão controlada.

n. const. tempo	pressão controlada (%)
1	63
2	86,5
3	95
4	98,2

A principal característica do modo pressão controlada é a dependência entre a mecânica respiratória do paciente e o fluxo e volume inspiratórios. Ao se manter constante a pressão na via respiratória, evita-se a ocorrência de pressões elevadas, determinantes no mecanismo de lesão pulmonar na presença de diferenças de resistência e complacência em nível alveolar. Em contrapartida, a deterioração da mecânica respiratória resulta em diminuição dos volumes inspirados.

Conforme visto, o modo volume controlado não permite a alteração de fluxo durante os ciclos assistidos (fluxo “fixo”), o que pode resultar em aumento de trabalho respiratório do paciente.

Como no modo pressão controlada, o ventilador ajusta automaticamente o fluxo para manter constante a Pva (fluxo “livre”), o resultado de um esforço inspiratório do paciente é o aumento proporcional de fluxo (Figura 8.18).

Ou seja, o efeito do esforço inspiratório do paciente é equivalente ao aumento da pressão controlada, já que esse esforço atua no sentido de aumentar o gradiente de pressão entre a via respiratória e o interior dos pulmões, resultando em um aumento de fluxo e evitando a queda de pressão observada no modo volume controlado. Dessa maneira, o modo pressão controlada torna possível a redução do trabalho respiratório do paciente durante os ciclos assistidos, não assegurando, entretanto, o volume corrente.

Pressão de suporte

O modo de controle de pressão de suporte atua exclusivamente sobre os ciclos espontâneos nos modos básicos SIMV e CPAP, tanto no modo volume controlado como pressão controlada.

O tipo de controle exercido sobre os ciclos espontâneos no modo pressão suporte é idêntico ao exercido sobre os ciclos assistidos durante o modo pressão controlada, no qual a pressão é o parâmetro controlado (“fixo”) e o fluxo é o parâmetro resultante (“livre”). Entretanto, diferente do modo pressão controlada no qual o término do ciclo ocorre por tempo, no modo pressão suporte, o ventilador monitora continuamente o valor do fluxo inspiratório e termina o ciclo quando for atingido um determinado valor mínimo, ou fluxo de corte. Esse valor de fluxo mínimo para término do ciclo pode ser um valor fixo ou uma porcentagem do fluxo inicial.

O tempo inspiratório dos ciclos no modo pressão de suporte depende do esforço e da mecânica respiratória do paciente. A pressão de suporte atua no sentido de complementar o esforço do paciente, possibilitando que sejam vencidas as forças resistivas e elásticas do sistema respiratório e de ventilação. Considerando que a soma do esforço inspiratório e da pressão de suporte se constitui na força motriz do ciclo, para uma determinada demanda inspiratória do paciente, a pressão suporte pode ser ajustada para propiciar desde um suporte total (PSV 100%, pressão de esforço intrínseco – Pei 0%) até a ausência de suporte (PSV 0%, pressão de esforço entrínseco – Pei 100%). Esse suporte facultava uma redução relativamente controlada do trabalho respiratório do paciente, favorecendo a retirada gradual do suporte ventilatório.

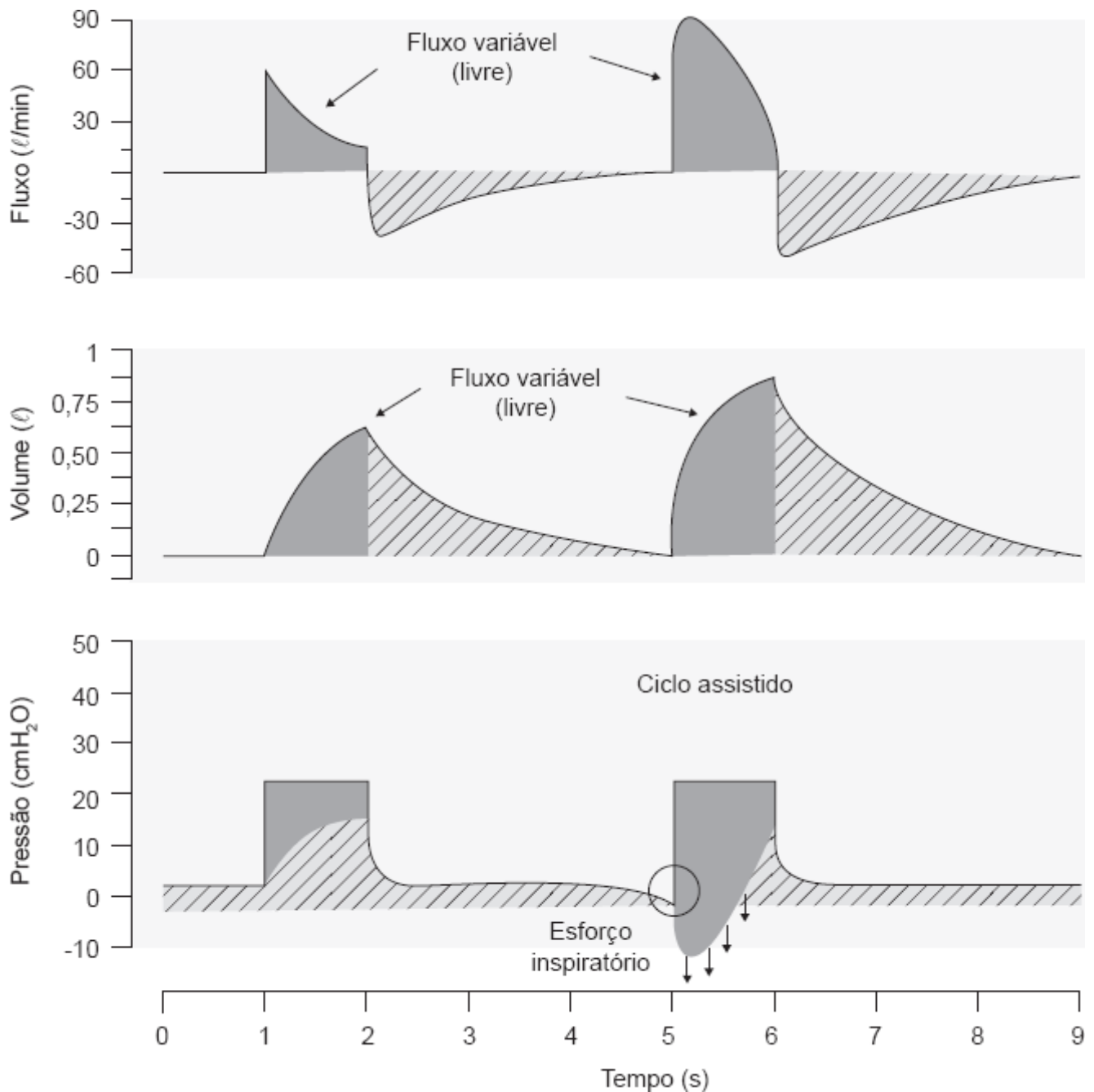


Figura 8.18 No modo pressão controlada, o ventilador apresenta fluxo livre para manter a pressão na via respiratória constante, e os ciclos são terminados por tempo. O volume inspirado depende dos ajustes da pressão controlada, do tempo inspiratório e da mecânica respiratória do paciente. Durante os ciclos assistidos, o ventilador aumenta o fluxo proporcionalmente ao esforço do paciente, otimizando o sincronismo.

O volume inspirado depende tanto dos níveis de pressão suporte, da mecânica respiratória e do esforço inspiratório do paciente.

Os protocolos clínicos adotam geralmente como pressão suporte mínima o valor de 5 cmH₂O, que seria a requerida para vencer as resistências intrínsecas do sistema de ventilação. Quando o paciente consegue manter a ventilação com esse nível de suporte, é possível retirar o suporte ventilatório.

Os ciclos com pressão suporte apresentam fluxo, volume e tempo inspiratório dependentes do esforço inspiratório e da mecânica respiratória do paciente (Figura 8.19).

Os efeitos observados sobre fluxo, volume e T_{insp} durante o modo pressão de suporte, embora possam ser definidos teoricamente com relativa precisão, são influenciados na prática pelas características específicas de cada do ventilador.

O aumento do nível de pressão suporte ou do esforço inspiratório representa um aumento tanto no fluxo como no volume inspirados. O tempo inspiratório será predominantemente influenciado pela constante de tempo do sistema respiratório e pela duração do esforço inspiratório.

O aumento da resistência diminui o fluxo inspiratório, aumentando o tempo inspiratório e podendo comprometer o tempo expiratório, predispondo a ocorrência de autoPEEP.

Ventilação volumétrica assistida com pressão de suporte

O modo de controle ventilação volumétrica assistida com pressão de suporte (VAPS, *volume assisted pressure support ventilation*) se aplica aos ciclos controlados e assistidos nos modos básicos controlado, assistido e SIMV.

O principal objetivo desse modo é reduzir o trabalho respiratório do paciente durante os ciclos assistidos, quando o paciente demanda um suporte ventilatório com controle de volume.

A dificuldade de sincronismo e aumento de trabalho respiratório observado no modo volume controlado se deve basicamente ao padrão de fluxo fixo. Por outro lado, o fluxo livre observado nos modos pressão controlada e pressão de suporte não assegura o volume corrente, existindo o risco de hipoxia no caso de deterioração da mecânica respiratória ou diminuição do esforço inspiratório.

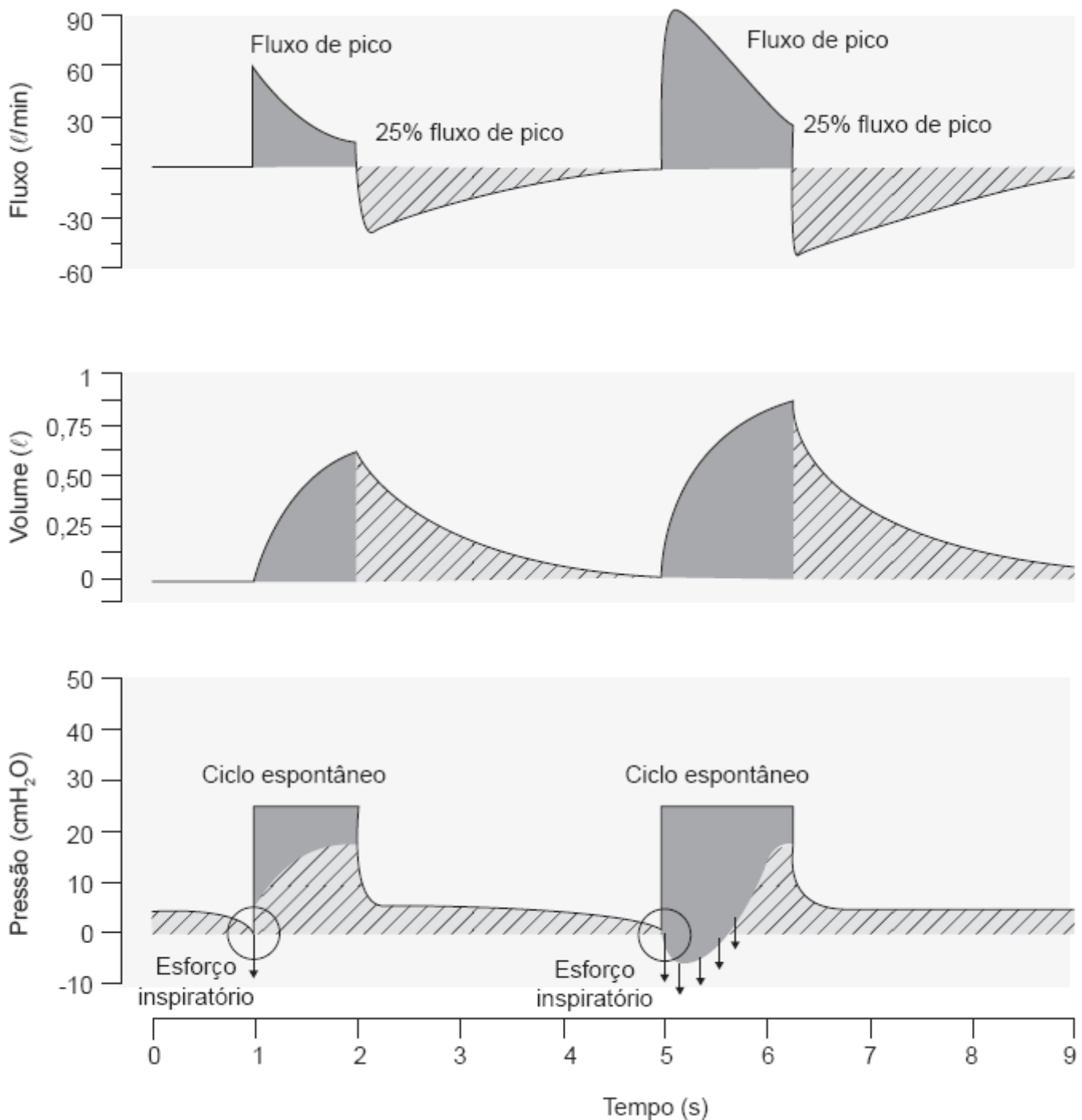


Figura 8.19 O modo de controle pressão suporte (PS) se aplica exclusivamente aos ciclos espontâneos. O ventilador auxilia a inspiração do paciente aumentando a pressão na via respiratória, liberando um fluxo livre similar ao encontrado no modo pressão controlada. O ventilador continuamente monitora o valor do fluxo inspiratório e termina o ciclo quando for atingido um determinado valor mínimo, ou fluxo de corte. O tempo inspiratório e o volume dos ciclos no modo PS dependem do esforço e da mecânica respiratória do paciente.

No modo VAPS, o ventilador exerce um duplo controle, combinando os fluxos fixo e livre para assegurar que, durante a fase inspiratória dos ciclos controlados e assistidos, até que seja alcançado o volume controlado:

- O fluxo resultante na via respiratória seja maior ou igual ao fluxo controlado
- A pressão resultante na via respiratória seja maior ou igual à pressão controlada.

No modo VAPS, por meio de um duplo controle, combinando-se os algoritmos dos modos volume controlado e pressão de suporte, o ventilador evita a queda observada de pressão nos ciclos assistidos, elevando o fluxo inspiratório

“livre”, além do fluxo controlado “fixo”, sempre que a pressão na via respiratória estiver abaixo de um nível mínimo ajustado (Figura 8.20).

O modo VAPS requer o ajuste de fluxo, volume e pressão de suporte. Se, em função dos ajustes dos controles de fluxo e volume, a pressão resultante na via respiratória for superior ao valor ajustado de pressão de suporte, prevalecerá o controle tipo volume controlado, caso contrário prevalecerá o controle tipo pressão controlada/suporte.

Na concepção original do modo VAPS, os ciclos são terminados como o ciclo no modo volume controlado, ao ser alcançado o volume programado, sendo possível também a programação de pausa inspiratória. Nesse caso, a pausa mantém o controle da pressão na via respiratória, possibilitando a ocorrência do fluxo “livre”. Existem variações nas quais o término do ciclo segue o critério de término do modo pressão de suporte, por meio de um valor de fluxo de corte. Nesse caso, pode ocorrer aumento do volume inspirado em relação ao controlado.

Volume controlado com pressão regulada

O modo volume controlado com pressão regulada (PRVC, *pressure regulated volume control*) aplica-se aos ciclos controlados e assistidos nos modos assistido/controlado e SIMV. O operador ajusta o volume corrente e o ventilador regula continuamente o nível de pressão controlada de modo a atingir o valor desejado.

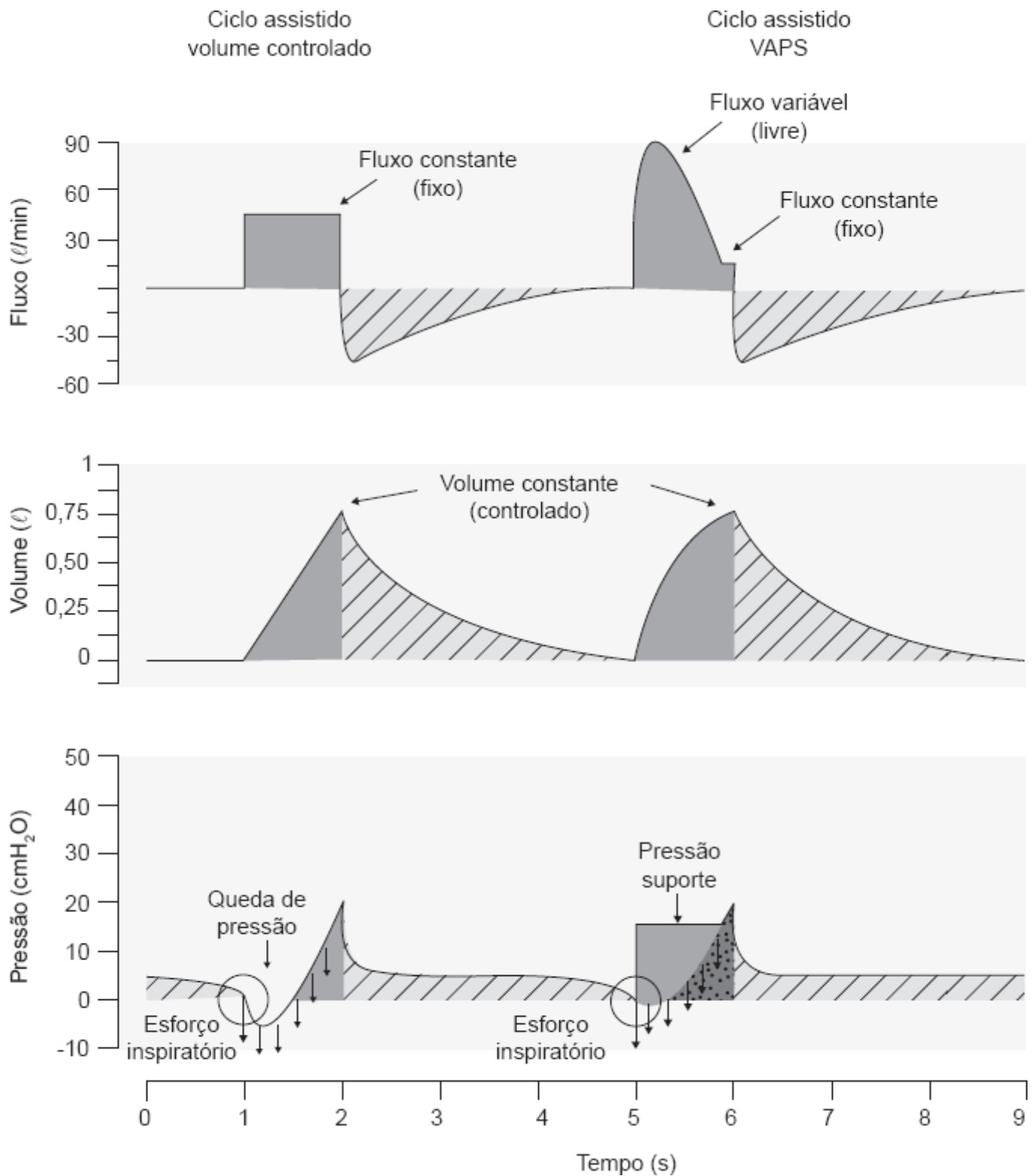


Figura 8.20 No modo VAPS (ventilação volumétrica assistida com pressão de suporte) aplicável aos ciclos controlados e assistidos, o ventilador controla simultaneamente os níveis de fluxo e a pressão na via respiratória. Nos ciclos assistidos no modo volume controlado, o esforço do paciente ocasiona uma depressão na curva de pressão, indicando que o paciente assumiu uma parcela do trabalho respiratório. No modo VAPS, por meio de um duplo controle, combinando-se os algoritmos dos modos volume corrente e pressão de suporte, o ventilador evita a queda observada de pressão nos ciclos assistidos, elevando o fluxo inspiratório "livre" além do fluxo controlado "fixo".

Inicialmente, o ventilador envia um ciclo com pressão controlada de 5 cmH₂O e realiza o cálculo da complacência dinâmica. Por meio da complacência, calcula-se o valor de pressão necessária para alcançar o volume corrente objetivo. Nos três ciclos seguintes, aplica-se 75% do valor de pressão calculada. Nos demais ciclos, o ventilador ajusta o nível de

pressão controlada em degraus de 3 cmH₂O até alcançar o volume desejado.

O nível de pressão é regulado continuamente com base no volume medido no ciclo anterior (Figura 8.21).

Na ocorrência de esforço inspiratório intermitente e/ou instável, ocorre uma variação do volume corrente a da pressão controlada a cada ciclo.

A principal vantagem desse modo é possibilitar um fluxo livre e, ao mesmo tempo, ajustar o nível de pressão face às mudanças de mecânica respiratória. Entretanto, deve-se atentar para o fato de que variações de esforço do paciente podem afetar negativamente o controle.

No caso de aumento de demanda ventilatória do paciente, por exemplo, o aumento de seu volume inspirado resulta em diminuição do nível de pressão nos ciclos subsequentes, inversamente ao que seria desejado (Figura 8.22).

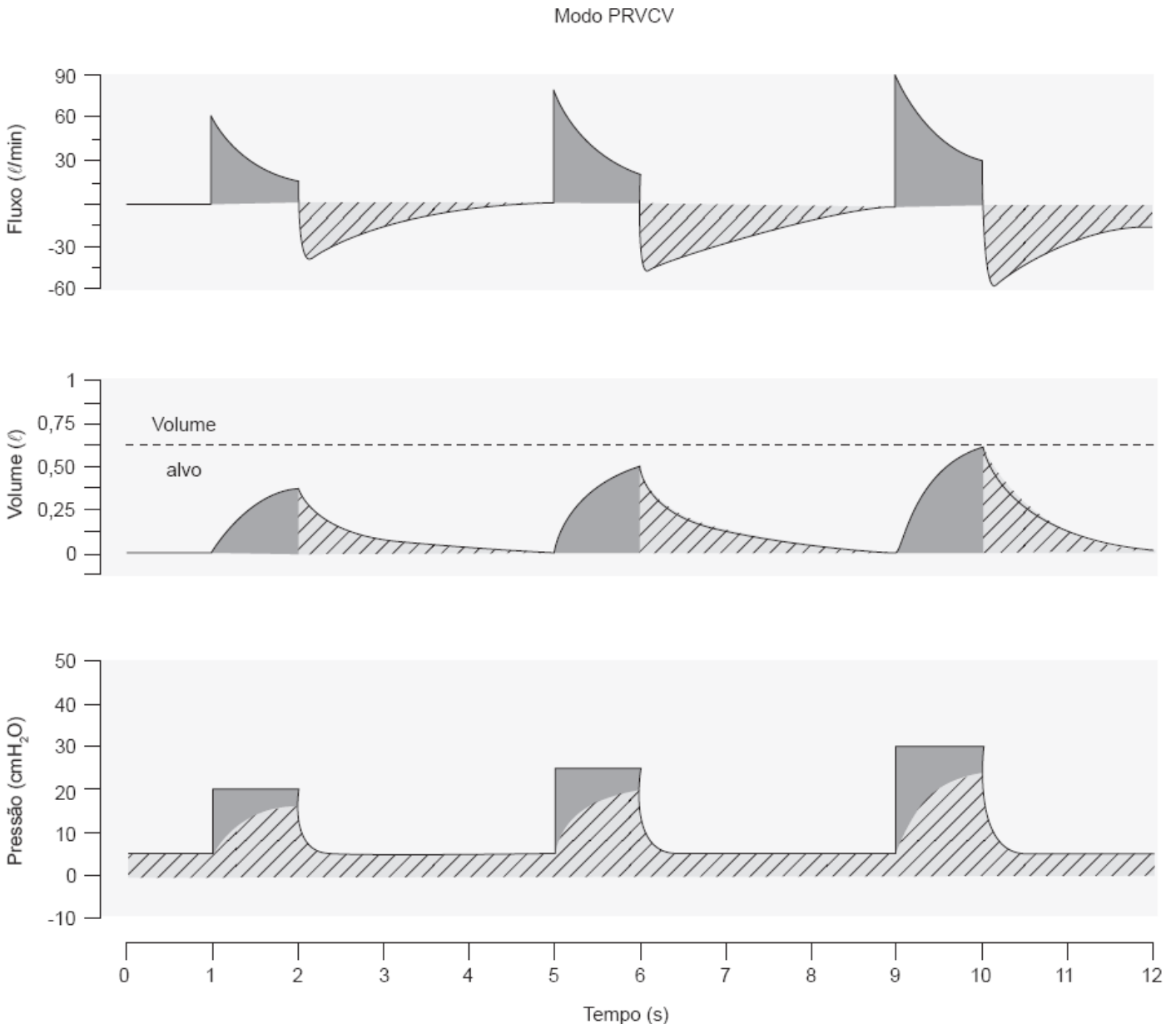


Figura 8.21 No modo volume controlado com pressão regulada, aplicável aos ciclos controlados e assistidos, o ventilador regula o nível de pressão controlada para manter o volume corrente desejado (alvo). A pressão é continuamente regulada, ciclo a ciclo, com base no volume medido no ciclo anterior. PRVCV = pressão ventilação com controle de volume regulado.

Ventilação com pressão positiva bifásica

O modo ventilação com pressão positiva bifásica (BIPAP, *bilevel positive pressure airway*) é caracterizado por manter

dois níveis de pressão contínua na via respiratória, em que o paciente pode respirar de maneira espontânea. Analogamente à respiração espontânea ao nível da PEEP, é possível a respiração espontânea na pressão inspiratória, caracterizando um segundo nível de pressão de CPAP.

Atualmente, essa modalidade se confunde com a própria pressão controlada, em ventiladores que apresentam válvula expiratória ativa durante a fase inspiratória. A válvula de exalação ativa é caracterizada por controlar e manter o limite de pressão igual à pressão controlada durante toda a fase inspiratória: caso o paciente exerça um esforço expiratório durante a fase inspiratória, a válvula de exalação abre e torna possível a saída de volume, limitando a pressão.

Compensação automática do tubo

Durante os ciclos espontâneos ou assistidos, o paciente deve exercer um esforço inspiratório suficiente para vencer a resistência das vias respiratórias e do tubo endotraqueal. Quanto maior o fluxo inspiratório, ou maior a resistência do tubo endotraqueal, maior será a diferença de pressão através do tubo (pressão de boca – pressão traqueal).

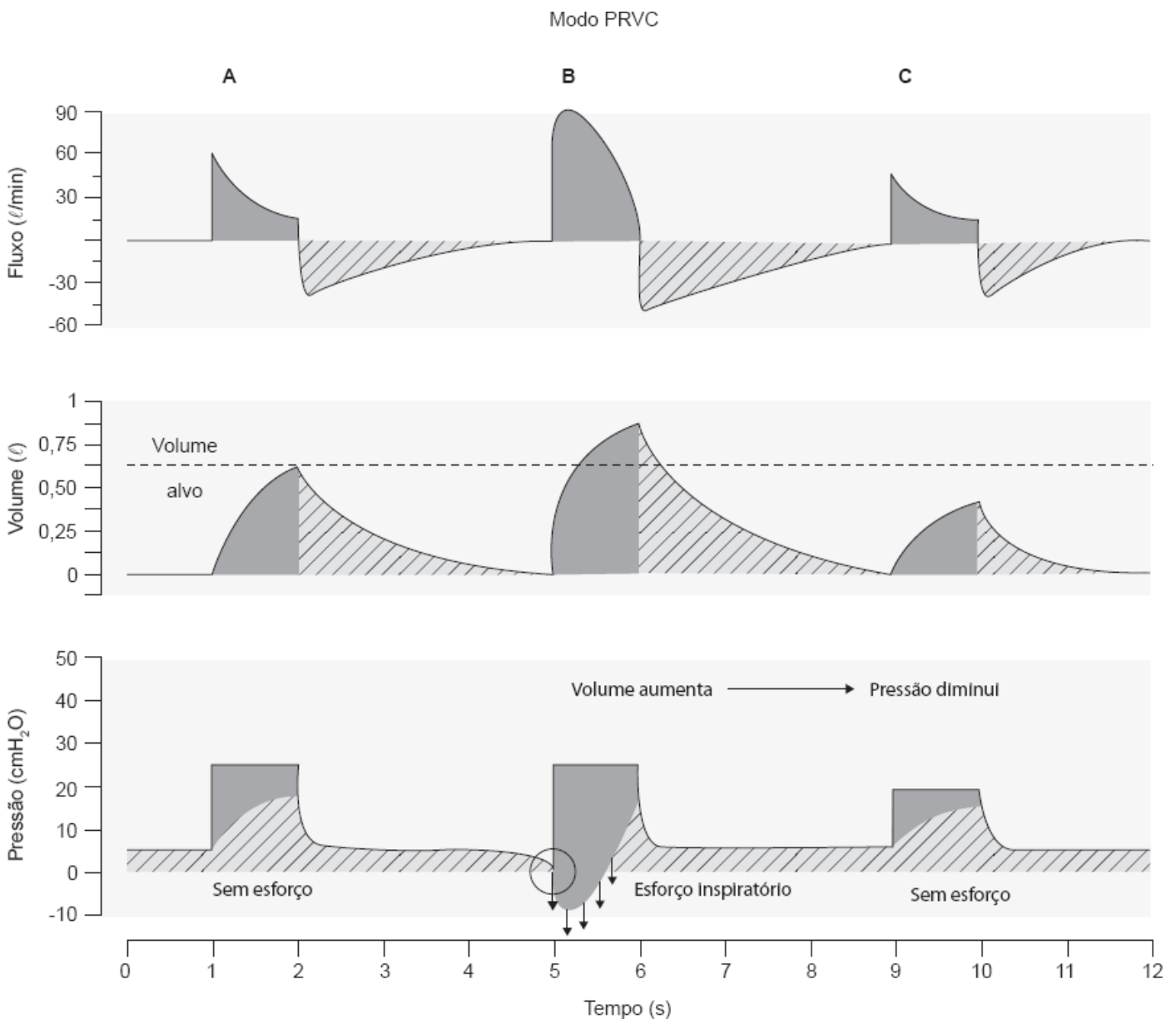


Figura 8.22 No modo volume controlado com pressão regulada (PRVC) na ocorrência de esforço inspiratório intermitente e/ou instável, ocorre uma variação do volume corrente a da pressão controlada a cada ciclo. Pode ocorrer uma diminuição da pressão quando o paciente demanda mais volume, inversamente ao que seria desejado.

O recurso da compensação da resistência do tubo endotraqueal (ATC, *automatic tube compensation*) é caracterizado

por aumentar o nível de suporte de pressão instantaneamente, obedecendo a uma equação que caracteriza o comportamento resistivo do tubo. Para realizar a compensação, deve-se introduzir o número do tubo endotraqueal utilizado e a porcentagem de compensação desejada. O ventilador mede, a cada instante, o fluxo na via respiratória e calcula a pressão necessária para vencer a resistência do tubo endotraqueal (Pres), adicionando esse suporte adicional (porcentagem desejada) ao nível de suporte preestabelecido durante os ciclos com pressão controlada ou pressão de suporte (Figura 8.23).

A relação utilizada para cálculo da Pres é do tipo:

$$\text{Pres} = K \times \text{fluxo}^2$$

Este modelo é uma simplificação da relação que se estabelece no tubo endotraqueal em função do fluxo turbulento:

$$\text{Pturb} = K1 + K2 \times \text{fluxo}^2.$$

O acúmulo de secreções no tubo endotraqueal representa um aumento da Rva, diminuindo a eficiência da compensação.

Em situação de demanda inspiratória elevada, o modo ATC, ao elevar o nível de suporte, possibilita uma redução do trabalho respiratório do paciente maior que a obtida com o uso da pressão de suporte apenas.

Ventilação de suporte adaptativa

O modo ventilação de suporte adaptativa (ASV, *adaptive support ventilation*) incorpora um algoritmo que estabelece automaticamente a frequência respiratória e o volume corrente para o paciente baseando-se no peso ideal e em uma fórmula estabelecida por Otis em 1950. A fórmula de Otis determina a frequência respiratória que minimiza o trabalho respiratório do paciente, levando-se em consideração a constante de tempo do sistema respiratório, o volume do espaço morto alveolar e o volume-minuto (Vm) baseado no peso ideal.

Inicialmente, o operador introduz, via painel de controle do ventilador, o peso ideal do paciente e a porcentagem de Vm ideal a ser mantida.

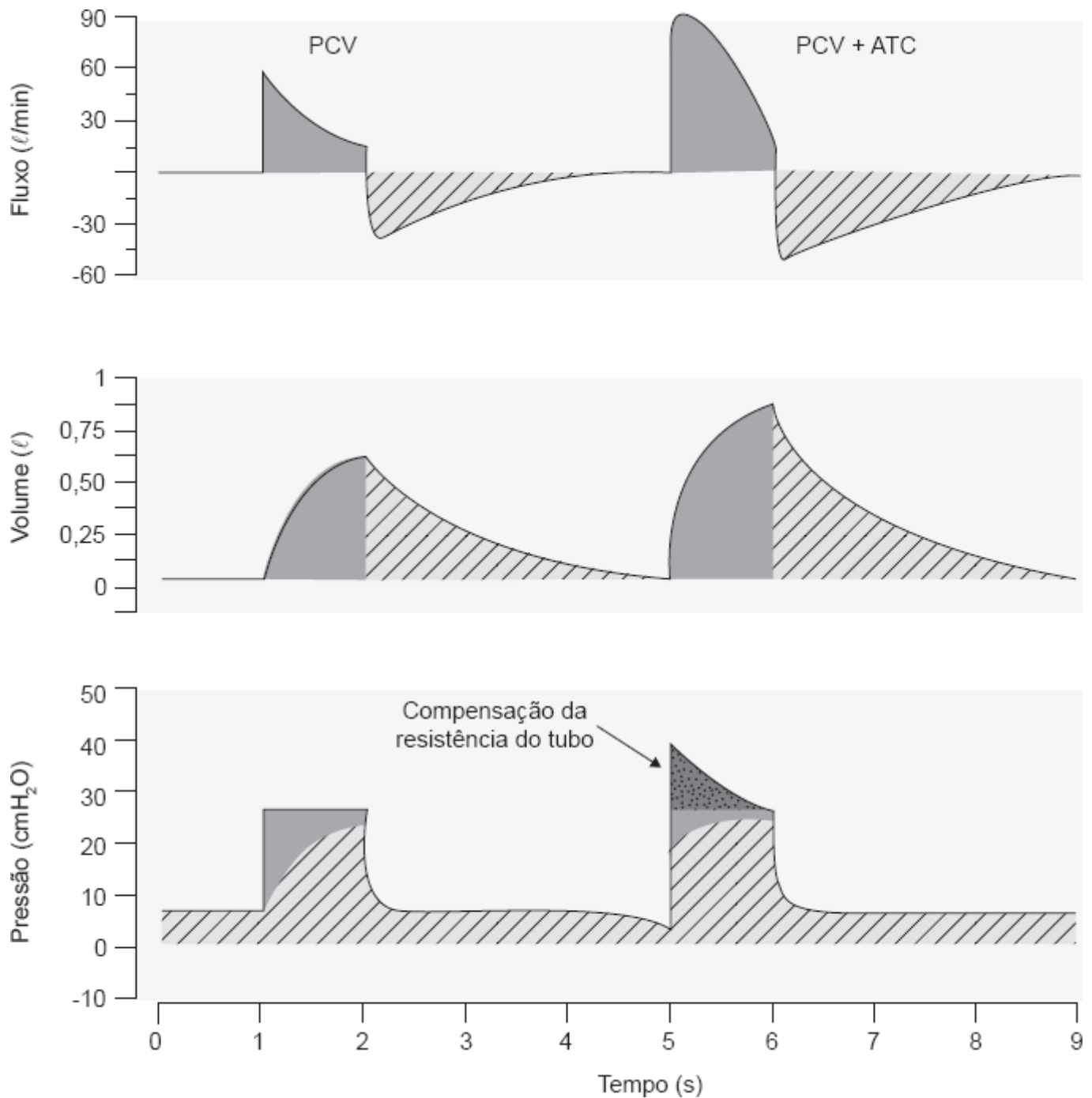


Figura 8.23 O recurso da compensação automática do tubo endotraqueal (ATC) é caracterizado por aumentar o nível de suporte de pressão instantaneamente, obedecendo a uma equação que caracteriza o comportamento resistivo do tubo. PCV = ventilação controlada à pressão.

O V_m ideal é calculado a partir do peso ideal pela relação:

$$V_m = 0,1 \text{ ℓ/min/kg para peso ideal maior que 15 kg}$$

$$V_m = 0,2 \text{ ℓ/min/kg para peso ideal menor que 15 kg}$$

A porcentagem de volume minuto pode ser ajustada entre 25 e 350%, levando-se em conta as variações na relação ventilação/perfusão e na ventilação alveolar.

A partir desses parâmetros iniciais, o ventilador administra uma série de cinco ciclos mandatórios com pressão controlada de 15 cmH₂O. Por meio desses ciclos iniciais, é possível calcular a constante de tempo a ser aplicada na fórmula de Otis para cálculo da frequência respiratória ideal:

$$F = (1+2 \times a \times R_{Ce} \times (V_M-f \times V_D)/V_D-1)^{2/a} \times R_{Ce}$$

Em que:

a = fator de onda de fluxo (constante)

R_{ce} = constante de tempo expiratória

V_m = volume-minuto

V_D = volume do espaço morto anatômico = 2,2 ml/kg, de acordo com o nomograma de Radford

A partir da frequência e do volume-minuto, o ventilador determina o volume corrente objetivo dos ciclos mandatórios.

Os ciclos mandatórios são do tipo pressão controlada autoajustada para atingir o volume corrente objetivo. Ao detectar os esforços espontâneos do paciente, o ventilador torna possível ciclos com pressão suporte, diminuindo a frequência dos ciclos mandatórios.

Entre as potenciais vantagens do modo ASV, está um ajuste mais adequado dos padrões ventilatórios do paciente resultando em redução do trabalho respiratório e aumento do conforto. Entretanto, deve-se sempre considerar as variáveis usadas no algoritmo de controle. Alterações no espaço morto alveolar e na mecânica respiratória poderiam conduzir a ajustes inadequados do ponto de vista clínico.

Ventilação proporcional assistida

No modo ventilação proporcional assistida (PAV, *proportional assist ventilation*), o ventilador altera instantaneamente o nível da pressão na via respiratória, durante os ciclos espontâneos, de modo a contrabalançar seletivamente os efeitos da resistência das vias respiratórias e da complacência do sistema respiratório. Esse controle é feito com base na equação de movimento do sistema respiratório, considerando-se o esforço inspiratório do paciente:

$$P_{av} = R \times \text{fluxo} + E \times \text{volume} + \text{PEEP} - \text{esforço inspiratório}$$

R – resistência das vias respiratórias

E = elastância do sistema respiratório = 1/C

C = complacência do sistema respiratório

O ventilador controla a P_{va} por meio da pressão de suporte proporcional, que será calculada a partir da medida do fluxo e do volume inspirado e de dois fatores de amplificação de fluxo e volume, que seriam equivalentes a resistência (R) e elastância (E) na equação do movimento.

Quanto maior o esforço inspiratório do paciente, maiores o fluxo e o volume. A aplicação dos fatores de amplificação aumenta o nível de pressão de suporte proporcionalmente ao esforço do paciente.

Caso ocorra diminuição do nível de esforço do paciente, ocorrerá diminuição do suporte de pressão. Essa situação seria indesejada, por exemplo, em pacientes que estão iniciando o processo de desmame e apresentam instabilidade de *drive* respiratório e força muscular. Por outro lado, um aumento do esforço inspiratório do paciente poderia causar elevação excessiva da pressão de suporte, conduzindo a uma situação designada tecnicamente de *run away*, apenas limitada por alarmes. Como os fatores de amplificação estão associados à mecânica respiratória do paciente, qualquer mudança na complacência pulmonar ou R_{va} pode alterar sobremaneira os níveis de ventilação e pressão aplicados ao paciente.

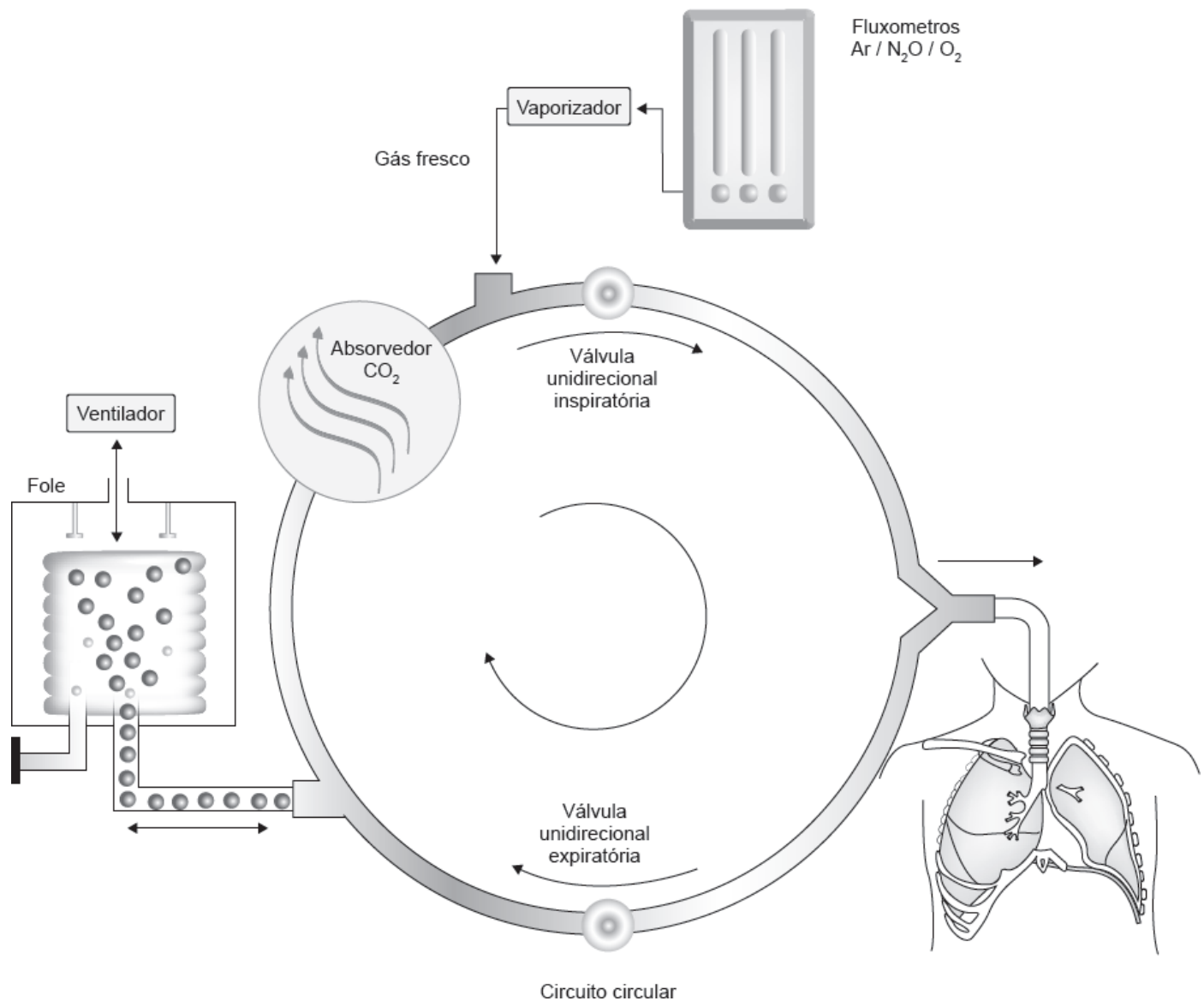


Figura 8.24 Composição do aparelho de anestesia com os quatro componentes: circuito respiratório fechado, sistema de administração de gases, vaporizadores e ventilador pulmonar. CO₂ = gás carbônico; N₂O = óxido nitroso; O₂ = oxigênio.

■ Ventiladores pulmonares para anestesia

Os ventiladores pulmonares utilizados em anestesia geralmente estão integrados a um sistema ou aparelho de anestesia.

Os aparelhos de anestesia são equipamentos destinados sobretudo à administração de anestesia por via inalatória, por meio de agentes anestésicos vaporizados no gás inspirado pelo paciente.

Em razão do alto custo dos agentes anestésicos e do risco de contaminação do ambiente, os aparelhos de anestesia empregam um tipo de circuito respiratório que possibilita a reinalação da maior parte do gás expirado pelo paciente e é denominado circuito fechado ou circular. O aparelho de anestesia pode ser dividido em quatro subsistemas principais esquematizados na Figura 8.24: circuito respiratório fechado, sistema de administração de gases, vaporizadores e ventilador pulmonar.

O funcionamento do sistema pode ser mais bem entendido a partir do circuito respiratório. O circuito fechado é constituído pelos tubos inspiratório e expiratório, como em um circuito de ventilação convencional. Entretanto, o gás inspirado pelo paciente não provém diretamente do ventilador, mas de um reservatório em forma de um fole colapsável. O fole é previamente preenchido com uma mistura de gases ajustada a partir de fluxômetros de ar, oxigênio e óxido nitroso do sistema de administração de gases. Essa mistura passa pelo vaporizador, onde é enriquecida pelo agente

anestésico. Durante a fase inspiratória, o ventilador pulmonar pressuriza a câmara rígida do fole, consequentemente movimentando os gases para a o tubo inspiratório e para o paciente; durante a exalação, o ventilador despressuriza a câmara, possibilitando o retorno do gás exalado para o interior do fole. Para tornar possível a reinalação do gás exalado, é utilizado um sistema de válvulas acoplado a um reservatório de cal sodada com a propriedade de reter o CO_2 da mistura.

Geralmente, o reservatório é colocado na via inspiratória para minimizar a resistência durante a exalação. O sistema de válvulas no circuito direciona o fluxo exalado diretamente para o fole e o fluxo inspirado, passando pelo reservatório absorvedor de CO_2 .

Obviamente, durante a respiração, há consumo de oxigênio, além de vazamentos inerentes à ventilação. Dessa maneira, é necessário um fluxo contínuo de gases e anestésicos, provenientes dos fluxômetros e do vaporizador. Esse fluxo, denominado fluxo de gás fresco, está relacionado com o consumo de oxigênio e vazamentos, e não com o V_m do paciente, já que a maior parte do gás é reinalado. Assim, é possível uma economia substancial de agente anestésico e da poluição do ambiente.

Entretanto, não é viável controlar exatamente qual é o fluxo de gás fresco requerido para evitar o esvaziamento do circuito em razão do consumo e escapes no circuito. Na prática, utiliza-se um fluxo de gás fresco superior à soma do consumo fisiológico e dos eventuais vazamentos. Como o circuito é fechado, um excesso de gás causa a pressurização do circuito. Para evitar essa ocorrência e manter a pressão no circuito apenas controlada pelo ventilador, existe um sistema de válvula de alívio de pressão que libera o excedente para o ambiente, uma vez completado o volume do circuito. Para evitar a poluição do ambiente, o gás que escapa do circuito é canalizado até uma via de exaustão fora do local de aplicação.

O ventilador nesse caso é empregado para pressurizar o fole e movimentar os gases no circuito, o que ocorre de modo direcionado através das válvulas. Em muitos equipamentos, utiliza-se apenas o ar comprimido no ventilador, já que este não compõe a mistura inspirada pelo paciente. Em outros, o ventilador é constituído por um pistão, que possibilita o acionamento direto da mistura.

Nas Figuras 8.25 a 8.27, estão ilustradas as diversas fases do ciclo respiratório em um circuito fechado.

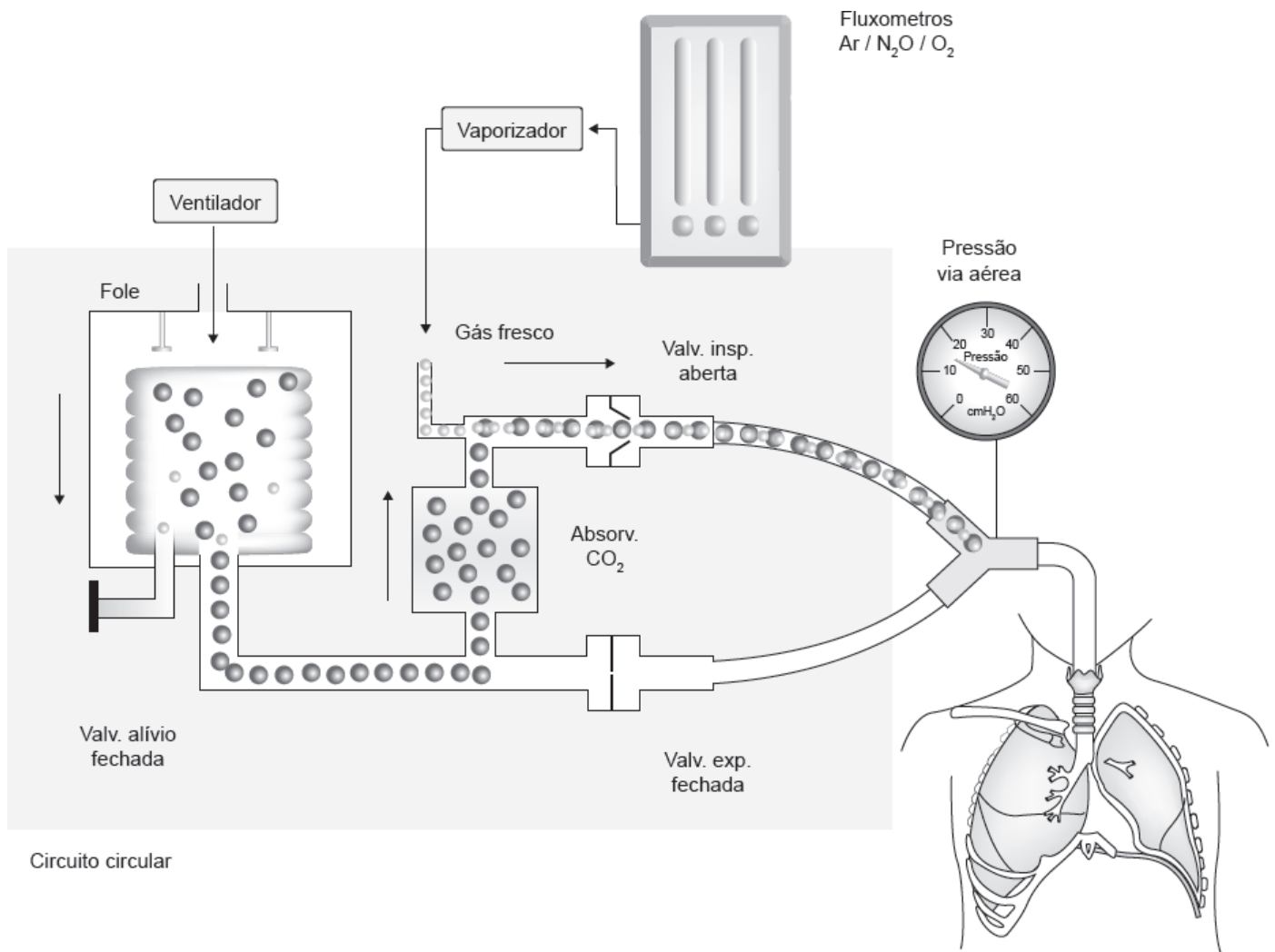


Figura 8.25 Fase inspiratória com pressurização do fole. CO₂ = gás carbônico; N₂O = óxido nitroso; O₂ = oxigênio.

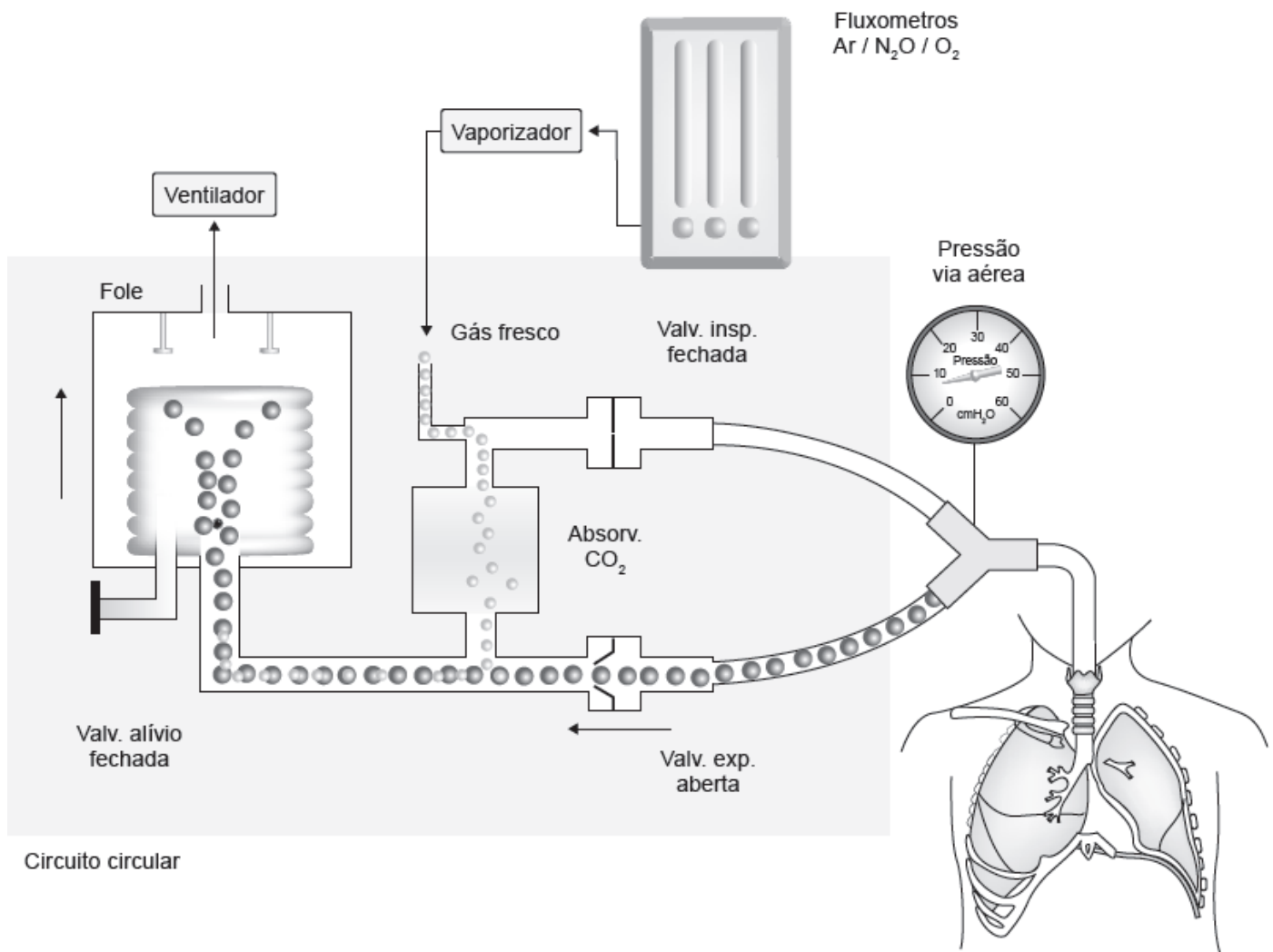


Figura 8.26 Fase expiratória com retorno do gás exalado para o fole. CO₂ = gás carbônico; N₂O = óxido nitroso; O₂ = oxigênio.

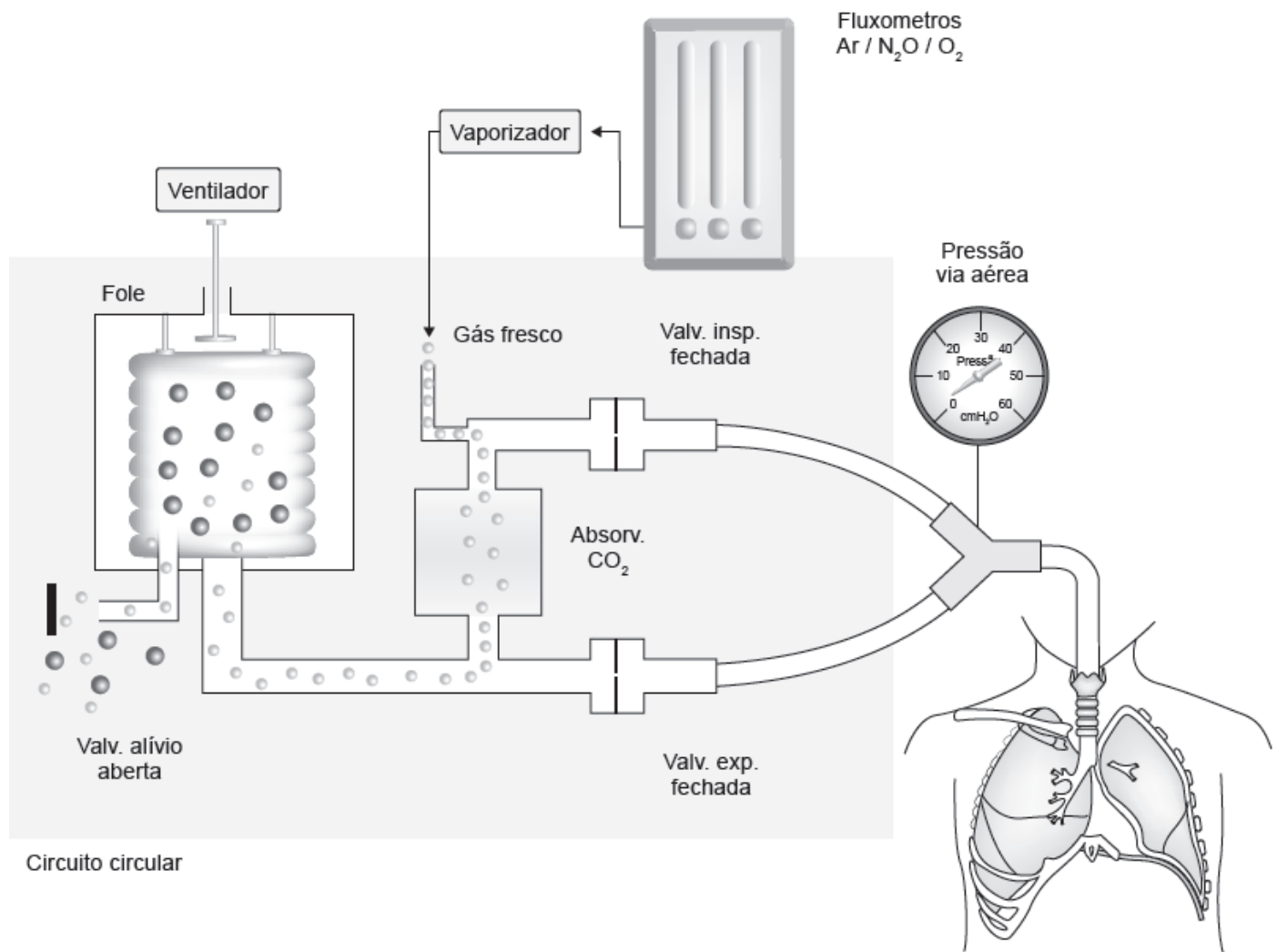


Figura 8.27 Fase expiratória com alívio do excesso de gás fresco. CO₂ = gás carbônico; N₂O = óxido nitroso; O₂ = oxigênio.

■ Bibliografia

- Amato MB, Barbas CS, Bonassa J, Saldiva PH, Zin WA, de Carvalho CR. Volume assured pressure support ventilation (VAPSV) – a new approach for reducing muscle workload during acute respiratory failure. *Chest*. 1992;102(4):1225-34.
- Auler JO Jr., Saldiva PH, Martins MA, Carvalho CR, Negri EM, Hoelz C et al. Flow and volume dependence of respiratory system mechanics during constant flow ventilation in normal subjects and in adult respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*. 1990;18(10):1080-6.
- Bates JH, Rossi A, Milic-Emili J. Analysis of the behaviour of the respiratory system with constant inspiratory flow. *J Appl Physiol*. 1985;58(6): 1840-8.
- Branson RD, Chatburn RL. Dual control modes of mechanical ventilation. *Respir Care*. 2007;52(4):478-85; discussion 485-8.
- Brochard L, Harf A, Lorino H, Lemaire F. Inspiratory pressure support prevents diaphragmatic fatigue during weaning from mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis*. 1989;139(2):513-21.
- Brochard L, Pluskwa F, LeMaire F. Improved efficacy of spontaneous breathing during inspiratory pressure support. *Am Rev Respir Dis*. 1987 Aug;136(2):411-5.
- Brody AW. Mechanical compliance and resistance of the lung thorax calculated from the flow recorded during passive expiration. *Am J Physiol*. 1954;178(2):189-96.
- Carvalho CRR, Franca SA, Okamoto VN (orgs.). III Consenso brasileiro de Ventilação Mecânica. *J Bras Pneumol*. 2007;33(Supl 2):S 54-S 70.
- Chatburn RL, Khatib MF, Smith PG. Respiratory system behavior during mechanical inflation with constant inspiratory pressure and flow. *Respir Care*. 1994;39:979-88.
- Dreyfuss D, Soler P, Basset G, Saumon G. High inflation pressure pulmonary edema. Respective effects of high airway pressure, high

- tidal volume and positive end expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis.* 1988; 137(5):1159-64.
- Ferreira JC, Valiatti J, Schettino GPP, Bonassa J, Iwata L, Carvalho CRR. Comparação do modo VAPS com os modos volume controlado e pressão controlada em pacientes com insuficiência respiratória aguda. *Rev Bras Terapia Intensiva.* 2005;17:89-93.
- Grasso S, Puntillo F, Mascia L, Ancona G, Fiore T, Bruno F et al. Compensation for increase in respiratory workload during mechanical ventilation. Pressure-support versus proportional-assist ventilation. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000;161(3 Pt 1):819-26.
- Haake R, Schlichtig R, Ullstad DR, Henschen RR. Barotrauma: pathophysiology, risk factor and prevention. *Chest.* 1987;91(4):608-13.
- Jaber S, Delay JM, Matecki S, Sebbane M, Eledjam JJ, Brochard L. Volume-guaranteed pressure-support ventilation facing acute changes in ventilatory demand. *Intensive Care Med.* 2005;31(9):1181-8.
- Kacmarek RM. Basic principles of ventilator machinery. In: Tobin JM. Principles and practice of mechanical ventilation. McGrawHill, 1994. p.65-110.
- Katz JA, Zinn SE, Ozanne GM, Fairley HB. Pulmonary chest wall and lung thorax elastances in acute respiratory failure. *Chest.* 1981;80(3):304-11.
- MacIntyre NR. Respiratory function during pressure support ventilation. *Chest.* 1986;89(5):677-83.
- MacIntyre NR, Leatherman NE. Ventilatory muscle loads and the frequency tidal volume pattern during inspiratory pressure assisted (pressure supported ventilation). *Am Rev Respir Dis.* 1990;141(2): 327-31.
- Marini JJ. Lung mechanics determinations at the bedside: instrumentation and clinical application. *Respir Care.* 1990;35:669-96.
- Marini JJ, Capps JS, Culver BH. The inspiratory work of breathing during assisted ventilation. *Chest.* 1985;87(5):612-8.
- Marini JJ, Rodriguez RM, Lamb V. The inspiratory workload of patient initiated mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis.* 1986;134(5): 902-9.
- Marini JJ, Smith TC, Lamb VJ. External work output and force generation during synchronized intermittent mechanical ventilation – effect of machine assistance on breathing effort. *Am Rev Respir Dis.* 1988; 138(5): 1169-79.
- Mead J. Mechanical properties of lungs. *Physiol Rev.* 1961;41(2):281-330.
- National Heart, Lung and Blood Institute. Respiratory muscle fatigue. *Am Rev Respir Dis.* 1990;142:474-80.
- Otis AB. The work of breathing. *Physiol Rev.* 1954;34:449-58.
- Pepe PE, Marini JJ. Occult positive end expiratory pressure in mechanically ventilated patients with airflow obstruction: the auto-PEEP effect. *Am Rev Respir Dis.* 1982;126(1):166-70.
- Rossi A, Gottfried SB, Higgs BD, Zocchi L, Grassino A, Milic-Emili J. Respiratory mechanics in mechanically ventilated patients with respiratory failure. *J Appl Physiol.* 1985;58(6):1849-58.
- Rossi A, Gottfried SB, Zocchi L, Higgs BD, Lennox S, Calverley PM et al. Measurement of static compliance of the total respiratory system in patients with acute respiratory failure during mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis.* 1985;131(5):672-7.
- Tobin MJ, Jubran A, Laghi F. Patient-ventilator interaction. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;163(5):1059-63.
- Wright PE, Marini JJ, Bernard GR. In vitro *versus in vivo* comparison of endotracheal tube airflow resistance. *Am Rev Respir Dis.* 1989;140(1): 10-6.

9

Ventilação Mandatória Contínua com Volume Controlado

Marcelo Moock

■ Introdução

O modo ventilação mandatória contínua com volume controlado (VCV, *volume-controlled ventilation*) é ciclado a volume. Isto significa que o ventilador oferece um fluxo de gás (constante ou decrescente) até que se atinja um volume predeterminado, quando então ocorre a ciclagem por meio do fechamento da válvula inspiratória e abertura da válvula expiratória.

O primeiro aparelho por pressão positiva, indicado para ventilação mecânica prolongada, foi desenvolvido pelo sueco Carl-Gunnar Engstrom em 1951, para enfrentar a epidemia de poliomielite.¹ O ventilador de Engstrom oferecia fluxo de gás com controle de volume, podia ser utilizado por crianças e adultos e só operava com ciclos controlados.

Na década de 1960, foram desenvolvidos ventiladores ciclados a volume que operavam com ciclos assistidos e controlados, como o Emerson Volume Ventilator, em 1964, e o The Puritan Bennett MA1, em 1967, ambos nos EUA.

A atual geração (terceira) de ventiladores (microprocessados) oferece os modos assistido-controlado, ventilação mandatória intermitente sincronizada (SIMV, *synchronized intermittent mandatory ventilation*), ambas cicladas a volume, e demais modos combinados, alguns destes com volume garantido.

■ Indicação da ventilação ciclada a volume

A VCV está indicada para crianças e adultos em situações clínicas nas quais se pretenda alcançar qualquer um dos objetivos a seguir:

- Oxigenação do sangue
- Remoção do gás carbônico (CO₂) do sangue, assegurando menor variação das pressões deste gás no organismo
- Redução do trabalho respiratório.

Trata-se de modalidade segura de ventilação mecânica invasiva (VMI), uma vez que o volume corrente (VC) é fixo e constante, e as pressões produzidas nas vias respiratórias podem ser limitadas por meio do ajuste do alarme de alta pressão inspiratória no ventilador. Vale ainda mencionar que, no modo VCV, o volume é fixo e o parâmetro variável será

a pressão das vias respiratórias, parâmetro este sempre disponível em todos os ventiladores comercializados no Brasil, conforme legislação sanitária regulatória.

Os registros na literatura técnica não construíram evidência científica em favor de nenhum modo de VMI.^{2,3} Isto não significa, porém, que não existam pacientes que se adaptem melhor a um modo do que a outro. Cabe ao médico ou ao fisioterapeuta identificar o melhor modo, personalizando a assistência e, assim, aplicando certa dimensão artística à prática clínica.

■ Ajustes do modo VCV

Para ajustar o modo VCV:

1. Escolher a modalidade de início do ciclo: assistido-controlado ou SIMV
2. Ajustar o VC
3. Ajustar a frequência respiratória (FR)
4. Ajustar o fluxo de gás (\dot{V})
5. Ajustar a fração inspirada de oxigênio (FiO_2)
6. Ajustar a pressão expiratória final positiva (PEEP, *positive end-expiratory pressure*)
7. Ajustar a sensibilidade
8. Aplicar pausa inspiratória (0,5 a 1 s).

Escolha da modalidade de início do ciclo

Pode-se iniciar com modo assistido-controlado ou SIMV, desde que a FR mandatária seja suficiente para atender à necessidade metabólica de eliminar o CO_2 formado. Para adultos, esta demanda costuma ser atendida com volume-minuto (V_m) = $VC \times FR$, entre 7 e 8 ℓ .

Ajuste do volume-corrente

Deve ser ajustado em função do peso magro ou predito do paciente. Podem-se utilizar as seguintes fórmulas:

- Homens: $50 + 0,91$ (altura em cm – 152,4)
- Mulheres: $45,5 + 0,91$ (altura em cm – 152,4).

Estimado o peso magro, os seguintes índices devem ser escolhidos conforme o conhecimento ou a presunção da complacência respiratória:

- Complacência normal (acima de 50 $m\ell/cmH_2O$): 6 $m\ell/kg$
- Complacência reduzida (pneumonias, síndrome do desconforto respiratório do adulto, sepse grave, choque séptico etc.): 3 a 6 $m\ell/kg$.

Ajuste da frequência respiratória

Deve ser ajustada para atingir um V_m de 7 a 8 ℓ para adultos. Utilize a seguinte equação:

$$V_m = VC \times FR \rightarrow FR = V_m/VC$$

Por exemplo, paciente com peso magro de 70 kg e complacência pulmonar normal, $VC = 6 m\ell/kg \rightarrow 6 \times 70$ a 420 $m\ell$; $V_m = 7 \ell/min$; $FR = 7/0,42 = 16$ respirações por minuto.

Ajuste do fluxo de gás

O fluxo de gás corresponde à velocidade pela qual o gás é dispensado pelo ventilador. É medido em litros por minuto. Junto com o VC e a FR, compõe os três determinantes do tempo inspiratório. Vale lembrar que, no modo VCV, não é

possível realizar um ajuste direto do tempo inspiratório. Assim, este tempo será o resultado da composição destes três parâmetros. Como VC e FR já foram atribuídos, resta ajustar o fluxo de gás (\dot{V}). O tempo inspiratório padrão para adultos fica entre 0,8 e 1 s. Deve-se projetar a relação inspiração – expiração sempre superior a 1:2; ou seja, a expiração é mais demorada e deve durar pelo menos o dobro do tempo da inspiração. Para estimar o tempo inspiratório segundo o atendimento destas metas, recomenda-se, à semelhança do ajuste do VC, ajustar o \dot{V} indexado ao peso magro do paciente. Assim, fluxos de 0,6 a 0,7 ℓ por kg de peso magro costumam ser adequados. Em geral, para adultos, fluxos de 40 a 60 ℓ/min são apropriados.

Os ventiladores podem oferecer fluxo constante (onda quadrada) ou fluxo desacelerado no modo VCV. O fluxo constante, associado à pausa inspiratória, é apropriado para o monitoramento respiratório e a mensuração da pressão de platô. Não há inconveniente em ventilar pacientes com complacência normal do sistema respiratório com fluxo constante. No entanto, nos pacientes com complacência reduzida (síndrome do desconforto respiratório do adulto – SDRA, pneumonias etc.), é melhor oferecer onda de fluxo desacelerada, uma vez que a pressão de pico resultante será menor, pois, ao final da inspiração, o fluxo estará reduzido ou zerado, minorando ou anulando a resistência ao mesmo (Figura 9.1).

Ajuste da fração inspirada de oxigênio

O ajuste inicial da fração inspirada de oxigênio (FiO_2) deve ser de 100% ou 1. Assegurada uma boa oxigenação do sangue, promove-se a redução da FiO_2 para o menor valor que atenda este objetivo, ou seja:

- Pressão parcial de oxigênio (PaO_2) maior que 60 mmHg ou
- Saturação arterial de oxigênio (SaO_2) maior que 92% ou
- Saturação de oxigênio arterial (SpO_2) medida por oximetria maior que 92% (pele clara) ou 94% (pele escura).

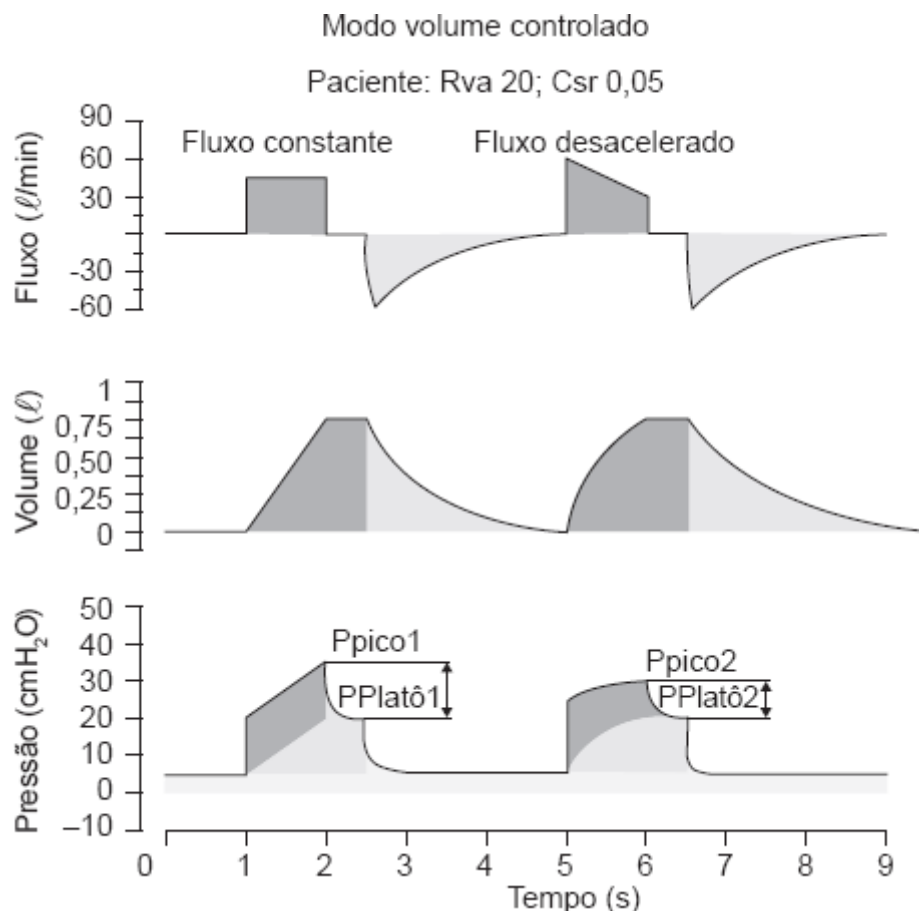


Figura 9.1 No modo volume controlado, o ventilador apresenta padrão de fluxo fixo, terminando a fase inspiratória ao ser atingido o volume programado. Durante o período de pausa inspiratória, é possível visualizar a pressão no nível alveolar.

A utilização de fluxo controlado decrescente resulta em uma diminuição do pico de pressão (Ppico) em relação ao fluxo constante. Isso decorre da diminuição da pressão resistiva no final da inspiração. Csr = complacência do sistema respiratório; PPlatô = pressão de platô; Rva = resistência das vias respiratórias.

Convém mencionar que frações elevadas de oxigênio determinam lesão alveolar, e a desnitração da mistura gasosa promove atelectasias.

Ajuste da pressão inspiratória positiva final

A PEEP deve ser inicialmente ajustada em 5 cmH₂O. Se for necessário melhorar a oxigenação do sangue, deve-se aumentar a PEEP. Não há evidência científica sobre qual o melhor valor da PEEP, tampouco recomendação formal para um determinado nível em relação às diferentes doenças pulmonares. Conforme uma revisão sistemática que incluiu 2.299 pacientes,⁴ registrou-se redução de mortalidade em pacientes com SDRA, sobretudo naqueles com prejuízo mais importante da oxigenação do sangue (tipos mais graves).

A PEEP deve ser incrementada lentamente, isto é, aumentando dois a três pontos de cada vez, para evitar prejuízo hemodinâmico. A redução também deve ser gradativa para evitar colapso dos alvéolos.

Há muitas maneiras preconizadas para se estimar o melhor valor da PEEP. A seguir, serão mencionadas duas que são recomendadas para os pacientes mais graves, isto é, aqueles que demandam FiO₂ maior que 60%:

- Titulação da PEEP pela curva PEEP × complacência (PEEP decrescente)⁵
- Tabela FiO₂ × PEEP (Tabela 9.1).⁶

A titulação da PEEP pela curva de complacência baseia-se no encontro da PEEP que determina a melhor complacência estática (Cst) do sistema respiratório (pulmões, caixa torácica e abdome, em alguns casos). O paciente deve ser ventilado em VCV, com baixo VC (5 ml/kg), FC de 12/min, fluxo constante (onda quadrada) de 60 l/min e pausa inspiratória de cerca de 1 s. Inicia-se a titulação com PEEP de 25 cmH₂O, oferecem-se pelo menos 10 ciclos, e calcula-se a complacência estática (Cst). Reduz-se progressivamente a PEEP com decrementos de 2 cmH₂O e calcula-se a Cst em cada faixa da PEEP. A medida da PEEP determinante do melhor valor da Cst (valor mais alto) deve ser adotada, acrescida de mais 2 cmH₂O. Esta será considerada a PEEP ideal por este método. Eis a equação para o cálculo da Cst:

Tabela 9.1 FiO₂ × PEEP adotada pelo estudo ARDS NET.

FiO ₂ (%)	30	40	40	50	50	60	70	70	70	80	90	90	90	100
PEEP (cmH ₂ O)	5	5	8	8	10	10	10	12	14	14	14	16	18	20 a 24

PEEP = pressão expiratória final positiva; FiO₂ = fração inspirada de oxigênio.

$$Cst = \frac{\Delta V}{\Delta P} \rightarrow \frac{Vc}{P_{pt} - PEEP}$$

VC = volume corrente

PPlatô = pressão de platô

PEEP = pressão expiratória positiva final

Esta tabela é de fácil aplicação e representa uma alternativa interessante para a titulação da PEEP.

Ajuste da sensibilidade

A sensibilidade representa o esforço que o paciente precisa realizar para abrir a válvula inspiratória sob demanda. Ela só tem aplicação nos ciclos assistidos. A sensibilidade pode ser ajustada em pressão, cmH₂O, (negativa, ou seja, abaixo da

PEEP) ou em fluxo (litros por minuto). O ajuste inicial deve levar em conta que um dos objetivos da VMI é reduzir o trabalho respiratório. Assim, deve-se eleger valores baixos para a sensibilidade -1 ou -2 cmH_2O ou 3 a 6 ℓ/min).

Aplicação da pausa inspiratória

A atribuição da pausa inspiratória possibilita a medição da PPlatô. No período de pausa inspiratória, a válvula inspiratória se fecha, reduzindo o fluxo de gás a zero, e a válvula expiratória ainda não abriu (portanto, as duas válvulas estão fechadas). Neste curto período, há queda da pressão, que se estabiliza em um patamar. Esta é a pressão de platô (Figura 9.2).

Instalada a VMI no modo VCV, devem-se analisar as pressões produzidas nas vias respiratórias por meio do manômetro ou das curvas de monitoramento respiratório, quando disponível. O conceito de ventilação protetora consiste em evitar estiramentos ou trações excessivas nas estruturas pulmonares causados pelo efeito da pressão positiva. Este efeito é mais relevante nas áreas menos acometidas, uma vez que habitualmente as lesões pulmonares são heterogêneas. O estiramento depende da pressão transpulmonar, isto é, a força aplicada no pulmão. Convém limitar a PPlatô em 30 cmH_2O e trabalhar com variações menores, isto é, delta de pressão (diferença entre PEEP e platô) menor. A aplicação desta estratégia em pulmões muito inflamados com desequilíbrio ventilação–perfusão e áreas de *shunt* implicará na administração de PEEP elevada com baixo VC, para limitar a PPlatô em 30 cmH_2O . A decorrência será acúmulo de CO_2 no sangue (hipercapnia permissiva). Esta estratégia reduziu mortalidade.^{7,8} A limitação da PPlatô em 30 cmH_2O pode ser flexibilizada nos casos de SDRA grave ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ menor que 100) desde que a pressão de distensão permaneça igual ou menor que 15 cmH_2O . Para tanto, será necessário aplicar valores de PEEP acima de 15 cmH_2O . Esta estratégia determinará menor estiramento (*strain*) das estruturas pulmonares, o que, segundo as recentes evidências, se constitui em ventilação protetora.⁹

Cerca de 30 min após a instalação da VMI, convém coletar amostra de sangue arterial para a medição dos gases sanguíneos (gasometria arterial). A partir destes resultados e dos valores obtidos da leitura das pressões nas vias respiratórias, é possível estabelecer um plano terapêutico com foco na proteção pulmonar.

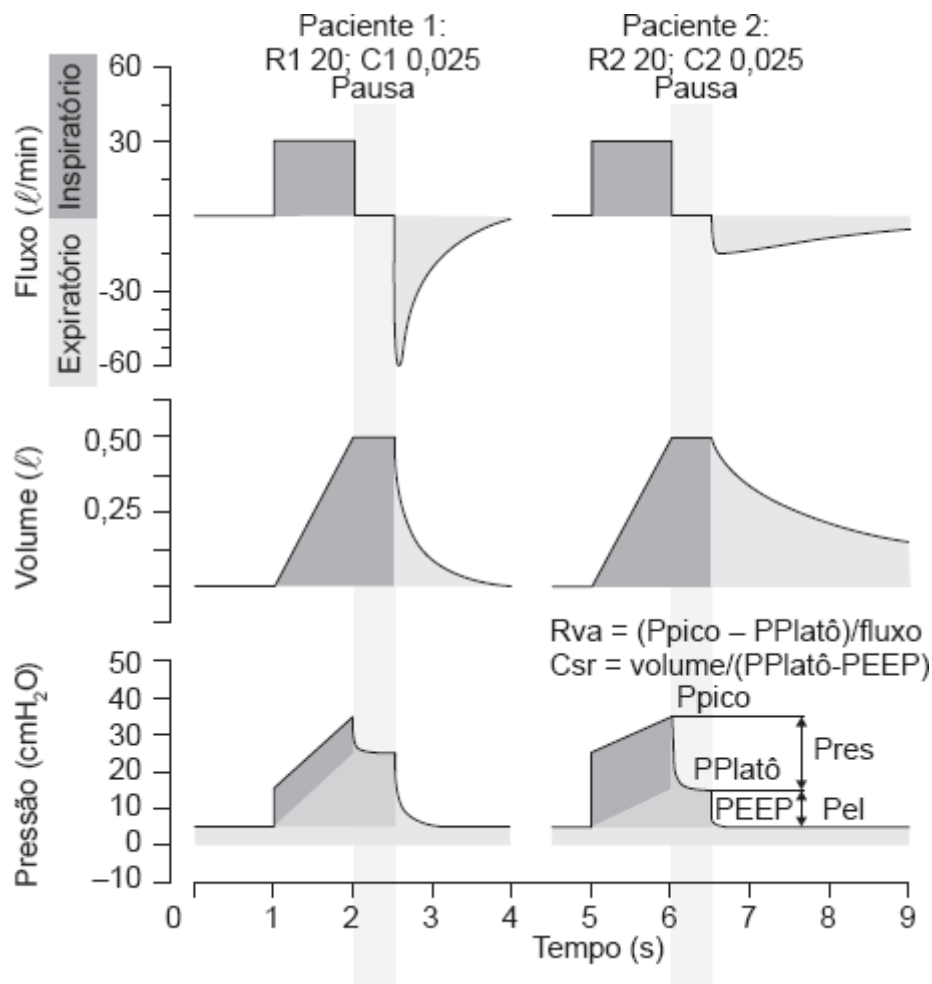


Figura 9.2 Traçados gráficos representando a pausa inspiratória. Medindo-se o pico de pressão (P_{pico}), a pressão na pausa inspiratória ($P_{platô}$, pressão de platô), a pressão expiratória final positiva (PEEP), o fluxo no instante da pausa e o volume inspirado é possível determinar os valores de complacência e resistência. Imagem cedida por Dr. Jorge Bonassa. C_{sr} = complacência do sistema respiratório; PeI = pressão elástica; $Pres$ = pressão resistiva; R_{va} = resistência das vias respiratória.

Logo após a instalação da VMI, pode ocorrer instabilidade hemodinâmica causada por:

- Pneumotórax hipertensivo
- Hipovolemia/choque distributivo
- Pressão positiva no tórax
- Isquemia miocárdica.

É preciso reconhecer a causa e agir rapidamente para o controle da situação. No caso de pneumotórax hipertensivo, urge a descompressão imediata, por meio da punção aberta com Jelco 14, realizada no segundo espaço intercostal na linha hemiclavicular do hemitórax pertinente. Obtida a estabilização, é feita a drenagem em frasco com selo de água.

As demais causas são menos catastróficas, mas igualmente graves. Em geral, respondem à infusão de volume e/ou administração de vasopressores.

Recomendações para VMI/VCV segura

- Verificar previamente as configurações do ventilador mecânico e promova os ajustes necessários para o paciente em questão, *antes de conectá-lo*
- Ajustar o alarme de alta pressão em 45 cmH₂O, *antes de conectar o ventilador*. Verifique qual a pressão inspiratória de trabalho e reajuste o alarme de alta pressão para um valor cerca de 30% acima desta

- Ajustar o alarme de baixa pressão para um valor cerca de 30% abaixo da pressão de pico inspiratório de trabalho
- Evitar transportar o paciente logo após a instalação da VMI. Convém aguardar ao menos 30 minutos para se certificar que se alcançou a estabilidade hemodinâmica
- Em pacientes que necessitam de PEEP elevada, procurar não descomprimir o circuito. Utilizar sistemas fechados de aspiração, não prescreva inalações, evite transportes para realização de exames e procedimentos
- Fazer monitoramento contínuo de eletrocardiograma (ECG), oximetria e pressão arterial nos pacientes submetidos à VMI.

■ Referências bibliográficas

1. Puri N, Puri V, Dellinger RP. History of technology in the intensive care unit. <http://criticalcaremedicine.pbworks.com/>
2. Mercat A, Graïni L, Teboul JL, Lenique F, Richard C. Cardiorespiratory effects of pressure-controlled ventilation with and without inverse ratio in the adult respiratory distress syndrome. *Chest*. 1993;104(3): 871-5.
3. Esteban A, Alía I, Gordo F, de Pablo R, Suarez J, González G et al. Prospective randomized trial comparing pressure-controlled ventilation and volume-controlled ventilation in ARDS. For the Spanish Lung Failure Collaborative Group. *Chest*. 2000;117(6):1690-6.
4. Briel M, Meade M, Mercat A, Brower RG, Talmor D, Walter SD et al. Higher vs lower positive end-expiratory pressure in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2010;303(9):865-73.
5. Amato MBP, Carvalho CRR, Ísola A, Vieira S, Rotman V, Moock M *et al*. Ventilação mecânica na lesão pulmonar aguda (LPA)/síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA). III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica. Disponível em http://www.jornaldepneumologia.com.br/PDF/Suple_157_47_6_cap6.pdf.
6. 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;342:1301-8.
7. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GP, Lorenzi-Filho G *et al*. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 1998;338(6):347-54.
8. Villar J, Kacmarek RM, Pérez-Méndez 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(5): 1311-8.
9. Barbas CSV, Ísola AM, Farias AMC, Cavalcanti AB, Gama AMC, Duarte ACM *et al*. Recomendações brasileiras de ventilação mecânica 2013. Parte I. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2014;26(2):89-121. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-507X2014000200089&lng=en.

10

Ventilação Mandatória Contínua com Pressão Controlada | Modos Controlado/Assistido-controlado

Marcelo Alcantara Holanda

■ Definição e nomenclatura

O modo de ventilação controlada à pressão (PCV, *pressure controlled ventilation*) consiste na oferta de ciclos respiratórios nos quais o ventilador pulmonar mecânico alcança uma pressão na via respiratória, mantendo-a constante em um valor predeterminado pelo operador. Este objetivo é alcançado por um mecanismo de alça fechada que monitora a pressão das vias respiratórias aproximadamente a cada 2 milissegundos como sistema de *feedback* para controle da oferta de fluxo inspiratório. Ao rastrear a taxa de mudança da pressão na via respiratória durante a inspiração, o ventilador consegue desacelerar o fluxo inspiratório à medida que a meta pressórica é atingida. A ciclagem, ou o término da fase inspiratória, ocorre por um critério de tempo, ou seja, o operador programa a exata duração da inspiração ao final do qual cessa o fluxo e abre-se a válvula de expiração.^{1,2} Há alguma confusão na terminologia, uma vez que este modo permite ciclos controlados (disparados pelo ventilador) e assistidos (disparados pelo paciente). Neste capítulo, será abordado o primeiro tipo de ciclo controlado.³

■ “Fisiologia” da ventilação controlada à pressão

A Figura 10.1 ilustra o funcionamento do modo PCV em um ciclo respiratório controlado.

A determinação do volume corrente (VC) e do fluxo em ciclos controlados no modo PCV se faz de maneira indireta, variando-se, ora o tempo inspiratório (T_{insp}), ora o “ Δ ” de pressão acima da pressão expiratória final positiva (PEEP), nas vias respiratórias ou ambos. O VC e o fluxo inspiratório são variáveis dependentes também da impedância (resistência e complacência) e da constante de tempo do sistema respiratório do paciente.^{1–5} A elevação da pressão da via respiratória resulta em aumento de VC e de fluxo para um mesmo tempo inspiratório com consequente aumento da pressão alveolar e vice-versa.

As Figuras 10.2 e 10.3 apresentam ciclos controlados, ciclados a tempo, no modo PCV, e ilustram os efeitos da mudança de ajustes do ventilador sobre o fluxo inspiratório e o VC.

É importante destacar que ciclos respiratórios em PCV não garantem os valores de pressão alveolar, uma vez que esta é determinada pela relação entre o VC e a complacência estática do sistema respiratório. Este conceito costuma ser objeto de confusão, sendo frequente o operador do ventilador ter a impressão de controlar a pressão alveolar no modo PCV, o que é um grande equívoco.

Ao se optar pelo modo PCV, os parâmetros a serem ajustados pelo operador são: a pressão de vias respiratórias (dependendo do aparelho, escolhe-se a pressão máxima inspiratória ou a pressão a ser aplicada acima da PEEP), o T_{insp} e a frequência respiratória mínima. Esses ajustes resultarão em características de fluxo inspiratório e de VC, que deverão ser monitorados. Os ventiladores atuais disponibilizam a possibilidade de ajuste do chamado “fluxo de ataque”, ou a velocidade de entrega do fluxo inicial para se alcançar a pressão das vias respiratórias o mais rápido possível. Este ajuste é comumente chamado de *rise time* ou tempo de subida.

A Figura 10.4 mostra os efeitos de variação do tempo de subida ou *rise time* no modo PCV em ciclos controlados.

Na prática, pode-se ajustar o modo PCV fixando-se o T_{insp} em um determinado valor, 0,6 a 1,2 s, por exemplo, e titulando-se o “ Δ ” de pressão na via respiratória para se alcançar um determinado VC desejado. O *rise time* comumente varia entre 0,1 e 0,2 s, mas deve ser ajustado individualmente, tendo por meta o VC alvo predefinido.

Importância do conceito de constante de tempo na PCV

Por definição, uma constante de tempo em ventilação mecânica corresponde ao tempo necessário para que a pressão intra-alveolar alcance 63% da pressão medida na porção proximal do tubo endotraqueal. O produto da resistência pela complacência compõe a constante de tempo do sistema respiratório.^{5,6} Assim, em um paciente com resistência das vias respiratórias (R_{va}) de 10 $\text{cmH}_2\text{O}/\ell/\text{s}$ e uma complacência estática (C_{st}) de 0,04 $\ell/\text{cmH}_2\text{O}$, a constante de T_{insp} é de $10 \times 0,04$, ou de 0,4 s. Ou seja, ao se aplicar uma pressão de 20 cmH_2O na via respiratória proximal ao tubo, leva 0,4 s até que a pressão alveolar alcance 63% desse valor, ou cerca de 12 cmH_2O . Para que a pressão distal chegue a 86% da pressão proximal (17 cmH_2O) serão necessárias duas constantes de tempo ou 0,8 s, e para 95% (19 cmH_2O), serão requeridas três constantes de tempo ou 1,2 s. Alcançando-se cinco constantes de tempo (2 s), as pressões se tornam virtualmente iguais. Assim, variações do ajuste do T_{insp} implicam variações na pressão alveolar na mesma direção até o limite de três a cinco constantes de tempo. A equalização entre as pressões proximal e distal resulta em desaceleração do fluxo até zero. Por meio do monitoramento das curvas de mecânica pulmonar, pode-se inferir que a pressão alveolar alcance a pressão da via respiratória quando o fluxo inspiratório desacelera até zero (ver Figura 10.2 e 3º ciclo respiratório da Figura 10.5).

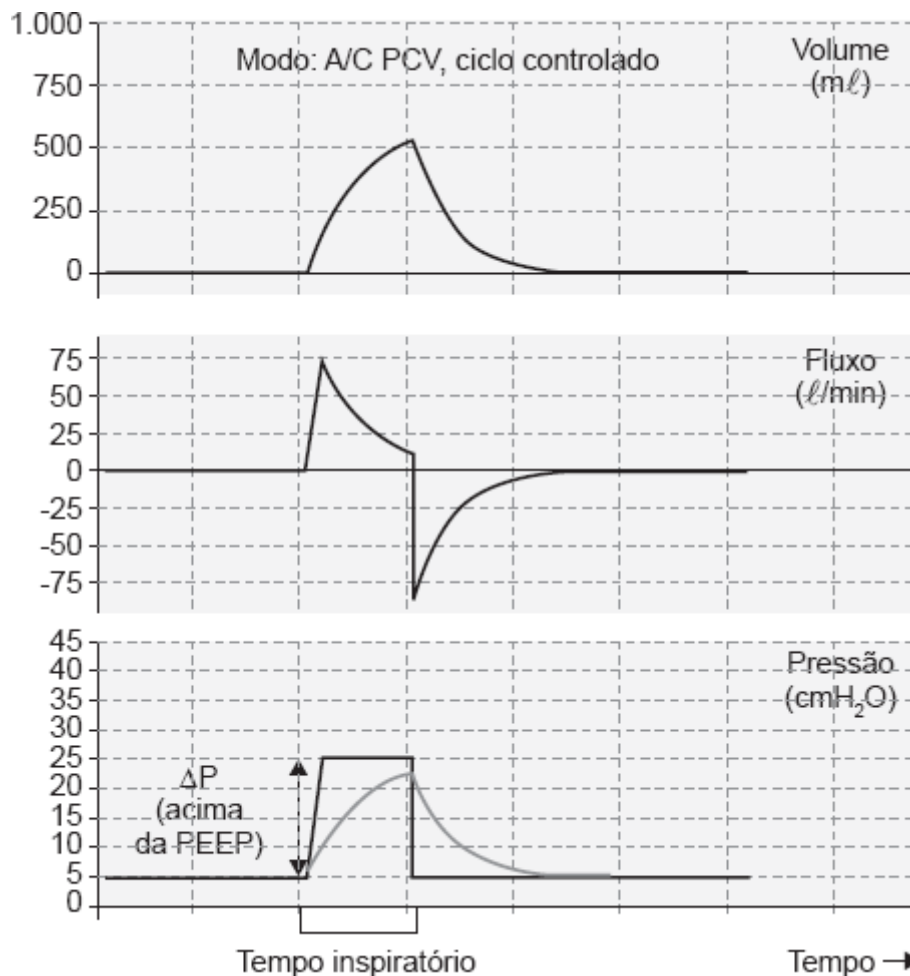


Figura 10.1 Ciclo controlado no modo de ventilação controlada à pressão (PCV). Destaques para os dois principais ajustes no ventilador, o que diferencia este modo do tradicional volume controlado: o ΔP de pressão (ΔP) na via respiratória acima da pressão expiratória final positiva (PEEP) e que é mantido pelo ventilador por um tempo inspiratório pré-ajustado. A linha cinza demonstra a variação da pressão alveolar. Curvas produzidas no simulador virtual Xlung®. A/C = assistido-controlado.

Variações na Rva e na Cst do sistema respiratório resultam em mudanças na constante de tempo e, portanto, no VC e no fluxo inspiratório na PCV. A Figura 10.5 mostra o efeito que a variação da resistência de vias respiratórias produz sobre o fluxo e o VC na PCV.

Tanto o aumento da Rva quanto a redução da Cst podem reduzir sobremaneira o VC e modificar o padrão de desaceleração do fluxo inspiratório. À beira do leito, a inspeção do padrão da curva de fluxo pode ser um bom indicio do que está ocorrendo com a mecânica ventilatória no modo PCV. No caso de obstrução ao fluxo aéreo, a observação de uma onda de fluxo menos desacelerada, às vezes semelhante a uma onda “quadrada” típica do modo ventilação ciclada a volume (VCV), pode ser um bom indicador diagnóstico de que a obstrução ao fluxo aéreo está aumentando. Por outro lado, em casos de piora da Cst, observa-se uma rápida desaceleração do fluxo até zero.^{1,4,5}

Logo, o alarme mais importante para a segurança do paciente no modo PCV é o de VC máximo e mínimo. Infelizmente, nem todos os ventiladores de unidades de terapia intensiva (UTI) disponibilizam esta funcionalidade.

Outra característica peculiar da PCV diz respeito à relação entre aumento da frequência respiratória e o efeito desta sobre o volume-minuto (V_m) e o VC. A Figura 10.6 ilustra o que acontece quando se eleva a frequência respiratória a ponto de causar hiperinsuflação dinâmica nessa modalidade ventilatória.

Esta característica de funcionamento do modo PCV leva o aumento da frequência respiratória a causar aumento do V_m até um limite máximo a partir do qual qualquer aumento de frequência respiratória acaba por reduzir o V_m , ou seja, mudanças na frequência respiratória programada do ventilador podem ter feitos não previsíveis sobre o V_m e a pressão

parcial do gás carbônico (PaCO_2).¹ Este fenômeno deve ser particularmente observado em pacientes com obstrução grave ao fluxo aéreo com tendência a rápido desenvolvimento de auto PEEP. Pior ainda, nestes casos, o agravamento do aprisionamento aéreo pode piorar a fração de espaço morto ou a relação VD/VC com maior retenção de gás carbônico (CO_2) para um mesmo V_m .¹ Por outro lado, é sabido que a hiperinsuflação dinâmica não gera aumento no pico de pressão ou na pressão alveolar ao final da inspiração no modo PCV, o que ocorre comumente na ventilação ciclada a volume.¹

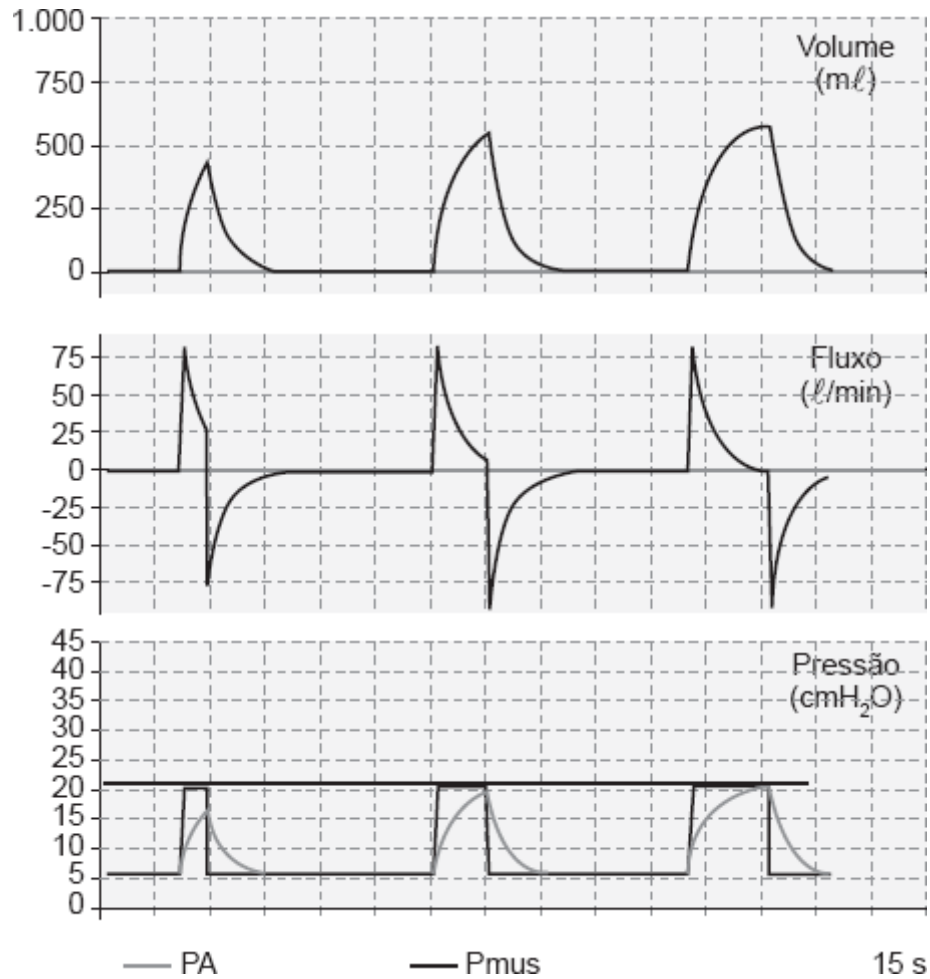


Figura 10.2 Ciclos respiratórios mecânicos controlados no modo PCV. O tempo inspiratório foi modificado, sendo de 0,5, 1 e 1,5 s, respectivamente, nos 1^o, 2^o e 3^o ciclos. Notar o incremento significativo do volume corrente no 2^o ciclo em relação ao 1^o e um aumento mínimo no 3^o em relação ao segundo. O “ Δ ” de pressão aplicada acima da PEEP foi mantido constante em 15 cmH₂O, produzindo uma pressão máxima na via respiratória de 20 cmH₂O (linha tracejada). A diferença entre a pressão de via respiratória do ventilador e a pressão alveolar do paciente determina o fluxo inspiratório, que sempre apresenta um padrão de desaceleração exponencial. Quando quatro a seis constantes de tempo do sistema respiratório são alcançadas, o fluxo inspiratório se aproxima ou “zera” em virtude da equalização da pressão alveolar com a pressão nas vias respiratórias no final da inspiração. Curvas produzidas no simulador virtual Xlung®. PA = pressão alveolar; P_{mus} = pressão muscular.

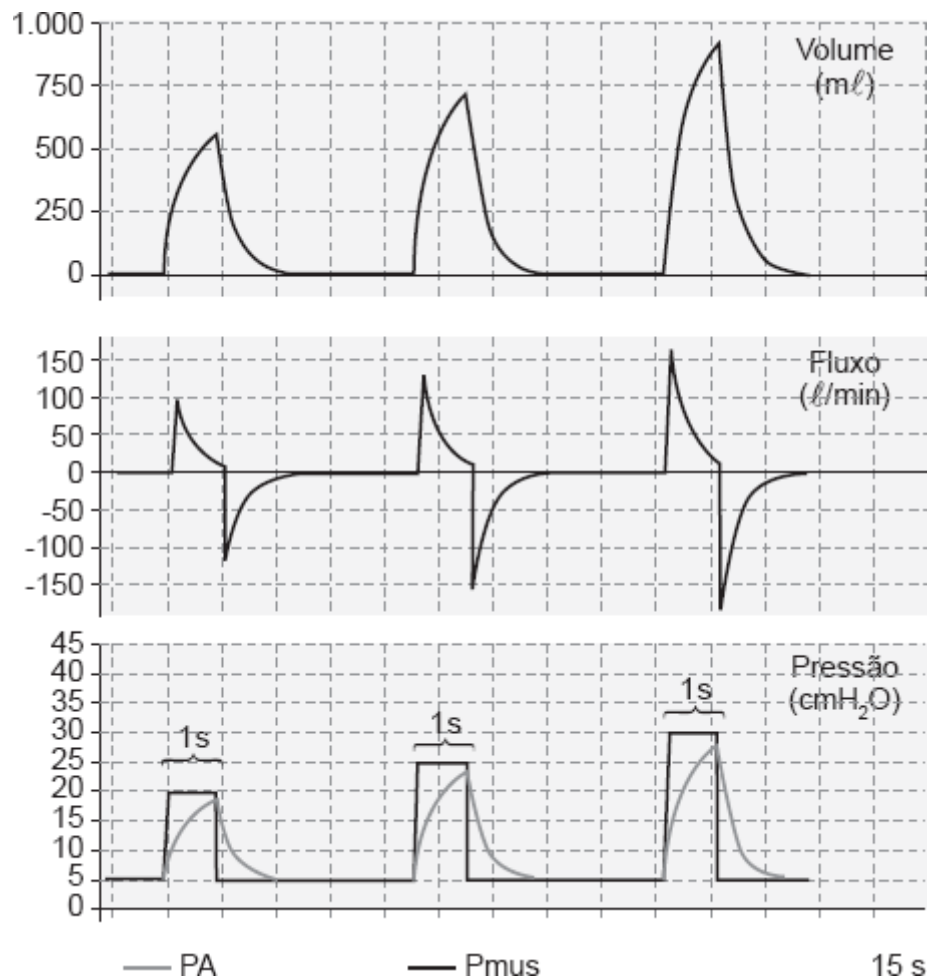


Figura 10.3 Ciclos respiratórios controlados em PCV. O T_{insp} foi fixado em 1 s, enquanto o Δ de pressão acima da PEEP foi modificado, sendo de 15, 20 e 25 cmH_2O em seqüência. Observe que o VC e a pressão alveolar se elevam. Curvas produzidas no simulador virtual Xlung®. PA = pressão alveolar; Pmus = esforço muscular do paciente.

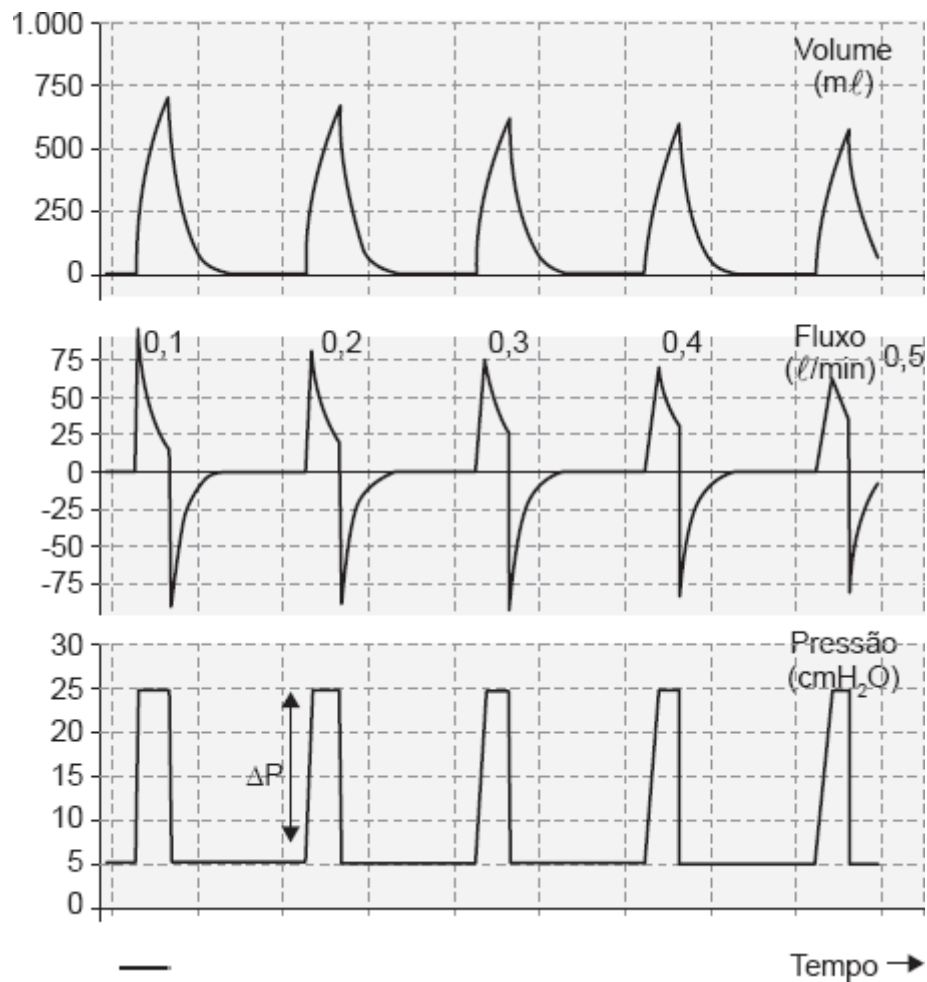


Figura 10.4 Modo PCV, ciclos controlados. Efeitos de diferentes velocidades de subida ou *rise time* (variação de 0,1 a 0,5 s) sobre as curvas de fluxo e VC. Mudanças no *rise time* podem implicar variações significativas do VC. Curvas produzidas no simulador virtual Xlung®. ΔP = variação da pressão.

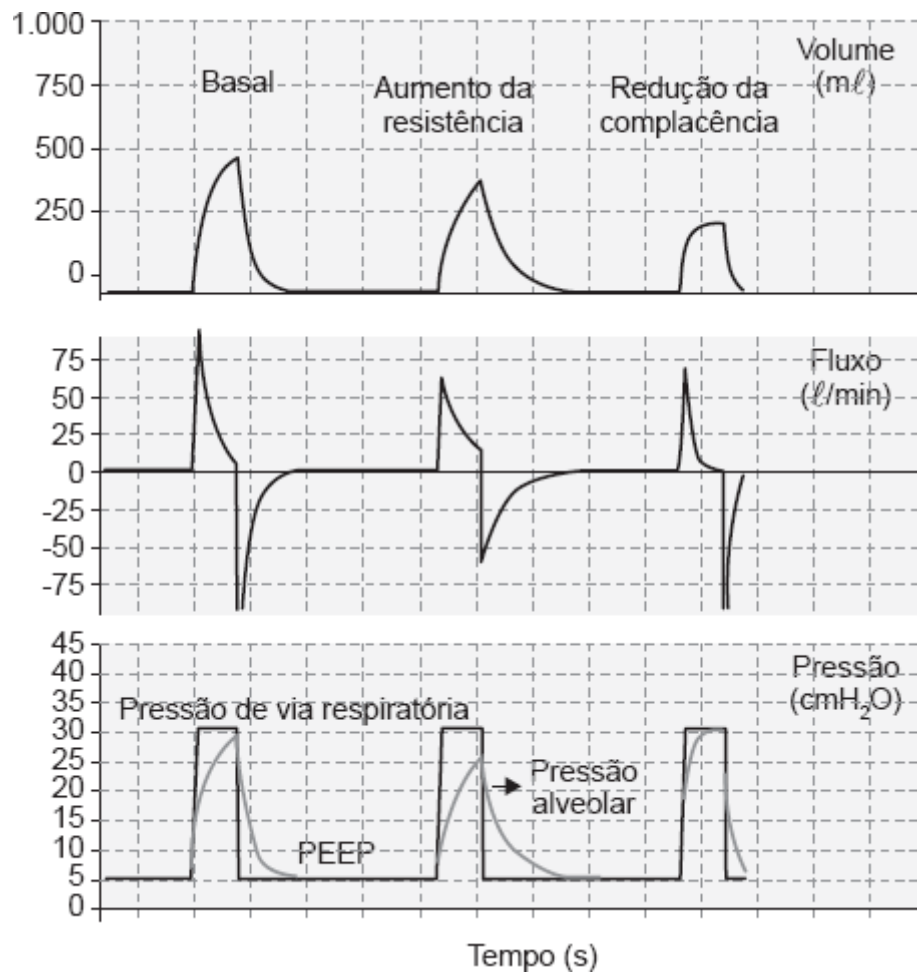


Figura 10.5 Efeitos de variações na Rva e na Cst em um paciente em PCV, ciclos controlados. Tanto o aumento da Rva quanto a redução da Cst reduzem sobremaneira o VC e modificam o padrão de desaceleração do fluxo inspiratório em virtude de mudanças nas constantes de tempo do sistema. Esta mudança aumenta na obstrução de vias respiratórias e se reduz nas doenças restritivas. Curvas produzidas no simulador virtual Xlung®. PEEP = pressão expiratória final positiva.

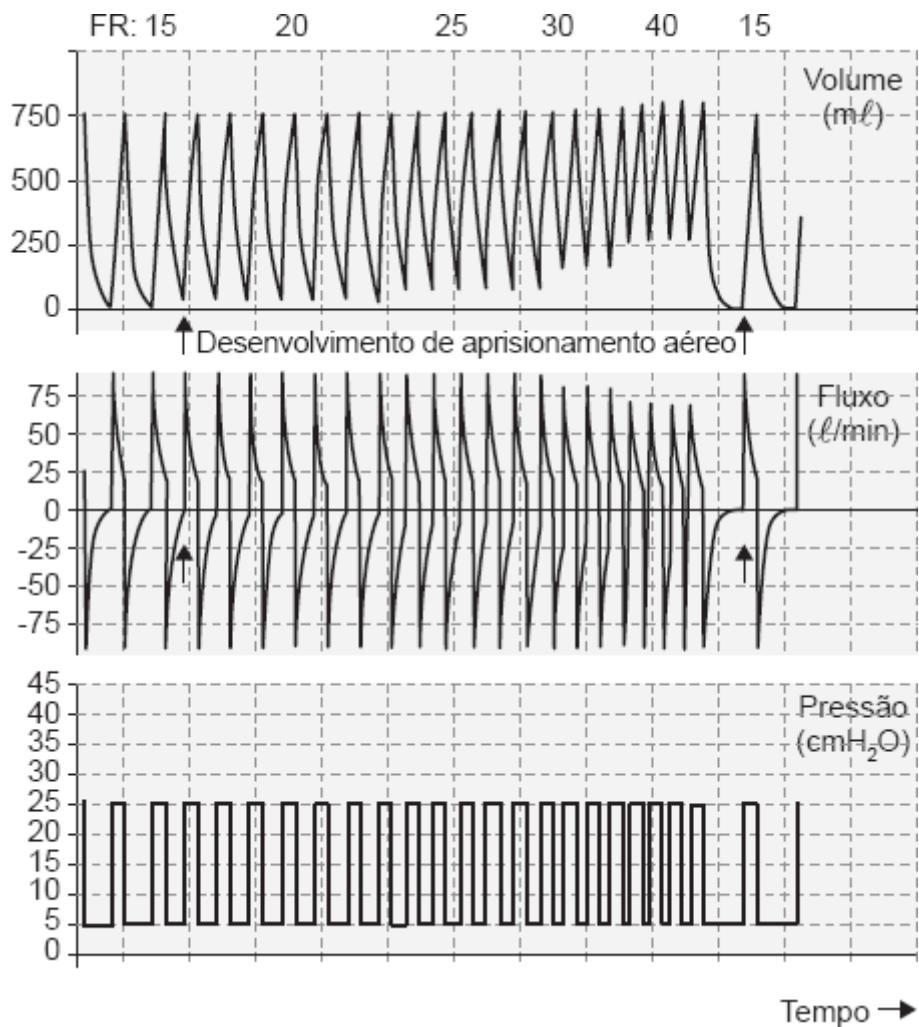


Figura 10.6 PCV, ciclos controlados registro por 1 min. O aumento da frequência respiratória (FR), cujos valores são apresentados no topo da figura, encurta o tempo expiratório e causa hiperinsuflação dinâmica, reduzindo o VC efetivo em razão do desenvolvimento de aprisionamento aéreo e autoPEEP (intervalo de tempo entre as setas).

Sendo comumente uma alternativa ao modo mais tradicional com ciclagem a volume, a Tabela 10.1 mostra as principais diferenças entre os modos PCV e VCV nos ciclos controlados. É interessante compreender que o padrão de desaceleração do fluxo inspiratório obtido com o modo ventilação controlada à pressão (PCV) pode ser mimetizado pela adoção de “fluxo em rampa” no modo ventilação ciclada a volume (VCV), o que reduz as diferenças entre essas duas modalidades.¹

■ Aplicações clínicas e evidências

O modo PCV tem sido visto como um possível meio de evitar altos picos de pressão alveolar em unidades alveolares mais próximas às vias respiratórias e que tenham constantes de tempo rápidas. Em condições de heterogeneidade de distribuição de lesões pulmonares, diferenças significativas de pressão e de volume regionais podem surgir a partir de condições locais que influenciam o fluxo e a complacência do parênquima pulmonar. No modo PCV, o perfil de desaceleração do fluxo pode causar uma distribuição mais uniforme da ventilação e das forças mecânicas no interior dos alvéolos, possivelmente reduzindo o risco de barotrauma e volutrauma.^{1,7} Em virtude da desaceleração exponencial do fluxo na PCV, a maior parte do VC é fornecida no início do ciclo respiratório, aumentando a pressão média das vias respiratórias.⁷ Este fenômeno pode melhorar a oxigenação na lesão pulmonar difusa, quando comparada com outros padrões de ondas (quadrada ou acelerada) de fluxo provavelmente por favorecer maior abertura de unidades alveolares que sofreram colapso.⁸ Além disso, há evidências de que a viscoelasticidade do parênquima pulmonar seja menor no modo PCV com fluxo desacelerado.⁹ Por outro lado, também há evidências experimentais de que altos fluxos no início

da inspiração também podem ser lesivos às vias respiratórias e ao parênquima pulmonar e que áreas “normais” podem sofrer maior hiperinsuflação durante o modo PCV.¹

O modo PCV pode ser usado em qualquer cenário clínico, mas seu uso tem sido particularmente difundido na síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) e algumas outras condições.

Infelizmente, há poucos ensaios clínicos comparando diretamente PCV convencional com VCV na SDRA. Em um dos estudos mais conhecidos, pacientes com o diagnóstico de SDRA foram aleatoriamente designados para VCV ou PCV com ajuste no ventilador mantendo-se a pressão de platô menor que 35 cmH₂O. A oferta de VC, medidas de troca gasosa e complacência pulmonar não foram significativamente diferentes entre os dois grupos do estudo. A mortalidade hospitalar e a disfunção de múltiplos órgãos ocorreram mais frequentemente no grupo VCV, mas os resultados foram atribuídos a características basais distintas, incluindo de presença de falências de órgãos, entre os grupos. A análise multivariada sugeriu que o tipo de modo de ventilatório influenciou os desfechos.¹⁰ É cada vez mais reconhecido que, com raras exceções, o modo PCV não parece oferecer qualquer substancial vantagem sobre o modo VCV, principalmente quando se adota o fluxo em padrão desacelerado neste último.^{11,12} Em alguns pacientes com hipoxemia refratária, utiliza-se o recurso de ventilação com relação invertida (*inverse ratio ventilation*), sendo o modo PCV o mais utilizado para este fim.^{1,2} Contudo, o papel do uso da relação invertida na SDRA permanece incerto quanto a benefícios fisiológicos e clínicos.¹

Tabela 10.1 Principais diferenças entre os modos PCV e VCV nos ciclos controlados.

Modos/Parâmetros	A/C-VCV	A/C-PCV
Principais variáveis ajustáveis	Volume, fluxo e T _{insp}	Pressão da via respiratória e T _{insp}
Tipos de ciclos	Assistidos e controlados	Assistidos e controlados
Disparo	Tempo ou paciente	Tempo ou paciente
Controle de fluxo inspirado	Total, pode-se optar por padrão em rampa (desacelerado)	Indireto Fluxo de pressurização ou <i>Rise time</i>
Tempo inspiratório fixo	Sim	Sim, determina a ciclagem
Ciclagem	Volume	Tempo
Principal vantagem	Controle do VC e da pressão alveolar	Melhor distribuição do gás em pulmões heterogêneos Compensação de fuga aérea
Principal alarme	Pico de pressão na via respiratória	VC, máximo e mínimo

VC = volume corrente; T_{insp} = tempo inspiratório; disparo a tempo = ventilador; A/C-VCV = ventilação ciclada a volume assistido-controlada; A/C-PCV = ventilação controlada à pressão assistido-controlada.

Pacientes com SDRA e fistula broncopulmonar com alto escape aéreo podem eventualmente se beneficiar do modo PCV, havendo relatos empíricos na literatura.¹³ Teoricamente, a ventilação alveolar pode ser mais bem mantida neste modo do que em VCV, uma vez que a perda de parte do VC pela fistula é compensada pelo ventilador, ao mesmo tempo que se obtém maior controle da pressão máxima de vias respiratórias. O mesmo pode-se dizer em casos de vazamento de ar ao redor do balonete de ar do tubo endotraqueal.

O uso de PCV em pacientes com grave obstrução ao fluxo aéreo tem sido muito pouco estudado. Nestes casos, é imprescindível monitorar e ajustar os alarmes de V_m e VC, uma vez que grandes flutuações na resistência de vias respiratórias podem provocar mudanças bruscas na ventilação alveolar com risco de induzir acidose ou alcalose respiratórias agudas, particularmente em pacientes asmáticos. Nos pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), o uso de modo VCV com fluxo em rampa pode ser particularmente preferível ao PCV em virtude das longas constantes de tempo que esses pacientes apresentam, principalmente se houver componente importante de enfisema pulmonar.¹

■ Considerações finais

O modo PCV consiste em uma alternativa efetiva de suporte ventilatório ao modo VCV durante a ventilação controlada. Sua utilização requer um conhecimento mais aprofundado dos conceitos de mecânica respiratória, incluindo constante de tempo, visando a um ajuste otimizado dos seus parâmetros. É imprescindível que o ventilador pulmonar mecânico ofereça monitoramento dos dados de mecânica, incluindo curvas de fluxo, volume e pressão \times tempo e, principalmente, possibilidade ajuste dos alarmes de Vm e VC. Até o momento, este modo ventilatório não demonstrou superioridade em relação a desfechos clínicos importantes sobre o modo VCV, especialmente quando este último é ajustado com o fluxo desacelerado ou em rampa que reproduz o padrão comumente obtido no modo PCV.

■ Referências bibliográficas

1. Nichols D, Haranath D. Pressure control ventilation. *Crit Care Clin.* 2007;23:183-99.
2. Pinheiro BV, Holanda MA. Ventilação mecânica – avançado. *Novas modalidades de ventilação mecânica.* São Paulo: Atheneu, 2000. p. 311-51.
3. Chatburn RL. Classification of ventilator modes: update and proposal for implementation. *Respiratory Care.* 2007;52(3):301-23.
4. Holanda MA. Modos ventilatórios básicos. Disponível em <http://xlung.net/manual-de-vm/modos-ventilatorios-basicos>. Acesso em 10/1/2013.
5. Holanda MA. Monitorização da mecânica respiratória. Disponível em <http://xlung.net/manual-de-vm/monitoracao-da-mecanica-respiratoria>. Acesso em 15/1/2013.
6. Lucangelo U, Bernabé F, Blanch L. Respiratory mechanics derived from signals in the ventilator circuit. *Respir Care.* 2005;50(1):55-65.
7. Marini JJ, Crooke PS 3rd, Truitt JD. Determinants and limits of pressure-preset ventilation: a mathematical model of pressure control. *J Appl Physiol.* 1989;67(3):1081-92.
8. Modell HI, Cheney FW. Effects of inspiratory flow pattern on gas exchange in normal and abnormal lungs. *J Appl Physiol.* 1979;46(6): 1103-7.
9. Edibam C, Rutten AJ, Collins DV, Bersten AD. Effect of inspiratory flow pattern and inspiratory-to-expiratory ratio on nonlinear elastic behavior in patients with acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003;167(5):702-7.
10. Esteban A, Alía I, Gordo F, de Pablo R, Suarez J, González G et al. Randomized trial comparing pressure-controlled ventilation and volume-controlled ventilation in ARDS. *Chest.* 2000;117(6):1690-6.
11. Muñoz J, Guerrero JE, Escalante JL, Palomino R, De La Calle B. Pressure-controlled ventilation versus controlled mechanical ventilation with decelerating inspiratory flow. *Crit Care Med.* 1993;21(8): 1143-8.
12. Campbell RS, Davis BR. Pressure-controlled *versus* volume-controlled ventilation: does it matter? *Resp Care.* 2002;47(4):416-24.
13. Litmanovitch M, Joynt GM, Cooper PJ, Kraus P. Persistent bronchopleural fistula in a patient with adult respiratory distress syndrome. Treatment with pressure-controlled ventilation. *Chest.* 1993;104(6): 1901-2.

11

Ventilação Mandatória Intermitente Sincronizada

Péricles Almeida Delfino Duarte

■ Introdução

A ventilação mandatória intermitente sincronizada (SIMV, *synchronized inspiratory mandatory ventilation*) é um dos mais utilizados modos de ventilação mecânica (VM) e desmame no Brasil e em todo o mundo.¹⁻³ Como o próprio nome sugere, permite a sincronia entre os ciclos obrigatórios (mandatórios) realizados pelo aparelho e os ciclos espontâneos do paciente; assim, teoricamente, tem a proeza de ser, ao mesmo tempo, um método seguro para ventilação (garantindo ciclos pré-ajustados) e confortável para o desmame (possibilitando ao paciente respirar com seu próprio esforço). No entanto, o formato, a complexidade e as eventuais limitações dos aparelhos têm tornado a SIMV um dos temas mais controversos da VM, com dados conflitantes quanto aos resultados, principalmente em relação à interação paciente-ventilador.

■ Dinâmica do modo SIMV

De maneira simplista, na VM com pressão positiva, há dois tipos de ciclos: aqueles realizados integralmente pelo ventilador (o “esforço” é realizado pelo aparelho; a atividade muscular do paciente não consegue interferir no volume ou fluxo inspiratório) e os espontâneos, em que o volume, o fluxo inspiratório e a frequência respiratória são definidos pela força muscular e mecânica respiratória do paciente.

O modo SIMV (e seu antecessor, o modo ventilação mandatória intermitente (IMV, *intermittent mandatory ventilation*) torna possível a alternância entre esses dois tipos de ciclos:

- Ajusta-se o ventilador para ciclos automáticos (sejam ciclados a volume ou controlados a pressão), definindo-se a frequência destes ciclos, os quais podem ser disparados pelo paciente, por meio do gatilho de pressão ou fluxo
- Por outro lado, no intervalo entre estes ciclos do ventilador, é permitida a respiração espontânea (ciclos totalmente realizados pelo paciente).

Na maioria dos ventiladores, os ciclos espontâneos são pressurizados por pressão positiva contínua nas vias respiratórias (CPAP, *continuous positive airway pressure*). Também pode acrescentar-se o modo pressão de suporte

(PSV, *pression support ventilation*) a estes ciclos espontâneos.

■ História

Os primeiros ventiladores mecânicos (décadas de 1950 e 1960) contavam apenas com os modos assistido-controlado ou controlado, ou seja, todos os ciclos do ventilador eram monotonamente iguais e realizados somente pelo aparelho; ciclos espontâneos do paciente só eram possíveis desconectando-se o ventilador (“tubo-T intermitente”).

No início da década de 1970,⁴ foi introduzido o modo IMV. Tal método possibilitava que respirações espontâneas pudessem ser feitas intercalando-se aos ciclos pré-programados do aparelho, introduzindo-se uma válvula unidirecional no ramo inspiratório no circuito (Figura 11.1). No ramo lateral da válvula para a respiração espontânea, era acoplado um sistema de fluxo contínuo (CPAP) ou simplesmente feita nebulização de oxigênio (como em uma máscara de oxigênio – O₂).

Apesar de ser um importante avanço na VM, que possibilita a alternância de ciclos do ventilador e do paciente (e, portanto, facilitando o desmame da VM), pelo menos três problemas muito importantes foram percebidos com o uso do modo IMV:^{5,6}

- A alternância entre os ciclos do aparelho e do paciente não era tão confortável para o paciente; os ciclos do ventilador não eram disparados pelo paciente (assistidos), mas sim controlados, ou seja, sua frequência era fixa predeterminada. Era comum haver “disputas” entre o ciclo do paciente e do ventilador, ou mesmo a soma entre os dois volumes
- As válvulas unidirecionais eram excessivamente rígidas. Para ser aberta pelo paciente (e ter conseqüente respiração espontânea) era necessário um razoável esforço
- O esforço inspiratório do paciente no ciclo espontâneo era exagerado pela resistência do próprio circuito.

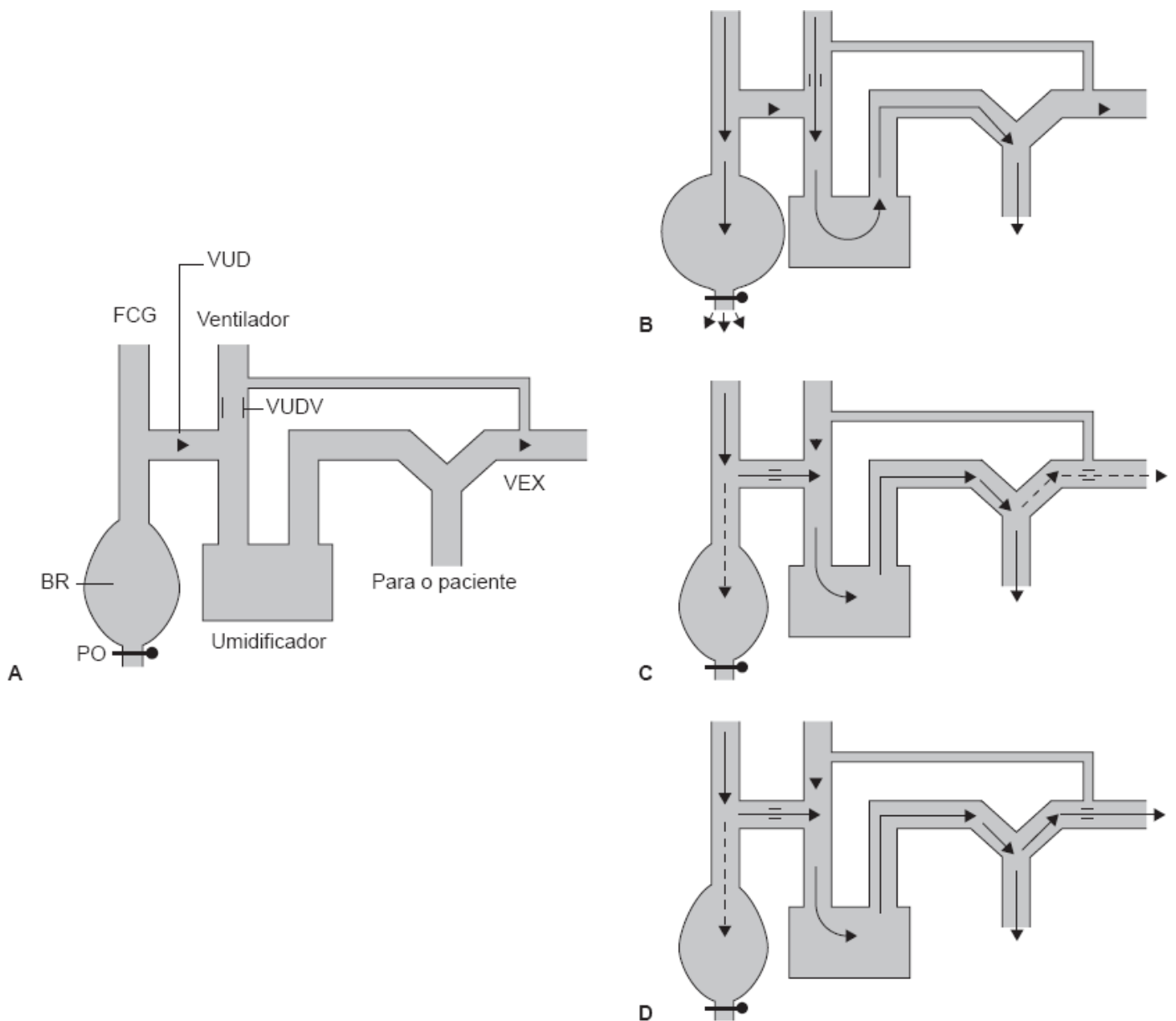


Figura 11.1 A. Sistema de IMV com seus componente. B. Durante a ventilação com pressão positiva, a válvula unidirecional do respirador encontra-se aberta e as válvulas expiratória e de demanda fechadas. Nesta fase, o fluxo inspiratório se dirige ao paciente, o fluxo do dispositivo contínuo enche a bolsa respiratória, que tem a sua expansibilidade limitada pela válvula ajustável-sistema (pop-off). C. Com o esforço do paciente, a válvula de demanda se abre no momento que a válvula inspiratória do ventilador encontra-se fechada. O fluxo do sistema contínuo de gás dirige-se preferencialmente ao paciente, mesmo com a válvula exalatória parcialmente aberta. D. Fase expiratória, a válvula expiratória encontra-se totalmente aberta e a exalação acontece. Nesta fase, a válvula unidirecional do ventilador encontra-se fechada. VUD = válvula unidirecional; FCG = fonte de fluxo contínuo de gás; VUDV = válvula unidirecional do ventilador; VEX = válvula expiratória; BR = bolsa reservatória; PO = válvula pop-off.

Assim, no final da década de 1970, surgiu o modo SIMV. Por meio de aparelhos multiprocessados, tornou-se possível que os ciclos do aparelho fossem disparados pelo paciente, e *softwares* mais elaborados conduziam o aparelho a “se adaptar” à frequência respiratória do paciente, possibilitando um maior conforto (sincronia). Além disso, válvulas solenoides permitiram maior agilidade de abertura e fechamento do circuito, reduzindo o esforço inspiratório do paciente.

No início da década de 1980, introduziu-se o modo PSV,⁷ que pode ser acoplado aos ciclos espontâneos do modo SIMV. Hoje, raramente se utiliza o modo SIMV sem pressão de suporte nos ciclos espontâneos.

■ Mecânica

A mecânica respiratória no modo SIMV está ilustrada na Figura 11.2.

■ Aplicações

O modo SIMV pode ser utilizado tanto na VM de pacientes criticamente enfermos (p. ex., com síndrome do desconforto respiratório agudo – SDRA), na ventilação de pacientes com doenças com restrição ao fluxo aéreo (p. ex., doença pulmonar obstrutiva crônica – DPOC), quanto no desmame ventilatório.

Quando usado em um paciente criticamente enfermo sedado, em geral, o modo SIMV somente é utilizada nos ciclos pré-programados do ventilador. Assim, tipicamente usa-se uma frequência respiratória mais elevada, e os eventuais ciclos espontâneos (“extras”) são raros.

Tem-se demonstrado o manejo ventilatório de pacientes com SDRA sem uso de sedação.^{8,9} Assim, nessa estratégia, o modo SIMV pode ser uma útil ferramenta de ventilação mecânica, já que garante algum volume minuto (pelos ciclos do aparelho).

A utilização mais comum do modo SIMV é como método de desmame ventilatório. Embora alguns estudos tenham demonstrado menor eficiência dessa estratégia, ainda continua a ser um dos mais populares modos nesta fase.⁵

Talvez o momento mais adequado e em que mais se utiliza essa modalidade seja o período de transição entre a ventilação do paciente crítico (profundamente sedado e eventualmente paralisado) e o desmame (em que o ideal é que os ciclos sejam espontâneos, com atividade muscular respiratória pelo paciente). No entanto, o conceito de desmame tem evoluído de um processo lento e progressivo para procurar libertar o paciente da máquina; ou seja, quanto mais rápido, melhor. Assim, o uso do modo SIMV poderia ser uma protelação do desmame e da extubação (por inibir a ventilação espontânea), com prejuízo de aumento do tempo de VM e de unidade de terapia intensiva (UTI), podendo potencialmente elevar a morbimortalidade.¹⁰

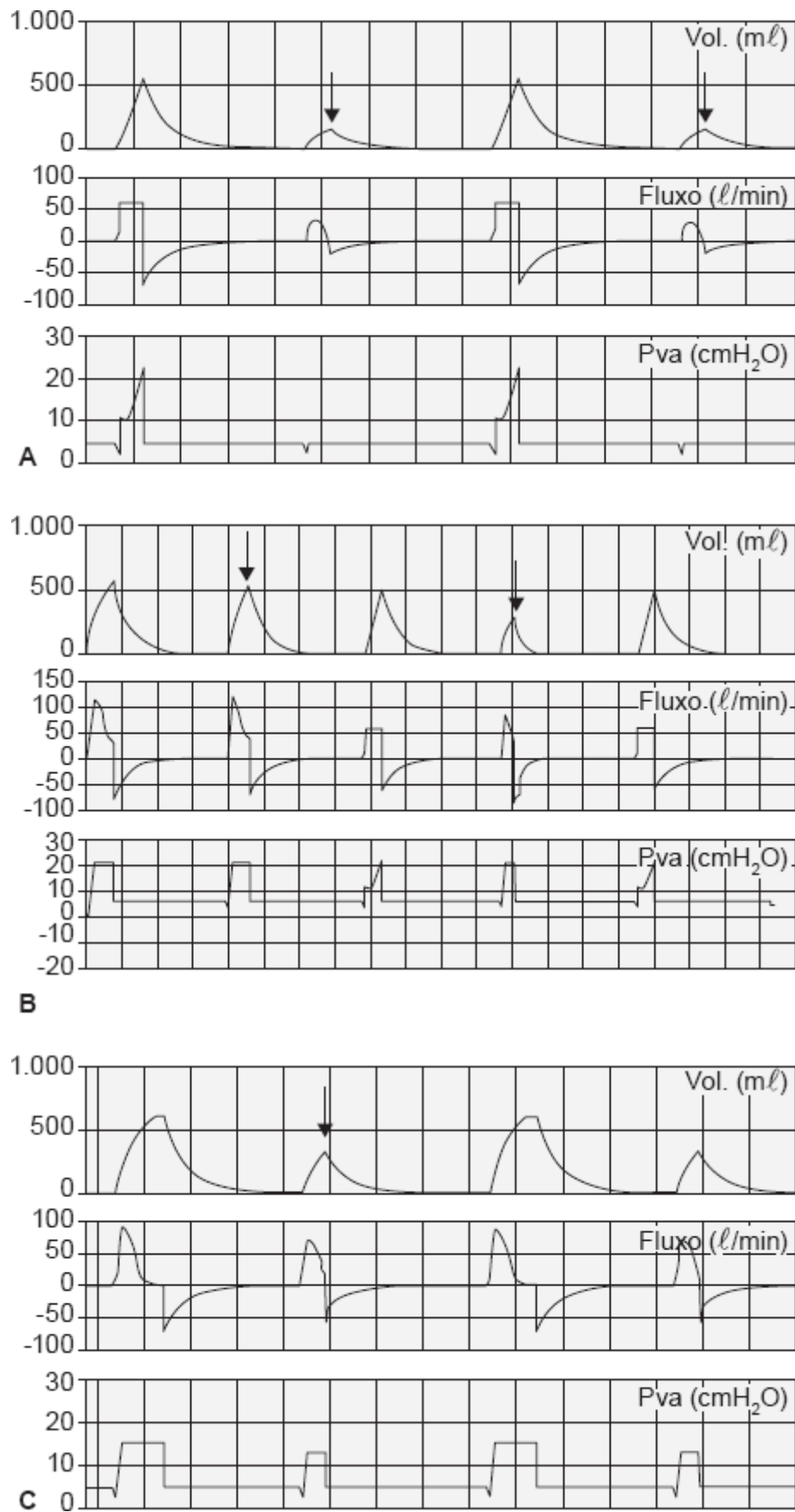


Figura 11.2 Mecânica respiratória de pacientes no modo SIMV. **A.** SIMV-VCV com CPAP sem PSV. **B.** SIMV-VCV com PSV. **C.** SIMV-PCV com PSV. Os ciclos espontâneos (marcados) têm volume variável. Nos ciclos assistidos VCV, o volume corrente é fixo, enquanto nos ciclos PCV o volume corrente é variável.

■ Vantagens

O modo SMIV é encontrado em praticamente todo ventilador disponível no mercado, o que facilita a disseminação de seu uso. Além disso, por já ter décadas, é um método universalmente conhecido. Também permite segurança de ciclos do ventilador (independentes do esforço e mecânica do paciente) e torna possível escolher como serão esses ciclos: a volume (volume e fluxo fixos) ou controlados a pressão (com pressão e tempo inspiratório ajustáveis).

Os ciclos espontâneos podem ser acrescidos do modo PSV.

■ Limitações/problemas

Como o modo SIMV é utilizado em pacientes com *drive* ventilatório, há o risco de prolongar o tempo de desmame.⁵ Isso pode ser decorrente da inibição da ventilação espontânea, ou seja, pode provocar acomodação do paciente (principalmente em situações de atrofia muscular respiratória), já que os ciclos do ventilador garantem algum volume-minuto.

Os ciclos espontâneos podem exigir esforço inspiratório muito grande do paciente; tanto por conta de retardos no disparo inspiratório (o que pode variar conforme o aparelho) quanto pela impedância excessiva do circuito. Quanto a este último, a adição do modo PSV pode reduzir o trabalho inspiratório,^{11,12} embora também haja grande variação entre os modelos de ventiladores.

Apesar do risco teórico de aumento do trabalho respiratório pelo modo SIMV, tal achado é discrepante na literatura: por exemplo, o consumo de O₂ (VO₂) não se mostrou aumentado quando comparado a outros métodos, como o modo *airway pressure release ventilation/bilevel* (APRV) ou o modo de ventilação controlada à pressão (PCV, *pressure controlled ventilation*).¹³

Estudos comparando diferentes modalidades de desmame encontraram pior desempenho do modo SIMV quando comparado ao modo PSV ou ao teste diário de respiração espontânea.^{10,14} No entanto, estes estudos utilizaram o SIMV sem PSV, além de avaliarem pacientes com tempo de ventilação mecânica relativamente curto. Em estudos que incluíram SIMV + PSV, não houve diferenças no tempo de VM ou este foi favorável a este método.^{15,16}

■ Recomendações brasileiras de ventilação mecânica

As Recomendações Brasileiras de Ventilação Mecânica, de 2013, elaboradas pela Associação de Medicina Intensiva Brasileira (Amib) e Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (SBPT),¹⁷ recomendam evitar, de modo geral, o uso do modo SIMV pela possibilidade de aumento do tempo de VM e desmame. Caso necessário, recomenda-se o uso do modo PSV nos ciclos espontâneos e troca para o modo PSV assim que houver *drive* ventilatório adequado pelo paciente.

■ Considerações finais

O modo SIMV é uma evolução do modo IMV, em que ciclos do aparelho (assistidos ou controlados) coexistem com ciclos espontâneos. Os ciclos do paciente (espontâneos) podem ser pressurizados continuamente (CPAP) ou acrescidos do modo PSV.

Apesar de muito utilizado, sua eficiência é controversa, principalmente nos momentos finais do desmame, quando parece retardar a decisão de extubação e, conseqüentemente, pode prolongar o tempo de VM.

Por outro lado, pode ser uma excelente ferramenta para ventilação de pacientes ainda não próximos da extubação, porém já em condições de permanecer sem sedação.

■ Referências bibliográficas

1. Damasceno M, David C, Souza P, Leite C, Godoy M, Rahc M et al., for The Study Group Of Mechanical Ventilation. Modes of mechanical ventilation in ICUs of Brazil. Crit Care. 2004;8(Suppl 1):17.

2. Rose L, Presneill JJ, Johnston L, Nelson S, Cade JF. Ventilation and weaning practices in Australia and New Zealand. *Anaesth Intensive Care*. 2009;37(1):99-107.
3. Wolfler A, Calderoni E, Ottonello G, Conti G, Baroncini S, Santuz P et al., for The Sispe Study Group. Daily practice of mechanical ventilation in Italian pediatric intensive care units: A prospective survey. HYPERLINK "<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20351615>" \o "Pediatric critical care medicine : a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies." *Pediatr Crit Care Med*. 2011;12(2):141-6.
4. Kirby RR, Robison EJ, Schulz J, DeLemos R. A new pediatric volume ventilator. *Anesth Analg*. 1971;50(4):533-7.
5. Hess DR. Ventilator modes: where have we come from and where are we going? *Chest*. 2010;137(6):1256-8.
6. Sassoon CS. Intermittent mandatory ventilation. In: Tobin MJ (ed.). *Principles and practice of mechanical ventilation*. 2.ed. New York: McGraw-Hill, 2006. p. 201-20.
7. Prakash O, Meij S. Cardiopulmonary response to inspiratory pressure support during spontaneous ventilation vs conventional ventilation. *Chest*. 1985;88(3):403-8.
8. Varpula T1, Valta P, Markkola A, Pohjanen K, Halavaara J, Hynynen M et al. The effects of ventilatory mode on lung aeration assessed with computer tomography: a randomized controlled study. *J Intensive Care Med*. 2009;24(2):122-30.
9. Marini JJ. Spontaneously regulated vs. controlled ventilation of acute lung injury/acute respiratory distress syndrome. *Curr Opin Crit Care*. 2011;17(1):24-9.
10. Esteban A, Frutos F, Tobin MJ, Alía I, Solsona JF, Valverde V et al., for Spanish Lung Failure Collaborative Group. A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation. *N Engl J Med*. 1995;332:345-50.
11. El-Khatib M, Bou-Khalil P, Zeineldine S, Kanj N, Abi-Saad G, Jamaledine G. Metabolic and respiratory variables during pressure support versus synchronized intermittent mandatory ventilation. *Respiration*. 2009;77(2):154-9.
12. Patel DS, Rafferty GF, Lee S, Hannam S, Greenough A. Work of breathing during SIMV with and without pressure support. *Arch Dis Child*. 2009;94(6):434-6.
13. Briassoulis G1, Michaeloudi E, Fitrolaki DM, Spanaki AM, Briassouli E. Influence of different ventilator modes on VO₂ and VCO₂ measurements using a compact metabolic monitor. *Nutrition*. 2009; 25(11-12):1106-14.
14. 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.
15. Moraes MA, Bonatto RC, Carpi MF, Ricchetti SM, Padovani CR, Fioretto JR. Comparison between intermittent mandatory ventilation and synchronized intermittent mandatory ventilation with pressure support in children. *J Pediatr (Rio J)*. 2009;85(1):15-20.
16. Ortiz G, Frutos-Vivar F, Ferguson ND, Esteban A, Raymondos K, Apezteguía C et al., for The Ventila Group. Outcomes of patients ventilated with synchronized intermittent mandatory ventilation with pressure support. A Comparative propensity score study. *Chest*. 2010;137(6):1265-77.
17. Barbas CSV, Ísola AM, Fariaz AMC (orgs.). *Recomendações brasileiras de ventilação mecânica AMIB/SBPT 2013. Parte I. Rev Bras Ter Intensiva*. 2014;26(2):89-121.

12

Ventilação sob Modo Pressão de Suporte

Alexandre Marini Ísola

■ Introdução

Historicamente, os modos de ventilação mecânica (VM) visavam a garantir a renovação do ar alveolar quando o paciente não podia fazê-lo, por motivo de doença ou por indução em virtude de processos anestésico-cirúrgicos. Dessa maneira, a meta dos modos ventilatórios inicialmente não incluía a participação do paciente. A pressão de suporte foi desenvolvida para permitir uma ventilação invasiva mais confortável para um paciente já consciente ou com pleno controle do disparo da ventilação.¹

Neste capítulo, será abordado o funcionamento da ventilação sob modo pressão de suporte (PSV, *pression support ventilation*), suas vantagens, desvantagens e principais recomendações e cuidados.

■ Contextualização

Com o desenvolvimento da medicina intensiva e da VM, novas causas da síndrome de insuficiência respiratória aguda passaram a ser tratadas, agora fora do centro cirúrgico e dentro das unidades de terapia intensiva (UTI).

O processo de melhora no decorrer do tratamento envolvia a etapa de descontinuar a ventilação invasiva e retirar o paciente da assistência do ventilador, bem como retirar a prótese. Esse processo incluía a diminuição da sedação do paciente, com recuperação inicial do controle da ventilação (*drive*) e, posteriormente, recuperação da consciência, deparando-se o paciente com a prótese ventilatória, incômoda *per se*, e, ao mesmo tempo, com a impossibilidade de falar. Isso poderia causar ansiedade e agitação, ocasionando prejuízo ao processo terapêutico final. Ao mesmo tempo, o modo controlado não facultava ao paciente ventilar quando quisesse, tampouco como quisesse (volume, fluxo, pressão). Com a evolução da VM, novos modos surgiram, tornando possível ao paciente disparar o início da inspiração quando conseguisse sensibilizar o ventilador da sua intenção. Surgiram então os chamados modos assistido-controlados e assistido, este último dependente por completo do disparo feito pelo paciente, mas, à época, sem oferecer parâmetros mais confortáveis ao paciente, apenas os pré-regulados pelo cuidador.^{1,2}

Assim, o paciente apenas poderia disparar o ventilador, sem ter conforto de receber mais ou menos volume, em um tempo inspiratório (T_{insp}) maior ou menor, de acordo com sua demanda, o que poderia causar muito desconforto e

“briga” do paciente com o ventilador, denotando desacoplamento entre o tempo neural do paciente e o tempo mecânico do ventilador artificial.³

Tornou-se então muito importante desenvolver um meio de assistência ventilatória que pudesse oferecer volume corrente (VC) de modo livre, em função do desejo do paciente e de sua mecânica ventilatória, esta compreendendo basicamente a resistência das vias respiratórias (Rva) e a elastância alveolar (E).

Para alcançar essa meta, seria preciso possibilitar que o parâmetro que controlava o tempo inspiratório de forma fixa passasse a ser controlado pelo ventilador/paciente, e não mais pelo cuidador, podendo então ser readequado em tempo real às necessidades do paciente. Esse parâmetro é o fluxo inspiratório, que é fixo no modo chamado de ventilação ciclada a volume ou volume controlado (VCV), mais comum na época do desenvolvimento do modo PSV.

Dentre os modos que melhoraram muito a interação entre o paciente e o ventilador, o PSV merece grande destaque. Na maioria dos aparelhos de VM, esse modo é frequentemente encontrado com a sigla PSV, mas isso pode variar de acordo com a marca do fabricante do ventilador.¹⁻³

Os ventiladores mais recentes, introduzidos durante a década de 1980, caracterizam-se por incluir tecnologia de microprocessador, o que possibilita que a interação entre paciente e ventilador seja mais sofisticada, incluindo o desenvolvimento do modo PSV.³

O modo PSV foi introduzido comercialmente em um ventilador (Siemens 900C, Suécia) e, hoje, é oferecido integralmente por quase todos os ventiladores novos no mercado.³

■ Modo de operação

O modo PSV foi idealizado para retirada do paciente de ventilação mecânica invasiva (VMI). Consiste em determinar ao processador do ventilador uma *diretiva primária (meta): alcançar e manter a pressão nas vias respiratórias (Pva) em um nível predeterminado de maneira fixa, durante toda a inspiração*. Esta meta é importante, pois significa que a Pva não poderá superar nem ficar abaixo do valor predeterminado, ou seja, o ventilador necessariamente precisará avaliar, quase continuamente, o valor da Pva à medida que o ar entra nas vias respiratórias inferiores, ajustando a oferta de fluxo e volume de ar para não descumprir a diretiva primária.¹⁻⁶

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 que o Tinsp avança, objetivando sempre cumprir a diretiva primária, ou seja, manter a Pva no valor predeterminado. A variação na velocidade do fechamento da válvula de fluxo será maior ou menor, em função dos seguintes determinantes: esforço do paciente (Pmus), da complacência estática do seu sistema respiratório e da Rva.

Desta maneira, o paciente necessariamente precisa disparar o ventilador (ou seja, a frequência respiratória [FR] é exclusivamente do paciente), o que caracteriza o modo PSV como “espontâneo”. Esse disparo pode ser por variação de fluxo ou pressão, sendo necessário que o cuidador estabeleça essa sensibilidade de disparo. Uma vez sensibilizado, o ventilador abre a válvula de fluxo inspiratório, provocando um fluxo inspiratório que pode até ser elevado, visando a atingir mais ou menos rápido o valor de Pva fixado pela diretiva primária.²⁻⁸ O valor final da pressão (= Pva) será sempre a soma do valor de PSV + pressão expiratória final positiva (PEEP, *positive end-expiratory pressure*).

Se o pulmão não apresentasse nenhuma complacência, rapidamente seria alcançada a diretiva primária (meta) e isso forçaria o ventilador a fechar a válvula inspiratória abruptamente. Do contrário, a pressão ultrapassaria a meta, desobedecendo a diretiva. Esse fato provocaria um Tinsp extremamente curto e como consequência um volume corrente (VC) muito baixo.

No entanto, o pulmão normal apresenta complacência estática do sistema respiratório (Csr) adequada. Esse valor pode se modificar no pulmão doente, podendo diminuir ou elevar-se. A Csr, inversamente proporcional à elastância (E), representa a dificuldade de abrir os alvéolos. Já a Rva representa a dificuldade de o ar passar pela extensa rede canalicular do sistema respiratório. Assim sendo, o esforço inspiratório do paciente é transmitido para a pleura, os alvéolos e as vias respiratórias. Tal esforço é diretamente proporcional à queda de pressão produzida na Pva. Conforme explicado, no modo PSV, não se admite mudança da Pva.¹⁻¹⁰

Então, como já citado, os fatores que influenciam o controle da Pva são:

- Esforço do paciente
- Csr
- Rva.

À medida que o ar entra, exerce tensão nos alvéolos (*stress*), que têm tempos de abertura e resistência heterogêneos, e então vão acomodando o ar, distendendo-se e acomodando o volume de ar de maneira mais ou menos complacente, com maior ou menor distensão (*strain*). Isso vai provocando aumento de volume gradual do pulmão como um todo. Essa capacidade de acomodar o volume de ar pode ser maior ou menor, a depender da resistência e da complacência das vias respiratórias e dos alvéolos, possibilitando, então, que a diretiva primária possa ser alcançada em tempos distintos para cada paciente e situação clínica.²⁻⁴

Quando se define o valor da PSV, chamado de pressão inspiratória (Pi), deve-se ter em mente o quadro clínico do paciente até ali, sua Csr e Rva, bem como sua força muscular na interação com o ventilador.

Sugere-se iniciar com valores próximos ao que está sendo usado, se estiver em modo pressão controlada ciclada a tempo (ventilação controlada à pressão – PCV) ou, se em VCV, iniciar com valores entre 10 e 15 cmH₂O, observando-se desde logo o VC produzido após se iniciar na PSV, ajustando-se esses valores da melhor maneira, objetivando o melhor VC pelo peso predito.

Um fato importante é que o valor de PSV (Pi) é sempre somado ao valor da PEEP extrínseca oferecida, ou seja, se o paciente estiver com PEEP = 8 cmH₂O e forem oferecidos 15 cmH₂O de Pi (PSV), o valor final de Pva será a soma de ambos, portanto, 23 cmH₂O. Isso é importante quando o objetivo é controlar pressões, como a pressão de platô (P_{platô}), visando a valores ≤ 30 cmH₂O. Outro ponto importante é que, atualmente, a pressão de distensão (*driving pressure*) tem sido um fator de ventilação protetora que deve ser monitorado buscando-se manter no máximo em 15 cmH₂O. A pressão de distensão (P_{dist}) é obtida pela subtração da P_{platô} – PEEP. No caso, como o paciente está em modo espontâneo (PSV), pode-se considerar – na prática clínica – que o valor de PSV regulado é muito próximo ou igual ao valor da pressão de distensão (P_{dist}), principalmente nos casos de resistência de vias respiratórias normal.^{2,3} Assim sendo, evitar PSV superiores a 15 cmH₂O tem sido a sugestão das Diretrizes Brasileiras de Ventilação Mecânica.¹¹

É preciso cuidado, pois manter a P_{platô} ≤ 30 cmH₂O sempre foi sinônimo de ventilação segura, associado a VC 6 a 8 ml/kg de peso predito. Por exemplo, um paciente ventilado com PEEP = 6 cmH₂O, PSV = 22 cmH₂O e VC = 6 ml/kg de peso predito, com P_{platô} aproximada de 28 cmH₂O, era considerado como sob ventilação segura até há pouco tempo. Atualmente, esse conceito mudou: deve-se manter VC 6 ml/kg de peso predito mesmo em casos *sem síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA)*, P_{platô} ≤ 30 cmH₂O, com P_{dist} ≤ 15 cmH₂O, pois tem se associado a menor mortalidade em estudos atuais.¹¹

Então, logo que se inicia a entrega de fluxo (disparo do ventilador pelo paciente), é estabelecido um pico de fluxo inspiratório, após o qual o ventilador *fecha a válvula inspiratória progressivamente para manter a Pva dentro da diretiva primária* (Figura 12.1).

É importante relatar que, apesar do esforço do paciente ter sido o motor de disparo da PSV, ele pode ou não cessar após o início da entrega de ar. Há situações em que o paciente apenas dispara o ventilador, depois relaxa a musculatura e recebe o ar em função da complacência e resistência *versus* diretiva primária a ser atingida. Caso o paciente mantenha o esforço muscular e aumente a força inspiratória (P_{mus}), a tendência da Pva será diminuir. Contudo, a diretiva primária impede que isso ocorra, ou seja, o ventilador aumentará o fluxo inspiratório visando a manter a Pva.^{3,6}

Desta maneira, é necessário compreender que o VC gerado no modo PSV será variável, nunca controlado diretamente pelo cuidador.

Originalmente, o valor do pico de fluxo inspiratório era bem elevado, buscando atingir o mais rápido possível a diretiva primária. Esse simples fato pode ser útil em pacientes com necessidade de maior fluxo inicial para proporcionar conforto. No entanto, em determinadas doenças, como SDRA e asma em crise, fluxos inspiratórios elevados

possibilitam ao ventilador alcançar rápido demais a meta da diretiva primária. Para não ultrapassar a Pva, o processador executa um fechamento muito rápido da válvula de fluxo inspiratório. Isso causa um T_{insp} muito curto e um VC geralmente baixo.

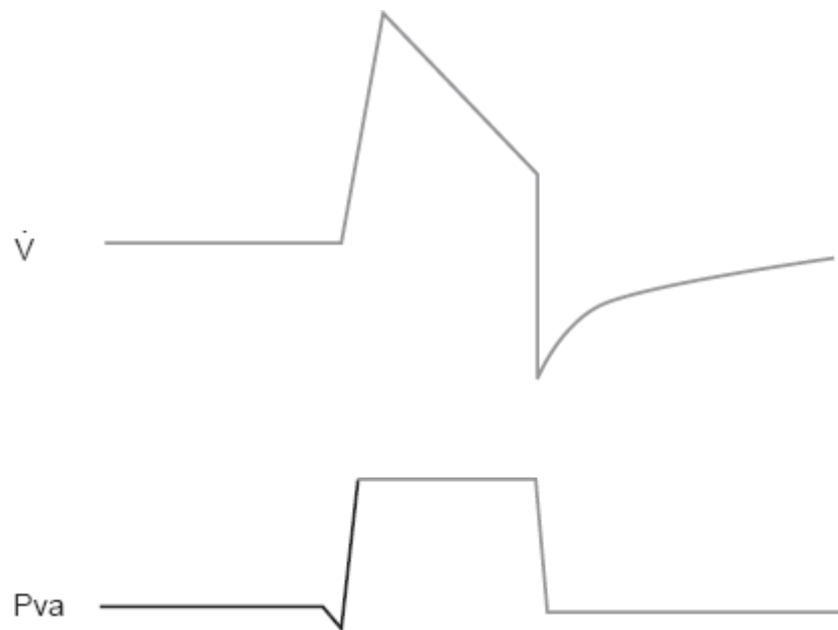


Figura 12.1 Observar a diminuição do fluxo inspiratório após o pico de fluxo e a diretiva primária atingida e mantida em um modelo de pulmão normal. Pva = pressão das vias respiratórias; \dot{V} = fluxo

T_{insp} curto e/ou VC baixos, em um paciente com comando neural ventilatório preservado, provocam aumento da FR espontânea, ou seja, o paciente reage desenvolvendo taquipneia para manter seu volume-minuto ($VC \times FR$). Isso causa eventual “briga” e assincronia, com desconforto para o paciente.

Desse modo, oferece-se hoje, na maioria dos ventiladores, a possibilidade de controlar a velocidade em que se alcança esse pico de fluxo inspiratório, por de um comando chamado controle da rampa ou *rise time*. Essa porcentagem pode ser controlada de 10 a 100% do fluxo máximo passível de ser liberado para alcançar a meta de Pva. O *rise time* não significa a retomada do controle do fluxo inspiratório pelo cuidador. É apenas um regulador que se impõe ao fluxo, ainda livre, controlado pelo processador do ventilador. A meta a ser alcançada não muda: o aparelho precisa alcançar a Pva, mas com a rampa de fluxo mais baixa, o que torna o pico de fluxo inspiratório menor. Esse simples fato gera menor turbilhonamento do ar, que, por sua vez, se acomoda melhor tanto nas vias respiratórias como nos alvéolos. Isso faz a Pva ser atingida mais lentamente. Com isso, obtém-se aumento do T_{insp}, facultando ao centro ventilatório uma percepção mais adequada e acoplada ao tempo neural do paciente, seja ele restritivo (SDRA) ou obstrutivo em crise (crise de asma). Em geral, isso ocasiona desejada queda da FR, em virtude do aumento do VC obtido.³

Desse modo, em situações de Rva ou pressão elástica (Pel) elevadas (brôncoespasmo, fibrose ou SDRA), recomenda-se *rise time* baixo (10 a 40%) visando a aumentar T_{insp} (Figura 12.2).^{3,12-14}

Já situações de elevada C_{sr} cursam de maneira oposta. O paciente típico para essa situação é o portador de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), com componente enfisematoso importante. Esse paciente acomoda muito bem o ar, ou seja, o ventilador tem que monitorar a Pva visando a impedir quedas de Pva, o que feriria a diretiva primária. Para tanto, o ventilador fecha o fluxo inspiratório de modo muito mais lento, até alcançar o momento de ciclagem, ou seja, o critério para o final da inspiração. A consequência mais grave desse fato é que ele pode ocasionar T_{insp} e VC muito elevados e inadequados, principalmente para esse paciente. Portanto, em uma situação assim, é preciso tentar forçar o ventilador a ter um T_{insp} adequado, no caso, mais curto. Para isso, recomenda-se uso de *rise time* elevado (60 a 90%) justamente para turbilhonar mais o ar, facilitando ao ventilador alcançar a meta de Pva mais cedo, induzindo-o a fechar o fluxo inspiratório de maneira mais rápida, diminuindo T_{insp} e também VC, que é o objetivo nessa situação (Figura 12.3).

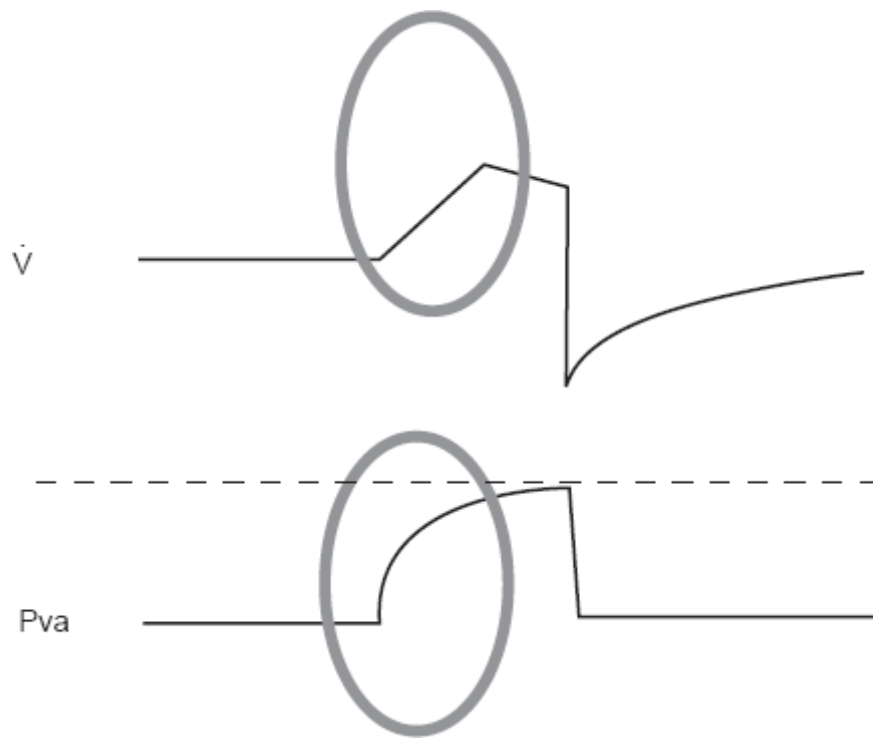


Figura 12.2 Mesmo com a limitação do fluxo, o ventilador alcança a meta de pressão das vias respiratórias (Pva), ainda que mais lentamente; \dot{V} = fluxo

A regulagem da rampa é um recurso útil e interessante, que deve ser usado com cuidado, personalizando para cada situação clínica.

A partir de agora, será abordado como se dá a ciclagem na PSV. Como é sabido, a ciclagem é a mudança da fase inspiratória para a fase expiratória. No caso da PSV, a ciclagem é descrita como *a fluxo*.

Esse tipo de ciclagem causa muita dúvida em quem está tentando entender o funcionamento da PSV. Sua compreensão, no entanto, é essencial para o bom uso deste modo.

Como já explicado anteriormente, após o ventilador alcançar a diretiva primária (meta de Pva), o aparelho vai controlando a válvula de fluxo inspiratório, fechando-a e, portanto, diminuindo-o progressivamente, para manter a Pva fixa (Figura 12.3). Essa diminuição é progressivamente decrescente até se atingir um determinado valor de fluxo inspiratório. Uma vez atingido esse valor, o aparelho fecha a válvula inspiratória e abre a válvula expiratória, caracterizando o início da fase expiratória (Figura 12.4).^{3,5,7}

Esse valor de fluxo inspiratório pode vir predeterminado de fábrica (e, portanto, não ser regulável), fixado em litros por minuto (ℓ/min), geralmente nos aparelhos com a primeira geração da PSV. O fato de o ponto de ciclagem ser fixo em ℓ/min consistiu em algo negativo, pois o pico do fluxo é sempre variável em função dos fatores já explicados (C_{sr} , R_{va} e esforço do paciente, bem com sua altura e capacidade pulmonar total). Assim sendo, pacientes com elevada complacência estática, como os enfisematosos, nos quais o fluxo é fechado lentamente, têm por consequência um T_{insp} exageradamente longo, prejudicial. Em outras palavras, o ventilador demora muito tempo para alcançar o ponto de ciclagem, pois o paciente enfisematoso – por sua alta C_{sr} – acomoda muito bem o ar (alto *strain*), com pressões que tendem a ficar abaixo da meta, forçando o ventilador a fechar o fluxo inspiratório muito lentamente para impedir a queda da Pva abaixo da diretiva primária, como já explicado anteriormente. Portanto, a melhor estratégia é não fixar o ponto de ciclagem em ℓ/min .^{3,5} Desta maneira, os ventiladores passam a disponibilizar a ciclagem da PSV com base em uma *porcentagem do pico de fluxo inspiratório* alcançado. Historicamente, foi modificado o ponto de ciclagem para – em vez de ser um valor fixo em ℓ/min – passar a ser um valor de 25% do pico de fluxo inspiratório necessário para alcançar a diretiva primária (este, *per se*, variável como já explicado). Nesse caso, suponha que o pico de fluxo inspiratório chegou a 100 ℓ/min para poder chegar na diretiva primária. Durante o fechamento gradativo da válvula inspiratória, ao se alcançar 25 ℓ/min (25% do pico de fluxo inspiratório), ela se fecha. No entanto, caso o pico tivesse sido de 50 ℓ/min , a

inspiração se findaria teoricamente no mesmo T_{insp} , mas quando o fluxo inspiratório alcançasse 12,5 l/min (ou seja, os mesmos 25% do pico de fluxo inspiratório), e assim por diante. Isso tornou possível que houvesse maior conforto do paciente e que o T_{insp} lhe fosse mais conveniente e confortável.^{3,5}

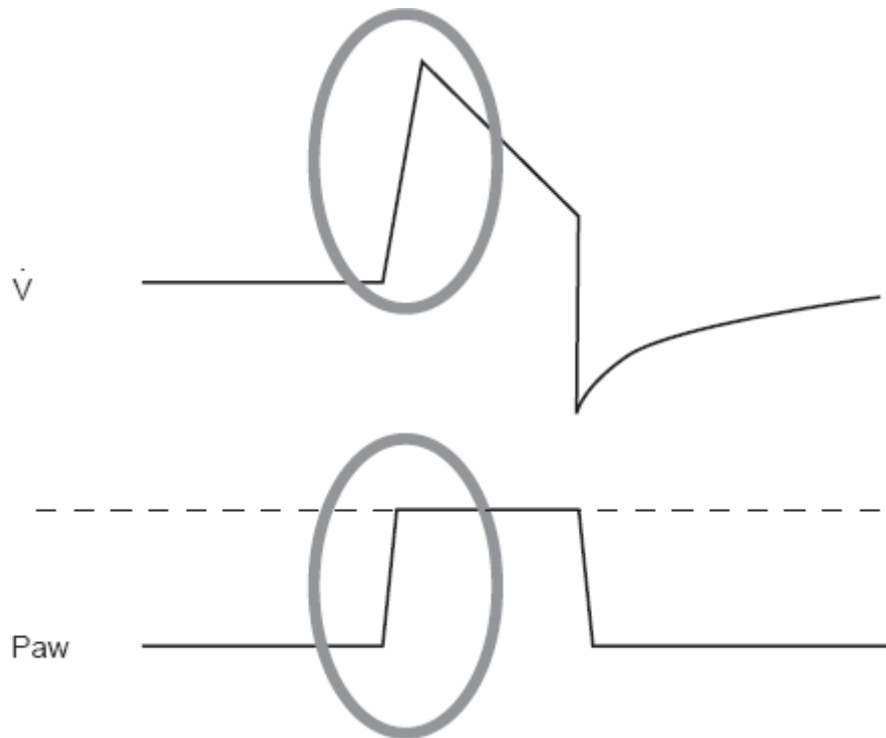


Figura 12.3 O fluxo abre com valor elevado, o que possibilita alcançar a diretiva primária muito rapidamente, diminuindo o tempo inspiratório. Pva = pressão das vias respiratórias; \dot{V} = fluxo

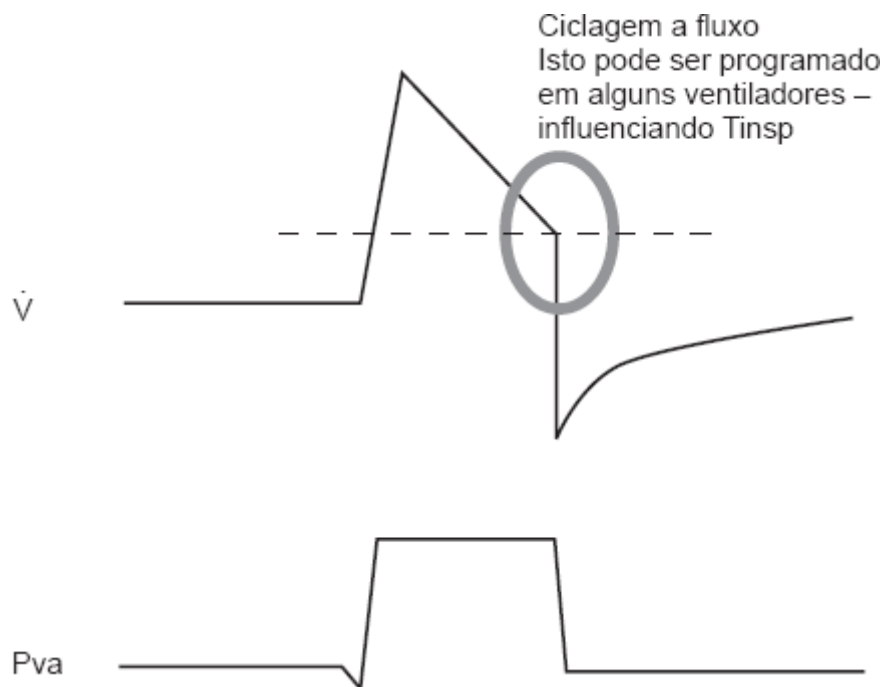


Figura 12.4 Observe que a porcentagem do pico de fluxo influencia até quando o ventilador manterá a inspiração. Pva = pressão das vias respiratórias; T_{insp} = tempo inspiratório; \dot{V} = fluxo

Qual a vantagem dessa nova forma de regulação da ciclagem da PSV? Como dito anteriormente, em situações de mecânica ventilatória muito alterada, como na DPOC com componente enfisematoso, em que a complacência estática

pode ser muito elevada, a tendência do paciente é acomodar facilmente o volume de ar que entra, causando elevados (e inapropriados) valores de VC, mesmo com baixa Pva. Isso força o processador a diminuir o fluxo inspiratório de forma muito mais lenta, demorando mais tempo para alcançar a porcentagem para ciclagem. Isso pode ocasionar um T_{insp} prolongado, VC excessivo e trazer malefício ao paciente (Figura 12.5).

Assim, os ventiladores de última geração permitem modificar a porcentagem do pico de fluxo (anteriormente fixada em 25%), regulando-se então a denominada *sensibilidade da porcentagem de ciclagem*.

A vantagem deste controle é poder influir no T_{insp}, mesmo ciclando a fluxo, com conseqüências maiores ou menores sobre o VC final, a depender da C_{sr} e R_{va} do paciente, bem como do esforço muscular realizado. Desta maneira, um paciente com DPOC com componente enfisematoso, por exemplo – situação em que há elevação do sistema respiratório –, esse recurso permitirá aumentar essa porcentagem de ciclagem para valores muito acima de 25%, tornando o T_{insp} menor, melhorando a relação inspiratória e expiratória do paciente, produzindo VC menores e mais conforto (Figuras 12.5 e 12.6).

Em outras palavras, a possibilidade de se regular a porcentagem do pico de fluxo usada para ciclagem na PSV permite que se possa ajudar a regular o tempo inspiratório na PSV, com conseqüente ajuste do VC de modo mais ou menos eficiente, a depender de cada caso.

Assim, na pressão de suporte pode-se resumir:

- Disparo: feito pelo *paciente* sempre, a fluxo ou a pressão
- Fluxo: *livre*, decrescente

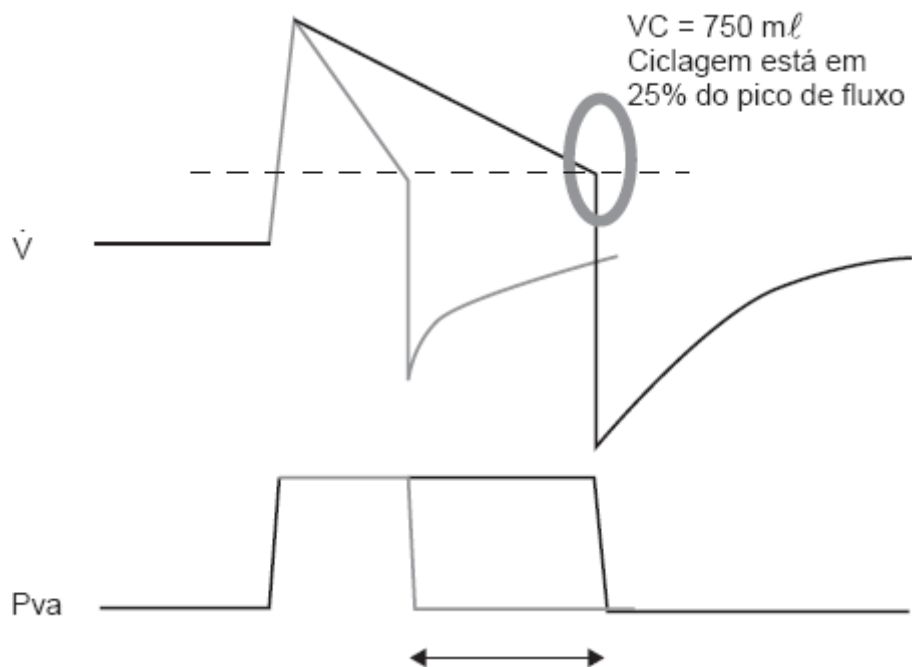


Figura 12.5 Em cinza, curva de paciente com pulmão normal. Em preto, paciente com pulmão muito complacente, o que faz o fluxo se fechar lentamente, gerando tempo inspiratório prolongado e volume corrente (VC) inadequadamente elevado. Pva = pressão das vias respiratórias; \dot{V} = fluxo.

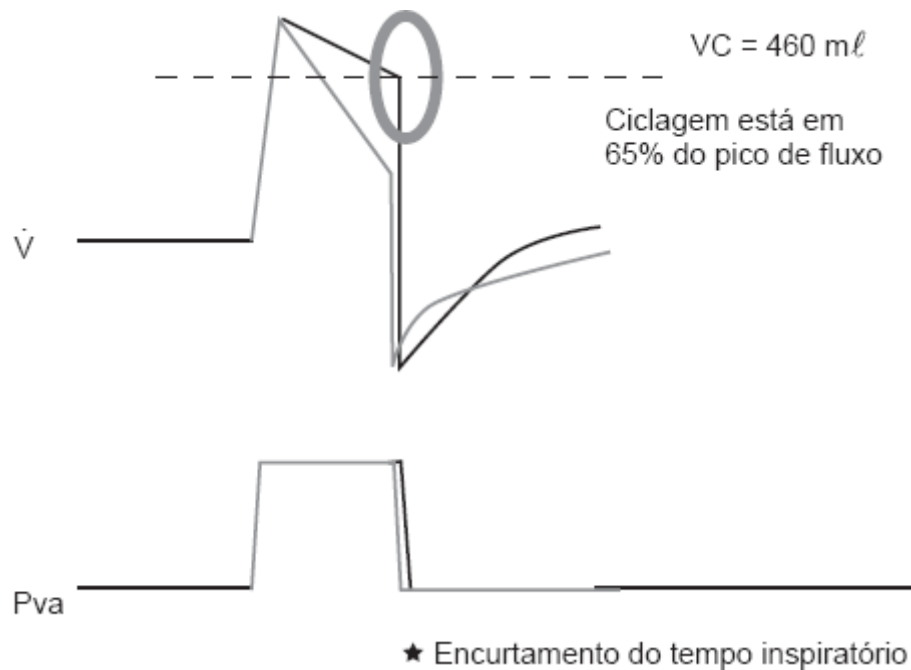


Figura 12.6 Observe, em cinza, que foi aumentada a porcentagem de ciclagem da PSV, de maneira que o ventilador interrompeu o fluxo inspiratório muito antes, gerando tempo inspiratório bem menor e volume corrente (VC) também menor. Pva = pressão das vias respiratórias; \dot{V} = fluxo.

- VC: livre
- FR: livre
- Ciclagem: a fluxo

■ Vantagens

Vários estudos tentaram identificar se o trabalho ventilatório (WOB, *work of breath*) com a PSV era mais adequado do que com métodos clássicos assistido-controlados, como VCV.^{2,3,15-20}

O WOB, na PSV, varia de maneira inversa ao valor oferecido de P_i , mas, em certas condições clínicas, mesmo com elevados valores de P_i (p. ex., 20 cmH₂O ou superior), o paciente mantém WOB elevado. É preciso avaliar o motivo desse excesso e tentar atuar na causa (p. ex., acidose metabólica).³

A PSV é o modo atualmente mais utilizado para a realização do processo de retirada da VMI. O conforto que ela ocasiona, mesmo usando pressão fixa durante a inspiração (o que, *per se*, não é fisiológico), é muito superior a métodos mais antigos, como ciclagem a pressão ou ciclagem a volume.

No entanto, já existem modos mais fisiológicos, como a assistência ventilatória neuralmente ajustada (NAVA, *neurally adjusted ventilatory assist*) e a ventilação proporcional assistida (PAV, *proportional assist ventilation*), em que a Pva é variável em função da atividade elétrica do diafragma ou do esforço do paciente durante toda a inspiração. Mesmo com esses novos modos espontâneos, a PSV ainda é, na literatura, o método mais usado e estudado, muito em virtude de ser um recurso disponível em praticamente todas as UTI, ao contrário dos novos métodos citados, ainda restritos a grandes centros.

■ Desvantagens e cuidados

A PSV é um dos modos possíveis para se ventilar o paciente com *drive* ventilatório presente, devendo-se ter cautela quando esse *drive* estiver instável, regulando-se sempre a ventilação de retaguarda, ou, em língua inglesa, o chamado *back-up* de apneia.³

Outro cuidado importante é com a presença de vazamentos (*cuff*, fístulas etc.). Nessa situação, dependendo do

tamanho do vazamento, o ventilador pode não conseguir alcançar a queda de fluxo necessária para ciclar e manter a diretiva primária. Isso pode prolongar o tempo inspiratório de modo perigoso, chegando até a impedir a ciclagem em alguns casos, ou gerando assincronia e autoPEEP em outros. Por isso, alguns ventiladores têm uma salvaguarda de ciclagem na PSV, ou seja, um segundo critério para fechar a válvula inspiratória, que é o tempo inspiratório, que varia no mercado entre 3 e 5 s.³

Deve-se ainda ter sempre em mente que, como depende da complacência estática, da resistência e do esforço inspiratório do paciente, o VC não será garantido no modo PSV. No entanto, para muitos, quando pensam em VC não garantido, isso significaria somente VC baixo ou insuficiente. No entanto, não é somente essa situação que deve ser lembrada. Deve-se entender que o contrário também pode ocorrer, ou seja, VC excessivo, como nos pacientes muito complacentes, o que pode ser muito prejudicial. Esse fato tem que ser monitorado de perto pelo cuidador, que deve fazer os ajustes pertinentes de *rise time* e porcentagem de sensibilidade de ciclagem, bem como valor de P_i a fim de ajustar o adequado T_{insp} e o adequado VC para cada paciente sob PSV. Esse “ajuste fino” da PSV é hoje fundamental na condução e utilização adequadas desse modo.

■ Principais indicações

O modo PSV é uma ferramenta poderosa de VM – a princípio somente invasiva – de pacientes conscientes. Sua utilização no processo de retirada da VM hoje é muito importante e incluída nas diretrizes de retirada mais importantes publicadas na literatura mundial, inclusive na brasileira de 2013.^{3,11,21-35}

No paciente que encontra condições consideradas adequadas para iniciar o processo de retirada da VM pode-se iniciar esse processo baixando o valor de P_i em uso diretamente para valores mais baixos, entre 5 e 8 cmH₂O. Postula-se que esses valores sejam suficientes para ajudar o paciente a vencer o WOB imposto pela presença da prótese e do ventilador em si, possibilitando, então, que seja feito um teste no qual o paciente ventila com esse valor de P_i por pelo menos 30 min, observando-se dados objetivos e subjetivos de conforto e eficiência ventilatórias (TRE, teste de respiração espontânea). Após esse tempo, se o paciente se mantiver dentro dos parâmetros objetivos e subjetivos propostos como adequados, isso indica possível sucesso de desmame do suporte ventilatório. Se o paciente não apresentar contraindicações à retirada da prótese ventilatória (p. ex., problemas como patência inadequada, disfagia grave, incapacidade de defesa das vias respiratórias), deve-se proceder à retirada da próteses, ou seja, extubação ou desconexão do ventilador, no caso de pacientes traqueostomizados.^{11,25-31,36-38}

Muitos usam PSV como modo ventilatório de maneira não invasiva. É um sistema adaptado (PSV+PEEP) e, por isso, com limitações e certa desvantagem em relação a sistemas que usam aparelhos de ventilação não invasivas e modos que compensam vazamento de fluxo, como *bilevel positive air pressure* (BIPAP). Ao usar PSV+PEEP como modo de ventilação não invasiva, é preciso atenção redobrada com os valores de P_i , que não são os mesmos valores de pressão positiva inspiratória em via respiratória (IPAP, *inspiratory positive air pressure*). Na PSV, P_i soma-se ao valor de PEEP, enquanto IPAP já é o valor final da pressão inspiratória a que o sistema chegará (equivaleria à P_{va}), independentemente do valor de pressão positiva expiratória em via respiratória (EPAP, *expiratory positive air pressure*), este sim, equivalente à PEEP.^{3,11, 39-42}

■ Considerações finais

O modo PSV é recurso encontrado hoje praticamente em todas as UTI, de compreensão relativamente simples, mas ensajando, como sempre em VM, os cuidados adequados para sua regulação e uso.

A despeito da pesquisa incessante sobre novos modos em VM, o modo PSV segue como uma das ferramentas principais no processo de retirada da VM. Além disso, é o modo mais usado hoje para ventilar pacientes conscientes ou com *drive* ventilatório estável, mas que ainda não têm condição clínica para retirada da VM.

■ Referências bibliográficas

1. Bone RC, Eubanks DH. The basis and basics of mechanical ventilation. *Dis Mon.* 1991;37(6):321-406.
2. MacIntyre NR. Respiratory function during pressure support ventilation. *Chest.* 1986;89(5):677-683.
3. Dekel B, Segal E, Perel A. Pressure support ventilation. *Arch Intern Med.* 1996;156(4):369-373.
4. MacIntyre NR, Nishimura M, Usada Y, Tokioka H, Takezawa J, Shimada Y. The Nagoya conference on system design and patient-ventilator interactions during pressure support ventilation. *Chest.* 1990; 97(6):1463-66.
5. MacIntyre NR, Ho LI. Effects of initial flow rate and breath termination criteria on pressure ventilation. *Chest.* 1991;99(1):134-8.
6. Marini JJ, Smith TC, Lomb VJ. External work output and force generation during synchronized intermittent mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med.* 1988;138(5):1169-1170.
7. Ho LI, MacIntyre NR. Pressure supported breaths: ventilatory effects of breath initiation and breath termination design characteristics. *Crit Care Med.* 1989;17:26.
8. Braschi A, Sala Gallini G, Rodi G, Lotti G, Chiaranda M, Villa S. Relationship between sensitivity of the expiratory trigger and breathing pattern during pressure support ventilation. *Am J Respir Crit Care Med.* 1989;130:361.
9. MacIntyre NR. Weaning from mechanical ventilatory support: volume-assisting intermittent breath versus pressure-assisting every breath. *Respir Care.* 1988;33:121-5.
10. Tokioka H, Saito S, Kosaka I. Pressure support ventilation as an alternative mode of assisted ventilation in patients with acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med.* 1989;139:362.
11. Diretrizes Brasileiras de Ventilação Mecânica AMIB e SBPT, 2013, Congresso Brasileiro de Medicina Intensiva 2013, RJ. Disponível em www.amib.org.br.
12. Tokioka H, Saito S, Kosaka F. Effect of pressure support ventilation on breathing patterns and respiratory work. *Intensive Care Med.* 1989;15(8):491-4.
13. Banner MJ, Kirby RR, MacIntyre NR. Patient and ventilator work of breathing and ventilatory muscle loads at different levels of pressure support ventilation. *Chest.* 1991;100(2):531-3.
14. Milic-Emili J. Recent advances in clinical assessment of control breathing. *Lung.* 1982;160(1):1-17.
15. MacIntyre NR, Leatherman NE. Ventilatory muscle loads and the frequency-tidal volume pattern during inspiratory pressure-assisted (pressure-supported) ventilation. *Am J Respir Crit Care Med.* 1990; 141(2):327-31.
16. Tokioka H, Kinjo M, Hirakawa M. The effectiveness of pressure support ventilation for mechanical ventilatory support in children. *Anesthesiology.* 1993;78(5):880-4.
17. Brochard L, Harf A, Loving H, LeMaire F. Inspiratory pressure support prevents diaphragmatic fatigue during weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med.* 1989;139(2):513-21.
18. Christie JM, Smith RA. Pressure support ventilation decreases inspiratory work during general anesthesia and spontaneous ventilation. *Anesth Analg.* 1992;75(2):167-71.
19. Marini JJ. Exertion during ventilation support: how much and how important? *Respir Care.* 1986;31:385-7.
20. Kacmarek RM. The role of pressure support ventilation in reducing the work of breathing. *Respir Care.* 1988;33:99-120.
21. Takahashi T, Takezawa J, Kimura T, Nishiwaki K, Shimada Y. Comparison of the inspiratory work of breathing in T-piece breathing, PSV, and pleural pressure support ventilation. *Chest.* 1991;100(4): 1030-4.
22. Brochard L, Rauss A, Benito S, Conti G, Mancebo J, Rekić 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.
23. 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. *N Engl J Med.* 1995;332(6):345-50.
24. Vitacca M, Rubini F, Foglio K, Scalvini S, Nava S, Ambrosino N. Noninvasive modalities of positive pressure ventilation improve the outcome of acute exacerbations in COPD. *Intensive Care Med.* 1993; 19(8):450-5.
25. Epstein SK. Decision to extubate. *Intensive Care Med.* 2002;28(5): 535-46.
26. Esteban A, Alía I, Gordo F, Fernandex R, Solsona J, Vallverdu I et al. Extubation outcome after spontaneous breathing trials with t-tube or pressure support ventilation. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997; 156(2 Pt 1):459-65.
27. Esteban A, Alía I, Tobin M, Gil A, Gordo F, Vallverdu I et al. Effect of spontaneous breathing trial duration on outcome of attempts to discontinue mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999; 159(2):512-8.
28. Esteban A, Frutos F, Tobin MJ, Alía I, Solsona JF, Valverde I et al. A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation. *N Engl J Med.* 1995;332(6):345-50.
29. Esteban A, Alía I. Clinical management of weaning from mechanical ventilation. *Intensive Care Med.* 1998;24(10):999-1008.
30. Khamiees MI, Raju P, DeGirolamo A, Amoateng-Adjepong Y, Manthous CA. Predictors of extubation outcome in patients who have successfully completed a spontaneous breathing trial. *Chest.* 2001; 120(4):1262-70.
31. Kollef MD, Shapiro SD, Silver P, 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):567-74.
32. 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.* 1995;21(11):871-9.

33. MacIntyre NR, Cook DJ, Ely EW Jr, Epstein SK, Fink JB, Heffner JE 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 Suppl):375S-95S.
34. The Spanish Lung Failure Collaborative Group. Multicenter, prospective comparison of 30 and 120 minute trials of weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997;155(4): A20.
35. Tobin MJ, Perez W, Guenther SM, Semmes BJ, Mador MJ, Allen SJ et al. The pattern of breathing during unsuccessful trials of weaning from mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis*. 1986;134(6):1111-8.
36. Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, Gerlach H, Calandra T, Cohen J et al. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med*. 2004;32(3):858-73.
37. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R et al. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Intensive Care Med*. 2008;34(1):17-60.
38. Brochard L, Rua F, Lorino H, Lemaire F, Harf A. Inspiratory pressure support compensates for the additional work of breathing caused by the endotracheal tube. *Anesthesiology*. 1991;75(5):739-45.
39. Uchiyama A, Imanaka H, Taenaka N, Nakano S, Fujino Y, Yoshiya I. Comparative evaluation of diaphragmatic activity during pressure support ventilation and intermittent mandatory ventilation in animal model. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994; 150(6 Pt 1):1564-8.
40. Pennock BE, Kaplan PD, Carlin BW, Sabangan JS, Magovern JA. Pressure support ventilation with a simplified ventilatory support system administered with a nasal mask in patients with respiratory failure. *Chest*. 1991;100(5):1371-6.
41. Ambrosino N, Nava S, Bertone P, Fracchia C, Rampulla C. Physiologic evaluation of pressure support ventilation by nasal mask in patients with COPD. *Chest*. 1992;101(2):385-91.
42. Fernandez R, Blanch L, Valles J, Baigorri F, Artigas A. Pressure support ventilation via face mask in acute respiratory failure in hypercapnic COPD patients. *Intensive Care Med*. 1993;19(8):456-61.

13

Ventilação não Invasiva com Pressão Positiva

Jorge Luis dos Santos Valiatti, Marcelo Mook, Mariana Farina Valiatti e Izabela Dias Brugugnolli

■ Introdução

Define-se como ventilação não invasiva (VNI) com pressão positiva todo suporte ventilatório administrado sem a presença de cânula endotraqueal (intubação ou traqueostomia). Na VNI com pressão positiva, a interface entre o paciente e o ventilador é obtida por meio do acoplamento de máscaras nasais, faciais ou capacetes.

Os principais objetivos da VNI são a correção da hipoxia e/ou hipercarbúria; a manutenção dos volumes pulmonares, corrigindo ou evitando atelectasias; a redução do trabalho respiratório, impedindo ou auxiliando no tratamento da fadiga muscular; e a melhora do conforto respiratório.¹

■ Vantagens e desvantagens

Diversas são as vantagens potenciais da VNI quando comparada à ventilação mecânica invasiva, dentre as quais: maior conforto com menores doses de sedativos, facilidade de instalação e remoção, preservação da fala e deglutição,² eliminação das lesões mecânicas das vias respiratórias, e do componente resistivo imposto pela cânula traqueal além da redução da necessidade de intubação.^{3,4} A VNI reduz a incidência de pneumonia associada à ventilação mecânica^{5,6}, tempo de internação, custos e mortalidade em pacientes com insuficiência respiratória hipercápnica⁵ e em pacientes imunossuprimidos com insuficiência respiratória hipoxêmica.^{3,4}

As principais desvantagens incluem a necessidade de colaboração, estabilidade hemodinâmica e um tempo maior de ventilação para que ocorra a correção dos distúrbios nas trocas gasosas.^{1,7}

■ Indicações

Ainda que a VNI possa ser usada em um amplo espectro de situações clínicas associadas à insuficiência respiratória, a sua eficácia é variável. Torna-se, portanto, necessário respeitar os seus limites e reconhecer as condições em que já existe um consenso estabelecido.

Edema agudo de pulmão cardiogênico

A aplicação de pressão positiva contínua nas vias respiratórias (CPAP, *continuous positive airway pressure*) associada à medicação convencional leva à correção mais rápida das trocas gasosas [pH, pressão parcial de gás carbônico (PaCO₂) e relação pressão parcial de oxigênio/fração inspirada de oxigênio (PaO₂/FiO₂)], menor taxa de intubação e estadia hospitalar em pacientes com edema agudo de pulmão quando comparada ao tratamento farmacológico isolado.⁸⁻¹² Recomenda-se utilizar VNI [CPAP 5 a 10 cmH₂O, ou BIPAP, *bilevel positive pressure airway* com pressão positiva expiratória em via respiratória (EPAP, *expiratory positive air pressure*) 5 a 10, e pressão positiva inspiratória em via respiratória (IPAP, *inspiratory positive air pressure*) até 15 cmH₂O] nos pacientes com edema agudo de pulmão de origem cardiogênica visando a diminuir a necessidade de intubação endotraqueal [risco relativo (RR) de 0,53; intervalo de confiança (IC) 95% 0,34 a 0,83] e a mortalidade hospitalar (RR de 0,6; IC 95% 0,45 a 0,84).¹³⁻¹⁶

Doença pulmonar obstrutiva crônica

Estudos controlados e metanálises indicam que a VNI melhora substancialmente o desfecho clínico em pacientes com exacerbação aguda da doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), especialmente quando a acidemia respiratória está presente. Desde que respeitada as contraindicações, a VNI é o tratamento de escolha para agudização da DPOC, uma vez que reduz a necessidade de intubação¹⁷⁻¹⁹, o tempo e os custos de hospitalização e a mortalidade hospitalar, quando comparada à ventilação convencional.^{6,18}

Insuficiência respiratória hipoxêmica

Apesar da utilização de VNI em insuficiência respiratória aguda hipoxêmica (pneumonia, trauma torácico, atelectasias e fase inicial de síndrome do desconforto respiratório agudo – SDRA), não se observou redução de mortalidade nesse grupo.²⁰

A grande maioria dos estudos demonstra que, em pacientes imunossuprimidos, a aplicação de VNI, associa-se a menor mortalidade.⁴ Estes resultados são, provavelmente, consequência do menor número de infecções nosocomiais. Por outro lado, é importante analisar fatores preditores de insucesso.

Adda *et al.*, em estudo retrospectivo, incluindo 99 pacientes oncológicos admitidos sequencialmente em unidade de terapia intensiva (UTI) identificaram que: o retardo do início da VNI, a necessidade de medicações vasopressoras, a terapia renal substitutiva e a presença de SDRA foram fatores associados ao insucesso. Neste grupo, a mortalidade hospitalar foi mais elevada, assim como o período de internação na UTI e a taxa de infecção.²¹

É necessário salientar que a protelação da intubação na insuficiência respiratória hipoxêmica grave está associada a aumento substancial na morbidade e mortalidade. Nesta situação, a VNI apresenta uma alta incidência de falha, e obrigatoriamente a sua utilização está restrita ao ambiente de terapia intensiva ou sala de emergência, sob estrita vigilância.²²

As recomendações brasileiras de ventilação mecânica de 2013 sugerem a utilização de VNI especialmente nos casos de SDRA leve e moderada, com o cuidado de se observar as metas de sucesso no período de 0,5 a 2 h.¹³ Em caso de insucesso, a recomendação é não retardar a intubação. A utilização de VNI na SDRA grave está contraindicada, pela alta taxa de falência respiratória e necessidade de intubação orotraqueal (IOT).²³

Em pacientes com grave pneumonia adquirida na comunidade (PAC grave), é aceitável utilizar a VNI com os mesmos cuidados já relatados para SDRA.¹³

Em pacientes com trauma torácico, que apresentam lesões associadas das vias respiratórias superiores, instabilidade hemodinâmica e no traumatismo craneencefálico (TCE) grave, a VNI está formalmente contraindicada. Por outro lado, em pacientes com trauma torácico isolado, a aplicação precoce de VNI associada à analgesia adequada é capaz de melhorar as trocas gasosas, evitar a IOT, reduzir o tempo de estadia na UTI e complicações.¹³ A analgesia epidural torácica incluída em uma estratégia multimodal é o tratamento de escolha que amplia o sucesso da VNI nesta condição. Na contraindicação formal ao bloqueio epidural, justifica-se a utilização de analgesia intravenosa (IV) controlada pelo paciente ou o bloqueio dos nervos intercostais. Em pacientes com dor menos intensa, a aplicação de analgesia intermitente pode ser utilizada.¹³

Ventilação não invasiva na asma

Em adultos, poucos estudos avaliaram a aplicação da VNI na exacerbação da asma. Em um pequeno estudo controlado e randomizado com 30 pacientes com exacerbação de asma, a aplicação da VNI na unidade de emergência foi capaz de reduzir a taxa de hospitalização (18 *versus* 63%) e melhorar o volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF₁) (80 *versus* 20%) no grupo randomizado para receber BIPAP. Estes resultados foram os mesmos encontrados em estudos menos abalizados.²⁴

A aplicação da VNI na asma, na atual fase do conhecimento, seria justificável, em pacientes que aparentemente tenham resistência inicial aos broncodilatadores, sem a necessidade imediata de IOT e ausência de contraindicações à VNI.^{14,25,26}

Ventilação não invasiva no período pós-operatório

A VNI para tratamento da insuficiência respiratória aguda no pós-operatório imediato de cirurgia abdominal e torácica eletivas está associada a melhora da troca gasosa, redução de atelectasias e diminuição do trabalho respiratório, além de diminuição da necessidade de IOT e possivelmente da mortalidade. Portanto, desde que respeitadas as limitações e contraindicações, a sua aplicação está justificada.^{13,27-29}

Cuidados adicionais devem ser tomados em cirurgias esofágicas e bariátricas, em que as pressões inspiratórias utilizadas deverão ser mais baixas (EPAP < 8 e IPAP < 20).^{13,27-29}

Ventilação não invasiva no período de pré-intubação

Com o objetivo de evitar a hipoxemia, é rotina a pré-oxigenação com FiO₂ = 1 antes da IOT. Normalmente, este procedimento é realizado com a utilização do ressuscitador manual com saco reservatório acoplado. Baillard *et al.*, em estudo randomizado (n = 53) avaliaram a saturação periférica de oxigênio (SpO₂) utilizando pré-oxigenação padrão (com máscara ambu, n = 26) com a aplicação com VNI [pressão de suporte (PSV, *pressure support ventilation*) n = 27], pelo tempo de 3 min antes da IOT. Os grupos eram similares em relação a idade, gravidade de doença, diagnóstico na admissão e valores de SpO₂ prévios. Ao final da fase de pré-oxigenação, os valores de SpO₂ foram mais elevados no grupo VNI (98,6 ± 2 *vs.* 93,6 ± 6%, p < 0,001). Este efeito também foi observado durante o período de IOT (81,6 ± 15 no grupo-controle *vs.* 93,6 ± 8% no grupo VNI, p < 0,001). Este efeito se manteve até o quinto minuto após o início da ventilação mecânica (98,6 ± 2 no grupo VNI *vs.* 94,6 ± 6% no grupo-controle, p < 0,01). Não houve diferenças significativas em relação a novos infiltrados pulmonares à radiografia, indicando que o uso da VNI não aumentou o risco de broncoaspiração. Neste estudo, a incidência de períodos de SpO₂ < 80 foram superiores no grupo-controle [20 (46%) *vs.* 2 (7%), p < 0,01].³⁰

Ventilação não invasiva no desmame e no período de pós-extubação

A aplicação de VNI tem sido proposta com o objetivo de acelerar o processo de desmame ou mesmo evitar a reintubação, mais especificamente na população de pacientes com DPOC.³¹

A VNI também pode ser benéfica na prevenção de insuficiência respiratória recorrente em pacientes que passaram no teste de respiração espontânea (TRE), desde que iniciada imediatamente após a extubação, sobretudo em pacientes com alta probabilidade de falha no processo de extubação (VNI preventiva), como pacientes hipercápnicos ou com insuficiência cardíaca congestiva (ICC), pacientes com tosse ineficaz e/ou secreções traqueobrônquicas excessivas, portadores de doenças neuromusculares e pacientes com obstrução das vias respiratórias. Outros fatores, como idade > 65 anos, presença de mais de uma comorbidade, mais de um fracasso no TRE, tempo de ventilação mecânica superior a 72 h e APACHE > 12 avaliados no dia da extubação também são situações nas quais a VNI pós-extubação estaria indicada.^{8-11,13,14,32-34}

Estes benefícios também foram descritos para pacientes com insuficiência respiratória aguda. Em estudo controlado e randomizado, 40 pacientes submetidos à ventilação mecânica, após preencherem os critérios clássicos de desmame, foram extubados. Comparou-se a utilização imediata de VNI (n = 20) com PSV = 7 cmH₂O e PEEP = 5 cmH₂O com a administração de oxigênio com máscara (n = 20) por 48 h. A taxa de reintubação no grupo VNI foi de 5%, e no grupo

com máscara foi de 39% (P = 0,016). O risco absoluto de reintubação mostrou uma diminuição de 33,9%, e análise do número necessário para tratar foi três. Não foi encontrada diferença no período de internação na UTI (P = 0,681). A mortalidade hospitalar foi zero no grupo VNI e 22,2% no grupo com máscara (P = 0,041).³⁵

É importante observar que a utilização da VNI após o aparecimento de sinais de insuficiência respiratória aguda pós-IOT (VNI curativa) está formalmente contraindicada. Nesta situação, a protelação da IOT está associada a maior morbidade e mortalidade.¹³

Ventilação não invasiva na broncoscopia

A VNI pode ser utilizada durante e após a broncoscopia visando a diminuir o risco de complicações associadas ao procedimento em pacientes com hipoxemia grave refratária, insuficiência respiratória pós-operatória ou DPOC grave.¹³

Ventilação não invasiva na recusa à intubação ou como medida paliativa

A VNI pode ser utilizada em pacientes que recusam a intubação traqueal.³⁶ Estudos observacionais indicam que até 43% desses pacientes sobrevivem até a alta hospitalar. No entanto, a taxa de mortalidade durante os 6 meses seguintes é alta.³⁷

■ Contraindicações

As contraindicações principais, absolutas e relativas estão no Quadro 13.1.

■ Escolha da máscara

A qualidade das máscaras é fundamental para o conforto e o sucesso da VNI. O material deve ser transparente, possibilitando a visualização de secreções ou vômito.

Independentemente do tipo da máscara – nasal ou facial –, vazamentos ocorrem durante o processo. A magnitude do vazamento depende diretamente da pressão positiva alcançada durante o período inspiratório e está inversamente relacionada com a pressão de fixação da máscara contra a face. Enquanto pressões elevadas de fixação produzem desconforto e aumento das lesões traumáticas da pele, grandes vazamentos interferem na eficiência do método e podem induzir lesões da córnea por ressecamento. A escolha da interface deve levar em consideração aquela que melhor se adapte à face do paciente.¹³

As máscaras nasais (Figuras 13.1 A e B), quando comparadas com as máscaras nasal-oral (Figura 13.2) e facial total (Figuras 13.3 A e B), propiciam maior conforto, possibilitam expectoração, fala e alimentação durante VNI. Portanto, estão restritas a pacientes colaborativos com insuficiência respiratória de intensidade leve a moderada, uma vez que limitam o fluxo aéreo. Estas são as razões da maior aplicabilidade das máscaras nasal-oral e facial total em quadros de insuficiência respiratória de maior gravidade.^{13,38,39}

Quadro 13.1 Contraindicações absolutas e relativas à aplicação da VNI segundo as Recomendações Brasileiras de Ventilação Mecânica de 2013.

Absolutas
Necessidade de intubação de emergência
Parada cardíaca ou respiratória
Relativas
Incapacidade de cooperar, proteger as vias respiratórias ou secreções abundantes
Rebaixamento de nível de consciência (exceto acidose hipercápnica em DPOC)
Falência orgânica não respiratória (encefalopatia, arritmias malignas ou hemorragia digestiva grave com instabilidade hemodinâmica)
Cirurgia facial ou neurológica

Trauma ou deformidade facial

Alto risco de aspiração

Obstrução de vias respiratórias superiores

Anastomose de esôfago recente (evitar pressurização acima de 20 cmH₂O)

DPOC = doença pulmonar obstrutiva crônica. Adaptada de Barbas *et al.* (2014).¹³

A estratégia de combinar diferentes interfaces e/ou utilizar dispositivos sem compressão nasal, para evitar os danos isquêmicos secundários à pressão exercida pela máscara, deve ser considerada especialmente em pacientes que necessitam de assistência ventilatória contínua por tempo superior a 24 a 48 h.^{13,30}

Mais recentemente, para melhorar a tolerância e, ao mesmo tempo, minimizar as lesões diretas sobre face, olhos e distensão gástrica, foram desenvolvidos dispositivos tipo capacetes (*helmet*) (Figura 13.4). Estes dispositivos têm o inconveniente de produzirem ruídos excessivos, maior possibilidade de assincronia paciente-ventilador e acúmulo de gás carbônico (CO₂). Neste momento, não há evidências de que os referidos dispositivos possam trazer vantagens potenciais em relação às máscaras habitualmente utilizadas.⁴⁰⁻⁴³



Figuras 13.1 A e B. Máscaras nasais.



Figura 13.2 Máscara nasal-oral.



Figuras 13.3 A e B. Máscara facial total. Nestas figuras, é possível observar a evolução das máscaras faciais totais, com a redução do espaço morto e melhora do acoplamento à face (Performax®).



Figura 13.4 Capacete para aplicação de VNI com pressão positiva. Imagem cedida por Dr. Alexandre M. Ísola.



Figuras 13.5 A e B. VNI utilizando máscara nasal-facial com ventilador convencional (ramo duplo). Nesta situação, a exalação ocorre na válvula do ventilador.

■ Escolha do respirador e modalidades ventilatórias

A aplicação da VNI pode ser realizada por meio de ventilador convencional (Figuras 13.5) ou específico (Figura 13.6), com vantagens e desvantagens potenciais, incluindo compensação de vazamentos, controle da FiO_2 e presença de alarmes. No ventilador convencional, a exalação ocorre normalmente na válvula exalatória do equipamento, enquanto no ventilador com ramo único, a exalação normalmente é realizada na válvula exalatória acoplada à própria máscara. Mais recentemente, os ventiladores estão sendo produzidos com a possibilidade de ventilação invasiva ou VNI.³⁸ A VNI também pode ser aplicada com geradores de fluxo contínuo (Figuras 13.7 e 13.8).^{2,13,44,45}



Figura 13.6 VNI utilizando máscara facial total com respirador de ramo único. A exalação ocorre no ramo único, próximo à máscara ou na própria máscara.



Figura 13.7 Gerador de fluxo contínuo acoplado à rede de oxigênio.



Figura 13.8 Paciente submetido à VNI com máscara nasal-oral com gerador de fluxo contínuo. Nesta situação, o valor da CPAP é dado pela regulagem da válvula acoplada diretamente à máscara.

Atenção especial deve ser dada à possibilidade de reinalação de CO_2 no 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 têm esse orifício no circuito. Outros fatores que podem contribuir para a reinalação de CO_2 são a utilização de baixa PEEP e reduzido suporte pressórico.^{13,46}

Embora a grande maioria das modalidades ventilatórias possa ser administrada como VNI, a aplicação de CPAP e de modos limitados à pressão com fluxo livre, como PSV e BIPAP, são os métodos mais utilizados.³⁸

A CPAP está recomendada no edema agudo de pulmão cardiogênico, no pós-operatório imediato de cirurgia abdominal e na apneia do sono leve/moderada. Já a ventilação em dois níveis de pressão (BIPAP) está recomendada para pacientes com hipercapnia aguda, para propiciar descanso da musculatura respiratória.¹³

Os ajustes iniciais do respirador em PSV incluem a utilização da maior sensibilidade possível (0,5 cmH_2O ou 2 ℓ/min); PSV inicialmente baixa (8 a 10 cmH_2O) e gradualmente aumentada, de acordo com a tolerabilidade, até 15 a 20 cmH_2O , de modo a obter conforto e um volume corrente ao redor de 6 $\text{m}\ell/\text{kg}$; PEEP inicialmente de 5 cmH_2O , com aumentos progressivos para a correção da hipoxemia; FiO_2 necessária para manter $\text{SpO}_2 > 92\%$.³⁸

A assincronia e a presença de vazamentos podem limitar o uso da VNI. Nestas situações, a utilização de modalidades ventilatórias limitadas a pressão e cicladas a tempo, como ventilação controlada à pressão (PCV, *pressure controlled ventilation*) pode ser benéfica.³⁸

Na utilização de ventilador não invasivo sem *blender*, é necessária a administração de oxigênio suplementar através de tubo T, ajustando-se o fluxo de modo a se obter $\text{SpO}_2 > 92\%$.

A Figura 13.9 traz um fluxograma que pode facilitar a aplicação de VNI nas principais situações clínicas.¹³

■ Monitoramento

Recomenda-se monitorar o VC, a frequência respiratória e a SpO_2 durante o uso da VNI e, quando disponível, sugere-se realizar o monitoramento gráfico. Assincronias, escapes, autoPEEP, esforços ineficazes e mecanismo de compensação do vazamento devem ser constantemente observados.^{13,47-49}

■ Preditores de sucesso

Diversos fatores, quando presentes, estão associados ao sucesso, incluindo sincronia com o ventilador, denteção intacta, baixos escores de APACHE II, adequado nível de consciência, pouco vazamento, pouca secreção e boa tolerabilidade à máscara.^{20,24} A rápida correção do pH com redução da PaCO₂ e da frequência respiratória com melhora no nível de consciência, quando observados durante a primeira hora da aplicação da VNI, são preditores positivos.⁵⁰

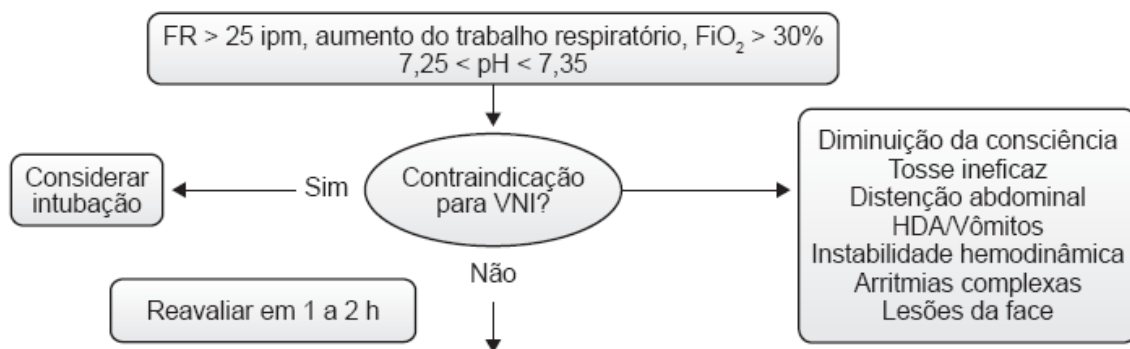
■ Complicações

As complicações incluem intubação de emergência, distensão abdominal, vômitos, aspiração, lesões da face, congestão nasal, rinorreia, epistaxe, úlcera de córnea e claustrofobia.³⁶

Intubação de emergência é a complicação mais grave, motivo pelo qual o uso da VNI requer vigilância contínua e experiência da equipe multiprofissional, a fim de detectar possíveis falhas e realizar a imediata conversão para ventilação invasiva.

■ Considerações finais

A VNI com pressão positiva, em grupos selecionados de pacientes, apresenta vantagens potenciais quando comparadas à ventilação mecânica invasiva. Contudo, é importante reconhecer as limitações do método e suas contraindicações.



Indicação	Exacerbação de DPOC	Edema agudo de pulmão	Insuficiência respiratória hipoxêmica	Pós-operatório
Modo	BIPAP ou PSV/PEEP	CPAP ou BIPAP	BIPAP ou PSV/PEEP	CPAP ou BIPAP
IPAP-EPAP/PSV	VC = 6 ml/kg/PCP	VC = 6 ml/kg/PCP	VC = 6 ml/kg/PCP	VC = 6 ml/kg/PCP
EPAP/PEEP	4 a 6 cmH ₂ O	10 cmH ₂ O	≥ 8 cmH ₂ O	≥ 7 cmH ₂ O
FiO ₂	Baixa para SpO ₂ > 92%	Moderada a alta	Inicialmente alta	Variável
Interfaces	Nasal Oronasal Facial total	Oronasal Facial total	Oronasal Facial total	Nasal Oronasal Facial total

Figura 13.9 Fluxograma para aplicação de VNI. BIPAP = *bilevel positive pressure airway*; CPAP = pressão positiva contínua nas vias respiratórias; EPAP = pressão positiva expiratória em via respiratória; FiO₂ = fração inspirada de oxigênio; FR = frequência respiratória; IPAP = pressão positiva inspiratória em via respiratória; PCP = peso corporal predito; PEEP = pressão expiratória final positiva; PSV = pressão de suporte; SpO₂ = saturação periférica de oxigênio; VC = volume corrente. Adaptada de Meduri GU (1996).¹

As principais contraindicações da VNI incluem: parada cardiorrespiratória, encefalopatia grave, hemorragia digestiva grave, instabilidade hemodinâmica, arritmia cardíaca grave, cirurgia facial ou neurológica, obstrução das vias respiratórias superiores, incapacidade de cooperar ou proteger as vias respiratórias e pacientes com alto risco para aspiração.^{13,22}

As maiores evidências favoráveis são:

- A utilização rotineira da VNI em pacientes com DPOC agudizada, especialmente os que apresentam acidemia respiratória⁵¹
- Pacientes com edema agudo de pulmão cardiogênico, desde que não exista choque, insuficiência coronariana aguda ou necessidade de revascularização de urgência
- Pacientes imunossuprimidos, com insuficiência respiratória aguda hipoxêmica. A VNI pode beneficiar grupos seletos de pacientes com outras causas de insuficiência respiratória aguda hipoxêmica, porém, neste momento, não existe recomendação rotineira e formal para o seu uso, especialmente quando o desfecho avaliado é a mortalidade. Caso a VNI seja utilizada, convém enfatizar que a IOT não deve ser retardada se houver instabilidade hemodinâmica, na piora do quadro clínico ou na ausência de melhora após um período curto de observação.

■ Referências bibliográficas

1. Meduri GU. Noninvasive positive-pressure ventilation in patients with acute respiratory failure. *Clin Chest Med.* 1996; 17(3):513-53.
2. Abou-Shala N, Meduri GU. Noninvasive mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. *Crit Care Med.* 1996;24(4): 705-15.
3. Antonelli M, Conti G, Buñi 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.
4. Hilbert G, Gruson D, Vargas F, Valentino R, Gbikpi-Benissan 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.
5. Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, Lofaso F, Conti G, Rauss A et al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med.* 1995;333(13):817-22.
6. Plant PK, Owen JL, Elliott MW. Early use of non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease on general respiratory wards: a multicentre randomised controlled trial. *Lancet.* 2000; 355(9219):1931-5.
7. Keenan SP, Kernerman PD, Cook DJ, Martin CM, McCormack D, Sibbald WJ. Effect of noninvasive positive pressure ventilation on mortality in patients admitted with acute respiratory failure: a meta-analysis. *Crit Care Med.* 1997;25(10):1685-92.
8. Räsänen J, Heikkilä J, Downs J, Nikki P, Väisänen I, Viitanen A. Continuous positive airway pressure by face mask in acute cardiogenic pulmonary edema. *Am J Cardiol.* 1985;55(4):296-300.
9. Bersten AD, Holt AW, Vedig AE, Skowronski GA, Baggoley CJ. Treatment of severe cardiogenic pulmonary edema with continuous positive airway pressure delivered by face mask. *N Engl J Med.* 1991; 325(26):1825-30.
10. Lin M, Yang YF, Chiang HT, Chang MS, Chiang BN, Cheitlin MD. Reappraisal of continuous positive airway pressure therapy in acute cardiogenic pulmonary edema. Short-term results and long-term follow-up. *Chest.* 1995;107(5):1379-86.
11. Mehta S, Jay G.D, Woolard RH, Hipona RA, Connolly EM, Cimini DM et al. Randomized, prospective trial of bilevel versus continuous positive airway pressure in acute pulmonary edema. *Crit Care Med.* 1997;25(4):620-8.
12. Weng CL, Zhao YT, Liu QH, Fu CJ, Sun F, Ma YL et al. Meta-analysis: noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *Ann Intern Med.* 2010;152(9):590-600.
13. Barbas CSV, Ísola AM, Farias AMC, Cavalcanti AB, Gama AMC, Duarte ACM et al. Recomendações brasileiras de ventilação mecânica 2013. Parte I. *Rev Bras Ter Intensiva.* 2014;26(2):89-121. Disponível em: www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-507X2014000200089&lng=en. <http://dx.doi.org/10.5935/0103-507X.20140017>.
14. Hess DR. Noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Respir Care.* 2013;58(6):950-69.
15. 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 ver.* 2008(3):CD005351.
16. 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): 3124-30.
17. Kramer N, Meyer TJ, Meharg J, Cece RD, Hill NS. Randomized, prospective trial of noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995; 151(6): 1799-806.
18. Williams JW, Cox CE, Hargett CW, Gilstrap DL, Castillo CE, Govert JÁ et al. Noninvasive positive-pressure ventilation (NPPV) for acute respiratory failure. Duke evidence-based practice center. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality, 2012.
19. Martin TJ, Hovis JD, Costantino JP, Bierman MI, Donahoe MP, Rogers RM et al. A randomized, prospective evaluation of noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000;161(3 Pt 1):807-13.

20. Confalonieri M, Potena A, Carbone G, Porta RD, Tolley EA, Umberto Meduri G. 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(5 Pt 1): 1585-91.
21. Adda M, Coquet I, Darmon M, Thiery G, Schlemmer B, Azoulay E. Predictors of noninvasive ventilation failure in patients with hematologic malignancy and acute respiratory failure. *Crit Care Med*. 2008;36(10):2766-72.
22. British Thoracic Society Standards of Care Committee. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Thorax*. 2002;57(3):192-211.
23. 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):1653-60.
24. Soroksky A, Stav D, Shpirer I. A pilot prospective, randomized, placebo-controlled trial of bilevel positive airway pressure in acute asthmatic attack. *Chest*. 2003; 123(4):1018-25.
25. 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.
26. 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):536-43.
27. Chiumello D, Chevillard G, Gregoretti C. Non-invasive ventilation in postoperative patients: a systematic review. *Intensive Care Med*. 2011;37(6):918-29.
28. 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): 589-95.
29. Huerta S, DeShields S, Shpiner R, Li Z, Liu C, Sawicki M et al. Safety and efficacy of postoperative continuous positive airway pressure to prevent pulmonary complications after Roux-en-Y gastric bypass. *J Gastrointest Surg*. 2002;6(3):354-8.
30. Baillard C, Fosse JP, Sebbane M, Chanques G, Vincent F, Courouble P et al. Noninvasive ventilation improves preoxygenation before intubation of hypoxic patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;174(2): 171-7.
31. Esteban AI, Frutos-Vivar F, Ferguson ND, Arabi Y, Apezteguía C, González M et al. Noninvasive positive-pressure ventilation for failure after extubation. *N Engl J Med*. 2004;350(24):2452-60.
32. 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.
33. 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.
34. 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):2465-70.
35. Omico SR, Lobo SM, Sanches HS, Deberaldini M, Tófoli LT, Vidal AM et al. Noninvasive ventilation immediately after extubation improves weaning outcome after acute respiratory failure: a randomized controlled trial. *Crit Care*. 2013;17(2):R39.
36. Levy M, Tanios MA, Nelson D, Short K, Senechia A, Vespa J et al. Outcomes of patients with do-not-intubate orders treated with noninvasive ventilation. *Crit Care Med*. 2004;32(10):2002-7.
37. Fernandez R, Baigorri F, Artigas A. Noninvasive ventilation in patients with “do-not-intubate” orders: medium-term efficacy depends critically on patient selection. *Intensive Care Med*. 2007;33(2):350-4.
38. Tobin MR, Luce J. Update in critical care medicine. *Ann Intern Med*. 1996;909-16.
39. International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine. Noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163:283-91.
40. Patroniti N, Foti G, Manfio A, Coppo A, Bellani G, Pesenti A. Head helmet versus face mask for non-invasive continuous positive airway pressure: a physiological study. *Intensive Care Med*. 2003;29(10): 1680-7.
41. Keenan SP1, Sinuff T, Burns KE, Muscedere J, Kutsogiannis J, Mehta S et al. Clinical practice guidelines for the use of noninvasive positive-pressure ventilation and noninvasive continuous positive airway pressure in the acute care set. *CMAJ*. 2011;183(3):E195-214.
42. 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.
43. Olivieri C, Costa R, Conti G, Navalesi P. Bench studies evaluating devices for non-invasive ventilation: critical analysis and future perspectives. *Intensive Care Med*. 2012;38(1):160-7.
44. Schönhofer B, Sortor-Leger S. Equipment needs for noninvasive mechanical ventilation. *Eur Respir J*. 2002;20(4):1029-36.
45. 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(5):1784-92.
46. Schettino GP, Chatmongkolchart S, Hess DR, Kacmarek RM. Position of exhalation port and mask design affect CO₂ rebreathing during noninvasive positive pressure ventilation. *Crit Care Med*. 2003; 31(8):2178-82.

47. Liesching T, Kwow H, Hill NS. Acute applications of noninvasive positive pressure ventilation. *Chest*. 2003;124(2):699-713.
48. Samolski D, Antón A, Güell R, Sanz F, Giner J, Casan P. Inspired oxygen fraction achieved with a portable ventilator: Determinant factors. *Respir Med*. 2006;100(9):1608-13.
49. Vignaux L, Vargas F, Roeseler J, Tassaux D, Thille AW, Kossowsky MP et al. Patient-ventilator asynchrony during non-invasive ventilation for acute respiratory failure: a multicenter study. *Intensive Care Med*. 2009;35(5):840-6.
50. Meduri GU, Turner RE, Abou-Shala N, Wunderink R, Tolley E. Noninvasive positive pressure ventilation via face mask. First line intervention in patient with acute hypercapnic and hypoxemic respiratory failure. *Chest*. 1996;109(1):179-93.
51. Keenan SP1, Sinuff T, Burns KE, Muscedere J, Kutsogiannis J, Mehta S et al. Clinical practice guidelines for the use of noninvasive positive-pressure ventilation and noninvasive continuous positive airway pressure in the acute care setting. *CMAJ*. 2011;183(3): E195-214.

14

Modos Especiais em Ventilação Mecânica

Alexandre Marini Ísola e Jorge Luis dos Santos Valiatti

■ Introdução

Com o passar dos anos, vários modos e tipos de ciclagem foram desenvolvidos além dos considerados “básicos”, com outros objetivos, dentre eles: melhorar a sincronia paciente-ventilador, melhorar a aplicação de estratégias ventilatórias que possibilitem ventilar com maior grau de monitoramento e segurança e para diminuir o trabalho ventilatório (WOB, *work of breath*), com o intuito de melhorar o processo de retirada da ventilação mecânica (VM).

No entanto, todos esses modos, ditos avançados, ainda precisam ser submetidos a ensaios com maior nível de evidência para se conhecer melhor qual o seu papel no desfecho final da evolução do paciente.¹

■ Modos avançados

As siglas que hoje são consideradas modos com recursos avançados estão listadas a seguir:

- PRVC: volume controlado com pressão regulada (*pressure regulated volume control*)
- VAPSV: ventilação volumétrica assistida com pressão de suporte (*volume assured pressure support ventilation*)
- VS: volume de suporte (*volume support*)
- *Automode*
- APRV: ventilação com liberação nas vias respiratórias / ventilação com pressão positiva bifásica (*airway pressure release ventilation/bi-level*)
- PAV: ventilação assistida proporcional (*proportional assist ventilation*)
- ATC: compensação automática do tubo (*automatic tube compensation*)
- NAVA: assistência ventilatória neuralmente ajustada (*neurally adjust ventilatory assist*)
- ASV: ventilação de suporte adaptativa (*adaptive support ventilation*)
- HFOV: ventilação oscilatória de alta frequência (*high frequency oscillatory ventilation*)
- *SmartCare/PS*: modo automatizado para retirada da VM

Muitos desses modos e ciclagens são semelhantes nos objetivos e no conceito, sendo particularizados por minúcias que demandam estudo aprofundado de cada uma delas para poder diferenciá-las corretamente. A seguir, é apresentada uma breve descrição de cada um deles.

Modos de alça aberta e alça fechada

Os modos conhecidos como convencionais ou básicos são definidos como de alça aberta. Isso significa que o ventilador recebe uma diretiva (meta) a ser cumprida. Não são considerados os resultados obtidos com o cumprimento dessa meta para se redefinir a diretiva para o próximo ciclo. A diretiva será sempre a mesma, até que seja alterada pelo operador do ventilador.

Os modos de alça fechada envolvem a análise do resultado de uma diretiva programada e executada na redefinição dessa diretiva, ou seja, se ela será modificada visando a uma determinada meta de segurança ou se será mantida. Muitos dos modos chamados de “avançados” ou “especiais” (os antigos “novos modos”) usam o recurso da alça fechada para uma ventilação mais segura e eficaz.¹⁻⁴

PRVC

PRVC é um modo considerado de alça fechada. Para entendê-lo melhor, devem-se considerar as limitações dos modos ventilação ciclada a volume (VCV) e ventilação controlada à pressão (PCV). O modo VCV não garante pico de pressão nem pressão de platô. O modo PCV não garante volume corrente (VC). Assim sendo, o modo PRVC foi idealizado para trazer o melhor dos dois modos: tentar garantir um VC-alvo, vigiando a pressão necessária para alcançá-lo a cada ciclo, ajustando esse valor de limite de pressão conforme o sucesso em se manter no VC-alvo. Assim, o ventilador faz ajustes do valor de pressão controlada em incrementos – geralmente de 3 cmH₂O, objetivando alcançar um VC-alvo. Esse VC-alvo será a diretiva primária e a meta a ser cumprida. Ele será comparado com o VC expirado a cada ciclo, e, conforme o resultado, será necessário manter, aumentar ou diminuir o valor da pressão controlada pelo próprio ventilador para que o VC-alvo seja efetivamente entregue e de maneira garantida. É importante destacar que existe um limite para os ajustes automáticos, para impedir excessivas pressões quando não se alcançar o VC-alvo. Para segurança, deve-se regular o alarme de *high pressure* (alta pressão nas vias respiratórias) em, no máximo, 5 cmH₂O acima do valor que se pretende autorizar que o ventilador possa alcançar como máximo para conseguir entregar o VC-alvo. Por exemplo: não se deseja que a pressão das vias respiratórias (Pva) passe de 30 cmH₂O. O alarme de *high pressure* deve ser regulado para 35 cmH₂O. Esse será o limite para o ventilador.^{1,3-5}

A Figura 14.1 mostra como funciona o PRVC.

No modo PRVC, assim como na PCV e na pressão de suporte (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 cmH₂O do que o valor usado no ciclo anterior. Desta maneira, assim como nos modos com pressão limitada, o fluxo inspiratório no PRVC é livre e decrescente. Como é possível ao operador do ventilador determinar uma frequência do aparelho, além de este poder ser disparado pelo paciente, PRVC é um modo classificado como assistido-controlado (Figura 14.2).^{5,6}

VAPSV

O VAPSV foi desenvolvido no Brasil, com o objetivo de assegurar VC em um modo em que este não é garantido, que é a PSV.

Resumidamente, sabe-se que, na PSV, o fluxo é livre, e o VC é produzido 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 previamente pelo operador do ventilador, e outra de fluxo livre, controlado pelo ventilador visando a manter a pressão controlada em vias respiratórias. A válvula de fluxo fixo oferece fluxo de onda quadrada, com a meta de garantir um VC assistido. Já a válvula de fluxo livre produz simultaneamente fluxo decrescente, cujo pico será maior ou menor em decorrência da mecânica pulmonar e torácica e do

esforço do paciente. Esse fluxo decresce durante a inspiração visando a manter a pressão no valor determinado previamente de PSV, causando conforto ao paciente. Caso o VC produzido com o fluxo livre da PSV não seja suficiente, o fluxo quadrado produzido simultaneamente garantirá então o VC mínimo preestabelecido.^{1,7,8}

O modo VAPSV busca garantir um VC na PSV, conforme sua própria sigla define. Pode ser usado no início da retirada da VM ou ainda em pacientes com fraqueza muscular ou mecânica desfavorável ao conforto e à manutenção de um VC adequado na ventilação sob PSV (Figura 14.3). Por exemplo: doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) e síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) já iniciando processo de retirada da VM.

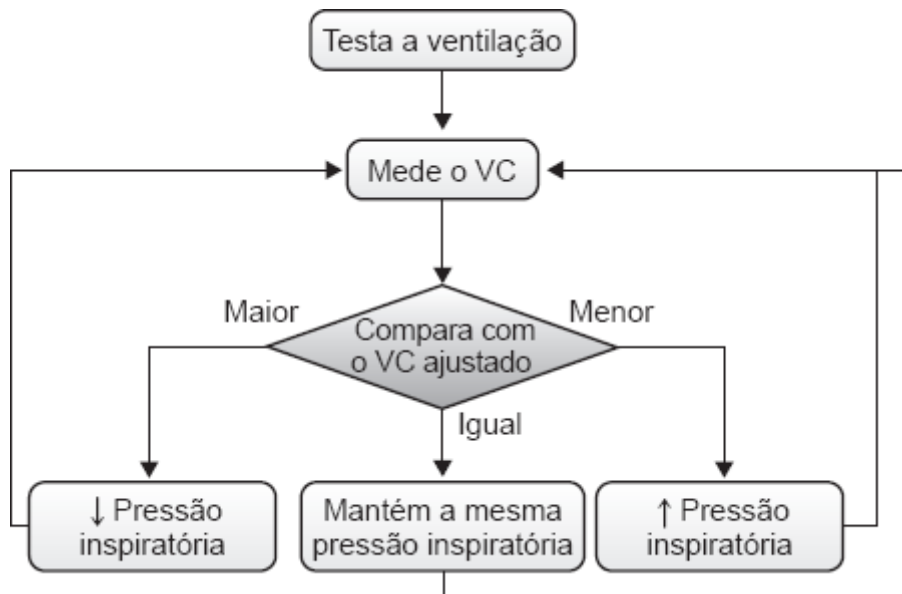


Figura 14.1 Esquema de funcionamento do PRVC. VC = volume corrente.

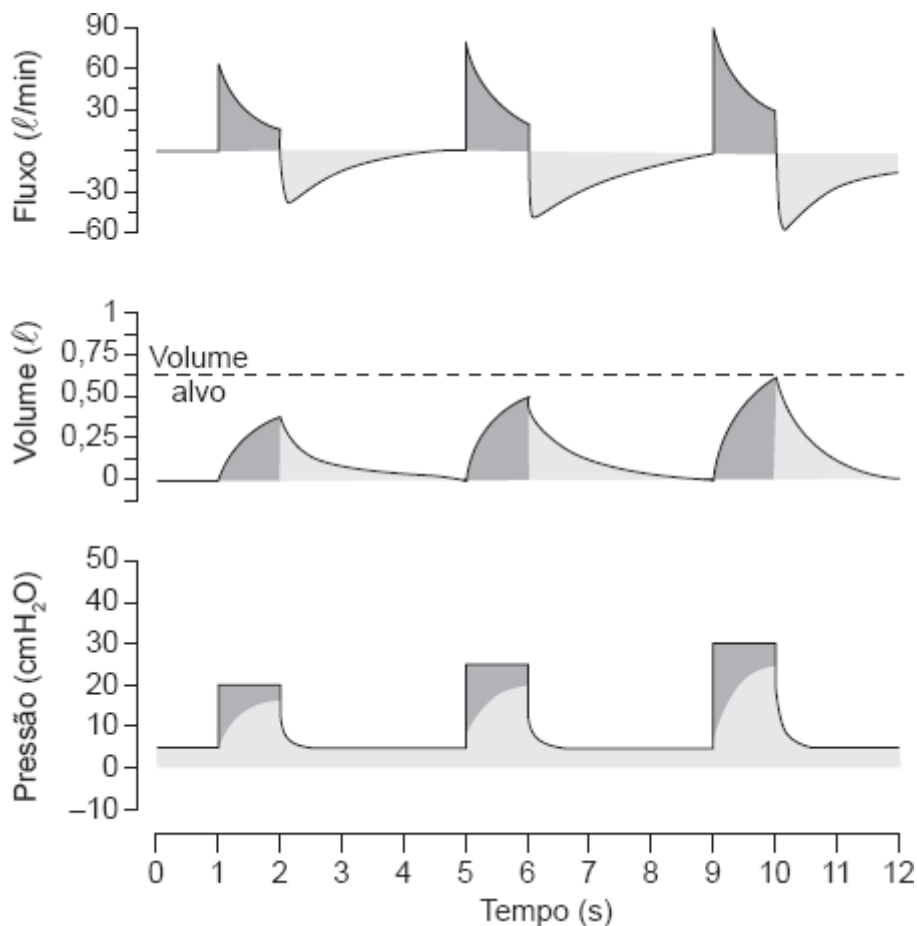


Figura 14.2 No modo PRVC aplicável aos ciclos controlados e assistidos, o ventilador regula o nível de pressão controlada mantendo o volume corrente desejado (alvo). A pressão é continuamente regulada, ciclo a ciclo, com base no volume medido no ciclo anterior. Imagem cedida por Dr. Jorge Bonassa. PRVC = volume controlado com pressão regulada.

VS

O modo VS foi desenvolvido para entregar um VC–alvo, possibilitando ao ventilador fazer incrementos ou diminuições no valor da pressão controlada para alcançar essa meta. Essa definição lembra muito a definição do modo PRVC e, de fato, é o mesmo raciocínio. A diferença aqui é que, enquanto no PRVC o operador do ventilador pode estabelecer frequência respiratória (FR) controlada, além das assistidas disparadas pelo paciente, no VS isso não acontece, ou seja, trata-se de método espontâneo, sendo totalmente disparado pelo paciente (não há fixação de FR pelo operador do ventilador). Deve-se ter a mesma preocupação que no PRVC com o alarme de *high pressure*, regulando esse alarme no valor máximo 5 cmH₂O acima de quanto se pretende possibilitar que o ventilador alcance de valor de pressão nas vias respiratórias quando realizar as variações automáticas para alcançar o VC–alvo. Por exemplo: se o objetivo é que a P_{va} não passe de 35 cmH₂O, deve-se regular o alarme em 40 cmH₂O, e assim por diante. O fluxo sempre será decrescente (Figura 14.4).^{1,9}

Esse modo visa também a uma ventilação espontânea confortável, como a obtida em PSV, mas tentando garantir um VC. Não se pode esquecer que, se o paciente tiver complacências baixas (dinâmica ou estática), o ventilador terá que elevar o valor de pressão para garantir o VC–alvo, ou seja, há também limitação (que foi pré-regulada por segurança).

Automode

Na verdade, o *automode* não é um novo modo de VM, mas um recurso que busca possibilitar que o ventilador identifique como está o *drive* do paciente sob modos controlados ou assistido-controlados e – sendo constatado que o paciente mantém *drive* estável – torna-se autorizado previamente a modificar a ventilação para modos considerados espontâneos (como VS ou PSV). Esses modos espontâneos já estariam com seus parâmetros pré-regulados. O inverso também se aplica: se o paciente voltar a ficar sem *drive* (apneia) ou com *drive* instável, o ventilador sai de modos espontâneos e aplica PCV ou VCV, estando estes previamente regulados.

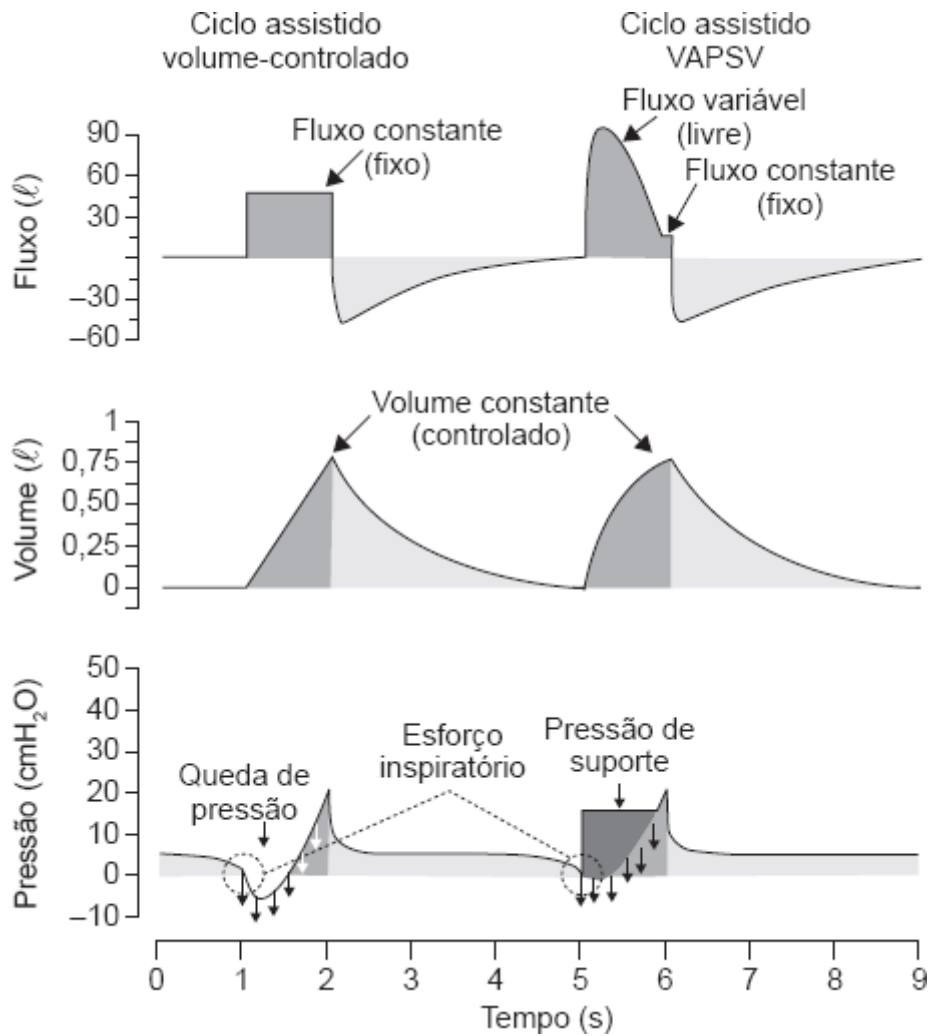


Figura 14.3 No modo VAPSV, aplicável aos ciclos controlados e assistidos, o ventilador controla simultaneamente os níveis de fluxo e pressão na via respiratória. Nos ciclos assistidos no modo volume-controlado, o esforço do paciente ocasiona uma depressão na curva de pressão, indicando que o paciente assumiu uma parcela do trabalho respiratório. No modo VAPSV, por meio de um duplo controle, combinando-se os algoritmos do modo VC e PSV, o ventilador evita a queda observada de pressão nos ciclos assistidos, elevando o fluxo inspiratório “livre” além do fluxo controlado “fixo”. Imagem cedida por Dr. Jorge Bonassa.

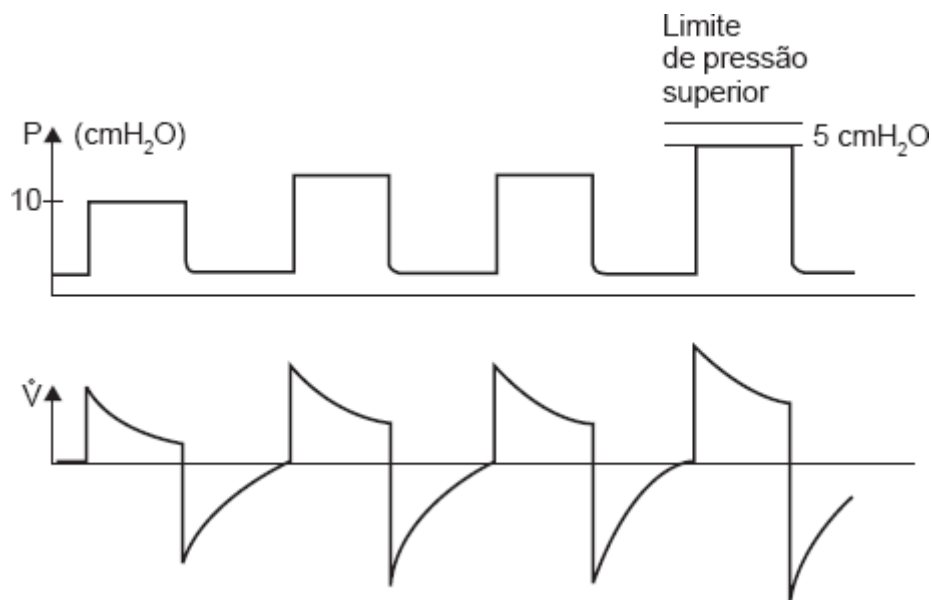


Figura 14.4 Esquema do volume de suporte. P = pressão; \dot{V} = fluxo.

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

Pode ser usado em situação de retirada de sedação, início de retirada da VM. Não há estudos que comprovem a superioridade deste recurso ao uso manual da mudança de modo, quando o cuidador do paciente assim o avaliar.^{1,10,11}

APRV / BIPAP

Trata-se de um novo modo de VM cujo objetivo é oferecer dois níveis pressóricos nas vias respiratórias, com uma frequência automática de variação. Esses níveis são definidos como pressão expiratória final positiva (PEEP, *positive end-expiratory pressure*) alta (*high* ou H) e PEEP baixa (*low* ou L).

É um modo para ser usado em pacientes com *drive* ventilatório presente. Não há sentido em usar em pacientes sem *drive* ou sedados. Nesse caso, ele seria idêntico à PCV.

Inicialmente, deve-se regular os valores dos períodos de PEEP_H e PEEP_L e a duração de cada um deles em segundos, estabelecendo-se assim uma relação PEEP_H:PEEP_L. O valor de PEEP_H e PEEP_L devem diferir em, no mínimo, 5 cmH₂O entre si.

O grande diferencial para PCV está justamente no fato de, no modo APRV, o ventilador possibilitar que o paciente realize modos espontâneos, tanto nos períodos de PEEP_H como em PEEP_L. O paciente pode entrar “sozinho”, sem nenhuma ajuda, ou pode-se associar PSV nessas entradas espontâneas. De maneira muito segura, o ventilador soma o valor de PSV oferecido ao valor de PEEP_L, ou seja, se são ofertados 5 cmH₂O de PEEP_L e 15 cmH₂O de PSV, o valor da P_{va} será de 20 cmH₂O. Quando o ventilador muda para PEEP_H, por exemplo, supondo-se que ela tenha sido regulada para 15 cmH₂O, o ventilador não oferecerá mais 15 cmH₂O de PSV, mas apenas 5 cmH₂O sobre PEEP_H, mantendo a P_{va} em 20 cmH₂O.

Um detalhe importante na definição: se a relação PEEP_H:PEEP_L for > 1, ou seja, o paciente ficar mais tempo em PEEP alta que em PEEP baixa, isso é definido como APRV. Se, contrariamente, a relação PEEP_H:PEEP_L for < 1, ou seja, o paciente ficar mais tempo em PEEP baixa que em PEEP alta, isso é chamado de *bilevel* ou BIPAP (*bilevel positive pressure airway*).¹

APRV/*bilevel* são métodos indicados quando se busca iniciar a diminuição de PEEP em pacientes que estejam “dependentes” de valores altos, cuja tentativa de diminuição da PEEP visando à retirada da VM tenha se mostrado infrutífera, como nos casos de SDRA com valores de PEEP maiores que 10, por exemplo. Em um caso assim, já em ventilação espontânea em PSV, pode-se passar para APRV, iniciando a frequência de oscilação entre PEEP_H e PEEP_L em seis oscilações por minuto e a relação PEEP_H:PEEP_L em 2.5:1, garantindo-se assim grande parte do tempo em PEEP_H, com pequena liberação do ar por pouco tempo, repressurizando-se o sistema em seguida. Pode-se iniciar com a PEEP que o paciente está fazendo uso como PEEP_H e regular 5 cmH₂O, a menos como valor de PEEP_L. A partir daí, a evolução pode ter algumas opções: 1) em primeiro lugar, deve-se aumentar a frequência de oscilação e ir diminuindo a relação, para manter mais tempo em PEEP_L se o paciente for tolerando; 2) simultaneamente ao item 1 (ou não), deve-se avaliar diariamente a possibilidade de baixar o conjunto de valores de PEEP_H e PEEP_L.

Outra indicação é na ventilação espontânea mesmo no paciente com SDRA recente (< 48 h), em vez do tratamento convencional (que orienta sedação e até paralisação com cisatracúrio nos casos de SDRA com PaO₂ / FiO₂ < 120 nas primeiras 48 h). Mais estudos estão sendo realizados para demonstrar se o APRV realmente trouxe alguma vantagem ao processo de condução da ventilação do paciente com SDRA. O racional para se permitir a ventilação espontânea seria que o paciente com diafragma ativo parece ventilar muito melhor as áreas dependentes (posteriores e inferiores dos pulmões) precisando de níveis menores de PEEP para abri-las. Isso tornaria possível menor nível de sedação e agilizaria um processo de redução de PEEP mais curto, possibilitando a retirada mais rápida da VM.

Em uma comparação de APRV e PSV com a mesmas pressões em vias respiratórias, Putensen *et al.* relataram que APRV proporcionou melhor relação ventilação/perfusão (V/Q) em pacientes que tiveram lesão pulmonar aguda (LPA). Esse estudo também avaliou APRV na presença e na ausência da ventilação espontânea e, novamente, destacou a importância da respiração espontânea para melhor relação V/Q correspondente. Outro importante estudo de Putensen *et al.* incluiu 30 pacientes vítimas de SDRA por trauma. Os pacientes foram randomizados (15 em cada grupo) para receber APRV ou PCV. O grupo APRV teve melhor troca gasosa, melhor desempenho hemodinâmico com menor uso de vasopressores. O grupo APRV teve menor duração da ventilação (15 *versus* 21 dias) e menor tempo de internação na unidade de terapia intensiva – UTI (23 *versus* 30 dias). Entretanto, estes resultados são questionáveis pelo fato de os pacientes no grupo PCV terem sido paralisados e sedados durante os primeiros 3 dias, para eliminar a respiração espontânea.^{1,12-14}

Outro possível benefício do modo APRV é quanto às assincronias. O APRV é ciclado a fluxo nos modos espontâneos (quando há PSV associada) e a tempo (na mudança de PEEP_H:PEEP_L). Dessa maneira, como o paciente entra quando deseja, seja em PEEP_H, ou em PEEP_L, em tese, não haveria assincronia, sendo um modo passível de ser indicado para melhorar alguns tipos de assincronia.^{1,12,14,15}

A Figura 14.5 demonstra bem o modo APRV.

Um cuidado especial a ser considerado é que, em APRV/*bilevel*, o volume–minuto ($FR \times VC$) é a soma do VC dos ciclos espontâneos (com ou sem entrada de PSV junto) mais o VC produzido quando se vai de PEEP_H para PEEP_L.

Saddy *et al.* publicaram estudo experimental em ratos no qual o modo Bivent (APRV ou BIPAP como foi definido no estudo) foi associado a marcadores reduzidos de inflamação, apoptose e fibrogênese, e a menor dano epitelial e às células endoteliais em tecidos de pulmão, em ambos os modelos de LPA, quando comparado com PCV. O estudo possibilitou concluir que, no caso de LPA leve, o uso de Bivent teve um impacto biológico mais baixo em tecido pulmonar em comparação com PCV. Em contraste, a incidência de atelectasia e lesão diafragmática no Bivent diferiram de acordo com a taxa de ventilação espontânea/controlada e a etiologia da lesão.¹⁵

PAV

A PAV é um modo desenvolvido para aumentar ou diminuir a Pva em proporção ao esforço do paciente (mensurado pela pressão negativa ao inspirar, denominada P_{mus}). Essa frase, que parece óbvia ou simplória, realmente diz exatamente o que é PAV. Pede-se ao leitor que a releia com calma e reflita: quando se usam os chamados modos e ciclagens ventilatórias convencionais (VCV, PCV, PSV), estão sendo usados sistemas de ventilação que têm pelo menos uma diretiva fixa ou constante, sendo no VC (em VCV) ou na pressão final em vias respiratórias (em PCV e PSV). Ocorre que a ventilação fisiológica não acontece assim. O ser humano está continuamente variando a pressão (definida mais modernamente como pressão muscular ou P_{mus}), o volume e o fluxo, bem como a FR. O modo PAV vem justamente ao encontro dessa variação: possibilitar que, em função do esforço ventilatório do paciente detectado pela contínua medição de sua P_{mus}, o ventilador possa oferecer pressão positiva variável e proporcional a esse esforço.

Não há fixação de objetivo de volume ou pressão. A P_{mus} é, assim, uma inferência de quanto esforço o paciente está fazendo e, em associação com dados de resistência e complacência estática, pode permitir ao ventilador estimar o trabalho ventilatório total (WOB_{tot}). Ainda de posse da P_{mus}, o ventilador pode saber quanto do WOB_{tot} é feito pelo paciente (WOB_{pt}), sendo o restante do WOB_{tot} o que está sendo feito pelo ventilador (WOB_{vent}). Com esse recurso, fixa-se uma faixa na qual se deve manter o WOB_{pt}, que é entre 0,3 e 0,7 J/ℓ. Se o WOB_{pt} estiver abaixo disso, então o ventilador está “ajudando” demais o paciente. Se estiver acima disso, é o raciocínio inverso e há maior chance de o paciente vir a se fatigar. Para resolver a questão, na primeira situação, deve-se diminuir o apoio do ventilador, ou seja, deixar o paciente ter maior WOB_{pt}. Na segunda situação, ao contrário, deve-se aumentar o apoio do ventilador, diminuindo o WOB_{pt}, para mantê-lo sempre na faixa pré-estipulada de 0,3 a 0,7 Joules–J/ℓ. Para tanto, o operador do ventilador deve definir uma porcentagem de apoio do ventilador ao WOB_{pt}. Por exemplo: ao iniciar com 50% de %Supp (nomenclatura sem qualquer relação com PSV), está-se programando que o ventilador irá suprir o WOB_{tot} com 50%, sendo o restante feito pelo paciente. Isso deve ser suficiente para manter o WOB_{pt} entre 0,3 e 0,7 J/ℓ (Figura 14.5).^{1,12,16-23}

Para que o ventilador possa obter resistência e complacência em tempo quase real, o operador, na regulagem inicial da PAV, entra com o tipo e o tamanho da prótese. O *software* usa essa informação para estimar a resistência da via respiratória artificial sob diversos valores de fluxo ventilatório.

Na inicialização da PAV, os ciclos ventilatórios são sempre disparados pelo paciente (é, portanto, um modo espontâneo) e a cada 4 a 10 ciclos ocorre pausa inspiratória curta automática de 300 ms (em tese não detectada pelo sistema nervoso central (SNC) e que possibilitará ao sistema poder reunir várias medidas e calcular a complacência (C_{pav}) (e, portanto, a elastância, uma vez que esta é o inverso matemático da C_{pav}) e a resistência do sistema (R_{pav}). As micropausas também possibilitam a estimativa da pressão alveolar (PA), representada na curva de cor azul na tela. A curva branca representa a P_{va} (Figura 14.5). Com isso, o ventilador oferece o valor da PA estimada em tempo real (em ventilação espontânea), tanto na inspiração, quanto na expiração, ou seja, o ventilador informa a autoPEEP em tempo real, em ventilação espontânea, sem necessidade de pausa expiratória. Para alguns pacientes, como os portadores de DPOC grave com autoPEEP, este dado pode ser muito precioso no processo de retirada da VM.^{1,12,16-23}

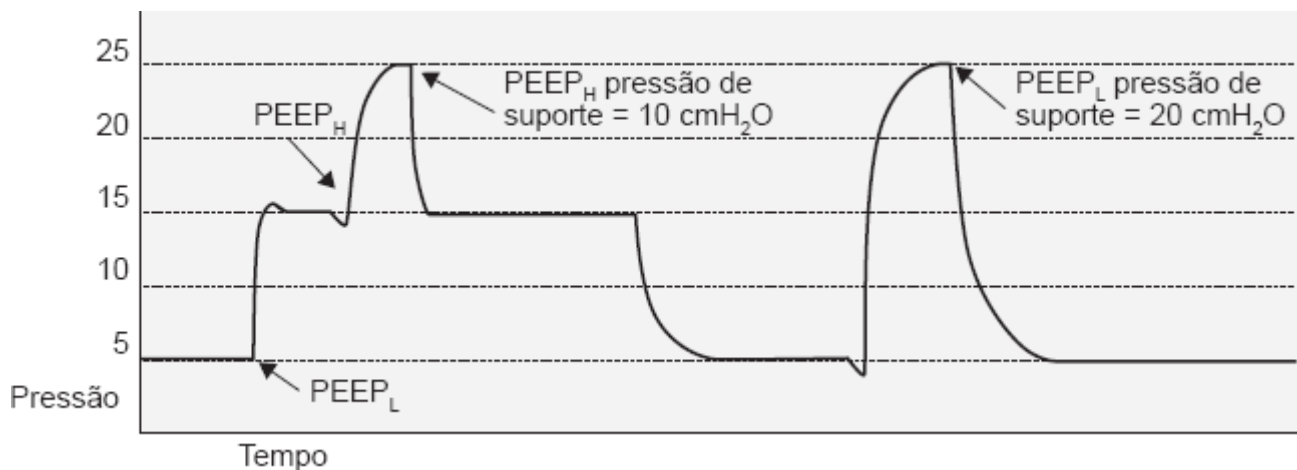


Figura 14.5 Esquema de funcionamento do APRV/*bilevel*. PEEP = pressão expiratória final positiva.

Uma indicação para PAV são pacientes com fraqueza muscular e desmame difícil, como na DPOC ou naqueles longamente ventilados, com neuropatia do paciente crítico. Pacientes com autoPEEP importante também podem ser mais bem monitorados em ventilação espontânea.

É preciso notar que, em algumas situações, como em pacientes com *drive* marginal ou ainda com fistulas ou *cuff* desinflados, deve ser contraindicado o uso de PAV, pois o ventilador pode provocar excesso de fluxo e não se adaptar adequadamente.

É importante ressaltar que valores extremos de porcentagem de apoio (grafado como “%Supp” na tela) devem ser evitados, por exemplo, acima de 80% ou abaixo de 15%. No primeiro caso, devem-se tentar modos assistido-controlados convencionais. Talvez o paciente ainda não esteja preparado para a PAV. No segundo caso, deve-se tentar evoluir o teste de respiração espontânea (TRE) e tentar tirar o paciente da VM invasiva (VMI), uma vez que está suportando bem o WOB quase sem suporte do ventilador (Figura 14.6 e 14.7).

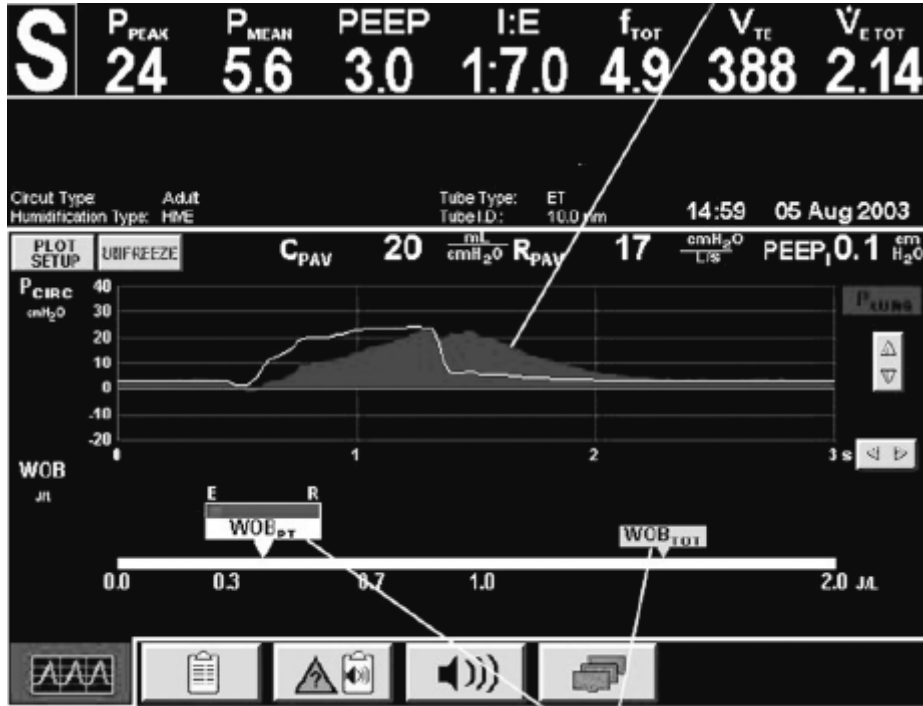
A PAV é disparada a fluxo ou pressão e ciclada a fluxo. É um modo considerado espontâneo, no qual não se coloca, portanto, FR controlada ou assistida.

ATC

Trata-se de modo em que o ventilador tenta executar o fluxo da maneira mais suave possível em função do diâmetro e comprimento da prótese, para produzir a mais baixa resistência em função deste e, por conseguinte, diminuir o WOB_{pt}. Popularmente, tentou-se disseminar o codinome “extubação eletrônica”, posto que ele se propõe a compensar até 100% a presença do tubo. Mas nem sempre isso ocorre, por inúmeros fatores (Figura 14.8).

O uso de ATC visa a reduzir o WOB_{pt}, preservar o padrão da respiração, melhorar a sincronização e o conforto

respiratório. Pode diminuir hiperinsuflação não desejada da PSV, na expiração. No entanto, secreções no tubo diminuindo seu lúmen podem dificultar a diminuição da resistência pelo ATC.



Trabalho respiratório estimado

Figura 14.6 Tela de aparelho com PAV plus (B840). Observe a seta de WOBpt, com a discriminação de elastância e resistência. A curva “preenchida” é estimativa da pressão alveolar em tempo real, e a curva em linha branca é a Pva.

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.

Não há estudos de forte evidência confirmando ou recomendando o uso do ATC em situações do dia a dia, como na retirada da VM.^{1,12,24-27}

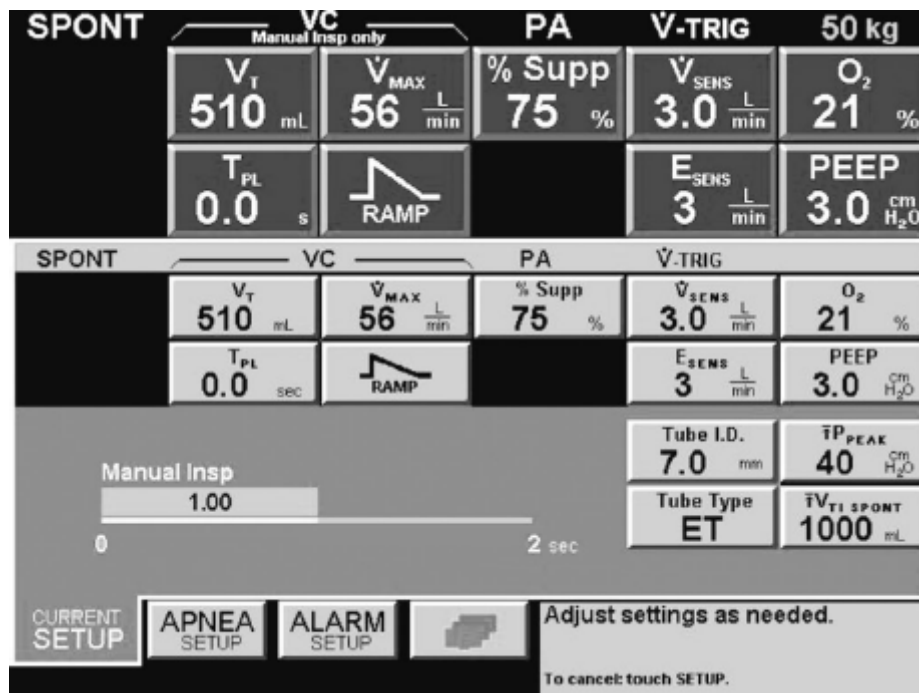


Figura 14.7 Observe a tela de inicialização e os dados que precisam ser alimentados.

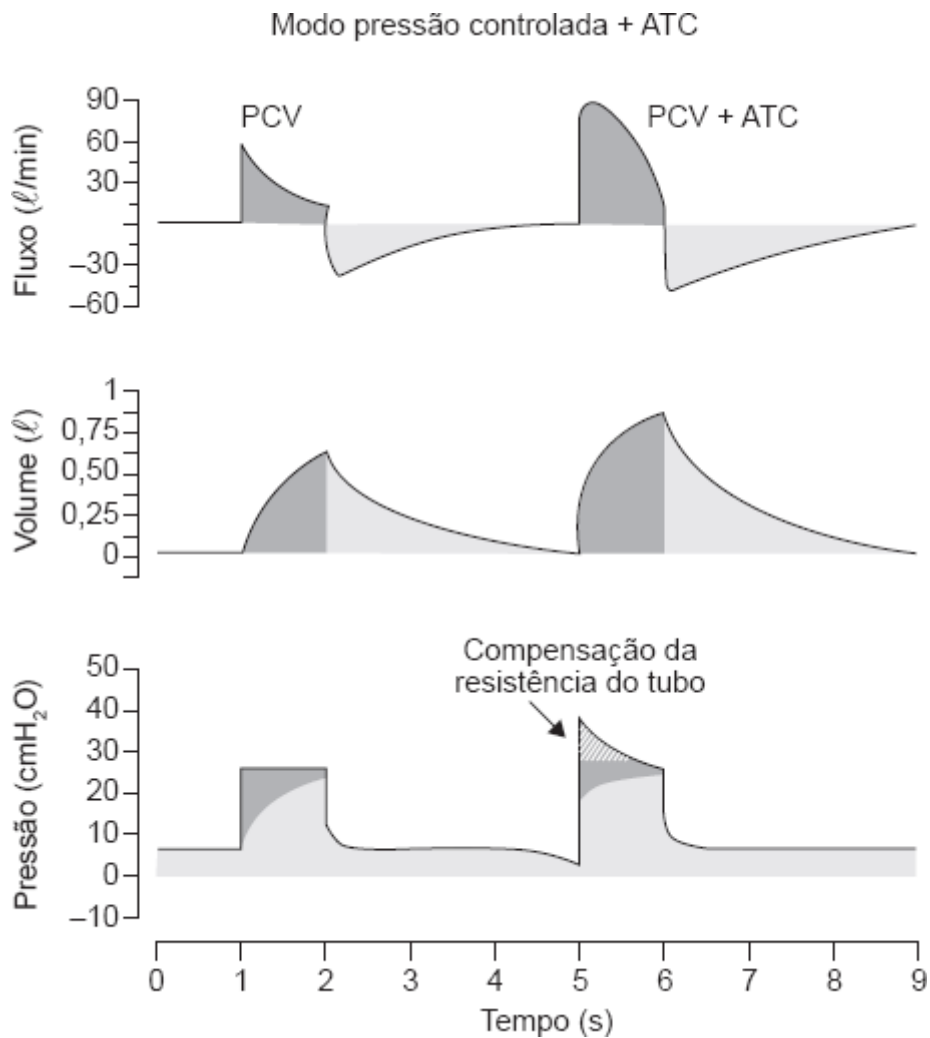


Figura 14.8 O recurso da compensação automática do tubo endotraqueal (ATC, *automatic tube compensation*) é caracterizado por aumentar o nível de suporte de pressão instantaneamente, de acordo com uma equação que caracteriza o comportamento resistivo do tubo. ATC = compensação automática do tubo; PCV = ventilação controlada à pressão.

NAVA

A NAVA é um modo de VMI que usa o sinal da atividade elétrica do diafragma (Edi, *electric activity of the diaphragm*) para controlar o processo de ventilação artificial. Edi representa o *drive* ventilatório e reflete a duração e a intensidade do esforço do paciente por meio da detecção elétrica da atividade neural.

No modo NAVA, a assistência inspiratória começa (*trigger*) quando o centro respiratório cerebral despolariza-se e manda esse sinal para o diafragma. Para detectar essa variação do sinal elétrico no diafragma antes mesmo de iniciar a contração muscular, desenvolveu-se por anos uma sonda nasogástrica com sensores que devem ser posicionados na altura do diafragma, dentro do lúmen esofágico normal (espaço virtual). Esses sensores são capazes de detectar a variação de Edi e enviar essa medida ao ventilador. Este, por sua vez, avalia a variação da medida e interpreta como desejo de ventilar do paciente, iniciando o envio de fluxo de ar aos pulmões, ou seja, dá início ao fluxo inspiratório. Tudo isto ocorre, portanto, independentemente de qualquer componente mecânico ter se iniciado ou de vir a ocorrer logo em seguida, sendo um disparo essencialmente elétrico: um disparo neural.^{1,12,28}

A pressão inspiratória na NAVA também é variável e é entregue de modo proporcional à variação da Edi medida. A entrega de ar cessa quando a Edi declina para 70% do seu pico máximo registrado. Em outras palavras, a ciclagem da NAVA também é elétrica, neural.

É preciso lembrar que é um modo espontâneo, ou seja, o ventilador manda o ar em função da atividade neurológica central, o que implica o paciente ter *drive* ventilatório presente e estável.

A Edi é medida em microvolts. O problema é que a microvoltage está associada à força muscular, ou seja, variações elétricas semelhantes de Edi em pacientes com reserva funcional muscular e mecânica ventilatória distintas produzirão VC diferentes. Assim sendo, ao inicializar o modo NAVA, o operador do ventilador terá que analisar, para cada paciente, qual é a variação de pressão produzida pela variação da Edi, que é chamada fator de ganho de NAVA ou *NAVA gain*. Por exemplo: uma variação de 1 microvolt pode, em determinado paciente, produzir 1 cmH₂O e isso ser insuficiente para assegurar uma boa ventilação. Nessa situação, é necessário ajustar o fator de conversão de NAVA ou *NAVA gain*; na tela, haverá um controle em que tal correlação pode ser aumentada. Por exemplo: 1 microvolt passa a produzir 2, 3, 4 cmH₂O, e assim sucessivamente, até que se encontre a melhor relação e se fixe este fator de conversão. Para facilitar o achado deste valor, nesse momento, o aparelho ainda está no modo pré-NAVA (p. ex., PCV). Contudo, na curva de pressão habitual, aparece simultaneamente outra curva, de quanto a pressão seria com o atual valor de fator de conversão de NAVA. À medida que aumenta o fator de conversão, é possível enxergar, em tempo real, a aproximação das duas curvas. Quando ambas estiverem próximas ou similares, confirma-se o valor do fator de conversão de NAVA e, somente nesse momento, o modo realmente muda, iniciando-se efetivamente a ventilação com o controle neural.^{1,12,28}

Outro ponto importante é que, se houver alguma dificuldade do ventilador em detectar variação da Edi (p. ex., por deslocamento de sonda ou outro), há um disparo secundário de segurança, agora convencionais (pneumáticos), como os disparos a fluxo e a pressão, ou na pior das hipóteses, a tempo. Isso já deve estar pré-regulado pelo operador do ventilador.

A grande vantagem do modo NAVA é que os pacientes que facilmente apresentam autoPEEP podem disparar o ventilador sem necessidade de superar a autoPEEP para então conseguir o disparo pneumático. Com isso, há melhor acoplamento e menor assincronia, com o final dos chamados ciclos perdidos (Figura 14.9).^{1,12,29,30}

Infelizmente ainda não existem fortes evidências para que se recomende o uso do modo NAVA de modo generalizado, necessitando-se de mais pesquisa.³¹⁻³⁴

Epstein *et al.* demonstraram que pacientes com assincronia com ciclos perdidos têm maior correlação com maior tempo de VM. Esta poderia ser uma evidência do benefício eventual do NAVA.³⁵

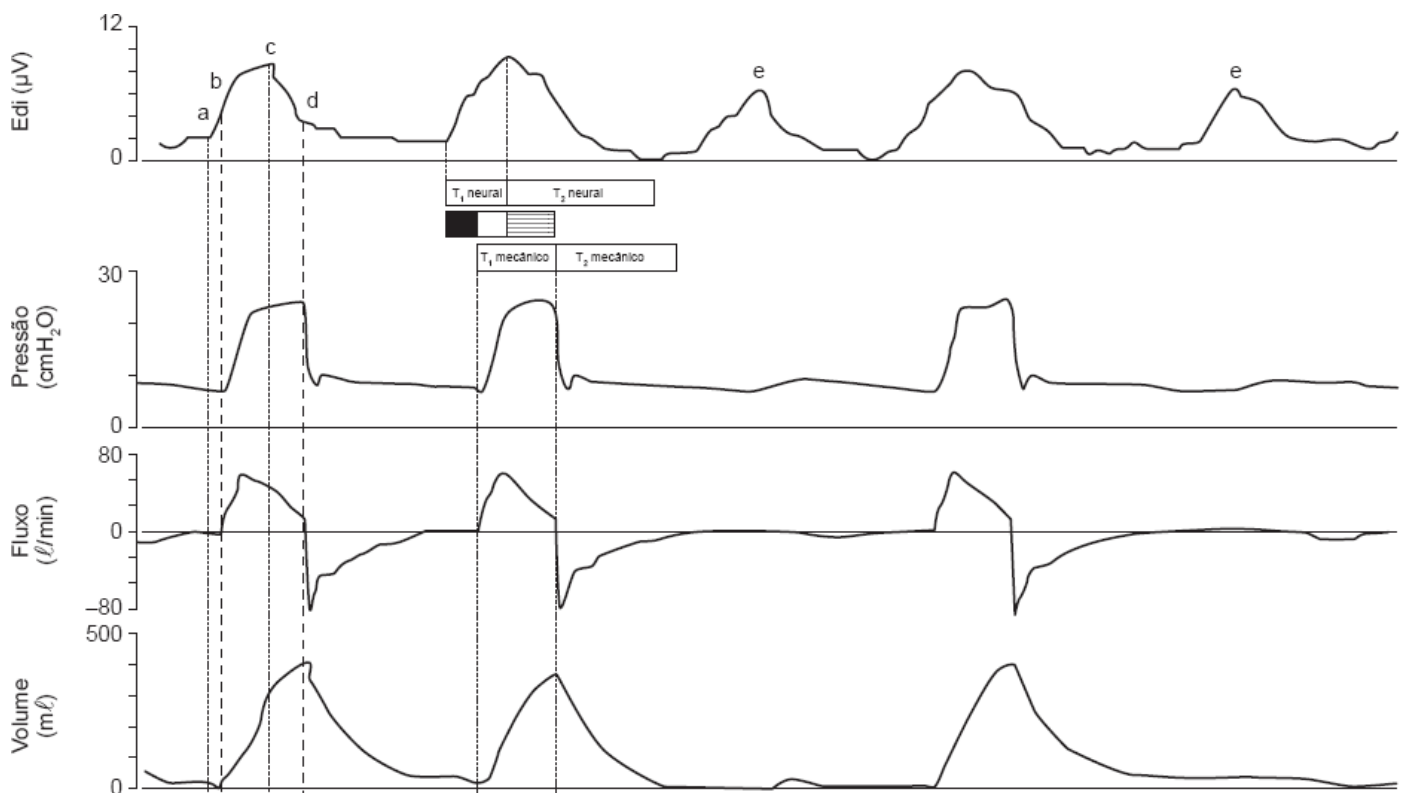


Figura 14.9 Quando a NAVA está desligada, a despeito da atividade elétrica presente no diafragma, os ciclos perdidos (e) em que não ocorre disparo pneumático efetivo devem-se ao fato de o paciente não conseguir vencer a autoPEEP. Edi = atividade elétrica do diafragma. T = tempo. Adaptada de Suarez-Sippman *et al.* (2008).²⁸

ASV

Como os métodos PAV e ATC, o modo ASV é ancorado no WOB, ou seja, pretende dar o melhor conforto ventilatório sem ancorar em volume, fluxo ou pressão nas vias respiratórias, objetivando a adaptação às necessidades do paciente a cada ciclagem.

Oferece aumento ou diminuição do suporte ventilatório de maneira automática, com base nas mudanças do esforço do paciente e na mecânica pulmonar. ASV é baseado no conceito de mínimo WOB, que sugere que o paciente respire com VC e FR que minimize a carga elástica e a resistência, enquanto mantém a troca gasosa e o balanço acidobásico, inclusive com *feedback* metabólico, ou seja, caso haja aumento da ETCO₂ (*end-tidal* CO₂) por exemplo, o ventilador será informado de possível processo de hipoventilação.¹

O operador do ventilador (médico/fisioterapeuta) deverá definir o peso predito, o máximo valor de pressão autorizado a alcançar, limitar o máximo e o mínimo valor de PEEP e de FiO₂ autorizados, ajustar o tempo de aumento do fluxo conforme a pressão e ajustar a porcentagem da ciclagem a fluxo, de 10 a 40% do pico inicial. Com essas informações, o ventilador tem como ajustar o ciclo de modo a se adaptar às necessidades e ao conforto do paciente, em tese. O ASV utiliza um algoritmo para escolher a combinação entre VC e FR para alcançar o volume-minuto regulado pelo operador do ventilador, por meio de ciclos espontâneos e controlados, com a mínima Pva possível. A versão denominada Intellivent-ASV usa um sensor de CO₂ no final de expiração (ETCO₂) e um sensor de saturação periférica de oxigênio (SpO₂) para ajustar automaticamente PEEP e fração inspirada de oxigênio (FiO₂) utilizando uma tabela.^{1,12}

HFOV

Essa modalidade foi desenvolvida com o racional de se evitar ao máximo a abertura-colapso-reabertura forçada dos alvéolos doentes, impedindo ou diminuindo a fisiopatologia da lesão pulmonar associada a VM (VILI, *ventilator induced lung injury*). Para isso, mantém-se o pulmão totalmente armado, inflado, havendo mínimo VC. Na verdade, não há VC como habitualmente é definido. Em outras palavras, não há inspiração e expirações como até então se usou. É evidente que isso leva à queda na ventilação real e a possível aumento da pressão parcial de gás carbônico (PaCO₂), mas isso seria administrável com uma FR muito elevada, medida não em rotações por minuto (rpm), mas em Hertz. A grande vantagem seria evitar o atelectrauma (*tidal recruitment*) e também a hiperinsuflação cíclica (*tidal hyperinflation*) e, com isso, minimizar as chances de VILI. Em 2002, Derdak *et al.* quase obtiveram significância na mortalidade comparando VM convencional × HFOV em pacientes com SDRA, porém o grupo com ventilação dita convencional não usou a estratégia protetora da maneira como se propõe hoje, podendo este ter sido um viés. No entanto, essa tecnologia tem se aperfeiçoado e já se encontram ventiladores comercializados que contam com essa modalidade e também fazem as convencionais, ou seja, não seria mais preciso ter um ventilador somente para fazer HFOV. No entanto, em 2013, novo estudo demonstrou que esse método não melhorou a mortalidade (Estudo Oscar) e outro, também em 2013 (estudo Oscillate), demonstrou piora da mortalidade utilizando-se HFOV em SDRA. Com base nessa evidência, as Diretrizes Brasileiras de VM de 2013 não recomendam o uso de HFOV atualmente.^{12,36-39}

Smartcare/PS

SmartCare/PS, também conhecido como Neoganes system ou Automated Weaning System, é o primeiro sistema de desmame automatizado comercializado de maneira efetiva. *SmartCare/PS* caracteriza-se por avaliar continuamente o protocolo de desmame no modo PSV com base em medidas de FR, VC e ETCO₂ (capnógrafo) a cada 2 a 5 min. Ou seja, é modo também considerado de alça fechada e com *biofeedback*. Sua meta é manter o paciente em uma zona de conforto respiratório predeterminada, adaptando o nível de PSV e automaticamente, à medida que o paciente vai mostrando melhora clínica. Quando o paciente alcançar critérios predefinidos de ventilação, o ventilador inicia o processo de TRE.

Para iniciar o uso do *SmartCare*, o operador do ventilador deve introduzir algumas informações na tela de

inicialização, a saber:

- Peso predito do paciente
- Se o paciente é ou não portador de DPOC e/ou distúrbio neurológico central
- O tipo de prótese endotraqueal em uso no paciente
- 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 que se trata de pacientes de desmame difícil, cujo suporte deve ser muito intenso pela equipe durante o processo de retirada. Por isso, existe a possibilidade de programação, para a escolha do dia. Isso, de modo algum, sugere que se deva evitar extubar pacientes durante o plantão noturno, se estiverem em condição para tanto; caso contrário, será uma decisão clínica.

SmartCare/PS é contraindicado em pacientes:

- Sedados (profundamente ou sem *drive*)
- Comatosos
- Com grave broncospasmo
- Com grave agitação psicomotora
- Com polineuropatia ou miopatia graves.

Seu funcionamento é composto de quatro fases ou momentos:

- Adaptação
- Observação
- Manutenção
- Extubação.

Na fase de adaptação, o objetivo é manter os pacientes no estado de zona de conforto respiratório. Para isso, o sistema mede os parâmetros sob controle a cada ventilação, a cada 2 a 5 min. As medidas tornam possível a classificação do padrão ventilatório do paciente com base em parâmetros predeterminados pelo operador do ventilador como sendo limites para a zona de conforto. São eles:

- FR máxima e mínima
- VC mínimo
- ETCO₂ máximo.

Com isso, o sistema adapta o valor de PSV (acima da PEEP) para manter o paciente confortável e com menor WOB possível, para mantê-lo dentro dos limites cuja regulagem foi previamente estabelecida (zona de conforto respiratório).

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

- FR total: deve estar entre 15 e 30 rpm (em neuropatas, tolera-se 34 rpm)
- VC mínimo entre 250 e 350 ml
- ETCO₂ máximo de 55 mmHg (para DPOC, admite-se até 65 mmHg).

Dentro desses parâmetros, pode-se dizer que o paciente está em ventilação “normal”. No entanto, quando esta se encontrar fora dos parâmetros previamente estabelecidos, haverá uma automática adaptação do nível de PSV com o objetivo de retornar o paciente aos parâmetros anteriores. Por exemplo: o sistema aumenta a PSV em resposta a taquipneia e hipoventilação e reduz a PSV nos casos opostos. A magnitude do incremento pode ser predefinida, variando em média de 2 a 4 cmH₂O. Uma vez que o paciente se mantém estável no modo “normal”, o sistema reduz o nível de

PSV em intervalos de 15, 30 e 60 min, dependendo do nível prévio de necessidade de PSV do paciente.

A meta é encontrar o mínimo (ou melhor) valor de PSV que mantenha o paciente na zona de conforto ventilatório, com PEEP de 5 cmH₂O ou menos. Uma vez encontrado esse ponto, o ventilador inicia a fase de observação, que equivalerá, na prática, ao TRE. A transição para TRE é mostrada na tela 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 empregado (já informados ao *software* no início do uso do *SmartCare*/PS. PSV de 5 a 7 cmH₂O são necessárias para realizar o TRE com aquecedor ativo (HH) e traqueostomia ou tubo translaríngeo. Já com o uso de filtros trocadores de calor e umidade (HEM), o TRE é realizado com PSV de 9 a 12 cmH₂O, 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 h.

Durante o TRE, continua a medição dos parâmetros. Se o padrão ventilatório se mantiver estável, o valor de PSV permanece constante. Se o paciente precisar de menor suporte durante o TRE, o valor de PSV pode cair para 5 cmH₂O. 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, a tela do ventilador informa: “Considere a separação” do paciente do ventilador. Se o operador do ventilador concordar com a conclusão, garantindo que os testes de patência da via respiratória foram feitos quando necessário, procede-se à extubação.

Se ninguém estiver observando nesse instante ou ainda não for possível extubar, ou mesmo após um TRE de sucesso, o *SmartCare* entra na chamada fase de manutenção. Se o paciente se tornar instável novamente, há uma nova readaptação do ventilador para manter a “ventilação normal”.

Os estudos demonstram que o *automated weaning system* do *SmartCare* atua melhor na diminuição do WOB (ou pelo menos é equivalente) a quando o processo é conduzido por seres humanos. O maior estudo testando essa tecnologia foi conduzido pela equipe de seu criador, Brochard *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 com o uso da tecnologia. Em conclusão, ponderações importantes foram feitas ao se comparar os dois estudos, de metodologia e casuística muito diferentes (Quadro 14.1).⁴⁰⁻⁴³

No futuro, novos estudos sobre essa tecnologia deverão ser realizados para definir se realmente ela será útil e em qual população.

Em conclusão, muito mais do que o modo convencional ou “avançado” em si, faz toda diferença o respeito a alguns preceitos de ventilação delicada dos pulmões. Caso não sejam seguidos tais preceitos, o pulmão pode se inflamar apenas por estar submetido à VMI.

A pesquisa e o conhecimento de novos modos de VM com certeza aprimoram a tecnologia e trazem benefício, visando a uma ventilação artificial mais fisiológica e menos assíncrona. Com isso, talvez se obtenha uma experiência mais eficaz de retirada da VM, com menos necessidade de sedação e menos tempo de VM, impactando na sobrevida do paciente.

Na atualidade, cabe ainda ressaltar que são necessários novos estudos para se recomendar a aplicação de tais modos no dia a dia com um bom grau de recomendação.¹²

Quadro 14.1 Comparação das características dos estudos europeu e australiano, o que eventualmente justifica os resultados díspares.

Estudo europeu
• Um a cada cinco pacientes têm o diagnóstico de DPOC
• Pacientes com mais dificuldade de desmamar beneficiam-se melhor do <i>SmartCare</i>
• O modo de ventilação mecânica utilizado nas últimas 24 h não é empicilho ou levado em consideração
• Usa <i>guidelines</i> reconhecidas internacionalmente no braço não dirigido pelo computador

Estudo australiano

- Pacientes 10 anos mais jovens
- Pacientes menos graves
- Menor idade e menor gravidade associam-se a melhor taxa de sucesso de desmame
- Nenhum paciente com DPOC
- Grande proporção de pacientes politraumatizados × pacientes clínicos
- Não informado níveis de PSV e valor de FiO₂
- Centro único
- Pacientes que usaram somente PSV nas 24 h anteriores ao estudo eram elegíveis
- Usa *guidelines* locais (não formais) no braço dirigido pelo computador

DPOC = doença pulmonar obstrutiva crônica; PSV = ventilação com suporte de pressão.

■ Referências bibliográficas

1. Branson RD, Johannigman JA. What is the evidence base for the newer ventilation modes? *Respir Care*. 2004;49(7):742-60.
2. Branson RD, Johannigman JA, Campbell RS, Davis K Jr. Closed-loop mechanical ventilation. *Respir Care*. 2002;47(4):427-51.
3. Branson RD, Davis K Jr. Dual control modes: combining volume and pressure breaths. *Respir Care Clin N Am*. 2001;7(3):397-408.
4. Branson RD, MacIntyre NR. Dual-control modes of mechanical ventilation. *Respir Care*. 1996;41(4):294-302; discussion 303 a 305.
5. Betensley AD, Khalid I, Crawford J, Pensler RA, DiGiovine B. Patient comfort during pressure support and volume controlled-continuous mandatory ventilation. *Respir Care*. 2008;53(7):897-902.
6. Kallet RH, Campbell AR, Dicker RA, Katz JA, Mackersie RC. Work of breathing during lung-protective ventilation in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a comparison between volume and pressure-regulated breathing modes. *Respir Care*. 2005;50(12):1623-31.
7. Amato MB, Barbas CS, Bonassa J, Saldiva PH, Zin WA, de Carvalho CR. Volume-assured pressure support ventilation (VAPSV). A new approach for reducing muscle workload during acute respiratory failure. *Chest*. 1992;102(4):1225-34.
8. Bonassa J. Mathematical model for a new mode of artificial ventilation: volume assisted pressure supported ventilation: a comparative study. *Artificial Organs*. 1995;19(3):256-62.
9. Sottiaux TM. Patient-ventilator interactions during volume-support ventilation: asynchrony and tidal volume instability—a report of three cases. *Respir Care*. 2001;46(3):255-62.
10. Roth H, Luecke T, Lansche G, Bender HJ, Quintel M. Effects of patient-triggered automatic switching between mandatory and supported ventilation in the postoperative weaning period. *Intensive Care Med*. 2001;27(1):47-51.
11. Holt RJ, Sanders RC, Thurman TL, Heulitt MJ. An evaluation of AutoMode, a computer-controlled ventilator mode, with the Siemens Servo 300A ventilator, using a porcine model. *Respir Care*. 2001;46(1):26-36.
12. Barbas CSV, Ísola AM, Farias AMC, Cavalcanti AB, Gama AMCi, Duarte ACM et al. Recomendações brasileiras de ventilação mecânica 2013. Parte I. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2014;26(2):89-121. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-507X2014000200089&lng=en.
13. Putensen C, Mutz NJ, Putensen-Himmer G, Zinserling J. Spontaneous breathing during ventilatory support improves ventilation-perfusion distributions in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;159(4 Pt 1):1241-8.
14. Putensen C, Zech S, Wrigge H, Zinserling J, Stuber F, Von Spiegel T et al. Long-term effects of spontaneous breathing during ventilator support in patients with acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;164(1):43-9.
15. Saddy F, Moraes L, Santos CL, Oliveira GP, Cruz FF, Morales MM et al. Biphase positive airway pressure minimizes biological impact on lung tissue in mild acute lung injury independent of etiology. *Crit Care*. 2013;17(5):R228. 8
16. Younes M, Puddy A, Roberts D, Light RB, Quesada A, Taylor K et al. Proportional assist ventilation: results of an initial clinical trial. *Am Rev Respir Dis*. 1992;145(1):121-9.
17. Younes M. Proportional assist ventilation, a new approach to ventilator support. Theory. *Am Rev Respir Dis*. 1992;145(1):114-20.
18. Ranieri VM, Grasso S, Mascia L, Martino S, Fiore T, Brienza A et al. Effects of proportional assist ventilation on inspiratory muscle effort in patients with chronic obstructive pulmonary disease and acute respiratory failure. *Anesthesiology*. 1997;86(1):79-91.

19. Wrigge H, Golisch W, Zinserling J, Sydow M, Almeling G, Burchardi H. Proportional assist *versus* pressure support ventilation: effects on breathing pattern and respiratory work of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Intensive Care Med.* 1999;25(8):790-8.
20. Passam F, Hoing S, Prinianakis G, Siafakas N, Milic-Emili J, Georgopoulos D. Effect of different levels of pressure support and proportional assist ventilation on breathing pattern, work of breathing and gas exchange in mechanically ventilated hypercapnic COPD patients with acute respiratory failure. *Respiration.* 2003;70(4):355-61.
21. Kacmarek R. Proportional assist ventilation and neurally adjusted ventilatory assist. *Respir Care.* 2011;56(2):140-8; discussion 149-52.
22. Xirouchaki N, Kondili E, Vaporidi K, Xirouchakis G, Klimathianaki M, Gavriilidis G et al. Proportional assist ventilation with load-adjustable gain factors in critically ill patients: comparison with pressure support. *Intensive Care Med.* 2008;34(11):2026-34.
23. Xirouchaki N, Kondili E, Klimathianaki M, Georgopoulos D. Is proportional-assist ventilation with load-adjustable gain factors a user-friendly mode? *Intensive Care Med.* 2009;35(9):1599-603.
24. Cohen JD, Shapiro M, Grozovski E, Lev S, Fisher H, Singer P. Extubation outcome following a spontaneous breathing trial with automatic tube compensation *versus* continuous positive airway pressure. *Crit Care Med.* 2006;34(3):682-6.
25. 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. *Respir Care.* 2012;57(5):697-703.
26. Elsasser S. Accuracy of automatic tube compensation in new-generation mechanical ventilators. *Crit Care Med.* 2003;31(11):2619-26.
27. Bien MY, Shui Lin Y, Shih CH, Yang YL, Lin HW, Bai KJ et al. Comparisons of predictive performance of breathing pattern variability measured during T-piece, automatic tube compensation, and pressure support ventilation for weaning intensive care unit patients from mechanical ventilation. *Crit Care Med.* 2011;39(10):2253-62.
28. Suarez-Sipmann F, Pérez MM, González AP. New modes of ventilation: NAVA. *Med Intensiva.* 2008;32(8):398-403.
29. Purro A, Appendini L, Patessio A, Zanaboni S, Gudjonsdottir M, Rossi A et al. Static intrinsic PEEP in COPD patients during spontaneous breathing. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998;157(4 Pt 1):1044-50.
30. Iotti GA, Braschi A. Monitorização da mecânica respiratória. Atheneu, 2004.
31. Verbrugghe W, Jorens PG. Neurally adjusted ventilatory assist: a ventilation tool or a ventilation toy? *Respir Care.* 2011;56(3):327-35.
32. Brander L, Beck J, Sinderby C. Interpreting success or failure of neurally adjusted ventilatory assist. *Am J Respir Crit Care Med.* 2012; 185(11):1248.
33. Rozé H, Lafrikh A, Perrier V, Germain A, Dewitte A, Gomez F et al. Daily titration of neurally adjusted ventilatory assist using the diaphragm electrical activity. *Intensive Care Med.* 2011;37(7):1087-94.
34. Piquilloud L, Tassaux D, Bialais E, Lambermont B, Sottiaux T, Roeseler J et al. Neurally adjusted ventilatory assist improves patient-ventilator interaction. *Intensive Care Med.* 2012;38(10):1624-31. Epub 2012 Aug 3.
35. de Wit M, Miller KB, Green DA, Ostman HE, Gennings C, Epstein SK. Ineffective triggering predicts increased duration of mechanical ventilation. *Crit Care Med.* 2009;37(10):2740-5.
36. Derdak S, Mehta S, Stewart TE, Smith T, Rogers M, Buchman TG et al. 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.* 2002;166(6):801-8.
37. Ferguson ND, Chiche JD, Kacmarek RM, Hallett DC, Mehta S, Findlay GP 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;33(3):479-86.
38. Ferguson ND, Cook DJ, Guyatt GH, Mehta S, Hand L, Austin P et al. OSCILLATE Trial Investigators; Canadian Critical Care Trials Group. High-frequency oscillation in early acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2013;368(9):795-805.
39. Young D, Lamb SE, Shah S, MacKenzie I, Tunnicliffe W, Lall R et al. OSCAR Study Group. High-frequency oscillation for acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2013;368(9):806-13.
40. Laghi F. Weaning: can the computer help? *Intensive Care Med.* 2008; 34(10):1746-8.
41. Lellouche F, Mancebo J, Jolliet P, Roeseler J, Schortgen F, Dojat M et al. A multicenter randomized trial of computer-driven protocolized weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006;174(8):894-900.
42. Burns KE, Lellouche F, Lessard MR. Automating the weaning process with advanced closed-loop systems. *Intensive Care Med.* 2008; 34(10):1757-65.
43. Rose L, Presneill JJ, Johnston L, Cade JF. A randomised, controlled trial of conventional *versus* automated weaning from mechanical ventilation using SmartCare/PS. *Intensive Care Med.* 2008; 34(10): 1788-95.

15

Ventilação Oscilatória de Alta Frequência

José Roberto Fioretto e Carlos Fernando Ronchi

■ História

Embora a ventilação oscilatória de alta frequência (VAF) tenha sido introduzida recentemente em unidade de terapia intensiva (UTI) de adultos, este método ventilatório já vem sendo utilizado e extensivamente estudado em UTI neonatal há mais de 20 anos. Em meados da década de 1970, Lunkenheimer *et al.*¹ mostraram sua surpreendente descoberta de que era possível alcançar adequada remoção de gás carbônico (CO₂) utilizando um vibrador eletromagnético em frequências respiratórias (FR) tão altas quanto 40 Hz (1 Hz = 60 incursões respiratórias por minuto – irpm). Na década seguinte, uma série de estudos experimentais e em seres humanos saudáveis ajudou a desenvolver a VAF como opção de tratamento viável para recém-nascidos com síndrome do desconforto respiratório (SDRA).²

■ Suporte ventilatório no paciente gravemente enfermo

A ventilação mecânica (VM) é fator relevante na diminuição da morbidade e mortalidade de pacientes admitidos em UTI. As modalidades de ventilação mecânica disponíveis melhoram significativamente a oxigenação e a ventilação pulmonar, no entanto, em algumas situações, há evidências de que a ventilação mecânica convencional (VMC) pode piorar a função pulmonar e contribuir para o desenvolvimento de disfunção múltipla de órgãos na tentativa de garantir troca gasosa normal durante a falência respiratória aguda. Dentre os efeitos deletérios da VM, estão os danos causados ao tecido pulmonar em decorrência da variação de pressão e volume nas unidades alveolares.^{3,4}

Diversas publicações alertaram para a lesão pulmonar induzida pela ventilação mecânica (LPIVM). A ideia que predomina atualmente é a de que o emprego de altos volumes correntes (VC), que provocam altas pressões inspiratórias durante a VM de pacientes com SDRA, determina lesão estrutural em áreas de pulmão até então saudáveis, reproduzindo as lesões anatomopatológicas da SDRA nestas áreas, agravando a hipoxemia e piorando a evolução dos pacientes.⁵ Assim, a LPIVM pode ser definida como lesão que simula a lesão pulmonar aguda (LPA) e que ocorre em pacientes submetidos à VM. Superdistensão repetitiva dos pulmões e o conseqüente desenvolvimento de atelectasia contribuem para a lesão pulmonar, a qual se origina do padrão ventilatório utilizado para o suporte da oxigenação e da ventilação.⁶

Para diminuir a morbidade de pacientes submetidos à VM, foram desenvolvidas novas modalidades ventilatórias e/ou

estratégias ventilatórias que não submetam o tecido pulmonar a grandes variações de pressão e de volume.⁷ Com base nesses conceitos, principalmente no tratamento de doenças pulmonares que exigem o emprego de baixos volumes e pressões pulmonares, foi introduzida a VMC protetora, como nova abordagem para suporte ventilatório. Este método visa à proteção pulmonar, limitando o VC em 6 ml/kg do peso ideal e proporcionando pressão expiratória final positiva (PEEP, *positive end-expiratory pressure*) adequada com pressão de platô ≤ 30 cmH₂O.⁸

■ Fisiologia

A VAF é um método ventilatório bastante atraente,⁹ pois funciona de maneira diferente da VMC. Utiliza VC bem abaixo do espaço morto anatômico (1 a 3 ml/kg), com FR bem acima da respiração fisiológica (3 a 15 Hz; 180 a 900 irpm). Esta alta frequência é causada por um oscilador diafrâmico (Figura 15.1), evitando variação ampla da pressão alveolar e sua distensão quando se utilizam altos volumes inspirados, típicos da VMC.

Outro diferencial da VAF é que, nessa modalidade ventilatória, tanto a inspiração quanto a expiração são ativas, pois o oscilador diafrâmico é ativamente conduzido em ambas as direções. Como a fase expiratória ocorre de modo ativo, isso diferencia a VAF de outros modos VM, nos quais a expiração é passiva e dependente do recolhimento elástico do sistema respiratório. A expiração ativa pode ser benéfica na prevenção de hiperinsuflação e no controle da eliminação do CO₂.² O ventilador determina a FR, a relação inspiração:expiração, a fração inspirada de oxigênio (FiO₂), a amplitude de pressão (que está relacionada com a excursão do músculo diafragma) e a pressão média das vias respiratórias (Pva).¹⁰ Na VAF, a Pva é constante e aplicada para alcançar e manter o recrutamento alveolar, mesmo no final da expiração.¹¹

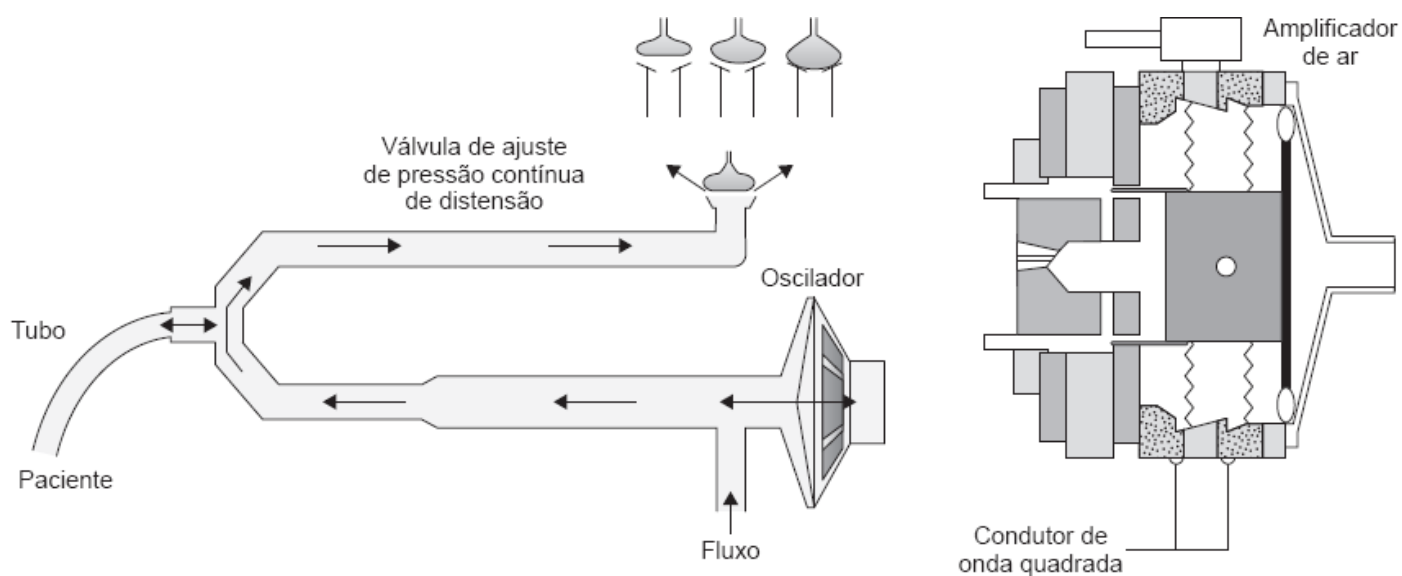


Figura 15.1 Circuito da ventilação oscilatória de alta frequência e oscilador diafrâmico.

Como demonstrado na Figura 15.2, o VC na VMC, mesmo quando esta é utilizada de maneira protetora, é muito maior que o VC liberado durante a VAF.

A VAF tem se mostrado eficaz em fornecer ventilação e oxigenação adequadas tanto em estudos clínicos como experimentais, utilizando VC mais baixos que o espaço morto e baixas variações de pressão nas unidades alveolares, junto com FiO₂ mais baixas. Estes fatores podem contribuir para a redução e gravidade da LPIVM e da toxicidade ao oxigênio.¹²

■ Mecanismos de troca gasosa

A eficácia da VAF se deve sobretudo à melhora na troca gasosa pulmonar. Além disso, pode haver influência favorável sobre a mecânica respiratória e hemodinâmica.

Durante a VMC, a troca gasosa ocorre quando uma quantidade de gás alcança diretamente os alvéolos (VC menos volume do espaço morto). Este modelo de ventilação não consegue explicar as trocas gasosas nos casos de VC abaixo do volume do espaço morto anatômico. Portanto, a mistura do gás fresco inspiratório com o gás exalado, no nível das vias respiratórias e pulmões, parece ser o principal mecanismo para o sucesso da VAF em pulmões ventilados com VC tão baixos. Na VMC, a ventilação alveolar (V_a) é igual ao VC, subtraindo-se o volume do espaço morto (V_{em}) multiplicado pela FR, em que: $V_a = (VC - V_{em}) \times FR$.

Na VAF, o VC depende da FR e da impedância do sistema respiratório, ou seja, a pressão necessária para obter o fluxo gasoso, o qual é composto por complacência, inércia e resistência e é influenciado pela FR e doença pulmonar. A ventilação alveolar (VA) durante a VAF é função da frequência oscilatória e do VC ao quadrado, em que: $VA = FR \times VC^2$.

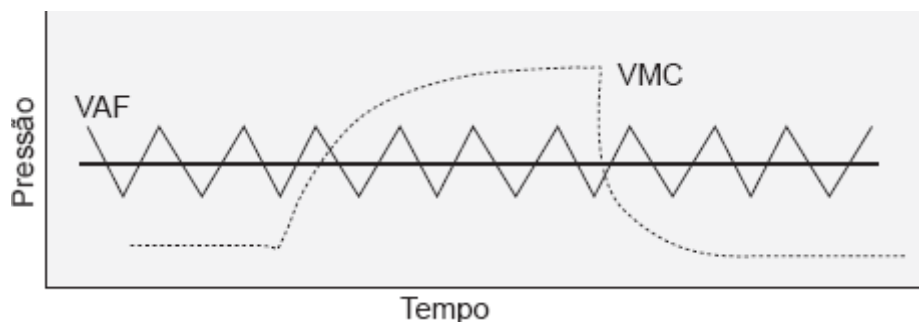


Figura 15.2 Curva pressão-tempo mostrando a diferença entre o VC (área sob a curva) na VAF (linha contínua) e na VMC (linha pontilhada).

É importante salientar que, na VAF, existe relação inversa entre a frequência oscilatória e o VC, em virtude das elevadas frequências. Assim, quando a FR é elevada, o VC diminui (Figura 15.3) e, como este último tem maior peso na fórmula da ventilação alveolar, esta se reduz, com o conseqüente aumento da pressão parcial de gás carbônico ($PaCO_2$), ao contrário do que se observa na ventilação mecânica convencional.

A VA direta baseia-se na existência de um processo de convecção semelhante ao que ocorre na ventilação convencional, mas tem papel relativamente menor no transporte de gás durante a VAF, embora provavelmente contribua sobremaneira na ventilação de unidades alveolares proximais.

Os perfis de velocidade do fluxo de gás inspiratório e expiratório assimétricos levam as partículas centrais a ser impulsionadas para o interior das vias respiratórias, e as periféricas a se difundirem radialmente, promovendo a troca gasosa axial com o gás alveolar expirado. Este fenômeno é particularmente evidente nas bifurcações das vias respiratórias, nas quais a corrente de gás fresco se dirige para os alvéolos junto à parede interna das vias respiratórias, enquanto o gás alveolar expirado corre junto à parede externa e, por esta razão, tem papel importante no mecanismo de transporte por convecção longitudinal durante a VAF.

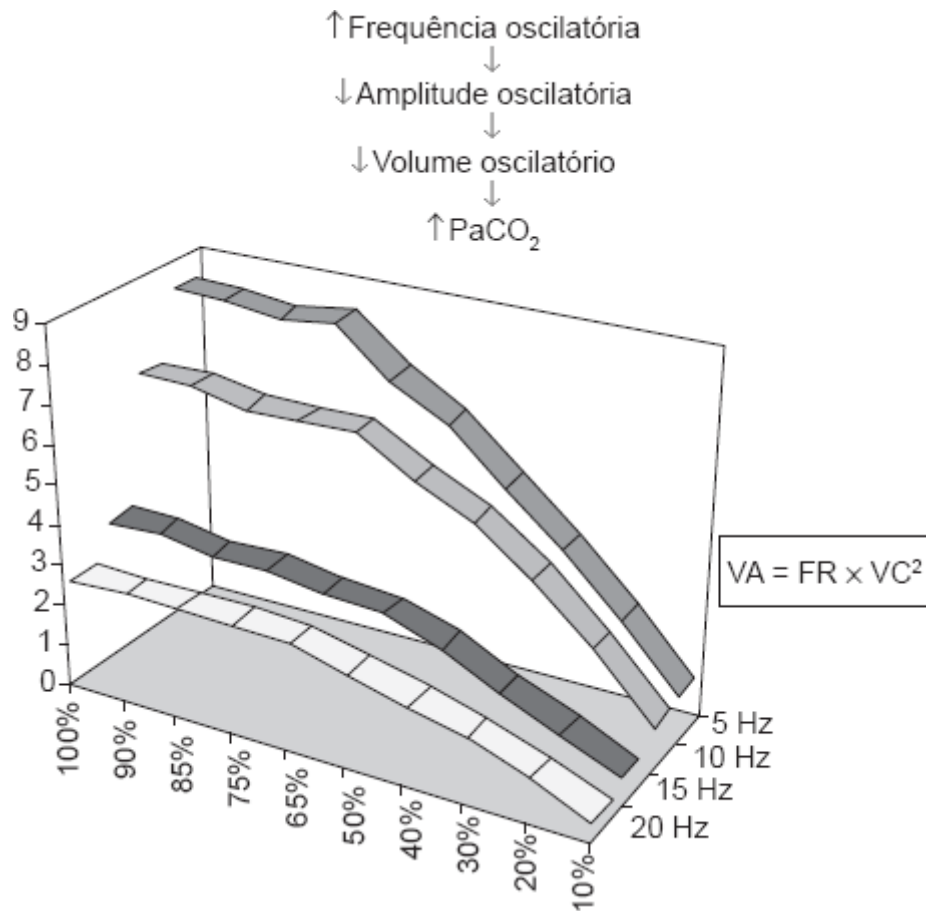


Figura 15.3 Mecanismo proposto para ventilação e oxigenação na VAF. FR = frequência respiratória; PaCO₂ = pressão parcial de gás carbônico; VA = volume alveolar; VC = volume corrente.

Taylor¹³ propôs que a dispersão longitudinal de moléculas em um processo de difusão é incrementada por mecanismos de transporte radial quando fluxo laminar é aplicado na ausência ou presença de turbulência. Fredberg,¹⁴ subsequentemente, propôs que a combinação da dispersão de Taylor e a difusão molecular sejam responsáveis por quase todo o transporte de gás durante a VAF.

Como nem todas as regiões pulmonares têm as mesmas complacência e resistência, as unidades vizinhas com constantes de tempo diferentes são ventiladas fora de fase, sendo preenchidas e esvaziadas em velocidades e volumes diferentes. Por conta desta assincronia, as unidades podem ter troca de gases entre si e, conseqüentemente, mesmo com pequenas quantidades de gás fresco, pode haver ventilação de muitos alvéolos. Esse efeito é conhecido como *Pendelluft*.

A propriedade de difusão do gás ocorre exclusivamente nas vias respiratórias terminais, nas quais a curva de fluxo é nula em razão da tendência natural ao equilíbrio das suas pressões parciais. As moléculas de oxigênio (O₂) e CO₂ migram na tentativa de equilibrar as suas respectivas pressões parciais e, em consequência, há facilitação das trocas gasosas.

As fortes contrações cardíacas rítmicas podem promover mistura de gás pela produção de fluxo no interior de regiões parenquimatosas vizinhas mais do que na abertura de vias respiratórias. A contribuição da oscilação cardiogênica durante a VAF ainda não foi quantificada, embora tenha sido sugerido que a mistura cardiogênica pode ser responsável por metade da captação de oxigênio na presença de apneia. A ventilação colateral através de canais entre alvéolos vizinhos também tem sido proposta como mecanismo adicional de transporte de gás durante este modo ventilatório.

Estudos tanto em modelos teóricos como em animais e humanos demonstraram que, durante a VAF, o VC tem efeito maior na troca gasosa do que a FR. Portanto, a eficiência da ventilação durante a VAF (Q) pode ser expressa como: $Q = FR \times VC.^2$

Finalmente, podem ser citados os efeitos diretos na mecânica respiratória e hemodinâmica: a presença de Pva

determina amplo recrutamento alveolar, com melhora da complacência e da relação ventilação-perfusão – V/Q(Figura 15.4).

■ Sedação e bloqueio neuromuscular

Os pacientes devem estar profundamente sedados no início da VAF, utilizando-se, para tanto, a associação de benzodiazepínicos e opioides. O bloqueio neuromuscular pode ser necessário e, quando utilizado, deve ser interrompido diariamente para avaliar a necessidade de sua manutenção. É preciso lembrar que pequenos esforços respiratórios que alteram a Pva, menores do que 5 cmH₂O, não exigem aprofundamento da sedação e/ou do bloqueio neuromuscular, a menos que a oxigenação ou a ventilação estejam comprometidas.^{10,11}

■ Exame radiológico

Deve ser obtido 1 ou 2 h após o início da VAF e a cada 6 ou 8 h até sua estabilização. Posteriormente, a radiografia de tórax deve ser realizada de acordo com o julgamento da equipe médica e após significantes mudanças de parâmetros.¹¹

■ Aspiração do tubo traqueal

A aspiração do tubo traqueal deve ser limitada ao máximo, especialmente nas primeiras 24 h, dando preferência aos sistemas fechados. O procedimento deve ser considerado se a PaCO₂ estiver aumentando progressivamente. Sempre que for necessário aspirar o tubo traqueal, deve-se considerar manobra de recrutamento logo em seguida.^{10,11}

■ Parâmetros utilizados durante a ventilação oscilatória de alta frequência

Pressão média de vias respiratórias

O efeito fisiológico crucial da aplicação da Paw durante a VAF é a abertura de vias respiratórias pulmonares atelectasiadas, resultando em importante recrutamento do volume pulmonar. Além disso, a abertura de áreas colapsadas melhora a relação V/Q e reduz o *shunt* intrapulmonar. Portanto, a Pva é o parâmetro mais importante para controlar a oxigenação durante a VAF.

O valor inicial da Pva deve ser aproximadamente de 2 a 5 cmH₂O maior do que o da ventilação convencional precedente, mas depende da doença de base e deve ser mais alto do que a pressão de abertura pulmonar. A Pva na ventilação convencional pode ser calculada de acordo com a seguinte fórmula:

$$Pva = PIP \times (T_{insp}/T_{ciclo\ total}) = PEEP (T_{exp}/T_{ciclo\ total})$$

Em que PIP = Pico de pressão inspiratória.

Amplitude de pressão/volume oscilatório

A amplitude de pressão é um dos determinantes do volume oscilatório. O volume oscilatório exponencialmente influencia a eliminação de CO₂. Durante a VAF, a meta é atingir volumes próximos ao do espaço morto (1 a 3 ml/kg).

O volume oscilatório depende também da frequência oscilatória. Normalmente, frequências mais baixas possibilitam volumes maiores. Além disso, mesmo pequenas alterações na resistência e/ou complacência do sistema respiratório, por exemplo, por secreções nas vias respiratórias ou por uso de circuito respiratório diferente, podem alterar o volume oscilatório e, então, a efetividade da VAF.

Frequência oscilatória

A frequência oscilatória, medida em unidades de Hertz (Hz = 60 ciclos/s), influencia o volume oscilatório e a amplitude dependendo do tipo de ventilador usado. Atualmente, ainda não existe um valor ideal de frequência oscilatória. A

frequência inicial utilizada varia de 3 a 15 Hz. Em crianças submetidas à VAF, nas quais foram medidos os volumes liberados em frequências que variavam de 10 a 15 Hz, constatou-se que o volume de gás liberado era, em geral, significativamente maior com o uso da frequência mais baixa. Entretanto, dependia-se da avaliação da frequência ideal para cada caso, determinando melhor desempenho do equipamento em relação ao paciente.^{15,16} Ou seja, os parâmetros de ventilação deverão ser individualizados para paciente e doença pulmonar.

■ Ventilação oscilatória de alta frequência na síndrome do desconforto respiratório agudo

A SDRA é a apresentação clínica mais grave da insuficiência respiratória hipoxêmica aguda. A doença caracteriza-se por processo inflamatório extenso que leva à quebra da barreira alvéolo-capilar com desenvolvimento de edema intersticial e alveolar, diminuição da complacência pulmonar, desequilíbrio da relação V/Q e hipoxemia refratária à administração de oxigênio.¹⁸ A lesão dos pneumócitos do tipo 2, produtores de surfactante, e a inativação do surfactante pelo processo inflamatório também contribuem para o colapamento expiratório de unidades alveolares, com redução da capacidade residual funcional. Além disso, existe aumento da resistência vascular pulmonar produzido por combinação complexa de lesão pulmonar primária, decorrente da resposta inflamatória à agressão pulmonar, e de complicações do tratamento, principalmente a LPIVM. A hipertensão pulmonar impõe carga adicional ao ventrículo direito, limitando o débito cardíaco.¹⁹

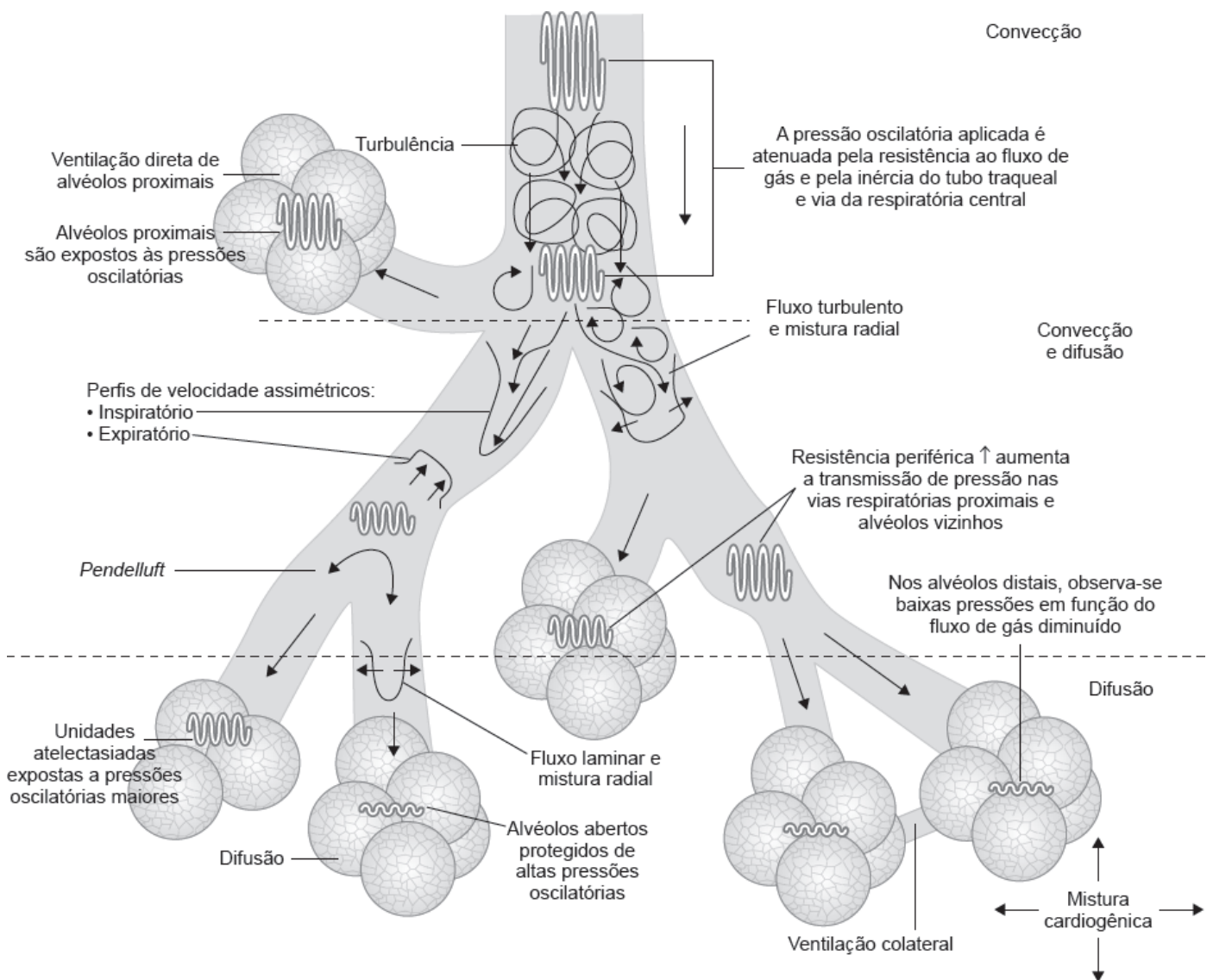


Figura 15.4 Mecanismos de transporte de gás e de atenuação de pressão durante VAF. Os principais mecanismos de transporte de gás que atuam durante a VAF nas zonas de convecção, convecção-difusão e difusão são: turbulência, ventilação direta de alvéolos proximais, perfis de velocidade inspiratória e expiratória assimétricas, *pendelluft*, mistura cardiogênica; fluxo laminar com dispersão de Taylor, ventilação colateral entre alvéolos vizinhos e difusão molecular. A magnitude de atenuação da pressão oscilatória depende das características mecânicas do sistema respiratório. Alvéolos atelectasiados experimentam pressões oscilatórias mais altas do que alvéolos normalmente aerados, ao passo que a resistência periférica elevada aumenta as pressões oscilatórias transmitidas às vias respiratórias proximais e unidades alveolares adjacentes. Adaptada de Bouchut *et al.* (2004).¹⁷

Apesar do melhor entendimento da fisiopatologia da síndrome e do avanço tecnológico observado na monitoramento e tratamento de pacientes gravemente doentes, a mortalidade por SDRa permanece elevada, variando de 31 a 60% em adultos⁸ e de 43 a 62% em crianças.^{20,21} A SDRa pode ser causada por agressão pulmonar direta (primária), como ocorre em aspiração, infecção pulmonar, afogamento e contusão pulmonar, ou pode ser provocada por agressão indireta (secundária), como em sepse, politraumatismo, transfusões maciças de hemoderivados, entre outras.²²

A VM é fundamental para o tratamento na medida em que melhora a oxigenação por recrutamento alveolar, com restabelecimento da relação V/Q.²¹ Embora as manobras ventilatórias possam melhorar a oxigenação arterial, elas não reduzem a hipertensão pulmonar. Além disso, com a progressão da insuficiência respiratória, pode ser necessário o emprego de VC e de pressões inspiratórias elevadas (pressão de pico e pressão de platô).

Em três trabalhos do grupo de Gattinoni,²²⁻²⁴ foi observado, por meio de estudo tomográfico dos pulmões, que o comprometimento do parênquima pulmonar não é homogêneo na síndrome, existindo áreas de pulmão normal juntamente com áreas extremamente condensadas e outras mediamente lesadas. Paralelamente, diversas publicações²⁵⁻²⁸ alertaram para a ocorrência de LPIVM resultante de altos valores de VC (10 a 15 ml/kg) e de pico de pressão inspiratória (> 40 cmH₂O) aplicados, até então, rotineiramente.

O emprego de altos volumes correntes produz altas pressões inspiratórias na VM de pacientes com SDRa e determina lesão estrutural em áreas pulmonares sadias, reproduzindo lesões anatomopatológicas da SDRa, agravando a hipoxemia e a evolução dos pacientes.²⁹ Além disso, ciclos sucessivos de abertura e fechamento de alvéolos sadios podem determinar colapso ou “afrouxamento” destas unidades de troca gasosa, o que se convencionou chamar de atelectrauma. Além disso, a VM mais agressiva pode propiciar a passagem de mediadores inflamatórios liberados nos alvéolos para a circulação pulmonar e daí para a circulação sistêmica, podendo ocasionar disfunções orgânicas extrapulmonares (biotrauma).³⁰

Estes conhecimentos determinaram modificação substancial na maneira de utilizar VM nestes pacientes, sendo introduzido o conceito de VM protetora. Assim, a recomendação atual para VM protetora em SDRa é utilizar volume corrente de 5 a 7 ml/kg, limitando a pressão de platô em 30 cmH₂O. A VM protetora tolera níveis de saturação arterial de oxigênio (SaO₂) entre 88 e 90% (hipoxemia permissiva) e níveis de PaCO₂ de até 100 mmHg (hipercapnia permissiva).⁸ Além disso, a PEEP deve ser ajustada para manter aberta a maioria das unidades alveolares e evitar seu colapso no final da expiração³¹ e, com isso, reduzir o *shunt* intrapulmonar e melhorar a hipoxemia. O ponto de inflexão inferior do ramo inspiratório da curva pressão/volume (P/V) tem sido proposto como ponto de referência para se encontrar a PEEP ideal. Na prática clínica, o nível da PEEP ideal tem sido obtido à beira do leito, aumentando-se essa pressão de 2 a 3 cmH₂O, gradualmente, e acompanhando seu efeito sobre a SaO₂. Na UTI pediátrica da Faculdade de Medicina de Botucatu – Unesp, tem sido utilizada PEEP mínima de 10 cmH₂O na fase inicial do tratamento de lactentes e crianças com SDRa, aumentando gradualmente seu nível de 2 a 3 cmH₂O de acordo com a resposta da SaO₂, fixando o valor que determina SaO₂ entre 88 e 90% sem causar sinais de hiperinsuflação pulmonar no exame radiológico de tórax.³²

A combinação de pequena variação de volume e pressão e manutenção de Pva tornam o uso da VAF atrativo na SDRa. Além disso, a manutenção do volume pulmonar, que evita superdistensão pulmonar e aparecimento de atelectasia em pacientes portadores da síndrome, e seu padrão de fluxo podem melhorar a relação V/Q. O sucesso no tratamento de pacientes com SDRa requer o uso da estratégia de manter os pulmões abertos (*open lung approach*). Recrutamento de alvéolos colapsados diminui o *shunt* intrapulmonar, tornando possível a redução da FiO₂ para concentrações menos

tóxicas.¹¹

Atualmente, tem-se dado muita atenção utilização precoce da VAF.³³ Assim, quando em vigência de $FiO_2 \geq 0,6$, PIP de 30 a 32 cmH₂O e PEEP ≥ 10 cmH₂O, recomenda-se a mudança da ventilação convencional para a VAF.¹¹

■ Uso da ventilação oscilatória de alta frequência com base em evidências na prática clínica

A VAF tem sido submetida à mais rigorosa avaliação clínica, especialmente na insuficiência respiratória neonatal. Os resultados iniciais de um grande trabalho clínico randomizado sobre a utilização de VAF em neonatos levantou algumas preocupações a respeito do aumento de hemorragias cerebrais e desenvolvimento de leucomalácia periventricular.³⁴ No entanto, este estudo não utilizou a abordagem sistemática do *open lung approach* e, além disso, a limitada experiência no monitoramento neurológico dos pacientes em alguns centros pode ter induzido resultados adversos como consequência da hiperventilação, levando à redução da PaCO₂ e, conseqüentemente, redução da perfusão cerebral.³⁵ Esse resultado contrasta com trabalhos clínicos randomizados subsequentes que empregaram a abordagem do *open lung approach* com manobras de recrutamento, demonstrando assim que a VAF é um método seguro em neonatos, melhorando a oxigenação e, provavelmente, reduzindo o risco de morte ou doença pulmonar crônica.³⁶ A interpretação dos resultados na literatura neonatal é um desafio em virtude das diferenças entre populações estudadas (premature vs. termo); tempo de instalação da VAF (imediatamente após o nascimento vs. início tardio); e cointervenções, como o uso do surfactante.³⁷

Embora a experiência em pacientes neonatais aumente a compreensão sobre o mecanismo fisiológico da VAF e a importância das manobras de recrutamento, é óbvio que tais resultados não podem ser aplicados diretamente a pacientes adultos.²

A seguir, será descrita a utilização da VAF em recém-nascido, crianças depois do período neonatal e adultos, assim como os resultados da aplicação desta modalidade ventilatória em modelos experimentais.

Em neonatologia

Desde a sua introdução na neonatologia, em 1981, incluindo oito recém-nascidos com síndrome do desconforto respiratório (SDR), vários estudos têm sido realizados para avaliar a eficácia e a segurança da VAF em relação à VMC no prematuro. Estes estudos apresentam grande variabilidade de resultados. Inicialmente, foi bem estabelecido que, assim como em adultos e em crianças maiores, a Pva aplicada durante a VAF tinha correlação direta com a oxigenação, de modo que valores elevados de Pva possibilitavam a ventilação com baixa FiO₂, não sendo observadas repercussões hemodinâmicas de maior magnitude. Foi identificado que, em prematuros, era possível manter uma determinada Pva necessária para obter e manter a expansão alveolar, que os impulsos oscilatórios reabriam áreas atelectásicas de maneira mais eficiente do que a mesma pressão média mantida de maneira estática, e que os pequenos volumes, produzidos a uma FR de 10 a 15 Hz, possibilitavam a obtenção de boa margem de segurança para evitar a superdistensão de áreas normais do pulmão.¹¹

É importante lembrar que os benefícios da VAF em prematuros se tornaram evidentes após o estabelecimento de uma estratégia ventilatória baseada em recuperação do volume pulmonar, visando à reversão precoce das áreas de atelectasia por meio do uso mais agressivo da Pva e obtendo-se redução da FiO₂ antes da redução das pressões. Um segundo aspecto de fundamental importância observado nos estudos que compararam a eficácia e a segurança da VAF em relação à VMC em neonatologia é a estratégia utilizada na VMC, na qual a PEEP utilizada é relativamente baixa, possibilitando o colapamento alveolar ao final da expiração, embora a Pva se mantenha em níveis pouco abaixo dos utilizados na VAF. Isto ocorre porque esta última modalidade tem a vantagem intrínseca de manter o pulmão em pressões acima da zona de colapamento alveolar, em vista da pequena amplitude de VC utilizado, facilitando a manutenção do pulmão em pressões acima do ponto de inflexão inferior da curva pressão-volume, o que é muito mais difícil de obter na VMC.¹¹

Kohelet *et al.*,³⁸ avaliando 41 crianças com hipertensão pulmonar de causas variadas observaram que três crianças foram a óbito e quatro lactentes não responderam à VAF. Nos 34 lactentes restantes, no entanto, houve aumento significativo na oxigenação, redução da PaCO₂ e da Pva após 12 h do início da VAF.

Em outro estudo,³⁹ 46% dos bebês internados para oxigenação por membrana extracorpórea (ECMO) responderam bem à VAF e não precisaram do tratamento com ECMO. Não houve diferença significativa entre os bebês que foram ventilados com VAF e os que necessitaram de ECMO em relação aos dias de ventilação, internação hospitalar e taxa de sobrevivência.

Em 2009, Nona *et al.*⁴⁰ concluíram que a VAF, com otimização precoce do volume pulmonar, melhorou as trocas gasosas, reduziu a necessidade do suporte respiratório e do tempo de suplementação com O₂ e reduziu também a morbidade pulmonar no recém-nascido de muito baixo peso com doença da membrana hialina.

Em resumo, até o momento, os dados disponíveis na literatura confirmam que a VAF é modalidade ventilatória segura e disponível para uso em neonatologia, porém não há evidências que demonstrem claro benefício ou vantagem da VAF em relação à VMC em recém-nascidos, seja como terapia inicial ou de resgate. A única situação clínica em que há evidência de melhores resultados com a VAF é no tratamento do ar extrapulmonar, particularmente na fístula broncopulmonar.

Em pediatria

O uso da VAF em pacientes de terapia intensiva pediátrica varia de 3 a 30% de todas as crianças ventiladas. Este uso relativamente baixo pode ser explicado por vários fatores. Primeiro, a falta de equipamento ou a descrença da equipe quanto à ausência de evidências com relação aos efeitos. Em segundo lugar, e talvez ainda mais importante, muitos aspectos da VAF em pediatria ainda precisam ser explorados, incluindo identificação dos pacientes que têm maior probabilidade de se beneficiar com a VAF, tempo de VAF (precoce ou de resgate), configurações ideais do oscilador e acompanhamento durante a VAF.⁴¹

O sucesso no tratamento de pacientes pediátricos com SDRA requer o uso da estratégia para manter os pulmões abertos. Em crianças com SDRA, demonstraram-se melhora significativa na oxigenação, redução da incidência de barotrauma e melhora da evolução com o uso da VAF,⁴² sem influência sobre a mortalidade.

Os efeitos da VAF sobre a mortalidade foram comparados com VMC em dois estudos clínicos randomizados. O maior deles⁴² foi realizado há alguns anos em cinco centros, durante o período de 3 anos e meio. Nesse estudo, 58 pacientes com insuficiência respiratória aguda ou barotrauma, com índice de oxigenação (IO) > 13 demonstrado por duas medições consecutivas em um período maior que 6 h, foram randomizados para VAF (n = 29) utilizando estratégia de aumento progressivo da amplitude de pressão para atingir SaO₂ ≥ 90%, com FiO₂ ≤ 0,6; ou para VMC (n = 29) utilizando PEEP e limitando a Pip. Os pacientes com doença obstrutiva das vias respiratórias, choque séptico ou cardiogênico intratáveis e pacientes com outras doenças terminais foram excluídos. Os valores-alvo de gasometria sanguínea foram iguais para cada grupo. A principal conclusão foi que a VAF não melhorou a sobrevida (VAF 66% vs. VMC 59%) ou o total de dias de ventilação mecânica (VAF 20 ± 27 vs. 22 ± 17), em comparação com VMC quando foram analisados os dados iniciais. No entanto, a porcentagem de sobreviventes necessitando de oxigênio suplementar depois de 30 dias foi significativamente menor no grupo VAF (21% vs. 59%, p = 0,03). Além disso, a mortalidade foi de apenas 6% (n = 1/17) em pacientes que eram exclusivamente ventilados com VAF, enquanto foi de 42% (n = 8/19) para os pacientes que não toleraram VMC e foram transferidos para VAF. Contudo, a mortalidade em pacientes que receberam exclusivamente VMC foi de 40% (n = 4/10).

No segundo estudo realizado durante 2 anos em pacientes com SDRA, os autores compararam VAF (n = 7 pacientes) com VMC (n = 9 pacientes) e mostraram que a sobrevida foi maior no grupo que recebeu VAF (71%) em comparação com VMC (44%). A principal limitação deste estudo foi o pequeno número de pacientes, uma vez que ele foi realizado em um único centro.⁴³

Nos casos de SDRA, a VAF é recurso terapêutico importante e, apesar de não ter sido demonstrada redução de mortalidade com o emprego deste modo ventilatório, estudos enfocando sua utilização precoce devem ser realizados.

No paciente adulto

Apesar de sua descrição original em 1972 e extensa utilização em pacientes neonatais e pediátricos, o uso da VAF em adultos foi descrito pela primeira vez em 1997 por Fort *et al.*⁴⁴ Foram ventilados 17 pacientes com Paw inicial igual a

que estava sendo utilizada na ventilação convencional, sendo esta pressão aumentada em 2 a 3 cmH₂O até um máximo de 45 cmH₂O para atingir SaO₂ de pelo menos 90% com FiO₂ igual ou menor que 0,60. O valor de amplitude de pressão inicial foi de 60 a 90 cmH₂O para garantir PaCO₂ e pH próximo dos valores durante a VMC. A frequência foi ajustada em 5 Hz e poderia ser diminuída até 3 Hz para melhorar a ventilação e atingir pH de pelo menos 7,25. A maioria dos pacientes submetidos à VAF apresentou melhora da oxigenação com base no aumento da relação PaO₂/FiO₂ e queda do índice de oxigenação (índice de oxigenação = FiO₂ × Paw × 100/PaO₂) ao longo do tempo. Quando os autores compararam sobreviventes com não sobreviventes, três observações foram notadas. No início, os sobreviventes apresentavam maior relação PaO₂/FiO₂ e o índice de oxigenação era menor, portanto, eles receberam VMC por menos dias antes do início da VAF, mostrando que a lesão pulmonar era menos grave nestes pacientes.⁴⁴ Assim, estes índices têm sido sugeridos como preditores de mortalidade durante a VAF, o que pode ser um fator limitante em virtude dos vieses de seleção, de sobrevivência e de observação. Uma abordagem potencialmente mais útil seria a identificação dos pacientes como “respondedores” ou “não respondedores”. Outros autores⁴⁵ definiram como respondedores os pacientes que apresentaram aumento na PaO₂/FiO₂ de pelo menos 50 nas primeiras 24 h após o início da VAF. Desta maneira, 30 dias após a admissão, 76% dos que responderam ao tratamento sobreviveram, contra 29% dos que não responderam.

Considerando estes primeiros estudos, deve ser levado em consideração que nem todos os pacientes toleraram a VAF. No primeiro estudo mostrado,⁴⁴ dos 17 pacientes, quatro foram retirados da VAF nas primeiras 12 h por conta da piora da oxigenação, um por piora da ventilação e outro por apresentar hipotensão após o início da VAF. No segundo estudo,⁴⁵ cinco dos 42 pacientes foram retirados da VAF por piora da oxigenação dentro das primeiras 24 h.

Em uma das maiores séries de casos realizadas, Mehta *et al.*⁴⁶ mostraram que 42 de 156 pacientes (26%) foram removidos da VAF em virtude de oxigenação e ventilação inadequadas, ou comprometimento hemodinâmico, sendo removidos 19 (12%) durante as primeiras 4 h. Independentemente destas limitações e da alta mortalidade observada nestes primeiros estudos, a maioria dos intensivistas concorda que a VAF é uma boa alternativa quando ocorre falha na VMC.⁴⁷

Trabalhos clínicos randomizados sobre a utilização de ventilação oscilatória de alta frequência em adultos

No maior estudo clínico realizado, Derdak *et al.*⁴⁸ randomizaram 148 adultos com menos de 48 h do fechamento do diagnóstico de SDRA e com utilização da PEEP de pelo menos 10 cmH₂O. Os pacientes randomizados para VMC foram ventilados com VC inicial médio de 10,6 ml/kg do peso ideal, com aumento gradual da PEEP para se conseguir um valor de FiO₂ menor ou igual a 0,60. A VAF foi iniciada utilizando Pva 5 cmH₂O a mais do que a que vinha sendo utilizada na VMC e que, posteriormente, foi aumentada a cada 20 a 30 min até manutenção de SaO₂ em 88% com FiO₂ menor ou igual a 0,60. A PaCO₂ desejada em ambos os grupos foi de 40 a 70 mmHg com pH de pelo menos 7,15. Não foi observada diferença na sobrevida aos 30 dias, porém houve tendência a menor mortalidade no grupo VAF (37% vs. 52%; p = 0,102).

Utilizando protocolo de VAF parecido, outro estudo menor⁴⁹ mostrou que não houve diferença na mortalidade em 30 dias, no entanto, o estudo foi limitado pelo número pequeno de pacientes (n = 61) e a diferença entre os grupos no início do estudo. No entanto, uma análise multivariada mostrou tendência de melhores resultados com VAF em pacientes que apresentam piores índices de oxigenação basais.⁴⁷ Mais recentemente, dois estudos randomizados e controlados comparam a VAF com ventilação convencional protetora e não demonstraram diminuição de mortalidade.^{50,51}

Analisando os estudos clínicos que utilizaram VAF, não se pode sugerir que esta modalidade seja benéfica para pacientes com SDRA. Em contraste, muitos benefícios têm sido demonstrados em estudos experimentais. Alguns pesquisadores têm sugerido melhorias nas técnicas de utilização protetora da VAF.

A VAF tem potencial para melhorar os resultados em pacientes adultos com SDRA e talvez os resultados equivocados que vêm sendo mostrados estejam relacionados com o uso impróprio deste modo de ventilação pelos poucos conhecimentos a seu respeito.

Em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica

A VAF não é geralmente considerada indicação para o tratamento de pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), em razão do risco teórico de aprisionamento aéreo e hiperinflação. No entanto, Frerichs *et al.*,⁵² em recente estudo, objetivaram determinar se a VAF pode ser aplicada com segurança em pacientes com exacerbação da DPOC e insuficiência respiratória aguda secundária à hipercapnia. Os autores avaliaram 10 pacientes com idades entre 63 e 83 anos que necessitaram de tratamento intensivo com VM após falha na ventilação não invasiva. A VAF foi bem tolerada, sem efeitos adversos graves, hiperinsuflação ou comprometimento hemodinâmico. A eliminação de CO₂ foi eficaz e os índices de oxigenação foram alcançados. Com isso, os autores concluíram que a VAF a curto prazo, com Pva menores do que o recomendado para SDRA, parece ser método seguro em pacientes com DPOC, garantindo adequada troca gasosa pulmonar.

Em outras doenças pulmonares

A VAF tem sido utilizada com sucesso em pacientes que apresentam síndromes de escape de ar, como pneumotórax, enfisema de mediastino e ar intersticial pulmonar. Estas complicações são observadas na LPA como resultado tanto da doença de base como da terapia ventilatória,⁵³ enfatizando-se que a estratégia deve compreender baixa Pva e a utilização da amplitude de pressão em valores mais baixos necessários para manter adequada ventilação alveolar, possibilitando a resolução do escape de ar.

Durante alguns anos, a VAF foi contraindicada em doença pulmonar obstrutiva pelo alto risco de aprisionamento de ar e hiperinsuflação dinâmica. Entretanto, tem sido relatado sucesso com a utilização da VAF em crianças com asma aguda grave e bronquiolite. Isto se deve, provavelmente, a característica única deste modo ventilatório que é a expiração ativa. Nesta condição, o ar é ativamente removido dos pulmões sem risco de aprisionamento. Assim é que, nas condições descritas anteriormente, a VAF pode ser considerada como alternativa quando ocorre acidose respiratória refratária causada por ventilação alveolar inadequada.¹¹

Em modelos experimentais de síndrome do desconforto respiratório agudo

Diferente do que se observa com relação às controvérsias do uso da VAF na prática clínica, muitos trabalhos experimentais têm demonstrado benefícios da VAF comparados com a VMC.

O importante papel que a VAF desempenha sobre a melhora na oxigenação em LPA e SDRA, quando comparada com VMC, tem sido extensivamente demonstrado por vários autores em diferentes modelos experimentais.⁵⁴⁻⁵⁷

Muellenbach *et al.*⁵⁸ mostraram redução da resposta inflamatória por meio da avaliação da expressão gênica do ácido ribonucleico (RNA, *ribonucleic acid*) mensageiro da interleucina-1-b no tecido pulmonar de modelo experimental em porcos. Resultados semelhantes foram encontrados por Jian *et al.*⁵⁹ que demonstraram redução da resposta inflamatória avaliada por meio da produção do fator de necrose tumoral alfa (TNF-a), e infiltração de neutrófilos no lavado broncoalveolar em modelo de LPA em ratos.

Estudo realizado pelo nosso grupo em modelo de LPA em coelhos⁵⁷ demonstrou que a VAF desempenhou importante papel protetor na LPA, levando a melhora da oxigenação, redução do processo inflamatório e dano histopatológico, além de atenuar a lesão pulmonar oxidativa avaliada por meio da capacidade antioxidante total (*TAP assay*), quando comparada à VMC protetora. Em outro estudo recente do nosso grupo, foi demonstrado que a VAF reduz o dano oxidativo ao DNA avaliado pelo teste do cometa no mesmo modelo experimental de LPA. Outro dado bastante interessante mostrado por este estudo é que os biomarcadores de estresse oxidativo apresentaram correlação positiva entre o tecido-alvo e o sangue periférico, indicando que o sangue pode ser utilizado em grandes estudos clínicos realizados dentro de UTI quando o tecido não pode ser coletado para análise.⁶⁰

Recentemente, Heuer *et al.*⁶¹ evidenciaram que a VAF está associada a menor comprometimento hemodinâmico comparado com VMC, mesmo quando se utilizam, pequenos volumes correntes e baixas Pva. A VAF não prejudicou a perfusão cerebral ou oxigenação tecidual em modelo animal com hipertensão intracraniana aguda e, poderia, portanto, ser estratégia ventilatória útil para evitar a insuficiência respiratória em pacientes com lesão cerebral traumática.

■ Requisitos para a transição da ventilação mecânica convencional para a ventilação oscilatória de alta frequência

Os principais requisitos são:

- Monitoramento com oximetria de pulso, relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ e capnografia
- Estabilidade cardiovascular, garantindo adequado volume intravascular
- Correto posicionamento do tubo traqueal, de preferência, com sistema fechado de aspiração do tubo traqueal
- Otimização da sedação e, em alguns casos, a curarização pode ser necessária
- Uso precoce: $\text{SaO}_2 < 90\%$, em $\text{FiO}_2 > 0,6$ com PIP de 34 cmH_2O , pressão de platô de 30 cmH_2O e PEEP > 10 a 12 cmH_2O , em crianças depois do período neonatal e adultos com diagnóstico de SDRA.^{11,33}

■ Instalação | Parâmetros iniciais

Os parâmetros para instalar a VAF são:

- FiO_2 suficiente para manter a $\text{SaO}_2 \geq 90\%$ (100% no momento da transição da VMC para a VAF)
- Tempo inspiratório de 33% do ciclo oscilatório. Em pacientes de mais idade (peso acima de 30 kg) com hipercapnia refratária, o tempo inspiratório pode ser de 50%
- FR de 10 Hz para lactentes e de 5 a 8 Hz para crianças maiores ou de acordo com o peso do paciente: $< 10 \text{ kg} = 10$ a 12 Hz; 11-20 kg = 8 a 10 Hz; 21-40 kg = 6 a 10 Hz; $> 40 \text{ kg} = 5$ a 8 Hz. Para recém-nascido de termo, 12 ou 15 Hz, e para recém-nascido prematuro/muito baixo peso, 15 Hz
- Fluxo deve ficar entre 15 e 20 ℓ/min , dependendo do tamanho do paciente e da Pva requerida. Em recém-nascidos, utilizar fluxo entre 8 e 15 ℓ/min
- Pva de 2 a 4 cmH_2O acima da empregada na VMC. A Paw pode, posteriormente, ser aumentada para obter $\text{SaO}_2 \geq 90\%$ com $\text{FiO}_2 \leq 0,6$ e observando-se o grau de insuflação pulmonar no exame radiológico do tórax (adequada = 7 costelas posteriores). Para recém-nascido com doença alveolar difusa ou síndrome de escape de ar, utilizar Pva 3 a 5 cmH_2O acima da VMC. Pode-se realizar intervenção precoce de resgate em recém-nascidos empregando-se Pva de 10 a 14 cmH_2O . Tanto em recém-nascidos como em crianças maiores e adultos, se a SaO_2 cair rapidamente abaixo de 90%, recrutar com ventilação manual e aumentar Pva gradativamente
- Amplitude de pressão (ΔP) será aquela suficiente para atingir movimentação da parede torácica perceptível (movimentação da clavícula até a raiz da coxa, a qual é mais facilmente visualizada), podendo ser modificada para ajustar os níveis de ventilação desejados pela avaliação da PaCO_2 . Mudanças na frequência respiratória também determinam alterações na PaCO_2 e, contrariamente ao que ocorre na ventilação convencional, na VAF há queda da PaCO_2 quando a frequência respiratória é diminuída. Em recém-nascidos de termo, a ΔP pode ser $\geq 25 \text{ cmH}_2\text{O}$ e, nos prematuros/muito baixo peso, pode ser $\geq 16 \text{ cmH}_2\text{O}$.

Se for preciso melhorar a oxigenação, deve-se aumentar a Pva gradualmente, 1 a 2 cmH_2O de cada vez, para atingir $\text{SaO}_2 \geq 90\%$, com $\text{FiO}_2 \leq 0,6$. Por outro lado, se for preciso melhorar a ventilação, deve-se verificar se o tubo traqueal está patente e aumentar a amplitude de pressão em incrementos de 3 cmH_2O . Quando a amplitude de pressão estiver maximizada, diminui-se a frequência gradativamente de 0,5 a 1 Hz por vez. Além disso, a ventilação pode melhorar, se o balonete for desinflado.^{11,62}

■ Desmame

O desmame da VAF pode ser considerado quando se observa que a troca gasosa e a mecânica pulmonar são adequadas para a transição para a ventilação convencional com parâmetros aceitáveis. Alguns investigadores têm relatado sucesso

na extubação de lactente diretamente da VAF, mas isso é difícil de conseguir em crianças de mais idade e adultos. Geralmente, quando a melhora clínica ocorre no ponto em que a Pva pode ser reduzida para < 20 cmH₂O, a $FiO_2 \leq 0,4$ e o paciente tolera a aspiração traqueal sem significativa queda da saturação periférica de oxigênio (SpO₂), a transição para a ventilação convencional pode ser tentada. É comum o paciente, após a transição para a VMC, apresentar troca gasosa satisfatória mesmo sendo submetido a uma pressão média na via respiratória vários cmH₂O abaixo da que estava recebendo durante a VAF.^{11,62}

■ Complicações

As complicações que podem ocorrer durante a VMC com pressão positiva também podem acontecer quando a VAF é utilizada. Como os pacientes que necessitam deste modo de ventilação têm comprometimento pulmonar grave, eles são predispostos ao desenvolvimento de pneumotórax, mas a incidência não é maior do que com a VMC. Deve-se ter alto índice de suspeita de pneumotórax quando ocorre deterioração clínica abrupta. A hipotensão e a hipoxemia podem ser os primeiros sinais de um pneumotórax hipertensivo. O nível de ruído elevado durante a VAF pode dificultar a identificação de alterações na ausculta do tórax. Se hipoxemia e/ou hipotensão ocorrerem, uma radiografia de tórax deve ser obtida imediatamente.

A obstrução da cânula traqueal também pode ocorrer por secreção excessiva. A oclusão total da cânula raramente ocorre, mas deve ser suspeitada se a PaCO₂ aumentar, apesar de alteração na amplitude de pressão, se houver redução na FR ou aumento do escape através de cânulas com balonete.

Por fim, é sugerido, após estudos realizados em animais, que a VAF pode produzir efeitos hemodinâmicos indesejáveis, como diminuição do débito cardíaco. Entretanto, em todos estes estudos, a Pva foi progressivamente aumentada sem relação com a complacência pulmonar. Quando a Pva for ajustada para otimizar o volume pulmonar usando as recomendações semelhantes às descritas anteriormente, não parece haver efeitos adversos sobre a hemodinâmica (fluxo sanguíneo ou débito ventricular esquerdo).

■ Considerações finais

A VAF é opção segura para a ventilação de pacientes com insuficiência respiratória aguda não responsiva à VMC. Tem se mostrado útil nos casos que necessitam de recrutamento alveolar e também na síndrome de escape de ar, em que a grande variação volumétrica alveolar durante a ventilação convencional pode intensificar o barotrauma.

Considerações teóricas e modelos animais de LPA sugerem que a VAF pode ser excelente estratégia protetora de ventilação mecânica pulmonar. Atualmente, tem sido indicada como terapia de resgate para os casos refratários à VMC, em pacientes adultos, pediátricos e neonatais. Novos estudos são necessários antes de a VAF ser indicada como modo inicial de ventilação em pacientes com insuficiência respiratória, lembrando que sua utilização precoce parece ser mais benéfica que o uso tardio.

■ Referências bibliográficas

1. Lunkenheimer PP, Rafflenbeul W, Keller H, Frank I, Dickhut HH, Fuhrmann C. Application of transtracheal pressure oscillations as a modification of "diffusing respiration". *Br J Anaesth.* 1972;44(6): 627.
2. Ali S, Ferguson ND. High-frequency oscillatory ventilation in ALI/ARDS. *Crit Care Clin.* 2011;27(3):487-99.
3. Macintyre NR. High frequency ventilation. New York: McGraw Hill, 1994.
4. Dreyfuss D, Saumon G. Ventilator-induced lung injury: lessons from experimental studies. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998;157(1): 294-323.
5. Chan KP, Stewart TE. Clinical use of high-frequency oscillatory ventilation in adult patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med.* 2005;33(3 Suppl):S170-4.
6. Imai Y, Slutsky AS. High-frequency oscillatory ventilation and ventilator-induced lung injury. *Crit Care Med.* 2005;33(3 Suppl):S129-34.
7. HiFO Study Group. Randomized study of high-frequency oscillatory ventilation in infants with severe respiratory distress

syndrome. *J Pediatr*. 1993;122(4):609-19.

8. 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(18):1301-8.
9. Girard TD, Bernard GR. Mechanical ventilation in ARDS: a state-of-the-art review. *Chest*. 2007;131(3):921-9.
10. Ip T, Mehta S. The role of high-frequency oscillatory ventilation in the treatment of acute respiratory failure in adults. *Curr Opin Crit Care*. 2012;18(1):70-9.
11. Fioretto JR, Rebello CM. High-frequency oscillatory ventilation in pediatrics and neonatology. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2009;21(1): 96-103.
12. Ventre KM, Arnold JH. High frequency oscillatory ventilation in acute respiratory failure. *Paediatr Respir Rev*. 2004;5(4):323-32.
13. Taylor GI. The dispersion of matter in turbulent flow through a pipe. *Proc Roy Soc A*. 1954;223:446-8.
14. Fredberg JJ. Augmented diffusion in the airways can support pulmonary gas exchange. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol*. 1980;49(2):232-8.
15. Greenough A. High frequency oscillation. *Eur J Pediatr*. 1994;153: 2-6.
16. Chan V, Greenough A, Milner AD. The effect of frequency and mean airway pressure on volume delivery during high-frequency oscillation. *Pediatr Pulmonol*. 1993;15(3):183-6.
17. Bouchut JC, Godard J, Claris O. High-frequency oscillatory ventilation. *Anesthesiology*. 2004;100(4):1007-12.
18. Sessler CN. Mechanical ventilation of patients with acute lung injury. *Crit Care Clin*. 1998;14(4):707-29, vii.
19. Sibbald WJ, Driedger AA, Myers ML, Short AI, Wells GA. Biventricular function in the adult respiratory distress syndrome. *Chest*. 1983;84(2):126-34.
20. Okamoto K, Hamaguchi M, Kukita I, Kikuta K, Sato T. Efficacy of inhaled nitric oxide in children with ARDS. *Chest*. 1998;114(3): 827-33.
21. Fioretto JR, Giesela F, Richetti SMQ, Moreira FL, Bonatto RC, Carpi MF. Síndrome do desconforto respiratório agudo em crianças: incidência, mortalidade e trocas gasosas. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2001; 13(2):58-62.
22. Gattinoni L, Pesenti A, Bombino M, Baglioni S, Rivolta M, Rossi F. Relationships between lung computed tomographic density, gas exchange, and PEEP in acute respiratory failure. *Anesthesiology*. 1988; 69(6):824-32.
23. Gattinoni L, Presenti A. ARDS: the non-homogeneous lung: facts and hypothesis. *Crit Care Diagnosis*. 1987;6:1-4.
24. Gattinoni L, Pesenti A, Avalli L, Rossi F, Bombino M. Pressure-volume curve of total respiratory system in acute respiratory failure. Computed tomographic scan study. *Am Rev Respir Dis*. 1987;136(3): 730-6.
25. Dreyfuss D, Soler P, Saumon G. Mechanical ventilation-induced pulmonary edema. Interaction with previous lung alterations. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995;151(5):1568-75.
26. Hickling KG. Low volume ventilation with permissive hypercapnia in the Adult Respiratory Distress Syndrome. *Clin Intensive Care*. 1992;3(2):67-78. Review.
27. Parker JC, Hernandez LA, Peevy KJ. Mechanisms of ventilator-induced lung injury. *Crit Care Med*. 1993;21(1):131-43.
28. Slutsky AS. Mechanical ventilation. American College of Chest Physicians' Consensus Conference. *Chest*. 1993;104(6):1833-59.
29. Slutsky AS. Lung injury caused by mechanical ventilation. *Chest*. 1999;116(1 Suppl):9S-15S.
30. Ranieri VM, Giunta F, Suter PM, Slutsky AS. Mechanical ventilation as a mediator of multisystem organ failure in acute respiratory distress syndrome. *JAMA*. 2000;284(1):43-4.
31. John J, Idell S. Strategies for optimizing oxygenation in acute respiratory distress syndrome. *Clinical Pulmonary Medicine*. 2004;11: 318-27.
32. Carpi MF, Fioretto JR. Síndrome do desconforto respiratório agudo. São Paulo: Atheneu, 2007.
33. Hemmila MR, Napolitano LM. Severe respiratory failure: advanced treatment options. *Crit Care Med*. 2006;34(9 Suppl):S278-90.
34. The HIFI Study Group.. High-frequency oscillatory ventilation compared with conventional mechanical ventilation in the treatment of respiratory failure in preterm infants. *N Engl J Med*. 1989; 320(2):88-93.
35. Bryan AC, Froese AB. Reflections on the HIFI trial. *Pediatrics*. 1991; 87(4):565-7.
36. Henderson-Smart DJ, Cools F, Bhuta T, Offringa M. Elective high frequency oscillatory ventilation versus conventional ventilation for acute pulmonary dysfunction in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007;(3):CD000104.
37. Bollen CW1, Uiterwaal CS, van Vught AJ. Cumulative metaanalysis of high-frequency *versus* conventional ventilation in premature neonates. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;168(10):1150-5.
38. Kohelet D1, Perlman M, Kirpalani H, Hanna G, Koren G. High-frequency oscillation in the rescue of infants with persistent pulmonary hypertension. *Crit Care Med*. 1988;16(5):510-6.
39. Carter JM, Gerstmann DR, Clark RH, Snyder G, Cornish JD, Null DM Jr et al. High-frequency oscillatory ventilation and extracorporeal membrane oxygenation for the treatment of acute neonatal respiratory failure. *Pediatrics*. 1990;85(2):159-64.
40. Nona J, Carvalho N, Pinheiro A, Nascimento O, Valido AM. Ventilação de alta frequência oscilatória com otimização de volume pulmonar nos recém-nascidos de muito baixo peso – experiência de 9 anos. *Einstein*. 2009;7(3):261-5.

- Santschi M, Jouvét P, Leclerc F, Gauvin F, Newth CJ, Carroll CL et al. Acute lung injury in children: therapeutic practice and feasibility of international clinical trials. *Pediatr Crit Care Med*. 2010;11(6): 681-9.
41. Santschi M, Jouvét P, Leclerc F, Gauvin F, Newth CJ, Carroll CL et al. Acute lung injury in children: therapeutic practice and feasibility of international clinical trials. *Pediatr Crit Care Med*. 2010;11(6): 681-9.
 42. Arnold JH1, Hanson JH, Toro-Figuero LO, Gutiérrez J, Berens RJ, Anglin DL. Prospective, randomized comparison of high-frequency oscillatory ventilation and conventional mechanical ventilation in pediatric respiratory failure. *Crit Care Med*. 1994;22(10): 1530-9.
 43. Samransamruajkit R, Prapphal N, Deelodegenavong J, Poovorawan Y. Plasma soluble intercellular adhesion molecule-1 (sICAM-1) in pediatric ARDS during high frequency oscillatory ventilation: a predictor of mortality. *Asian Pac J Allergy Immunol*. 2005;23(4): 181-8.
 44. Fort P, Farmer C, Westerman J, Johannigman J, Beninati W, Dolan S et al. High-frequency oscillatory ventilation for adult respiratory distress syndrome-a pilot study. *Crit Care Med*. 1997;25(6): 937-47.
 45. David M, Weiler N, Heinrichs W, Neumann M, Joost T, Markstaller K. High-frequency oscillatory ventilation in adult acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med*. 2003 Oct;29(10):1656-65.
 46. Mehta S, Granton J, MacDonald RJ, Bowman D, Matte-Martyn A, Bachman T et al. High-frequency oscillatory ventilation in adults: the Toronto experience. *Chest*. 2004;126(2):518-27.
 47. Hager DN. High-frequency oscillatory ventilation in adults with acute respiratory distress syndrome. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2012; 25(1):17-23.
 48. Derdak S, Mehta S, Stewart TE, Smith T, Rogers M, Buchman TG et al. High-frequency oscillatory ventilation for acute respiratory distress syndrome in adults: a randomized, controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;166(6):801-8.
 49. Bollen CW, van Well GT, Sherry T, Beale RJ, Shah S, Findlay G et al. High frequency oscillatory ventilation compared with conventional mechanical ventilation in adult respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial [ISRCTN24242669]. *Crit Care*. 2005 Aug; 9(4):R430-9.
 50. Ferguson ND, Cook DJ, Guyatt GH, Mehta S, Hand L, Austin P et al. High-frequency oscillation in early acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2013;368(9):795-805.
 51. Young D, Lamb SE, Shah S, MacKenzie I, Tunnicliffe W, Lall R et al. High-frequency oscillation for acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2013;368:806-13
 52. Frerichs I, Achtzehn U, Pechmann A, Pulletz S, Schmidt EW, Quintel M et al. High-frequency oscillatory ventilation in patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *J Crit Care*. 2012;27(2):172-81.
 53. Sellar L, Mullahoo K, Liben S, Lands LC. Weaning to extubation directly from high-frequency oscillatory ventilation in an infant with cystic lung disease and persistent air leak: a strategy for lung protection. *Respir Care*. 2001;46(3):263-6.
 54. Imai Y, Nakagawa S, Ito Y, Kawano T, Slutsky AS, Miyasaka K. Comparison of lung protection strategies using conventional and high-frequency oscillatory ventilation. *J Appl Physiol* (1985). 2001;91(4): 1836-44.
 55. Rotta AT1, Gunnarsson B, Fuhrman BP, Hernan LJ, Steinhorn DM. Comparison of lung protective ventilation strategies in a rabbit model of acute lung injury. *Crit Care Med*. 2001;29(11):2176-84.
 56. Allardet-Servent J, Bregeon F, Delpierre S, Steinberg JG, Payan MJ, Ravailhe S et al. High-frequency percussive ventilation attenuates lung injury in a rabbit model of gastric juice aspiration. *Intensive Care Med*. 2008;34(1):91-100.
 57. Ronchi CF, dos Anjos Ferreira AL, Campos FJ, Kurokawa CS, Carpi MF, de Moraes MA et al. High-frequency oscillatory ventilation attenuates oxidative lung injury in a rabbit model of acute lung injury. *Exp Biol Med* (Maywood). 2011;236(10):1188-96.
 58. Muellenbach RM, Kredel M, Said HM, Klosterhalfen B, Zollhoefer B, Wunder C et al. High-frequency oscillatory ventilation reduces lung inflammation: a large-animal 24-h model of respiratory distress. *Intensive Care Med*. 2007;33(8):1423-33.
 59. Jian MY, Koizumi T, Yokoyama T, Tsushima K, Kubo K. Comparison of acid-induced inflammatory responses in the rat lung during high frequency oscillatory and conventional mechanical ventilation. *Inflamm Res*. 2010;59(11):931-7.
 60. Ronchi CF1, Fioretto JR, Ferreira AL, Berchieri-Ronchi CB, Correa CR, Kurokawa CS et al. Biomarkers for oxidative stress in acute lung injury induced in rabbits submitted to different strategies of mechanical ventilation. *J Appl Physiol* (1985). 2012;112(7): 1184-90.
 61. Heuer JF1, Sauter P, Barwing J, Herrmann P, Crozier TA, Bleckmann A et al. Effects of high-frequency oscillatory ventilation on systemic and cerebral hemodynamics and tissue oxygenation: an experimental study in pigs. *Neurocrit Care*. 2012;17(2):281-92.
 62. Rotta AT, Fioretto JR. Ventilação mecânica não convencional. In: *Insuficiência ventilatória aguda*. São Paulo: Atheneu, 2010. p.337-58.



Parte 4

Insuficiência Respiratória e Ventilação Mecânica Aplicada

16

Insuficiência Respiratória Aguda

Cid Marcos Nascimento David e Rosane Goldwasser

■ Introdução

A síndrome da insuficiência respiratória aguda (IRA) é composta por manifestações clínicas e laboratoriais. Entre as manifestações clínicas, observam-se aquelas relacionadas com a doença primária que motivou a falência orgânica e as específicas da IRPa, como a hipoxemia e a hipercapnia.

A IRA pode ser classificada em tipo 1, ou predominantemente hipoxêmica, caracterizada por falência nos mecanismos de oxigenação. Como consequência, a pressão parcial de oxigênio (PaO_2) é inferior a 60 mmHg, com valores normais ou reduzidos de pressão parcial de gás carbônico (PaCO_2). É a forma mais comum de IRA e geralmente envolve as doenças que acometem as unidades alveolares, como a pneumonia, o edema pulmonar cardiogênico e não cardiogênico, a hemorragia pulmonar e a atelectasia. Exames de imagem geralmente mostram alterações.

A insuficiência respiratória hiperclápnica, ou tipo 2, caracteriza-se pela presença de falência ventilatória e é expressa por níveis de PaCO_2 maior que 50 mmHg, em ar ambiente. O pH do sangue arterial depende dos níveis séricos de bicarbonato, que, por sua vez, dependem da duração da hiperclápnica. As etiologias comuns são aquelas que levam à falência dos mecanismos responsáveis pela ventilação, desde os níveis de comando central (sistema nervoso central – SNC) aos periféricos (musculares).

As causas de IRA tipos 1 e 2 estão listadas nos Quadros 16.1 e 16.2.

A IRA é frequente causa de indicação de internação em unidade de terapia intensiva (UTI). De acordo com estudos epidemiológicos, aproximadamente 30 a 40% dos pacientes internados em UTI recebem suporte ventilatório por mais de 12 h.¹ Estudo transversal realizado em 14 UTI de 11 hospitais da Rede Estadual de Saúde no Rio de Janeiro mostrou que 74,7% dos 225 pacientes internados estavam em ventilação mecânica (VM).²

A IRA pode ser causada por disfunção aguda do sistema respiratório, como na pneumonia adquirida na comunidade (PAC) grave, ou como parte do quadro de falência de múltiplos órgãos, típico da sepse grave. Também pode surgir como complicação aguda de uma doença crônica, nos pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), naqueles com insuficiência cardíaca congestiva, nesse caso expressa como edema pulmonar cardiogênico. Não raro, os pedidos de internação em UTI são para pacientes portadores de doenças terminais que, em algum momento da evolução natural da sua doença, apresentam IRA.

As manifestações clínicas da doença causadora da insuficiência respiratória são variadas. Pode haver pacientes com dispnéia e taquipnéia, como na asma brônquica, na pneumonia e na síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA), e outros com apnéia, como no trauma raquimedular alto e em lesões encefálicas. Do mesmo modo, pode haver, à semiótica do aparelho respiratório, ruídos adventícios DPOC, ou os pulmões serem normais, como nas lesões do SNC, na recurarização e na síndrome de Guillain-Barré.³

Quadro 16.1 Causas comuns de insuficiência respiratória hipoxêmica.

DPOC
Pneumonia
Edema pulmonar (cardiogênico e não cardiogênico)
Fibrose pulmonar
Exacerbação da asma
Pneumotórax
Embolia pulmonar
Pneumoconiose
Doenças granulomatosas pulmonares
Doença cardíaca congênita
Bronquiectasia
SDRA
Embolia gordurosa

DPOC = doença pulmonar obstrutiva crônica; SDRA = síndrome do desconforto respiratório agudo.

Quadro 16.2 Causas comuns de insuficiência respiratória hipercápnica.

DPOC
Exacerbação da asma
Intoxicação medicamentosa (superdosagem)
Miastenia grave
Polineuropatia
Poliomielite
Doença muscular primária
Porfíria
Cordotomia cervical, trauma raquimedular
AVE
Hipoventilação alveolar primária
Obesidade
Mixedema

DPOC = doença pulmonar obstrutiva crônica; AVC = acidente vascular cerebral.

As manifestações específicas de hipercapnia e da hipoxemia demonstram a disfunção da ventilação pulmonar e da troca gasosa. Na Tabela 16.1, estão as manifestações clínicas da hipoxemia e hipercapnia agudas nos diversos aparelhos e sistemas, e no Quadro 16.3, as de hipoxemia crônica.⁴

■ Segurança do paciente com insuficiência respiratória aguda

A VM é utilizada para substituir a função pulmonar, mais objetivamente a função ventilatória. Isto é conseguido produzindo-se gradiente de pressão entre o equipamento (ventilador mecânico) e o pulmão do paciente, de modo intermitente ou contínuo. Esta substituição pode ser tempo-limitada à recuperação funcional aguda pulmonar ou, em alguns casos, tornar-se definitiva, o que caracteriza a insuficiência respiratória crônica. Pode ser parcial, isto é, o paciente é responsável por comandar parte do volume-minuto e do trabalho ventilatório (ventilação assistida), ou total (ventilação controlada), quando o equipamento passa a comandar toda a função ventilatória. Totalmente necessária, embora antifisiológica, a VM não está isenta de riscos.

Esforços devem ser realizados para evitar lesões acidentais oriundas de má prática ou erros nos pacientes em VM. Desde o acesso às vias respiratórias até o desmame da prótese ventilatória, o paciente deve receber vigilância quanto às inúmeras possibilidades de erros. A intubação seletiva, a migração do tubo traqueal durante o banho ou a simples mudança de decúbito, e a formação de rolha de secreção são exemplos dos cuidados que deverão ser tomados com o manuseio da via respiratória artificial (tubo traqueal ou traqueostomia). Em 2002, foram revistos 23 eventos adversos associados à VM prolongada, e 19 resultaram em óbito e quatro evoluíram para o coma. Desses 23 eventos, 65% estavam relacionados com o alarme do aparelho, 52% com a desconexão e 26% com o posicionamento do tubo traqueal.⁵ Os fatores que contribuíram para esses eventos estão na Tabela 16.2.

Com base nestes achados, algumas recomendações foram sugeridas para oferecer segurança ao paciente em VM:

- Promover orientação da equipe e treinamento em VM
- Estabelecer processos de teste e verificação do estado dos alarmes dos equipamentos
- Estabelecer novos procedimentos relacionados com a pronta resposta ao soar os alarmes

Tabela 16.1 Manifestações clínicas da hipoxemia e da hipercapnia aguda.

Hipoxemia	Hipercapnia
Sistema nervoso central	
Excitação	Vasodilatação
Alteração do comportamento	Cefaleia
Insônia	Hipertensão endocraniana
Cefaleia	Torpor
Asterexia	Coma
Convulsão	–
Coma	–
Descerebração	–
Morte encefálica	–
Aparelho cardiovascular	
<i>Precocemente e dependendo da reserva funcional do aparelho cardiovascular e do sistema nervoso simpático</i>	
Vasoconstrição periférica	Vasoconstrição periférica

Taquicardia	Taquicardia
Aumento do débito cardíaco	Aumento do débito cardíaco
Aumento da pressão arterial sistêmica	Aumento da pressão arterial
Em hipoxemias mais graves	
Diminuição do débito cardíaco	–
Vasodilatação periférica	–
Arritmias cardíacas	–
Aumento da pressão arterial pulmonar	Aumento da pressão arterial pulmonar
Aumento do trabalho cardíaco	Aumento do trabalho cardíaco
Cianose	Sudorese
Isquemia e disfunção orgânica	–
Sudorese	Aumento das secreções gástricas e brônquicas
Edema	Acidose respiratória extra e intracelular

Adaptada de David e Bethlem (1984).⁴

Quadro 16.3 Manifestações clínicas da hipoxemia crônica.

Dispneia
Distúrbio do crescimento
Perda de peso
Alteração da vasculatura pulmonar caracterizada por espessamento da média, aumento da muscular, neoformação de vasos periféricos com desenvolvimento de nova lâmina elástica interna
Hipertrofia ventricular direita
Policitemia (eritrocitose)
Baqueteamento digital
Hiperplasia e hipertrofia dos corpos carotídeos
Natriurese e diurese em hipoxias leves e antinatriurese e retenção aquosa em hipoxias graves
Osteoartropatia hipertrófica
Proliferação da vascularização periférica

- Rever o desenho do ambiente da unidade para melhorar o campo de visão dos pacientes em VM
- Melhorar a manutenção preventiva dos ventiladores.

A segurança do paciente em VM deve ser pactuada com todos os membros da equipe multiprofissional e envolve aspectos simples que deverão estar incluído nos procedimentos operacionais padrão (POP) de cada unidade (Quadro 16.4).

■ Exame clínico do paciente em ventilação mecânica⁶

O paciente grave deve ter acurado exame clínico. Os exames complementares devem ser correlacionados com os

parâmetros do monitoramento e os achados clínicos. O exame deve ser realizado do mesmo modo que no paciente internado em uma enfermaria clínica ou cirúrgica, procurando-se os detalhes semióticos que caracterizam o bom exame clínico. Há, entretanto, dificuldades no manuseio e algumas particularidades associadas ao suporte ventilatório.

Avaliar os aspectos subjetivos e a qualidade do sono também faz parte da anamnese do paciente. Perguntar ao paciente “se está melhor, se dormiu bem, o que está sentindo e se está respirando bem” são atitudes muitas vezes esquecidas. A explicação da finalidade dos métodos invasivos que serão realizados faz parte não só do relacionamento médico-paciente, mas também da atitude dos outros profissionais da equipe de saúde multidisciplinar com o paciente.

Tabela 16.2 Fatores que contribuíram para os eventos adversos.

Relacionadas com a equipe multiprofissional	(%)
Orientação inadequada/falta de treinamento	87
Número insuficiente de profissionais	35
Falta de comunicação	
Entre os membros da equipe	70
Com paciente/família	9
Avaliação incompleta do paciente	
Áreas da unidade com observação ruim	30
Atraso na correção do problema	22
Não reconheceu a alteração no monitor	13
Equipamento	
Alarme desligado ou limites incorretos	22
Alarme não audível em todas as áreas da unidade	22
Distração (ruído ambiental)	22

Quadro 16.4 Procedimentos operacionais padrão para garantir a segurança do paciente em ventilação mecânica.

1. Monitoramento da saturação de oxigênio arterial com a oximetria de pulso
2. Prevenção da VILI e da VALI
3. Prevenção da PAVM
4. Promoção do desmame e liberação da VM
5. Realização de higiene e troca de circuitos do ventilador
6. Utilização correta de alarmes do ventilador
7. Realização de métodos de imagem durante a permanência em VM e sempre após procedimentos invasivos ou novos eventos agudos

VILI = lesão pulmonar produzida pela ventilação mecânica; VALI = lesão pulmonar associada à ventilação mecânica; PAVM = pneumonia associada à ventilação mecânica; VM = ventilação mecânica.

A avaliação clínica deve ser global, pois, no paciente grave, há importante interação entre órgãos, aparelhos e sistemas. A VM tem repercussões sistêmicas que podem desencadear ou agravar distúrbios funcionais de órgãos distantes, seja por alterações hemodinâmicas e perfusionais, ou por alterações hemogasométricas.

No paciente em VM, são particularmente importantes febre, sinais vitais, coloração das mucosas, grau de hidratação, sudorese, cianose, dispneia, exame da boca, secreção traqueobrônquica, posição do tubo traqueal, exame do aparelho

respiratório, diurese, perfusão periférica e parâmetros ventilatórios. A permeabilidade dos drenos e seu débito são importantes. A cianose central pode estar ausente, mesmo com importante hipoxemia, em pacientes anêmicos.

Os parâmetros ventilatórios devem ser relacionados com os dados hemodinâmicos e os da troca gasosa pulmonar e anotados em formulário apropriado para a avaliação evolutiva. A radiografia do tórax está indicada sempre que o paciente estiver em prótese ventilatória ou ocorrer piora funcional pulmonar não justificada ou após a realização de método invasivo.

■ Posicionamento no leito | Troca gasosa pulmonar e desmame da ventilação mecânica

O paciente em ventilação mecânica e hemodinamicamente estável deve ficar com a cabeceira elevada (40° a 45°), desde que não haja contraindicação. Esta recomendação é muito importante, principalmente durante a nutrição enteral, para evitar aspirações de material do conteúdo gástrico para as vias respiratórias inferiores e o desenvolvimento de pneumonia associada à ventilação mecânica (PAVM).

Em ventilação assistida ou por suporte pressórico, é o diafragma da região dependente que, jogado para cima pelo peso das estruturas abdominais, ao se contrair, tem maior excursão inspiratória. No caso de posicionamento em decúbito lateral, a região dependente é a posição inferior do decúbito. Nessa região, há também maior perfusão consequente à força da gravidade. Assim, aumentam-se a ventilação e a perfusão desta região. Nesta situação, desde que o pulmão dependente não seja o mais gravemente acometido, haverá melhora da troca gasosa. Quando o paciente estiver ventilando em modo controlado, estas relações se modificam, havendo maior perfusão na região dependente e maior ventilação no pulmão (não dependente) superior, podendo haver alteração em ventilação/perfusão (V'/Q') e piora da função pulmonar. Assim, o posicionamento em ventilação assistida ou espontânea (CPAP) pode ser utilizado para melhorar a troca gasosa pulmonar, fazendo-se a região pulmonar mais acometida ficar voltada para cima e melhorando a perfusão das regiões menos ou não acometidas. Na SDRA, a posição em decúbito prono ou anterolateral melhora a troca gasosa.⁷

O posicionamento no leito pode auxiliar no desmame da prótese ventilatória. Traumatizados raquimedulares podem se beneficiar da posição ortostática, e os pacientes pulmonares obstrutivos crônicos, da cabeceira do leito abaixada. Ainda que estes aspectos devam ser considerados, é importante avaliar o conforto, a clínica e os parâmetros funcionais para chegar ao melhor posicionamento do paciente.

■ Nível de consciência | Agitação, depressão e *delirium*

Agitação e depressão do nível de consciência são manifestações comuns nos pacientes graves e têm etiologia multifatorial. Muitas vezes, a causa é hipoxia cerebral consequente a hipoxemia, distúrbio da oferta de oxigênio ($D'O_2$) ou da perfusão. A depressão da consciência, entre outras causas, pode ser consequente à hipoxemia ou à hipercapnia.

O *delirium* é um importante preditor independentemente de mortalidade e de maior tempo de permanência na UTI nos pacientes em VM, e seu diagnóstico deve ser realizado.⁸ A forma hiperativa é menos frequente do que a hipoativa, e esta última é de difícil diagnóstico. Entretanto, não é correta a conduta de administrar sedativos e tranquilizantes sem procurar sua causa.

■ Dispneia

Pode ser subjetiva ou objetiva. Dispneia objetiva é a observada pelo examinador. Dispneia subjetiva é a consciência da necessidade aumentada do esforço respiratório. Reflete a situação da impropriedade da ventilação em relação à pressão desenvolvida pelos músculos respiratórios. A dispneia subjetiva está mais ligada ao esforço respiratório do que à sensação de força. Para um determinado trabalho muscular (força), a dispneia é menos intensa quando o paciente tem músculos respiratórios fortes do que quando tem músculos fracos. Batimentos das asas do nariz e o uso da musculatura acessória da respiração indicam dificuldade respiratória.

O treinamento muscular, além de melhorar a força e a resistência da musculatura respiratória, pode diminuir o “medo da dispneia”. Deve ser iniciado no paciente em VM após descanso adequado e recuperação da fadiga muscular respiratória. A reabilitação respiratória e motora deve ser programada precocemente nos pacientes em VM, principalmente naqueles com DPOC, estáveis sob o ponto de vista hemodinâmico.⁹

■ Sinais vitais

Como em qualquer paciente grave, os sinais vitais são imprescindíveis e devem ser monitorados durante o suporte ventilatório. As repercussões hemodinâmicas decorrentes da ventilação à pressão positiva torácica podem ser significativas, principalmente nos pacientes hipovolêmicos.

■ Pressão arterial

A ventilação à pressão positiva pode produzir hipotensão arterial por várias causas.¹⁰

Hipovolemia

Por diminuir o retorno venoso ao tórax e o débito cardíaco, pode ocorrer hipotensão arterial. Para resolução, é importante realizar a reposição volêmica com soluções cristaloides venosas e evitar pressões ventilatórias altas desnecessárias.

Presença de pressão expiratória final positiva (PEEP) ou intrínseca (PEEPi)

A PEEPi deve ser determinada e reduzida aumentando-se o tempo expiratório ou diminuindo o tempo inspiratório por meio do aumento do fluxo inspiratório ou da diminuição do volume corrente; pode-se também retirar ou diminuir o platô inspiratório ou a frequência respiratória (FR) (nesse caso, quando o paciente estiver em ventilação controlada). Além de atuar nas variáveis ventilatórias descritas, pode haver a necessidade de reposição volêmica.

Pneumotórax hipertensivo

Não raro, pode ocorrer após início de ventilação mecânica. Clinicamente manifestado por hipotensão arterial e diminuição da ventilação do lado do pneumotórax, timpanismo à percussão, piora da troca gasosa e aumento da pressão inspiratória máxima (PI_{max}), da pressão de platô (P_{platô}) e com turgência jugular. É emergência médica. A realização da radiografia do tórax, que complementa o diagnóstico, pode demorar excessivamente. Deve-se realizar a punção pulmonar no segundo espaço intercostal e, confirmado o pneumotórax, promover a drenagem tubular intercostal do tórax.

Frequência respiratória

Denomina-se “padrão respiratório” a FR e o tipo de respiração. Padrões respiratórios instáveis podem ser indicações para manter a ventilação controlada em determinadas doenças, por exemplo, na hipertensão intracraniana. A FR normal é de 12 a 18 incursões respiratórias por minuto (irpm). Em adultos, FR superiores a 35 irpm indicam excitação do centro respiratório (*drive*), importante dificuldade ventilatória, sobrecarga de trabalho muscular respiratório e aumento do consumo de oxigênio. Altas frequências respiratórias associam-se à diminuição do volume corrente, havendo aumento da ventilação do espaço morto fisiológico.

A respiração de Cheyne-Stokes pode ser manifestação patológica ou não. Crianças e idosos podem ter Cheyne-Stokes durante o sono. FR baixas, associadas a pequeno volume corrente, geralmente indicam estímulo respiratório diminuído e depressão cerebral.

Ao se colocar o paciente em modo ventilatório assistido ou assistido-controlado, com pressão positiva contínua nas vias respiratórias (CPAP, *continuous positive airway pressure*) ou não, e monitorando-se somente o volume–minuto (volume corrente × FR), é possível que o aumento da FR, mesmo com volume corrente baixo, alcance o volume–minuto predeterminado sem disparar o alarme, apesar de o paciente estar com hipoventilação alveolar. Métodos assistidos ou espontâneos (pressão de suporte – PSV, *pressure support ventilation*), frequentemente usados no desmame da prótese

ventilatória, devem ser associados à FR de retaguarda (*backup*) para resgate de segurança, caso o paciente pare ou diminua a respiração. Os ventiladores artificiais de 3ª e 4ª gerações oferecem dispositivos de segurança de retaguarda.

Volumes–minuto altos e superiores a 10 ℓ no adulto ocorrem com grande trabalho muscular respiratório e são critérios utilizados para contraindicar o desmame da prótese ventilatória.

■ Temperatura

A febre pode ser consequente à doença primária ou o sinal de alarme de complicação. Considera-se não somente um episódio de febre, mas a curva térmica que orienta melhor para a evolução do processo patológico. Pode ser de origem infecciosa, como a pneumonia, ou não infecciosa. Entre as causas não infecciosas estão a doença tromboembólica e as medicações. A atelectasia é causa frequente de febre.

No tratamento clínico da sepse por pneumonia bacteriana associada à VM, é comum a presença de febre, secreção traqueobrônquica purulenta, infiltrados pulmonares novos ou progressivos, leucocitose com desvio à esquerda e piora funcional pulmonar.

■ Inspeção torácica e ausculta pulmonar

A verificação da expansão da caixa torácica é fundamental. Observar o tórax, olhando dos pés da cabeceira em direção cefálica, pode mostrar pequenas variações da expansão torácica. Assimetrias da expansão torácica podem ser por várias causas, como intubação seletiva, atelectasia, pneumotórax, derrames pleurais, ressecção pulmonar total ou parcial ou cifoescoliose. Tiragem intercostal e utilização da musculatura acessória devem ser procuradas.

Em condições normais, durante a inspiração, a contração do diafragma é acompanhada de seu deslocamento no sentido caudal. Com isso, há expansão da parede anterior do abdome. Na fadiga do diafragma, a inspiração passa a ser realizada pela musculatura acessória, e o diafragma é deslocado no sentido da cavidade torácica em função da pressão negativa ali gerada. Esse deslocamento provoca a retração da parede abdominal, ao mesmo tempo em que há expansão da caixa torácica. Esse movimento assíncrono é a respiração paradoxal, que reflete a fadiga diafragmática. Esse quadro pode ser apreciado nas situações de paralisia do nervo frênico.

A fadiga muscular respiratória leva a alterações hemogasométricas, como acidose respiratória, PaCO₂ elevada ou aumento de 5 a 7 mmHg/h e hipoxemia. Pode não haver hipoxemia se o paciente estiver usando oxigenoterapia.

Movimentos anômalos do tórax são observados nas fraturas de arcos costais e caracterizam o “tórax instável”.

Manifestações estetoacústicas orientam o diagnóstico e a terapêutica. A ausculta deve ser realizada em todo o tórax, inclusive nas regiões posteriores. Frequentemente auscultam-se estertores roncantes, sibilantes, crepitantes e bolhosos, indicadores de doença com lesões traqueobrônquicas ou parenquimatosas pulmonares. Deve-se colocar o paciente em decúbito lateral e auscultar a região dorsal, que é o local de maior concentração de lesões pulmonares.

No paciente em VM, se não houver contraindicação, pode-se aumentar o volume corrente do ventilador temporariamente, de 2 a 3 vezes o volume atualmente usado, por cerca de 8 incursões respiratórias; isso torna possível auscultar estertores crepitantes não audíveis previamente. A maior distensão alveolar e a energia acumulada deslocam, na expiração, secreções da periferia pulmonar para as regiões mais centrais e a ausculta de estertores subcrepitantes, roncos e sibilos. Depois de realizada essa manobra, deve-se retornar o volume corrente aos valores anteriores.

Como o paciente geralmente adota o decúbito dorsal, são comuns estertores crepitantes e subcrepitantes nas regiões mais dependentes. É nesta região que predominam, como mostrou Gattinoni, as lesões da SDRA e daí as manifestações estetoacústicas.¹¹

A ausculta pulmonar e a radiografia de tórax são métodos rotineiramente utilizados à beira do leito. Na SDRA, a acurácia desses procedimentos é pequena. Um estudo prospectivo com 32 pacientes com diagnóstico de SDRA e 10 voluntários saudáveis foi realizado para comparar a acurácia da ausculta pulmonar, da radiografia de tórax e da ultrassonografia pulmonar, comparando aos resultados encontrados na tomografia computadorizada de tórax. A ausculta pulmonar, a radiografia de tórax e a ultrassonografia tiveram acurácia diagnóstica, respectivamente, em 61%, 47% e 93%

para derrame pleural, 36%, 75% e 97% para consolidação pulmonar e 55%, 72% e 95% para síndrome alvéolo-intersticial. O estudo sugere como alternativa atrativa à TC de tórax a utilização de ultrassonografia torácica à beira do leito para esses pacientes.¹² No entanto, esse método requer treinamento específico e contínuo.

■ Assincronia paciente-ventilador

A adaptação do paciente à prótese ventilatória é muito importante. É frequente a *briga* (assincronia) do paciente com o ventilador, fato que traduz má adaptação. Suas causas são várias, como o ajuste inadequado da prótese às necessidades (demanda) do paciente, ventiladores sem qualidade para manter a ventilação assistida, baixa sensibilidade com resposta retardada para iniciar o ciclo respiratório, baixo fluxo inspiratório, baixa fração inspirada de oxigênio e hipoxemia, alterações cardiovasculares, choque, acidemia e hipoxemia, sepse, lesões do sistema nervoso central, secreção nas vias respiratórias ou tubo parcialmente obstruído, mau posicionamento no leito, alterações psicológicas com dependência do paciente da prótese ventilatória, o uso de adaptadores inadequados e dor. Circuitos do ventilador (traqueias) muito longos aumentam o espaço morto, o esforço e o trabalho muscular respiratório.

Outra causa frequente de assincronia paciente-ventilador, principalmente nos pacientes obstrutivos, é a presença de PEEPi. Na inspiração, deve-se realizar força inspiratória suficiente para diminuir a pressão intratorácica até abaixo da pressão atmosférica, em geral próxima a -1 a -2 cmH₂O (*trigger*, sensibilidade), para que o ventilador *sinta* e dispare o ciclo respiratório. Nos pacientes obstrutivos, na presença de altas PEEPi, por exemplo, de 8 a 10 cmH₂O, a musculatura respiratória deve fazer maior trabalho inspiratório para deflagrar o disparo do ventilador. Embora se observe tiragem intercostal e supraesternal, pode não haver disparo do ventilador. Este diagnóstico é feito medindo-se a PEEPi ou observando a tela do ventilador. O tratamento é feito melhorando o broncospasmo e acertando-se os parâmetros do ventilador (aumento do tempo expiratório) ou aplicando PEEP extrínseca com cerca de 75 a 85% da PEEPi.^{13,14}

■ Sudorese e cianose

A sudorese, importante sinal de alarme no paciente grave, pode ocorrer associada a agitação, calor, estimulação do sistema nervoso autônomo simpático, febre e uso de antitérmicos, edema pulmonar agudo, hipotensão arterial e baixa perfusão tissular, hipoglicemia e hipercapnia. A sua presença indica necessidade de avaliar a causa.

Em pacientes que falham no desmame da prótese ventilatória, é comum acontecer agitação, sudorese, taquipneia, taquicardia e aumento da pressão arterial. Esses sinais e sintomas levam a postergar a retirada da VM e podem significar fadiga.¹⁵

A cianose ocorre quando há cerca de 5 g% de hemoglobina reduzida. Pacientes anêmicos podem apresentar cianose central somente quando houver acentuada redução da saturação do sangue arterial. Muitas vezes, à noite e em pacientes afrodescendentes, pode ser difícil identificar a cianose. A cianose periférica depende da má perfusão.

A oximetria de pulso avalia, de modo indireto e não invasivo, a saturação periférica de oxigênio (SpO₂) e reflete aquela do sangue arterial (saturação arterial de oxigênio – SaO₂). Nas situações clínicas que cursam com má perfusão e cianose periférica, a SpO₂ pode não se relacionar com a SaO₂, perdendo, assim, o seu valor. Nestes pacientes, é necessário coletar sangue arterial e realizar hemogasometria arterial.

■ Secreção traqueobrônquica

As características da secreção podem ajudar no diagnóstico da etiologia da insuficiência respiratória. Dentre tais características, são importantes a quantidade, a coloração e a viscosidade.

O excesso de secreção e o aumento da viscosidade impedem o fluxo aéreo, aumentando a P_Imax do ventilador ou o esforço muscular respiratório, alterando a distribuição e a troca gasosa pulmonar.

Entre as causas de secreção sanguínea estão o trauma das vias respiratórias, que pode ser causado por múltiplas aspirações, edema e embolia pulmonar, doenças traqueobrônquicas, vasculites pulmonares, leptospirose e alterações da

coagulação. A cor amarela sugere infecção pulmonar ou traqueobronquite.

A secreção mucoide abundante ocorre em estados hipersecretores como nas intoxicações por organofosforados, nas traqueobronquites, no excesso de fluidificantes e de umidificação das vias respiratórias. Não está comprovado que o excesso de hidratação sistêmica, sem haver insuficiência cardíaca ou edema pulmonar, aumente a secreção traqueobrônquica. É possível haver aspiração de conteúdo gástrico ou de alimento administrado por sonda para as vias respiratórias inferiores, mesmo que o paciente esteja intubado. Raramente, pode haver fístula entre a via respiratória e a digestiva.

■ Via respiratória artificial | Tubo traqueal e circuitos

O tubo traqueal pode produzir trauma físico e psicológico, diminuir as defesas primárias contra as infecções e aumentar a resistência ao fluxo aéreo. No exame físico, é importante verificar a permeabilidade do tubo traqueal, aspirá-lo e analisar as características das secreções. Na dúvida quanto à sua permeabilidade, deve-se trocá-lo.

Os tubos traqueais de diâmetro interno inferior a 8 mm aumentam a resistência aérea. Pacientes com frequência respiratória alta têm alto fluxo aéreo e, na presença de tubos *finos*, há aumento do trabalho muscular respiratório, que pode ser suficientemente grande para levar ao insucesso do desmame. Nos pacientes com pequena reserva respiratória e intubados, pode-se aumentar o conforto e diminuir o trabalho muscular respiratório usando-se ventilação à PSV em nível > 7 cmH₂O.

A intubação traqueal retira a PEEP fisiológica produzida pelas cordas vocais e diminui a capacidade residual funcional, produz microatelectasias, piora a relação V'/Q' , agravando a hipoxemia. Os pacientes intubados não devem ficar longo tempo nestas condições. Pode-se aplicar PEEP na forma de CPAP, preferencialmente, ou intermitente até a extubação traqueal.

A extubação não programada é complicação frequente, principalmente nos pacientes agitados, delirantes e não cooperativos. A sedação é solução adequada para estes casos. A fixação do tubo traqueal deve ser correta. Não há um método uniforme de fixação, entretanto, deve-se usar aquele que previna as lesões labiais, principalmente a queilite angular e a condrite das orelhas. Lesões da pele também podem ocorrer.

O tubo traqueal deve ser observado quanto à sua posição e à pressão do balonete. Geralmente, o ponto adequado de introdução do tubo traqueal é quando o nível da inserção do balonete na cânula ficar próximo da comissura labial ou dos incisivos no adulto, a 22 cm da ponta distal do tubo. Na criança, o nível de introdução do tubo traqueal pode ser determinado multiplicando-se o diâmetro do tubo por 3 (p. ex., introdução = diâmetro do tubo $4 \times 3 = 12$ cm). O balonete deve ser insuflado o suficiente para que não haja escape gasoso entre a traqueia e o tubo traqueal. Para verificar se há ou não escape, pode-se auscultar no nível do pescoço. Ventiladores modernos têm alarmes para escape gasoso. Para evitar isquemia da traqueia, deve-se manter a pressão do balonete igual ou abaixo de 20 a 25 mm Hg (1 mmHg = 1,36 cmH₂O, 1 cmH₂O = 0,73 mmHg).

A intubação seletiva é muito frequente, geralmente, à direita. Quando o tubo está muito introduzido, observa-se diminuição do volume do hemitórax e da expansão pulmonar, comumente à esquerda, diminuição do murmúrio vesicular e piora funcional, caracterizada por insaturação arterial e hipoxemia, que são manifestações da intubação seletiva. Nesta hipótese, confirmar com radiografia do tórax ou puxar o tubo e observar se há expansão pulmonar. Na radiografia do tórax, no paciente adulto, o tubo traqueal deve estar a 3 cm acima da carina.

Deve-se verificar a umidificação nos circuitos, se está limpo, a presença de condensado no seu interior e a temperatura do ar inalado. Os *condensados* de secreções nos circuitos devem ser retirados rotineiramente, pois são muito ricos em microrganismos e, quando entram nos umidificadores, podem contaminá-los, ou quando entram no paciente, facilitam a infecção, uma vez que representam grande inóculo infectante. É frequente penetrarem nas vias respiratórias inferiores durante a mudança de decúbito. Os coletores de secreção usados nos circuitos devem ficar em plano inferior à extremidade externa do tubo traqueal (nível do colchão da maca) para que, por gravidade, recolham os condensados.

■ Aparelho cardiovascular

As pressões e o débito cardíaco podem se alterar com o suporte ventilatório. A pressão positiva intermitente ou contínua aumenta a pressão venosa central, diminui o retorno venoso e o débito cardíaco, principalmente nos pacientes hipovolêmicos, produzindo, além da diminuição do débito cardíaco, vasoconstrição periférica, com hipotensão arterial, extremidades frias, diminuição da amplitude dos pulsos e da diurese. Quando o pulso pedioso estiver amplo e propulsivo (4+/4+), o índice cardíaco deve estar normal e acima de 2,6 l/min/m².

A obstrução de vias respiratórias provoca aumento na pressão expiratória e torna a pressão pleural positiva. Pode-se notar, no exame físico do paciente com obstrução de vias respiratórias, abaulamento expiratório da região supraclavicular e distensão das veias do pescoço com diminuição do retorno venoso. Na inspiração, a pressão pleural torna-se muito negativa, por causa da obstrução aérea, e pode haver aumento da pós-carga do ventrículo esquerdo. Esta variação da pressão intrapleural pode produzir pulso paradoxal.

A saturação venosa central (SvcO₂) do sangue coletado na veia cava deve ser medida sequencialmente para avaliar as consequências da ventilação sobre a oferta e o consumo de oxigênio, a D'O₂ e a V'O₂. A SvcO₂ é normalmente > 70%.

■ Abordagem do paciente

Os pacientes com IRA morrem por hipoxemia. Por esse motivo, deve-se instituir oxigenoterapia para todos os pacientes. Após a correção da hipoxemia e da estabilização hemodinâmica, os esforços devem ser voltados à correção dos processos fisiopatológicos que motivaram a IRPa. O tratamento específico visa ao conhecimento da doença de base.

Alguns pacientes necessitam de suporte ventilatório, que pode ser administrado de modo não invasivo (ventilação não invasiva – VNI), mesmo no ambiente da emergência ou na enfermaria. Aqueles com contraindicação para VNI ou que tiverem indicação para ventilação invasiva deve ser preferencialmente direcionados para a UTI e acompanhados pelo médico intensivista e a equipe multiprofissional para suporte ventilatório adequado e seguro.

■ Prognóstico

A mortalidade varia de acordo com a etiologia, a idade e a utilização dos recursos. Para os pacientes com SDRA, a mortalidade varia de 40 a 45%. Pacientes mais jovens têm maior sobrevida do que os idosos. Aproximadamente dois terços dos pacientes que sobrevivem a SDRA permanecem com alguma sequela funcional pulmonar após 1 ano de recuperação.¹⁶

Os pacientes com insuficiência respiratória hipercápnica têm maior mortalidade. Isso provavelmente está associado a outras comorbidades associadas, como a doença cardiopulmonar e o pior estado nutricional. A mortalidade dos pacientes com DPOC declinou nos últimos anos, de 26 para 10%. Isso provavelmente está associado ao maior uso de VNI.

■ Referências bibliográficas

1. Esteban A, Anzueto A, Frutos F, Aliá I, Brochard L, Stewart TE et al. Mechanical Ventilation International Study Group. Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation: a 28-day international study. JAMA. 2002;16; 287(3):345-55.
2. Goldwasser R, Babo A C, Mello U, Oliveira S. Ventilação mecânica nas Unidades de Terapia Intensiva dos Hospitais Públicos estaduais do Rio de Janeiro. In: XVI Congresso Brasileiro de Medicina Intensiva, 2011, Porto Alegre. Revista Brasileira de Terapia Intensiva. SP: AMIB, 2011. v. Suplem. p. S1.
3. Banner AS. Physical examination. In: Dantzker DR, McIntyre NR, Bakow ED (ed.). Comprehensive Respiratory Care. Philadelphia: WB Saunders, 1995. p. 175.
4. David CMN, Bethlem N. Insuficiência respiratória aguda. In Bethlem N (ed.). Pneumologia. Rio de Janeiro: Atheneu, 1984. p. 507.
5. Joint Commission on Accreditation of Health Care Organizations. Preventing ventilator-related death injuries. Sentinel Event Alert. Issue 25, Feb 26, 2002. Disponível em www.jointcommission.org.

6. David CMN. Aspectos clínicos do paciente em ventilação mecânica. In: David CMN (ed.). Ventilação mecânica: da fisiologia ao consenso brasileiro. Rio de Janeiro: Revinter, 1996.
7. David CMN, Drummond JP. Síndrome de angústia respiratória do adulto. In: Drummond JP (Ed.). Trauma e Anestesiologia. Rio de Janeiro: Medsi, 1992. p. 155.
8. Wesley E, Shintani A, Truman B, Speroff T. Delirium as a predictor of mortality in mechanically ventilated patients in the intensive care unit. *JAMA*. 2004; 291 (14):1753-62.
9. Mador J, Deniz O, Aggarwal A, Shaffer M, Kufel TJ, Spengler CM. Effect of respiratory muscle endurance training in patients with COPD undergoing pulmonary rehabilitation. *Chest*. 2005; 128(3): 1216-24.
10. David CMN. Interação coração-pulmão. In: David CMN, Dias FS. Monitorização hemodinâmica. Rio de Janeiro: Revinter, 2004. p. 17-25.
11. Gattinoni L, Pesenti A, Torresin A, Baglioni S, Rivolta M, Rossi F et al. Adult respiratory distress syndrome profiles by computed tomography. *J Thorac Imag*. 1986; 1(3):25-30.
12. Lichtenstein D, Goldstein I, Mourgeon E, Cluzel P, Grenier P et al. Comparative diagnostic performances of auscultation, chest radiography, and lung ultrasonography in acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology*. 2004; 100(1):9-15.
13. David CMN. Controle do paciente em ventilação mecânica. In David CMN (ed.). Ventilação mecânica. Da fisiologia à prática clínica. Rio de Janeiro: Revinter, 2011.
14. Epstein SK. How often does patient-ventilator asynchrony occur and what are the consequences? *Respir Care*. 2011; 56(1):25-38.
15. Esteban A, Immaculada A, Gordo F, Fernandez R, Solsona JF, Vallverdu I et al. Extubation outcome after spontaneous breathing trials with T-Tube or pressure support ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997;156(2 Pt 1):459-65.
16. Phua J, Badia JR, Adhikari NK, Friedrich JO, Fowler RA, Singh JM et al. Has mortality from acute respiratory distress syndrome decreased over time? A systematic review. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009; 179(3):220-7.

17

Ventilação Mecânica no Período Intraoperatório

Luiz Fernando dos Reis Falcão, Maria José Carvalho Carmona e Marcos Francisco Vidal Melo

■ Introdução

A ventilação mecânica é procedimento frequente para a manutenção das funções vitais no período intraoperatório. Ao longo das últimas duas décadas, tornou-se evidente que, em paralelo a esta função benéfica, a ventilação mecânica também pode produzir efeitos lesivos, dependentes dos parâmetros respiratórios utilizados e das condições pré-operatórias do paciente.

Sabe-se que a maioria dos procedimentos cirúrgicos está relacionada com alteração da função pulmonar,¹⁻³ em geral leve ou moderada, mas ocasionalmente grave.⁴ Tais complicações pulmonares são causas importantes de morbimortalidade perioperatória^{5,6} e têm sido relatadas em 1 a 2% de todos os pacientes submetidos a cirurgias de pequeno ou médio porte, podendo chegar a 10 a 20% naqueles submetidos a cirurgia abdominal alta ou torácica.^{5,6} Há relatos de ocorrência de 3% de lesão pulmonar aguda (LPA) após cirurgias eletivas, sendo esta uma importante causa de insuficiência respiratória pós-operatória.⁴ Tendo em vista que complicações pulmonares estão associadas à piora do desfecho pós-operatório,⁷ é fundamental avançar no desenvolvimento e na implementação de métodos de assistência respiratória perioperatória.

Neste capítulo, serão discutidos os princípios atuais da ventilação mecânica no período intraoperatório e sua associação com alterações respiratórias ocasionadas por procedimentos anestésico-cirúrgicos. Particularmente, serão abordados a ventilação intraoperatória e os conceitos atuais relacionados com a determinação dos parâmetros ventilatórios: volume corrente (VC), fração inspirada de oxigênio (FiO₂) e pressão expiratória final positiva (PEEP, *positive end-expiratory pressure*), objetivando a otimização das trocas gasosas e da mecânica pulmonar simultaneamente com a redução da lesão pulmonar e da morbimortalidade cirúrgica.

■ Efeitos do procedimento anestésico-cirúrgico sobre a função pulmonar

Especificamente no período intraoperatório, diversos fatores podem influenciar a função pulmonar, como efeitos do posicionamento do paciente, da técnica anestésica (geral vs. regional), da manipulação cirúrgica pulmonar e das respostas orgânicas ao trauma cirúrgico.

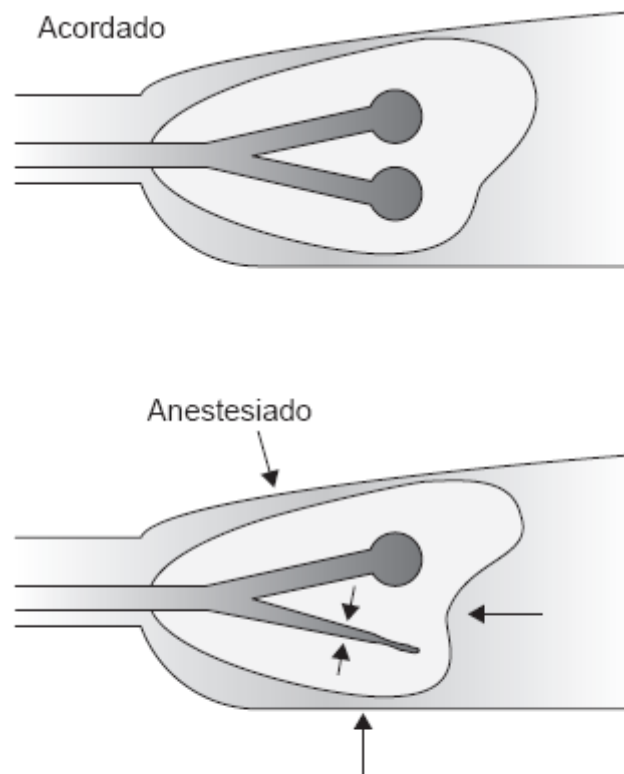
Posicionamento cirúrgico

Os posicionamentos cirúrgicos que podem contribuir para alterações pulmonares são:

- Posição supina: utilizada na maioria das cirurgias. No paciente adulto, a capacidade residual funcional (CRF) é reduzida em 0,7 a 0,8 l pela mudança da posição corporal de ortostática para supina, com diminuição adicional de 0,4 a 0,5 l após indução da anestesia geral.⁸ Como resultado, o volume expiratório final é reduzido de aproximadamente 3,5 para 2 l. Esta redução da CRF ocorre a despeito da manutenção da respiração espontânea^{9,10} e independe da utilização de anestésico inalatório ou venoso.^{11,12} Isto advém do deslocamento cranial do diafragma. Esta posição permite a distribuição mais uniforme da ventilação quando comparada à posição lateral¹³
- Posição lateral: utilizada principalmente em cirurgia torácica, renal e de quadril. Nesta posição, há maior formação de atelectasias no pulmão dependente,¹⁴ resultando em alteração da relação ventilação alveolar/perfusão (VA/Q) com comprometimento variável da oxigenação arterial entre os indivíduos¹⁵
- Posição prona: utilizada principalmente para cirurgias de coluna e alguns tipos de neurocirurgias. A posição prona proporciona melhora da troca gasosa com retorno da aeração, redução do *shunt*, preservação da perfusão na região posterior do pulmão com distribuição uniforme da ventilação.^{16,17}

Alteração na mecânica respiratória

A principal causa da redução da CRF durante a anestesia geral é o deslocamento cranial do diafragma^{18,19} (Figura 17.1). Durante a fase inspiratória da ventilação mecânica, com o movimento passivo do diafragma relaxado, a porção não dependente se move mais que a dependente, pela menor pressão hidrostática do abdome na região anterior.¹⁸ Isto contribui para a mudança na distribuição da ventilação pulmonar, privilegiando as regiões anteriores^{20,21} e facilitando a formação de atelectasias na região posterior.



Anestesia

1. CRF ↓ (capacidade residual funcional)
2. Cp ↓ (complacência pulmonar)
3. Resistência das vias pulmonares ↑

Figura 17.1 Mudança do volume torácico durante a anestesia, com conseqüente alteração do volume pulmonar e da mecânica respiratória. Durante a anestesia, há redução da CRF de aproximadamente 0,4 a 0,5 ℓ , redução da complacência pulmonar e aumento da resistência das vias respiratórias. A perda do tônus da musculatura respiratória causa a redução da CRF, e a queda da complacência pode ser atribuída ao colapso pulmonar e fechamento das pequenas vias respiratórias. O aumento da resistência das vias respiratórias pode ser relacionado com redução do seu calibre e do volume pulmonar. Adaptada de Hedenstierna e Rothen (2012).²⁵

Durante a anestesia, a complacência estática de todo o sistema respiratório (pulmões e parede torácica) é reduzida de 95 para 60 $\text{m}\ell \times \text{cmH}_2\text{O}^{-1}$.²² A resistência ao fluxo de ar, normalmente ao redor de $1 \text{ cmH}_2\text{O} \times \ell^{-1} \times \text{s}^{-1}$, em geral aumenta durante a anestesia, seja em respiração espontânea ou ventilação mecânica.²² Na presença de broncospasmo leve a moderado, ocorre aumento para $5 \text{ cmH}_2\text{O} \times \ell^{-1} \times \text{s}^{-1}$, podendo chegar a $10 \text{ cmH}_2\text{O} \times \ell^{-1} \times \text{s}^{-1}$ nos casos mais graves.²³ Esta alteração é maior na presença da intubação endotraqueal. O tubo de diâmetro 8 mm apresenta resistência ao redor de $5 \text{ cmH}_2\text{O} \times \ell^{-1} \times \text{s}^{-1}$ a um fluxo de $1 \ell \times \text{sec}^{-1}$, e o tubo de 7 mm aumenta a resistência para $8 \text{ cmH}_2\text{O} \times \ell \times \text{s}^{-1}$, comparável a um quadro de broncospasmo moderado.²⁴

Atelectasias

O conceito de atelectasia no intraoperatório foi proposto na década de 1960.²⁶ Atelectasia intraoperatória é definida como o colapso do tecido pulmonar que ocorre durante ou após a indução anestésica. Ela é clinicamente caracterizada por redução da complacência pulmonar e comprometimento da oxigenação arterial.²⁷

A atelectasia está presente em aproximadamente 90% dos pacientes anestesiados,²⁸ tanto durante a respiração espontânea como na anestesia geral.^{12,29} Representa em média 3 a 4% da área pulmonar total, podendo exceder 15 a 20%, principalmente após cirurgia torácica ou circulação extracorpórea (CEC).³⁰ A distribuição deste colapso alveolar é heterogênea, maior nas regiões dependentes e subdiafragmática e menor em direção ao ápice pulmonar.³¹

Alguns pacientes apresentam peculiaridades na formação de atelectasia, como aqueles com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), que têm menor incidência quando comparados a pacientes saudáveis.³² O mecanismo preventivo do colapso pulmonar nesses pacientes não está claro, podendo ser pelo fechamento precoce das pequenas vias respiratórias antes do colapso alveolar, resultando em mínima alteração na CRF.³³

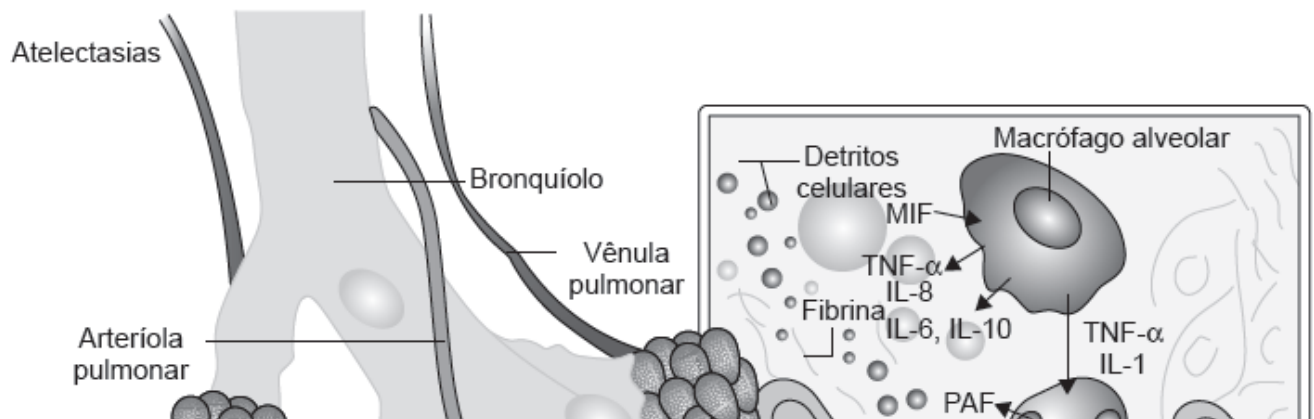
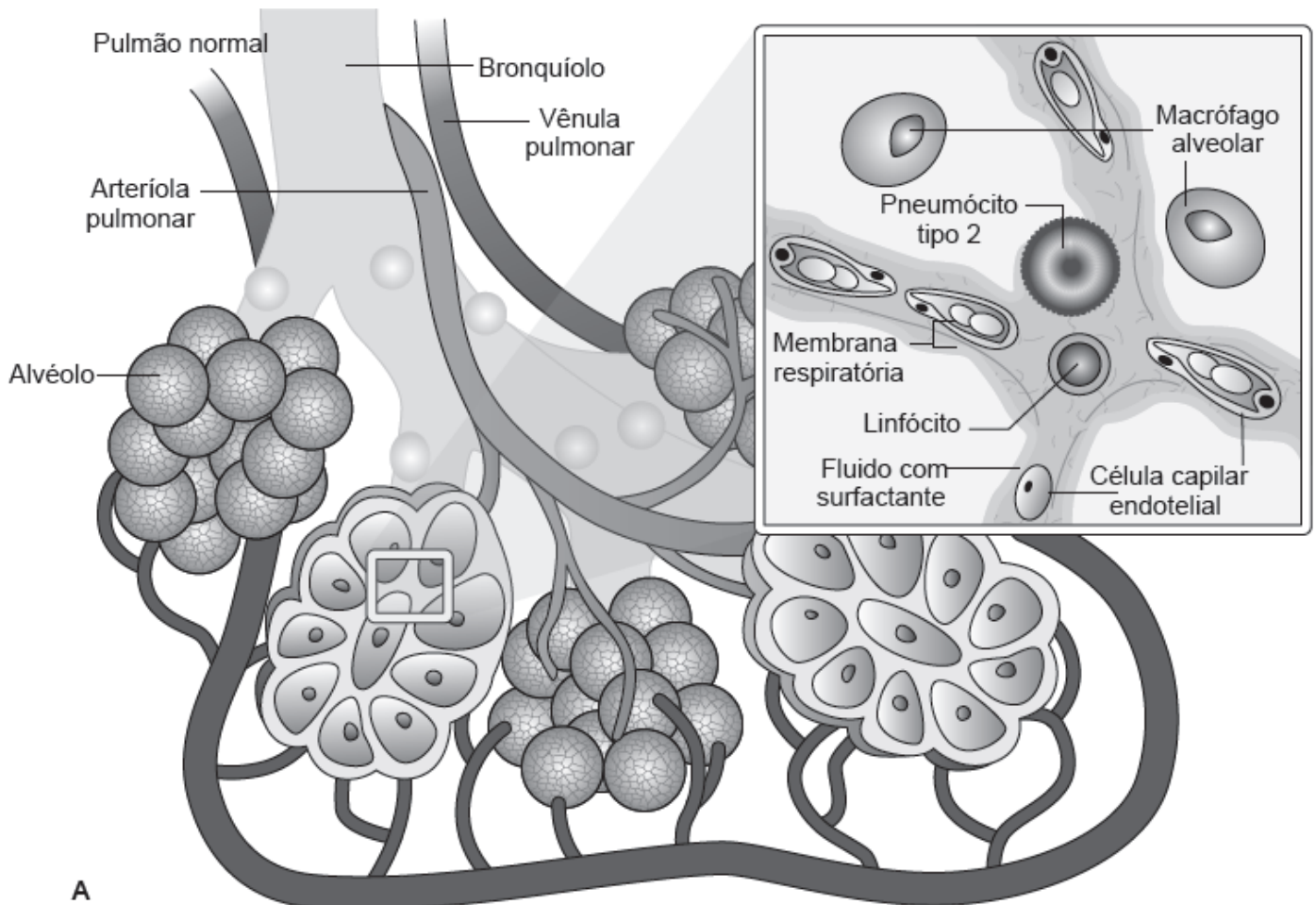
A formação de atelectasia e a diminuição da CRF durante o período intraoperatório é multifatorial. Após a indução da anestesia geral, a pressão pleural torna-se positiva, em decorrência do relaxamento muscular, deslocamento cefálico do diafragma, peso do coração que repousa sobre o parênquima pulmonar e da compressão das regiões dependentes do pulmão, imposta pelo peso do próprio parênquima pulmonar. Estas alterações permitem a formação de atelectasia por compressão. Quando o paciente com pulmões normais está em decúbito ventral, o peso do parênquima pulmonar é transmitido para as pleuras, provocando aumento na pressão pleural a incrementos de $0,25 \text{ g} \times \text{cm}^{-2}$ no eixo anteroposterior, podendo chegar a $1 \text{ g} \times \text{cm}^{-2}$ em pacientes com síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA).^{34,35} A transmissão da pressão imposta pelo parênquima pulmonar sobrejacente promove compressão das vias respiratórias e alvéolos inferiores levando ao colapso pulmonar. De maneira concomitante, o diafragma relaxado após a indução anestésica é deslocado para dentro do tórax sob o peso das vísceras abdominais, promovendo compressão pulmonar e aumento da pressão pleural, com conseqüente redução da pressão transpulmonar nas regiões mais dependentes e caudais dos pulmões.³⁶

A atelectasia por absorção decorre da absorção do ar alveolar sem preenchimento simultâneo por outro gás, seja proveniente do ar inspirado ou do sangue capilar. Ela ocorre no intraoperatório quando se usa alta fração inspirada de oxigênio. Por exemplo, durante a pré-oxigenação, antes da indução anestésica, normalmente utilizada para prevenir a hipoxemia resultante da dificuldade de ventilação sob máscara e intubação traqueal. Neste caso, a formação de atelectasias pode reduzir o tempo de apneia segura, isto é, o período até o desenvolvimento de hipoxia.

O final da anestesia é outro momento em que altas concentrações de oxigênio são geralmente utilizadas. Esta manobra é empregada com a finalidade de reduzir o risco de hipoxemia durante o despertar do paciente,³⁷ podendo ser acompanhada da aspiração das secreções de vias respiratórias. Entretanto, a combinação de aumento da FiO_2 e aspiração ocasiona colapso alveolar. O uso de pressão positiva contínua sob máscara, a elevação da cabeceira do leito e o

estímulo a inspirações profundas após a retirada da cânula traqueal são métodos que contribuem para o recrutamento pulmonar após a extubação. Com o objetivo de minimizar o desrecrutamento após a extubação, o recrutamento alveolar ao final da anestesia deve ser acompanhado da ventilação com valores moderados de FiO_2 . No caso da necessidade de maior aporte de oxigênio, esta deve ser feita com parcimônia para não refazer o colapso pulmonar, com consequente aumento do *shunt* e ocorrência de hipoxemia.

Um terceiro fator também relacionado com o desenvolvimento de atelectasias intraoperatórias é a disfunção do sistema surfactante.³⁸ Esta alteração leva ao comprometimento da função de prevenção do colapso alveolar pela redução da tensão superficial e menor estabilização da estrutura alveolar (Figura 17.2). A diminuição do surfactante somada à ventilação mecânica pode produzir aumento e heterogeneidade na atividade metabólica na região dependentemente ventilada, sugerindo aumento da inflamação local.³⁹ Esta resposta inflamatória durante a ventilação mecânica está associada ao estresse mecânico regional, enfatizando a importância do correto manuseio da ventilação artificial no intraoperatório.



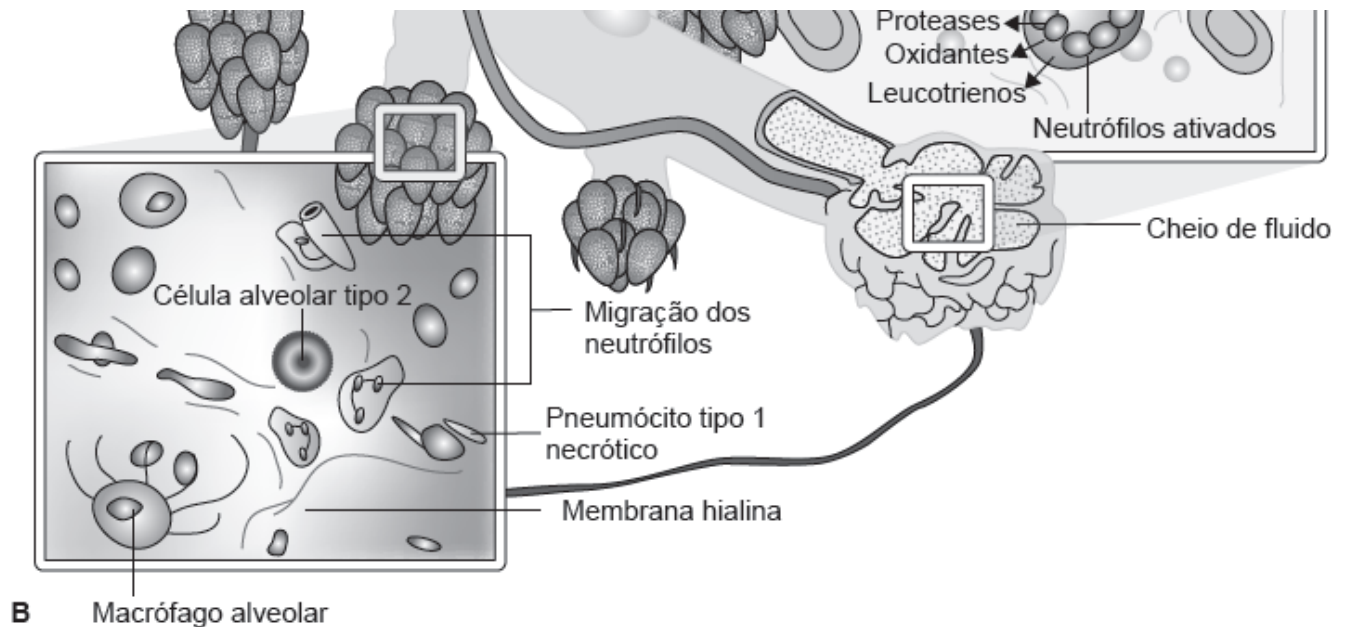


Figura 17.2 No pulmão normal (A), a insuflação alveolar e a perfusão sanguínea são associadas a menor estresse e ausência de lesão. A barreira alveolocapilar é formada por duas partes: o endotélio microvascular e o epitélio alveolar. Por outro lado, na atelectasia (B), a insuflação e a desinsuflação alveolar podem ser heterogêneas, resultando em estresse das vias respiratórias, o que causa lesão epitelial. Tanto a lesão epitelial quanto a endotelial podem iniciar ou propagar a lesão pulmonar. Esta ilustração retrata o estágio avançado da lesão pulmonar causada pela atelectasia. A lesão inicial é o simples colapso alveolar; entretanto, com o tempo, este leva à reação inflamatória. A perda da integridade epitelial leva à incapacidade de remoção de líquido do espaço alveolar. Em conjunto, neutrófilos migram do interstício para o espaço alveolar com liberação de mediadores pró-inflamatórios. IL = interleucina; MIF = fator inibidor da migração macrófagos; PAF = fator de ativação plaquetário; TNF- α = fator de necrose tumoral alfa. Adaptada de Duggan e Kavanagh (2005).⁴⁰

Para a maioria dos pacientes submetidos à anestesia geral, o retorno à ventilação espontânea e a deambulação precoce garantem que a maioria das atelectasias desenvolvidas durante a cirurgia seja revertida dentro de 24 h, sem qualquer seqüela clínica ou pulmonar.⁴¹ Contudo, em pacientes submetidos a intervenções cirúrgicas de grande porte, em especial torácicas e de abdome superior,^{42,43} formam-se grandes áreas de atelectasias, que costumam ocasionar maior duração de internação e necessidade de tratamento respiratório intensivo. Como consequência, pode ocorrer agravamento de lesões pulmonares já existentes.

Efeitos pulmonares dos anestésicos e fármacos coadjuvantes

A anestesia provoca comprometimento respiratório, seja o paciente mantido em ventilação espontânea ou mecânica. Este comprometimento impede a adequação da ventilação alveolar e da perfusão e, conseqüentemente, da oxigenação arterial.

Um importante fator para o comprometimento respiratório durante a anestesia geral com paciente em ventilação espontânea é a redução da sensibilidade ao gás carbônico (CO_2) causado pelos anestésicos inalatórios,⁴⁴ barbitúricos⁴⁵ e opioides.⁴⁶ A resposta é dose-dependente, havendo relação direta entre a redução da ventilação e a profundidade anestésica. Isso não impede o uso da ventilação espontânea durante a anestesia inalatória em crianças⁴⁷ e adultos,^{48,49} feita sob monitoramento e ajuste apropriado.

A resposta ventilatória normal ao CO_2 é mediada pela musculatura intercostal.^{50,51} Sua redução está associada ao inadequado funcionamento desta musculatura. A musculatura respiratória recebe influência dos anestésicos de modo não uniforme, observando-se redução variável da excursão torácica com a profundidade da anestesia.⁵²

A utilização de bloqueadores neuromusculares para adequado relaxamento cirúrgico no período intraoperatório pode ser uma importante causa de complicação respiratória e surgimento de hipoxemia no pós-operatório. Isto decorre principalmente da presença de bloqueio neuromuscular residual.⁵³ Assim, deve-se considerar a avaliação dos pacientes com o uso de monitores quantitativos do bloqueio neuromuscular,⁵⁴⁻⁵⁹ particularmente quando se utilizam bloqueadores

de longa ação, como o pancurônio.

Existem evidências de que os anestésicos inalatórios, por exemplo, isoflurano⁶⁰ e sevoflurano,⁶¹ podem reduzir a lesão pulmonar produzida pela ventilação mecânica (VILI, *ventilator induced lung injury*). O pré-condicionamento com isoflurano nos pulmões e em outros órgãos simula o efeito cardioprotetor do pré-condicionamento isquêmico,⁶² por meio da ativação dos receptores de adenosina⁶³ e canais de potássio sensíveis ao ATP.⁶⁴ Propriedades anti-inflamatórias e antiapoptóticas do isoflurano têm sido demonstradas no cérebro,⁶⁵ coração,⁶⁶ fígado^{67,68} e rim.⁶⁹ O isoflurano induz efeitos protetores durante isquemia-reperfusão⁷⁰ e lesão pulmonar induzida por endotoxina⁷¹ ou zimosam.⁷² Também há benefício na redução da liberação de citocinas ocasionada pela ventilação mecânica,⁷³ além de efeito protetor contra a lesão pulmonar por evitar respostas pró-inflamatórias.⁶⁰

Na anestesia regional, os efeitos ventilatórios dependem do tipo e da extensão do bloqueio motor. Em anestesia peridural ou subaracnóidea extensa, com bloqueio de segmentos torácicos, há redução da capacidade inspiratória e do volume de reserva expiratório de 20% para zero.⁷⁴ A função diafragmática, entretanto, geralmente é poupada mesmo nos casos de extensão inadvertida do bloqueio de neuroeixo para níveis cervicais.⁷⁵ Habitualmente, a anestesia regional altera minimamente as trocas gasosas. Assim, a oxigenação arterial e a eliminação de dióxido de carbono durante a raquianestesia e a peridural estão preservadas. Isso corrobora o fato de não existir redução da CRF e alteração da relação VA/Q durante a anestesia peridural.

■ Assistência ventilatória no intraoperatório

Com base nas considerações funcionais e fisiopatológicas discutidas anteriormente, a seguir serão apresentados os diferentes aspectos relacionados com a determinação do modo ventilatório e os parâmetros de ventilação mecânica no período intraoperatório.

Modos de ventilação mecânica

Atualmente, não existem evidências que justifiquem o favorecimento de nenhuma modalidade ventilatória com o objetivo de prevenir complicações pulmonares.⁷⁶ Quando VC, PEEP e relação inspiração:expiração são constantes, não há diferença na melhora da oxigenação ou pressão de platô, quando se compara a ventilação controlada a volume ou pressão.⁷⁷⁻⁷⁹ Em estudo nacional, a estratégia ventilatória mais adotada por anesthesiologistas brasileiros é a volume controlada em 80% dos casos.⁸⁰

Volume corrente

O VC utilizado no intraoperatório é fator crucial, não somente na otimização das trocas gasosas, mas também na limitação da lesão pulmonar produzida pela ventilação mecânica.⁸¹ Nas últimas décadas, o VC tem diminuído progressivamente, de mais de 12 a 15 mL × kg⁻¹ para menos de 9 mL × kg⁻¹ de peso corporal real.⁸²⁻⁸⁴ A prática atual preconiza VC fisiológico (6 mL × kg⁻¹ de peso corporal ideal) em pacientes com SDRA leve a grave^{81,85-87} e 6 a 10 mL × kg⁻¹ de peso corporal ideal em pacientes com pulmões normais.⁸⁸

A literatura ainda é fraca na definição do VC ideal em pacientes com pulmões normais, em parte porque ainda há escassez de estudos randomizados controlados. Diversos estudos clínicos prospectivos testaram a hipótese de que o alto VC e/ou alta pressão inspiratória poderiam induzir lesão em pulmões saudáveis. Há dados conflitantes em relação à alteração do nível plasmático dos mediadores inflamatórios em diferentes estratégias de VC no intraoperatório de cirurgias cardíaca,^{89,90} abdominal⁹¹ e torácica⁹¹ eletivas.⁸⁹⁻⁹²

Entretanto, por diversos motivos, não se deve separar inteiramente os princípios utilizados na ventilação mecânica de pacientes com LPA daqueles utilizados em pacientes sem LPA.⁸⁸ Isto porque, particularmente em cirurgias complexas, pacientes com pulmões inicialmente normais podem ser submetidos a estímulos inflamatórios adicionais que podem agir de maneira aditiva ou sinérgica para a produção de LPA/SDRA (*multiple hit theory*). Além disso, em alguns casos, o diagnóstico de LPA/SDRA pode não ser imediatamente possível ou os critérios para LPA/SDRA podem não ser inteiramente satisfeitos, mas virem a sê-lo em sequência.

Nestes casos, a lesão produzida por alto VC pode ser amplificada pela presença de outro mecanismo de lesão.⁹³

Assim, o uso da ventilação mecânica protetora é particularmente importante na presença de fatores associados a estímulos inflamatórios potencialmente predisponentes à lesão pulmonar, como translocação bacteriana (p. ex., durante cirurgia abdominal ou otorrinolaringológica), bacteriemia, endotoxemia, LPA, transfusão sanguínea, CEC, choque e procedimentos com períodos de isquemia/reperfusão. Nestes casos, a utilização de valores de VC recomendados para pacientes com LPA deve ser efetivamente considerada.

A inflamação pulmonar⁹⁴ pode também ser advinda da distribuição heterogênea do VC. Este é distribuído ao parênquima pulmonar aerado. Quanto maior o volume de pulmão atelectasiado, maior o VC que irá penetrar nas regiões não colapsadas, promovendo hiperinsuflação sustentada dessas regiões. O efeito nocivo do VC no parênquima pulmonar não colapsado está estabelecido em paciente com LPA⁹⁵ e pode ser também verdadeiro em pacientes submetidos à anestesia geral prolongada. Assim, acredita-se ser prudente o uso rotineiro de VC fisiológicos no intraoperatório, mesmo para o paciente hígido.

Potencialmente relevante para estudos clínicos futuros, o uso de VC fisiológico também parece apresentar benefícios quanto a distúrbios de coagulação pulmonar. Em estudo clínico para cirurgias eletivas, a ventilação mecânica com baixo VC levou a menor aumento da trombomodulina e proteína C ativada no lavado broncoalveolar.⁹⁶

Particularidades da ventilação em cirurgia cardíaca com CEC e ventilação monopulmonar serão discutidas ao final do capítulo.

Fração inspirada de oxigênio

Durante a indução anestésica, a utilização de FiO_2 inferiores a 0,4 não é recomendada por reduzir o período de apneia com oxigenação satisfatória, diminuindo assim a margem de segurança caso haja dificuldade de manipulação da via respiratória. Foi demonstrado que o uso de FiO_2 menores que 100% durante indução anestésica reduz a formação de atelectasias.⁹⁷ Diminuindo-se a FiO_2 de 1 para 0,8, há menos atelectasia. Esta diminuição reduz o tempo de apneia para o surgimento de hipoxia (7 para 5 min), o que deve ser levado em conta pelo anestesiológico na individualização do manuseio do paciente durante a indução.^{98,99}

Na manutenção anestésica, recomenda-se o uso moderado de FiO_2 com o objetivo de minimizar o estresse oxidativo e atelectasia de absorção, ao mesmo tempo em que a oxigenação adequada é garantida. Valores entre 0,21 e 0,5 são adequados na maioria dos casos. Aumentos serão recomendados em caso de comprometimento da oxigenação arterial.⁹⁹⁻¹⁰¹

O processo de extubação é outro momento que pode vir acompanhado de altas concentrações de oxigênio. Esta concentração deve possibilitar uma oxigenação satisfatória, porém com adequado cuidado para evitar a formação de atelectasia por absorção.

Mais recentemente, o enfoque em relação ao uso da FiO_2 tem sido modificado a fim de incluir outros efeitos do oxigênio além daqueles exclusivamente relacionados com as trocas gasosas. Estes incluem a redução de náuseas e vômito pós-operatório,¹⁰² atividade antimicrobiana dos macrófagos alveolares,¹⁰³ e possível diminuição na infecção da ferida cirúrgica no pós-operatório.¹⁰⁴ Um tópico importante é a diminuição da infecção da ferida cirúrgica no pós-operatório de cirurgia colorretal, demonstrada em estudo randomizado com grande número de pacientes.¹⁰⁵ Neste caso, o uso da FiO_2 alta deve ser considerada até que maior informação esteja disponível quanto aos efeitos pulmonares deletérios do oxigênio. Com exceção das cirurgias colorretais, as evidências atuais não sugerem que possíveis benefícios do uso de altas FiO_2 possam contrabalançar as consequências deletérias das potenciais complicações pulmonares pós-operatórias.

Pressão expiratória final positiva

O uso da PEEP no intraoperatório tem por objetivo não somente substituir a pressão positiva proporcionada pela glote durante a respiração espontânea e cujo efeito é removido com a intubação endotraqueal, mas também otimizar os valores da pressão transpulmonar. O nível da PEEP a ser utilizado e o seu papel na redução do risco de complicações respiratórias e mortalidade no pós-operatório ainda não está estabelecido.¹⁰⁶ Normalmente, PEEP de 5 cmH_2O é utilizada em pacientes com pulmões normais e valores maiores em pacientes com LPA. Em pacientes com DPOC, PEEP menores

ou mesmo iguais a zero podem ser necessárias, dada a presença de autoPEEP nestes casos. Entretanto, existe um subgrupo de pacientes obstrutivos que se beneficia com uso de PEEP, e, portanto, este recurso deve ser considerado durante deterioração da oxigenação.

A otimização da pressão transpulmonar é particularmente importante em regiões pulmonares sujeitas a colapso alveolar (regiões dorsais em posição supina). Após recrutamento do pulmão colapsado, os mesmos fatores predisponentes à formação da atelectasia continuarão presentes e provavelmente perdurarão até o final da anestesia. Desta maneira, o uso da PEEP deve ser continuado para prevenir o recolapso alveolar e de vias respiratórias enquanto os pacientes estiverem intubados. A diminuição da ocorrência de atelectasias reduz a existência de concentração de forças no parênquima pulmonar, reduzindo, assim, a probabilidade de lesão mecânica do parênquima.¹⁰⁷ Isto porque, na presença de atelectasias, pressões inspiratórias normais podem dar origem a forças mecânicas regionais exageradas.^{107,108} Além disso, o uso da PEEP reduz a abertura e o fechamento cíclicos dos alvéolos e vias respiratórias periféricas, que compõem outro provável mecanismo de lesão mecânica pulmonar.¹⁰⁹

Diversos estudos utilizaram PEEP de 10 cmH₂O e demonstraram a abertura parcial de áreas colapsadas.²⁹ Áreas previamente atelectasiadas não são beneficiadas com essa manobra, não havendo redução do *shunt* e podendo ocorrer apenas melhora parcial da oxigenação arterial.²⁹

A persistência do *shunt* durante as manobras de elevação da PEEP pode ser explicada pela redistribuição do fluxo sanguíneo para as regiões dependentes dos pulmões. Nestas circunstâncias, atelectasias persistentes na região dependente recebem grande parte do fluxo sanguíneo pulmonar quando comparadas ao paciente ventilado sem PEEP.¹¹⁰

Adicionalmente, o aumento da pressão intratorácica impedirá o retorno venoso com queda do débito cardíaco podendo contribuir para redução da oxigenação arterial.¹¹¹ Alterações hemodinâmicas podem ocorrer com valores de PEEP acima de 10 cmH₂O.¹¹² Na prática clínica, o nível da PEEP deve ser individualizado e titulado de acordo com a oxigenação, mecânica respiratória e o comportamento hemodinâmico durante a intervenção cirúrgica, tendo em foco a limitação dos mecanismos de lesão pulmonar discutidos anteriormente.

De modo geral, em pacientes com pulmões e massa corporal normais, a PEEP de 5 cmH₂O deve ser utilizada. Em pacientes obesos ou com LPA, valores superiores devem ser considerados.¹¹³ Uma manobra relativamente simples que pode apoiar a decisão no intraoperatório é a titulação da PEEP objetivando a maximização da complacência pulmonar.^{114,115}

Concluindo, pouco se sabe sobre a PEEP ideal a ser empregada no período intraoperatório. Um estudo multicêntrico em andamento (PROVHILO)¹¹⁶ deverá trazer em breve novas informações sobre os efeitos do uso de PEEP nas complicações pós-operatórias em cirurgia abdominal aberta, não laparoscópica.

Relação inspiração:expiração

O tempo inspiratório (T_{insp}) deve ser configurado de modo a possibilitar suficiente insuflação de todos os segmentos pulmonares. Durante a ventilação mecânica de pacientes adultos sem doença pulmonar, o T_{insp} geralmente é de 1 a 1,5 s. Por outro lado, se a inspiração iniciar antes da completa expiração, resultará no aprisionamento de ar (*air trapping*) e inadvertida PEEP, com potencial hiperinsuflação e comprometimento hemodinâmico.

A elevação da pressão alveolar está diretamente relacionada com o aumento da PEEP extrínseca. O aumento do T_{insp} permite elevação da pressão alveolar média sem alteração da pressão de pico. Entretanto, quando há aprisionamento de ar (aumento da PEEP intrínseca), ocorre aumento da pressão de pico alveolar para manutenção do VC. Caso não tenha elevação da pressão de pico, ocorrerá redução do VC (Figura 17.3).

A importância clínica do adequado tempo expiratório (T_{esp}) é possibilitar a completa desinsuflação pulmonar (até a CRF), a redução da pressão média das vias respiratórias e a compensação dos efeitos adversos causados pela ventilação na hemodinâmica. A técnica ventilatória convencional emprega a relação inspiração: expiração (I:E) de 1:2 em pulmões normais. Nestes, a redução da relação I:E aumenta a pressão média das vias respiratórias e pode causar aprisionamento de ar e geração de PEEP intrínseca.

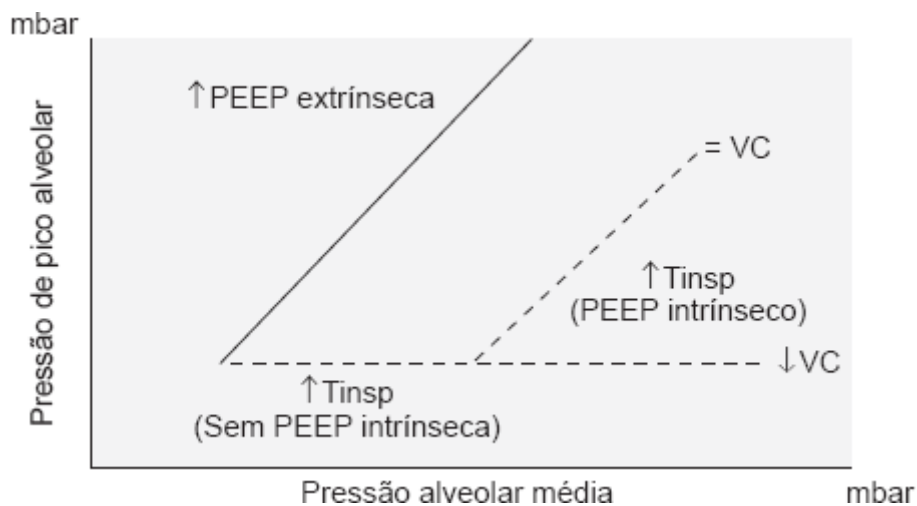


Figura 17.3 Relação da pressão de pico com a pressão alveolar média de acordo com a variação da PEEP e do VC. mbar = unidade de milibar; PEEP = pressão expiratória final positiva; Tinsp = tempo inspiratório; VC = volume corrente.

Nos pacientes com DPOC, há estreitamento e obstrução das vias respiratórias como resultado de broncoconstrição, infiltrado inflamatório, hipertrofia das glândulas mucosas, espessamento da mucosa e aumento da secreção de muco. O comprometimento das vias respiratórias com aumento da resistência e maior suscetibilidade ao colapso ocorre principalmente durante a expiração, resultando em aprisionamento de ar nas unidades alveolares.¹¹⁷ Este fenômeno justifica a necessidade da menor relação I:E, maximizando o tempo expiratório durante a ventilação mecânica dos pacientes com DPOC.¹¹⁷

Diferentemente, os pacientes com doença restritiva apresentam baixa complacência pulmonar. Nestas condições, dada a maior tensão superficial na parede alveolar, há tendência para colapamento, necessitando da inversão da relação I:E. Tal inversão tem complicações cardiovasculares inerentes, não devendo ser utilizada como estratégia inicial. Seu uso é recomendado após a falência das estratégias tradicionais, uma vez que não há melhora desta técnica na oxigenação ou pressão de platô se o VC e a PEEP se mantiverem constantes.^{77-79,118}

Hipercapnia permissiva

A lesão pulmonar associada à ventilação mecânica pode ser limitada com a instituição da estratégia de ventilação protetora a fim de reduzir o trauma mecânico e os consequentes efeitos inflamatórios. Esta estratégia, invariavelmente, envolve a redução do volume corrente e/ou da pressão transalveolar, que geralmente leva a elevação da pressão parcial de gás carbônico (PaCO_2), caracterizada como “hipercapnia permissiva”. Diversas evidências clínicas^{119,120} e experimentais¹²¹⁻¹²³ indicam os benefícios do uso da hipercapnia permissiva como método não somente de proteção mecânica, mas de potencial efeito anti-inflamatório.¹²⁴⁻¹²⁶ O tópico ainda merece estudos adicionais, visto a possibilidade de que o CO_2 possa agir como molécula sinalizadora por meio do pH, resultando em diminuição da resposta celular imunológica no pulmão.¹²⁷

As contraindicações à hipercapnia, como hipertensão intracraniana, presença de arritmias e hipertensão pulmonar, devem ser consideradas. No intraoperatório, enquanto a dessaturação arterial é evitada, a retenção aguda de CO_2 acima de 100 mmHg não parece causar consequências graves em pacientes submetidos a cirurgia torácica sob anestesia geral.¹²⁸ Contudo, a hipercapnia permissiva durante a anestesia torácica pode apresentar diversos problemas além dos já documentados em terapia intensiva,¹²⁹ tal como a depressão da contratilidade do miocárdio por meio da acidose intracelular.^{130,131} Este efeito pode ser contrabalançado pela ação estimulante do CO_2 no sistema autônomo.¹³⁰ Entretanto, a realização da anestesia peridural ou raquianestesia pode minimizar esse mecanismo compensatório por bloqueio do sistema simpático.¹³²

Pausa inspiratória

O transporte do ar inspirado até a zona respiratória é dependente de um processo de convecção e difusão e, portanto, uma

função do tempo. Assim, a introdução de uma pausa inspiratória pode melhorar a troca gasosa, melhorando a distribuição do ar inspirado. Isto deve ocorrer, particularmente, nos casos em que há uma heterogeneidade importante na distribuição de constantes de tempo regionais, ou comprometimento da difusão gasosa bronquioalveolar.

Durante a ventilação mecânica, o aumento da pausa inspiratória está relacionado com o aumento da eliminação de CO_2 .^{77,133-136} Este efeito deve-se ao maior tempo de exposição do ar inspirado no alvéolo, permitindo maior eliminação de CO_2 , e também com o possível recrutamento de alvéolos pouco ventilados por obstrução nas vias respiratórias.¹³³ Este prolongamento provavelmente aumenta o tempo médio de distribuição do ar inspirado, assim como permite maior tempo de difusão do CO_2 para vias respiratórias mais centrais.¹³⁷ Isto também ocorre em pacientes com LPA e SDRA,¹³⁸ levando à redução da PaCO_2 por diminuição do espaço morto fisiológico.¹³⁶ Nestes pacientes, a presença de 20% de pausa inspiratória reduz 10% da PaCO_2 após 30 min.¹³⁹

Manobra de recrutamento alveolar

A manobra de recrutamento para abertura das áreas atelectasiadas tem sido estudada desde 1963, quando foi primeiramente utilizada para preservar a oxigenação e a complacência pulmonar em pacientes submetidos à anestesia geral.²⁶ Desde então, vários protocolos de recrutamento foram utilizados, sendo os mais comuns a insuflação sustentada,¹⁴⁰ o suspiro¹⁴¹ e a ventilação controlada à pressão¹⁴¹ (Figura 17.4).

As atelectasias formadas após a indução da anestesia geral em pacientes com pulmões normais podem ser revertidas com sucesso quando aplicadas pressões de recrutamento de 40 cmH_2O .¹⁴³ Nestes pacientes, pressões inferiores a 20 cmH_2O não alteram a quantidade de atelectasias,¹⁴³ enquanto pressões de 30 cmH_2O podem reduzir as atelectasias à metade do tamanho inicial.¹⁴³

A realização da manobra de recrutamento resulta na melhora da troca gasosa.^{26,144} Apesar do concomitante aumento da perfusão em unidades alveolares pobremente ventiladas (baixa VA/Q), o resultado geral é o aumento na oxigenação e a redução da PaO_2 por pelo menos 40 min.¹⁴⁵ Além disso, o recrutamento alveolar melhora a eficiência respiratória quando mensurado pela eliminação de dióxido de carbono.¹⁴⁶ Finalmente, em estudo experimental, foi demonstrado que uma única inspiração profunda também resulta na liberação de surfactante,¹⁴⁷ contribuindo para a melhora da estabilidade alveolar e prevenção de novos colabamentos pulmonares.

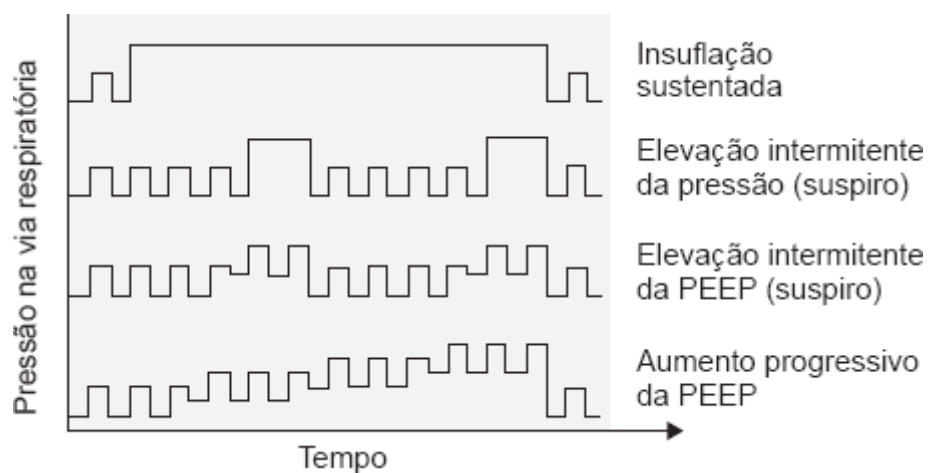


Figura 17.4 Diagrama demonstrando o traçado das pressões nas vias respiratórias durante os diferentes tipos de manobra de recrutamento. PEEP = pressão expiratória final positiva. Adaptada de Paterson EF (2012).¹⁴²

Um conceito importante é o uso da PEEP sequencial à realização da manobra de recrutamento. Em pacientes com pulmões normais, a PEEP reduz a taxa de formação de atelectasias, mesmo na presença de alta FiO_2 .^{148,149} Nestes pacientes, a manutenção da PEEP de 10 cmH_2O após o recrutamento levou à maximização da complacência, simultaneamente à minimização do espaço morto, indicando o recrutamento máximo de alvéolos efetivamente expandidos.¹⁵⁰

Por outro lado, a manobra de recrutamento pode ser acompanhada de potenciais efeitos indesejados, incluindo o comprometimento hemodinâmico, embora este apresente resultados divergentes na literatura,¹⁵¹⁻¹⁵⁴ especialmente em pacientes hipovolêmicos,¹⁵⁵ com hiperdistensão de regiões pulmonares,¹⁵⁶ com risco de liberação de mediadores inflamatórios para circulação sistêmica¹⁵⁷⁻¹⁵⁹ e desenvolvimento de VILI. Alguns casos de agravamento de hipoxemia foram observados após a manobra de recrutamento. Este efeito, aparentemente paradoxal, é explicado pelo desvio da perfusão pulmonar para regiões colapsadas ou de baixa relação volume-perfusão durante e após a manobra de recrutamento.¹⁶⁰ Tal observação enfatiza a importância da atenção não somente nos aspectos ventilatórios, mas também naqueles relacionados com a otimização da perfusão, além da consideração de aumento da PEEP em sequência à manobra de recrutamento.

Os benefícios prováveis desta manobra vão além da reversão dos efeitos mecânicos e da oxigenação. A homogeneização da distribuição da ventilação após a abertura das áreas colapsadas associa-se à redução da lesão pulmonar e à menor necessidade de ventilação mecânica no pós-operatório.

Estratégia de ventilação protetora no intraoperatório

A estratégia de ventilação protetora é caracterizada pela aplicação de baixo volume corrente e limitação do pico de pressão na via respiratória com o objetivo de reduzir a lesão alveolar. Para alguns anesthesiologistas, ainda existe preocupação no uso da estratégia de ventilação protetora no intraoperatório, com o potencial risco de aumento de atelectasia com consequente queda da oxigenação. Contudo, já foi demonstrada a não ocorrência de tal fenômeno. Cai *et al.*¹⁶¹ evidenciaram, por meio de tomografia computadorizada de tórax em voluntários saudáveis, antes e após a indução anestésica e após a ventilação mecânica, a igualdade de atelectasia em pacientes tratados com ventilação com VC baixo e normal, ambos sem a utilização de PEEP.

Na presença de hipoxemia no intraoperatório, observou-se que as principais estratégias utilizadas pelos anesthesiologistas foram o aumento da FiO₂, a tolerância à alta pressão de pico inspiratória e o uso de baixos valores de PEEP (aproximadamente 5 cmH₂O),¹⁶² indo de encontro ao preconizado pela estratégia protetora.

O pico de pressão nas vias respiratórias no intraoperatório foi relacionado com o desenvolvimento de LPA no pós-operatório imediato em pacientes submetidos à cirurgia eletiva.⁴ O período intraoperatório que os pacientes ficam submetidos a altas pressões pode, de fato, estar correlacionado com o desenvolvimento de LPA. Este pico de pressão inspiratória está associado ao aumento da mortalidade pós-operatória.¹⁶²

É fundamental reconhecer que a assistência ventilatória adequada no intra e pós-operatório tem o potencial de reduzir a lesão pulmonar. A estratégia ventilatória protetora dos pacientes em unidade de terapia intensiva (UTI) deve ser extrapolada para o intraoperatório, principalmente nos pacientes de risco, com o objetivo de minimizar as complicações pulmonares associadas à ventilação mecânica.

Umificação do oxigênio administrado

A umificação natural do oxigênio (O₂) inspirado da ventilação espontânea não ocorre durante a ventilação artificial e deve ser feita adequadamente. A falta de umificação pode levar ao ressecamento de mucosa, induzir à queratinização da árvore traqueobrônquica, além de aumentar o risco de infecção.¹⁶³ Durante o período intraoperatório, a não utilização de filtro higroscópico e oferta de gases sem umificação adequada pode aumentar o risco de complicações respiratórias pós-operatórias.

Os gases anestésicos disponíveis no mercado são intencionalmente secos para evitar a obstrução das válvulas dos sistemas respiratórios. Entretanto, esses gases diminuem a quantidade de umidade disponível ao paciente. A fonte de umidade no sistema anestésico passa a depender da água incorporada nos grânulos da cal sodada, dos gases úmidos e aquecidos exalados pelo paciente, da utilização de baixo fluxo durante a anestesia e do uso de permutador de calor e umidade.¹⁶⁴ A redução do fluxo de gás fresco leva ao maior aproveitamento do calor e da umidade gerados no reservatório do absorvedor de CO₂ por meio da reação de neutralização do CO₂ da mistura exalada pela cal sodada, que é exotérmica e leva à formação de água.¹⁶⁵

■ Particularidades da ventilação mecânica em anestesia cardiotorácica

Ventilação monopulmonar

A ventilação monopulmonar é utilizada principalmente para tornar possível cirurgias no parênquima pulmonar. Outras indicações incluem o isolamento dos pulmões para evitar contaminação contralateral, o controle da distribuição da ventilação, a realização de lavagem broncopulmonar unilateral e a melhora da exposição do campo cirúrgico, como em cirurgias de aorta ou esôfago. A técnica é implementada com o uso de tubos de duplo lúmen (Figura 17.5) ou bloqueadores brônquicos. A ventilação de um dos pulmões é interrompida, normalmente com abertura do lúmen para o ambiente, induzindo o colapso pulmonar do pulmão correspondente. Como a perfusão para o pulmão não ventilado não é interrompida, observa-se normalmente queda da saturação de oxigênio. A hipoxemia regional, decorrente da interrupção da ventilação, geralmente é acompanhada pela vasoconstrição pulmonar hipóxica (VPH). A intensidade desta VPH determinará a magnitude do *shunt* e conseqüente hipoxemia.¹⁶⁶

Durante a anestesia, particularmente durante a cirurgia torácica, a PaO_2 é mantida pelo mecanismo de VPH. A VPH pode ser inadequada por motivos relacionados com doença de base ou apresentação genética, mas frequentemente relacionado com fatores iatrogênicos.

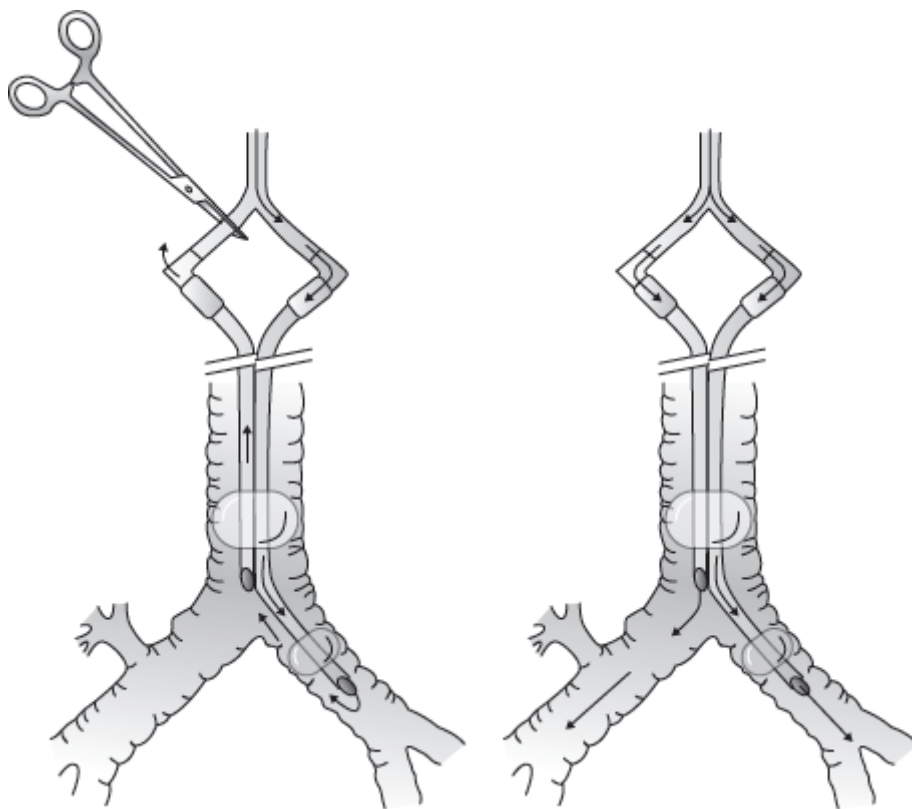


Figura 17.5 Ventilação monopulmonar com tubo duplo lúmen. Adaptada de Hedenstierna G (2010).²⁴

Todos os anestésicos inalatórios podem reduzir o efeito da VPH,¹⁶⁷ com uma pequena diferença entre os vários fármacos.¹⁶⁸ Efeitos clinicamente significativos sobre a VPH são vistos quando utilizadas concentrações acima de 1 CAM (concentração alveolar mínima). Os vasodilatadores sistêmicos, como nitroprussiato de sódio, ou a presença de alcalose respiratória ou metabólica, também podem reduzir o efeito da VPH. A ação ineficiente deste fenômeno pode ser prevista em pacientes com DPOC¹⁶⁹ ou cirrose,¹⁷⁰ permitindo que sejam identificados e conduzidos com diferentes estratégias anestésicas.

O estímulo primário para VPH é a FiO_2 nas vias respiratórias, e não a PaO_2 do sangue venoso misto.¹⁷¹ O início de ação da VPH é rápido, ocorrendo dentro de segundos com normalização após minutos de iniciada a ventilação com FiO_2 normal.¹⁷² A VPH é preservada no pulmão transplantado, após perfusão pulmonar com solução salina e pulmões

isolados, indicando ausência de dependência do mecanismo neuro-humoral.¹⁷³

Alguns estudos de oxigenação na ventilação monopulmonar têm focado no efeito simpaticolítico da anestesia peridural torácica. A simpatólise pode interferir na VPH por meio da redução do débito cardíaco e da resistência vascular pulmonar. A variabilidade e a frequência de resultados contraditórios¹⁷⁴⁻¹⁷⁶ não possibilitam, até o momento, uma conclusão clara.

Há relevância clínica da VPH na sala de cirurgia. Intervenções intencionais ou inadvertidas realizadas pelo anestesiológico têm maior efeito na magnitude da VPH e consequências na PaO₂. A vigorosa VPH possibilita períodos maiores de ventilação monopulmonar sem hipoxemia grave, uma vez que reduz a perfusão no pulmão não ventilado em aproximadamente um terço a metade,¹⁷⁷ além de ser benéfica contra a hipoxemia no pós-operatório em decorrência das atelectasias.

Para vencer o desafio da hipoxemia durante a ventilação monopulmonar, o anestesiológico pode lançar mão de estratégias como o uso da PEEP no pulmão ventilado¹⁷⁸ e da pressão positiva contínua nas vias respiratórias (CPAP, *continuous positive airway pressure*) no pulmão não ventilado^{179,180}, além de procedimentos para reexpansão de regiões do pulmão colapsado.^{146,181,182}

A ventilação controlada à pressão tem sido sugerida para melhorar a troca gasosa quando comparada à ventilação controlada a volume. Entretanto, se a ventilação for ajustada para alcançar o mesmo VC, não há diferença na oxigenação arterial e na pressão de platô.¹⁸³ A única diferença entre os dois modos de ventilação é o elevado pico de pressão na ventilação controlada a volume, que pode ser explicada pela diferença de padrão do fluxo inspiratório.

Routineiramente, o manuseio inicial da ventilação monopulmonar inclui a utilização de oxigênio a 100% com o objetivo de minimizar o aparecimento da hipoxemia. Entretanto, há evidências de que a menor FiO₂ possível deve ser utilizada em cirurgia torácica, para evitar dano oxidativo e LPA pós-operatória.¹⁸⁴⁻¹⁸⁶ O manuseio apropriado da anestesia monopulmonar deve lançar mão da menor FiO₂ para se manter SaO₂ acima de 90% e evitar FiO₂ de 100% para reduzir a atelectasia por absorção.

A ventilação monopulmonar é geralmente realizada com o mesmo VC da ventilação dos dois pulmões.^{187,188} Esta prática foi recomendada por promover melhora da oxigenação e redução do *shunt*.^{26,178} Por outro lado, o VC excessivo pode piorar a oxigenação por aumento da resistência vascular pulmonar e deslocamento do fluxo sanguíneo para o pulmão não ventilado.¹⁸⁹ Em associação, após finalizada a ventilação monopulmonar, o pulmão dependente previamente ventilado apresenta persistente hiperperfusão, estando associado ao aumento de lesão alveolar difusa.¹⁹⁰ Assim, a ventilação monopulmonar induz a destruição do tecido pulmonar, mesmo no decorrer do pós-operatório, que pode ser atribuída a hiperperfusão e hiperinsuflação. Foi demonstrado que pacientes com ventilação monopulmonar com menor VC (5 mℓ. kg⁻¹) e PEEP (5 cm. H₂O⁻¹) apresentaram atenuação da resposta pró-inflamatória sistêmica e melhora da oxigenação, tornando possível a extubação precoce.¹⁹¹ Desta maneira, acredita-se que a manutenção do VC para ventilação monopulmonar é estratégia que pode ser questionada.

Assim como na ventilação convencional dos dois pulmões, não existe um padrão geral aceito de como determinar o nível de PEEP ideal durante a ventilação monopulmonar. A combinação de alta complacência e redução da fração do espaço morto tem sido sugerida como alvo.¹⁵⁰ Entretanto, a PEEP tem dois potenciais efeitos antagônicos durante a ventilação monopulmonar: por um lado, ela pode recrutar as áreas atelectasiadas do pulmão dependente e reduzir o *shunt* mas, por outro lado, a PEEP pode direcionar o fluxo sanguíneo do pulmão ventilado para o pulmão não ventilado, aumentando o *shunt* pulmonar.¹⁹²

A manobra de recrutamento alveolar também tem sido sugerida para abrir áreas pulmonares colapsadas durante a ventilação monopulmonar.^{181,182} O recrutamento associado à PEEP melhora a troca gasosa.¹⁴³ Níveis pequenos a moderados de PEEP são suficientes para manter os alvéolos recrutados abertos em indivíduos saudáveis sem deterioração hemodinâmica ou VPH.¹⁹³ Em porcos, níveis de PEEP de 5 a 10 cmH₂O foram associadas a melhora da oxigenação e contínuo volume pulmonar recrutado, mas PEEP de 15 cmH₂O resultou em hiperdistensão alveolar e aumento do *shunt*.¹⁹⁴

Como estratégia auxiliar para controle do comprometimento da troca gasosa, pode-se lançar mão da ação

farmacológica sobre o fluxo sanguíneo regional.¹⁹⁵ Vasodilatadores inalatórios, como o óxido nítrico e prostaglandinas, primariamente tem efeito local e, portanto, desviam o fluxo sanguíneo da área não ventilada para as regiões pulmonares bem ventiladas.

O posicionamento do paciente pode alterar a gravidade do *shunt* intrapulmonar.^{196,197} Como consequência, a hipoxemia é mais provável na posição supina quando comparada ao decúbito lateral, uma vez que o efeito gravitacional aumenta a distribuição da perfusão para o pulmão dependente.

Muitos fatores de risco relacionados com ventilação monopulmonar e o surgimento da insuficiência respiratória são reconhecidos, incluindo a incompatibilidade VA/Q, o aumento da pressão capilar pulmonar, o colapamento e o recrutamento pulmonar cíclicos, a ventilação com alto VC com maior pressão nas vias respiratórias e o aumento do estresse mecânico.^{6,198} Estas evidências indicam o cuidado especial que deve ser tomado durante a ventilação monopulmonar. Deve-se evitar a simples extrapolação para o caso monopulmonar dos parâmetros ventilatórios previamente utilizados nos dois pulmões.

Circulação extracorpórea

Comprometimento da troca gasosa é comum após cirurgia cardíaca e de aorta torácica ascendente. Após a CEC, a disfunção pulmonar é bem descrita, mas pobremente compreendida.¹⁹⁹ Embora a incidência de SDRA após CEC seja baixa (< 2%), a mortalidade é alta (> 50%).²⁰⁰ Durante a utilização da CEC, ambos os pulmões são mantidos colapsados. Se não forem tomadas medidas imediatas após o término da CEC, os pulmões serão recrutados lentamente e mais da metade do pulmão pode permanecer atelectasiado 1 a 2 dias após a cirurgia, com *shunt* intrapulmonar ao redor de 20 a 30% do débito cardíaco.³⁰

A estratégia ventilatória protetora no pós-operatório em pacientes de risco é recomendada. Estudo controlado randomizado comparando o uso de alto VC com ventilação de baixo VC após a CEC demonstrou aumento significativo de citocinas inflamatórias somente no grupo ventilado com alto VC.¹⁸⁶ Em estudo prospectivo de 3.434 pacientes submetidos a cirurgia cardíaca, identificou-se que a ventilação mecânica no pós-operatório com VC maior que 10 ml.kg⁻¹ é fator de risco para disfunção orgânica (Figura 17.6) e prolongado tempo de internação na UTI.⁸¹

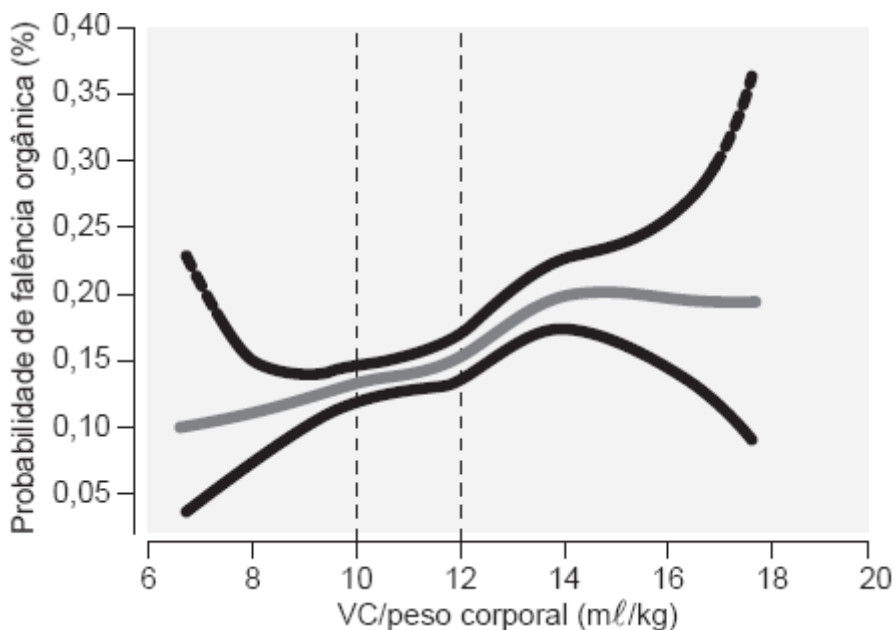


Figura 17.6 Modelo estatístico de regressão logística não paramétrica demonstrando a relação entre o volume corrente (VC) na admissão na UTI (mL × kg⁻¹ do peso corporal ideal) e a probabilidade de disfunção orgânica. TV/PBW = volume corrente/peso corporal ideal. Adaptada de Lellouche *et al.* (2012).⁸¹

A reexpansão das unidades colabadas durante e após a cirurgia cardíaca pode ser alcançada com as manobras de recrutamento, como demonstrado em modelo animal²⁰¹ e estudos em humanos.^{202,203} A insuflação dos pulmões

utilizando pressão de via respiratória de 40 cmH₂O, mantidos por pelo menos 8 a 9 s é, em geral, necessária para completar a abertura de toda a área previamente atelectasiada. Em cirurgias cardíacas com tórax aberto, a pressão de via respiratória utilizada para o recrutamento alveolar pós-CEC pode ser menor e a aplicação de 30 cmH₂O durante 20 s é suficiente na maioria dos casos.³⁰

A manobra de recrutamento resulta diretamente na abertura do tecido colapsado previamente, melhorando a troca gasosa,²⁰² enquanto a PEEP isolada causa imediata hiperinsuflação nos alvéolos já abertos, resultando em aumento da ventilação do espaço morto, com uma pequena reexpansão das unidades colabadas ao longo das horas que se seguem.¹⁴⁸

A duração da CEC tem relação direta com a incidência de complicações respiratórias pós-operatórias,²⁰⁴ assim como a intensidade do edema intersticial pulmonar.²⁰⁵ Alterações pulmonares graves com edema intersticial e alveolar podem ocorrer quando o período da CEC excede 150 min.²⁰⁴

A CEC está relacionada com resposta inflamatória sistêmica induzida principalmente pelo contato do sangue com superfícies não endoteliais. Esta resposta inclui lesão endotelial com aumento na permeabilidade vascular, que pode resultar na alteração da função respiratória, com comprometimento na evolução pós-operatória dos pacientes.^{206,207} Sabe-se também que a CEC leva ao aumento de calicreína que ativa diretamente os neutrófilos, os quais se acumulam na circulação pulmonar liberando substâncias tóxicas e promovendo lesão tecidual.^{208,209} Do mesmo modo, a CEC conduz à ativação do sistema complemento com produção de substâncias vasoativas e anafilatoxinas, ocasionando lesão celular. A ativação do sistema complemento resulta na ativação dos polimorfonucleares (neutrófilos e monócitos), que contribuem para as alterações da função pulmonar.²¹⁰ Um grande número de mediadores produzidos durante a CEC causam aumento da água extravascular pulmonar com preenchimento alveolar por células inflamatórias que levam à inativação do surfactante e colapamento de algumas áreas. Isto resulta em modificação na relação VA/Q, diminuição da complacência e aumento do trabalho respiratório.²¹¹

Outra explicação para a lesão pulmonar da CEC é a oferta inadequada de sangue para o epitélio alveolar durante o período de interrupção do fluxo pelas artérias pulmonares e perfusão apenas pelas artérias brônquicas, resultando em síntese inadequada de surfactante pelos pneumócitos tipo 2.²¹² A baixa temperatura mantida durante a CEC pode também acentuar as anormalidades de produção e função do surfactante.²¹³

Adicionalmente, as soluções cardioplégicas utilizadas durante a CEC podem causar lesão pulmonar por conterem altas concentrações de cloreto de potássio (20 mEq × L⁻¹). Esta solução retorna para o átrio direito e pode penetrar na microcirculação pulmonar. Portanto, é possível que a solução cardioplégica seja tóxica para as células do epitélio alveolar e para o endotélio, levando à produção anormal ou insuficiente de surfactante, podendo predispor ao aparecimento de atelectasias.²¹⁴ É possível que um fechamento difuso das pequenas vias respiratórias, secundário à liberação de substâncias mediadoras com efeito broncoconstritor, como o tromboxano, também possa contribuir para as alterações nas trocas gasosas.²¹⁵

■ Desmame da ventilação mecânica após anestesia

O desmame da ventilação mecânica no pós-operatório caracteriza-se por aumento de estresse cardiovascular e metabólico. Sendo assim, deve-se progredir o desmame quando o paciente apresenta-se hemodinamicamente estável, equilibrado do ponto de vista hidreletrolítico, com analgesia adequada e nível de consciência suficiente para o controle ventilatório. A extubação pode ser realizada na sala cirúrgica, na recuperação pós-anestésica ou na UTI, desde que os critérios anteriores sejam obedecidos.²¹⁶

■ Referências bibliográficas

1. Hedenstierna G, Edmark L. Mechanisms of atelectasis in the perioperative period. *Best Practice & Research. Clinical Anaesthesiology*. 2010;24(2):157-69.
2. Valenza F, Chevillard G, Fossali T, Salice V, Pizzocri M, Gattinoni L. Management of mechanical ventilation during laparoscopic surgery. *Best Practice & Research. Clinical Anaesthesiology*. 2010;24(2): 227-41.
3. Duggan M, Kavanagh BP. Perioperative modifications of respiratory function. *Best Practice & Research. Clinical*

Anesthesiology. 2010 Jun;24(2):145-55.

4. Fernandez-Perez ER, Sprung J, Afessa B, Warner DO, Vachon CM, Schroeder DR et al. Intraoperative ventilator settings and acute lung injury after elective surgery: a nested case control study. *Thorax*. 2009;64(2):121-7.
5. Kroenke K, Lawrence VA, Theroux JF, Tuley MR, Hilsenbeck S. Postoperative complications after thoracic and major abdominal surgery in patients with and without obstructive lung disease. *Chest*. 1993;104(5):1445-51.
6. Licker M, Diaper J, Villiger Y, Spiliopoulos A, Licker V, Robert J et al. Impact of intraoperative lung-protective interventions in patients undergoing lung cancer surgery. *Crit Care*. 2009;13(2):R41.
7. Lawrence VA, Hilsenbeck SG, Mulrow CD, Dhanda R, Sapp J, Page CP. Incidence and hospital stay for cardiac and pulmonary complications after abdominal surgery. *J Gen Intern Med*. 1995;10(12): 671-8.
8. Wahba RW. Perioperative functional residual capacity. *Can J Anaesth*. 1991;38(3):384-400.
9. Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Hedenstierna G. Airway closure, atelectasis and gas exchange during general anaesthesia. *Br J Anaesth*. 1998;81(5):681-6.
10. Westbrook PR, Stubbs SE, Sessler AD, Rehder K, Hyatt RE. Effects of anesthesia and muscle paralysis on respiratory mechanics in normal man. *J Appl Physiol*. 1973;34(1):81-6.
11. Hedenstierna G, Edmark L. The effects of anesthesia and muscle paralysis on the respiratory system. *Intensive Care Med*. 2005;31(10): 1327-35.
12. Strandberg A, Tokics L, Brismar B, Lundquist H, Hedenstierna G. Atelectasis during anaesthesia and in the postoperative period. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1986;30(2):154-8.
13. Mure M RP. Regional lung perfusion is more uniform in the prone than in the supine posture in healthy subjects during anesthesia and mechanical ventilation. 9th Congress of the World Federation of Societies of Intensive and Critical Care Medicine 2006.
14. Klingstedt C, Hedenstierna G, Lundquist H, Strandberg A, Tokics L, Brismar B. The influence of body position and differential ventilation on lung dimensions and atelectasis formation in anesthetized man. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1990;34(4):315-22.
15. Klingstedt C, Hedenstierna G, Baehrendtz S, Lundqvist H, Strandberg A, Tokics L et al. Ventilation-perfusion relationships and atelectasis formation in the supine and lateral positions during conventional mechanical and differential ventilation. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1990;34(6):421-9.
16. Richter T, Bellani G, Scott Harris R, Vidal Melo MF, Winkler T, Venegas JG et al. Effect of prone position on regional shunt, aeration, and perfusion in experimental acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;172(4):480-7.
17. Pelosi P, Croci M, Calappi E, Cerisara M, Mulazzi D, Vicardi P et al. The prone positioning during general anesthesia minimally affects respiratory mechanics while improving functional residual capacity and increasing oxygen tension. *Anesth Analg*. 1995;80(5): 955-60.
18. Froese AB, Bryan AC. Effects of anesthesia and paralysis on diaphragmatic mechanics in man. *Anesthesiology*. 1974;41(3):242-55.
19. Reber A, Nylund U, Hedenstierna G. Position and shape of the diaphragm: implications for atelectasis formation. *Anaesthesia*. 1998; 53(11):1054-61.
20. Tokics L, Hedenstierna G, Svensson L, Brismar B, Cederlund T, Lundquist H et al. V/Q distribution and correlation to atelectasis in anesthetized paralyzed humans. *J Appl Physiol* (1985). 1996;81(4): 1822-33.
21. Milic-Emili J. Ventilation distribution. In: Hammid QSJ MJ (ed.). *Physiologic basis of respiratory disease*. Hamilton: Decker, 2005. p.133.
22. Don H. The mechanical properties of the respiratory system during anesthesia. *Int Anesthesiol Clin*. 1977;15(2):113-36.
23. Slatk AM, Janssen K, van Schadewijk A, van der Plas DT, Schot R, van den Aardweg JG et al. Bronchial inflammation and airway responses to deep inspiration in asthma and chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007;176(2): 121-8.
24. Hedenstierna G. Respiratory physiology. In: Miller RD. *Miller's anesthesia*. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2010. p.361.
25. Hedenstierna G, Rothen HU. Respiratory function during anesthesia: effects on gas exchange. *Compr Physiol*. 2012;2(1):69-96.
26. Bendixen HH, Hedley-Whyte J, Laver MB. Impaired oxygenation in surgical patients during general anesthesia with controlled ventilation. A concept of atelectasis. *N Engl J Med*. 1963;269:991-6.
27. Malbouisson LM, Humberto F, Rodrigues Rdos R, Carmona MJ, Auler JO. Atelectasis during anesthesia: pathophysiology and treatment. *Rev Bras Anesthesiol*. 2008;58(1):73-83.
28. Lundquist H, Hedenstierna G, Strandberg A, Tokics L, Brismar B. CT-assessment of dependent lung densities in man during general anaesthesia. *Acta Radiol*. 1995;36(6):626-32.
29. Tokics L, Hedenstierna G, Strandberg A, Brismar B, Lundquist H. Lung collapse and gas exchange during general anesthesia: effects of spontaneous breathing, muscle paralysis, and positive end-expiratory pressure. *Anesthesiology*. 1987;66(2):157-67.
30. Tenling A, Hachenberg T, Tyden H, Wegenius G, Hedenstierna G. Atelectasis and gas exchange after cardiac surgery. *Anesthesiology*. 1998;89(2):371-8.
31. Reber A, Engberg G, Sporre B, Kviele L, Rothen HU, Wegenius G et al. Volumetric analysis of aeration in the lungs during

general anaesthesia. *Br J Anaesth.* 1996;76(6):760-6.

32. Gunnarsson L, Tokics L, Lundquist H, Brismar B, Strandberg A, Berg B et al. Chronic obstructive pulmonary disease and anaesthesia: formation of atelectasis and gas exchange impairment. *Eur Respir J.* 1991;4(9):1106-16.
33. Hedenstierna G, Rothen HU. Atelectasis formation during anesthesia: causes and measures to prevent it. *J Clin Monit Comput.* 2000; 16(5-6):329-35.
34. Pelosi P, D'Andrea L, Vitale G, Pesenti A, Gattinoni L. Vertical gradient of regional lung inflation in adult respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994;149(1):8-13.
35. Tomiyama N, Takeuchi N, Imanaka H, Matsuura N, Morimoto S, Ikezoe J et al. Mechanism of gravity-dependent atelectasis. Analysis by nonradioactive xenon-enhanced dynamic computed tomography. *Invest Radiol.* 1993;28(7):633-8.
36. Agostoni E, D'Angelo E, Bonanni MV. Topography of pleural surface pressure above resting volume in relaxed animals. *J Appl Physiol.* 1970;29(3):297-306.
37. Benoit Z, Wicky S, Fischer JF, Frascarolo P, Chapuis C, Spahn DR et al. The effect of increased FIO₂ before tracheal extubation on postoperative atelectasis. *Anesth Analg.* 2002;95(6):1777-81, table of contents.
38. Karmrodt J, Bletz C, Yuan S, David M, Heussel CP, Markstaller K. Quantification of atelectatic lung volumes in two different porcine models of ARDS. *Br J Anaesth.* 2006;97(6):883-95.
39. de Prost N, Costa EL, Wellman T, Musch G, Winkler T, Tucci MR et al. Effects of surfactant depletion on regional pulmonary metabolic activity during mechanical ventilation. *J Appl Physiol* (1985). 2011; 111(5):1249-58.
40. Duggan M, Kavanagh BP. Pulmonary atelectasis: a pathogenic perioperative entity. *Anesthesiology.* 2005;102(4):838-54.
41. Eichenberger A, Proietti S, Wicky S, Frascarolo P, Suter M, Spahn DR et al. Morbid obesity and postoperative pulmonary atelectasis: an underestimated problem. *Anesth Analg.* 2002;95(6):1788-92, table of contents.
42. Kanat F, Golcuk A, Teke T, Golcuk M. Risk factors for postoperative pulmonary complications in upper abdominal surgery. *ANZ J Surg.* 2007;77(3):135-41.
43. Lunardi AC, Miranda CS, Silva KM, Cecconello I, Carvalho CR. Weakness of expiratory muscles and pulmonary complications in malnourished patients undergoing upper abdominal surgery. *Respirology.* 2012;17(1):108-13.
44. Sakai EM, Connolly LA, Klauck JA. Inhalation anesthesiology and volatile liquid anesthetics: focus on isoflurane, desflurane, and sevoflurane. *Pharmacotherapy.* 2005;25(12):1773-88.
45. von Ungern-Sternberg BS, Frei FJ, Hammer J, Schibler A, Doerig R, Erb TO. Impact of depth of propofol anaesthesia on functional residual capacity and ventilation distribution in healthy preschool children. *Br J Anaesth.* 2007;98(4):503-8.
46. Pattinson KT. Opioids and the control of respiration. *Br J Anaesth.* 2008;100(6):747-58.
47. Ansermino JM, Magruder W, Dosani M. Spontaneous respiration during intravenous anesthesia in children. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2009;22(3):383-7.
48. Luginbühl M, Vuilleumier P, Schumacher P, Stüber F. Anesthesia or sedation for gastroenterologic endoscopies. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2009;22(4):524-31.
49. Moerman AT, Herregods LL, De Vos MM, Mortier EP, Struys MM. Manual versus target-controlled infusion remifentanil administration in spontaneously breathing patients. *Anesth Analg.* 2009;108(3): 828-34.
50. Warner DO, Joyner MJ, Ritman EL. Anesthesia and chest wall function in dogs. *J Appl Physiol* (1985). 1994;76(6):2802-13.
51. Warner DO, Warner MA. Human chest wall function while awake and during halothane anesthesia. II. Carbon dioxide rebreathing. *Anesthesiology.* 1995;82(1):20-31.
52. Morton CP, Drummond GB. Change in chest wall dimensions on induction of anaesthesia: a reappraisal. *Br J Anaesth.* 1994;73(2):135-9.
53. Sauer M, Stahn A, Soltesz S, Noeldge-Schomburg G, Mencke T. The influence of residual neuromuscular block on the incidence of critical respiratory events. A randomised, prospective, placebo-controlled trial. *Eur J Anaesthesiol.* 2011;28(12):842-8.
54. Herbstreit F, Peters J, Eikermann M. Impaired upper airway integrity by residual neuromuscular blockade: increased airway collapsibility and blunted genioglossus muscle activity in response to negative pharyngeal pressure. *Anesthesiology.* 2009;110(6): 1253-60.
55. Murphy GS, Szokol JW, Marymont JH, Greenberg SB, Avram MJ, Vender JS et al. Intraoperative acceleromyographic monitoring reduces the risk of residual neuromuscular blockade and adverse respiratory events in the postanesthesia care unit. *Anesthesiology.* 2008;109(3):389-98.
56. Berg H, Roed J, Viby-Mogensen J, Mortensen CR, Engbaek J, Skovgaard LT et al. Residual neuromuscular block is a risk factor for postoperative pulmonary complications. A prospective, randomised, and blinded study of postoperative pulmonary complications after atracurium, vecuronium and pancuronium. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1997;41(9):1095-1103.
57. Berg H. Is residual neuromuscular block following pancuronium a risk factor for postoperative pulmonary complications? *Acta Anaesthesiol Scand Suppl.* 1997;110:156-8.
58. Bissinger U, Schimek F, Lenz G. Postoperative residual paralysis and respiratory status: a comparative study of pancuronium and vecuronium. *Physiol Res.* 2000;49(4):455-62.

59. Murphy GS, Szokol JW, Franklin M, Marymont JH, Avram MJ, Vender JS. Postanesthesia care unit recovery times and neuromuscular blocking drugs: a prospective study of orthopedic surgical patients randomized to receive pancuronium or rocuronium. *Anesth Analg*. 2004;98(1):193-200, table of contents.
60. Faller S, Strosing KM, Ryter SW, Buerkle H, Loop T, Schmidt R et al. The volatile anesthetic isoflurane prevents ventilator-induced lung injury via phosphoinositide 3-kinase/Akt signaling in mice. *Anesth Analg*. 2012;114(4):747-56.
61. Schlapfer M, Leutert AC, Voigtsberger S, Lachmann RA, Booy C, Beck-Schimmer B. Sevoflurane reduces severity of acute lung injury possibly by impairing formation of alveolar oedema. *Clin Exp Immunol*. 2012;168(1):125-34.
62. Belhomme D, Peynet J, Louzy M, Launay JM, Kitakaze M, Menasche P. Evidence for preconditioning by isoflurane in coronary artery bypass graft surgery. *Circulation*. 1999 9;100(19 Suppl): II340-4.
63. Roscoe AK, Christensen JD, Lynch C, 3rd. Isoflurane, but not halothane, induces protection of human myocardium via adenosine A1 receptors and adenosine triphosphate-sensitive potassium channels. *Anesthesiology*. 2000;92(6):1692-701.
64. Jiang MT, Nakae Y, Ljubkovic M, Kwok WM, Stowe DF, Bosnjak ZJ. Isoflurane activates human cardiac mitochondrial adenosine triphosphate-sensitive K⁺ channels reconstituted in lipid bilayers. *Anesth Analg*. 2007;105(4):926-32, table of contents.
65. Bickler PE, Fahlman CS. The inhaled anesthetic, isoflurane, enhances Ca²⁺ dependent survival signaling in cortical neurons and modulates MAP kinases, apoptosis proteins and transcription factors during hypoxia. *Anesth Analg*. 2006;103(2):419-29, table of contents.
66. Lucchinetti E, Jamnicki M, Fischer G, Zaugg M. Preconditioning by isoflurane retains its protection against ischemia-reperfusion injury in postinfarct remodeled rat hearts. *Anesth Analg*. 2008;106(1):17-23, table of contents.
67. Hoetzel A, Leitz D, Schmidt R, Tritschler E, Bauer I, Loop T et al. Mechanism of hepatic heme oxygenase-1 induction by isoflurane. *Anesthesiology*. 2006;104(1):101-9.
68. Schmidt R, Tritschler E, Hoetzel A, Loop T, Humar M, Halverscheid L et al. Heme oxygenase-1 induction by the clinically used anesthetic isoflurane protects rat livers from ischemia/reperfusion injury. *Ann Surg*. 2007;245(6):931-42.
69. Kim M, Park SW, Pitson SM, Lee HT. Isoflurane protects human kidney proximal tubule cells against necrosis via sphingosine quinase and sphingosine-1-phosphate generation. *Am J Nephrol*. 2010;31(4):353-62.
70. Fujinaga T, Nakamura T, Fukuse T, Chen F, Zhang J, Ueda S et al. Isoflurane inhalation after circulatory arrest protects against warm ischemia reperfusion injury of the lungs. *Transplantation*. 2006; 82(9):1168-74.
71. Li QF, Zhu YS, Jiang H, Xu H, Sun Y. Isoflurane preconditioning ameliorates endotoxin-induced acute lung injury and mortality in rats. *Anesth Analg*. 2009;109(5):1591-7.
72. Mu J, Xie K, Hou L, Peng D, Shang L, Ji G et al. Subanesthetic dose of isoflurane protects against zymosan-induced generalized inflammation and its associated acute lung injury in mice. *Shock*. 2010; 34(2):183-9.
73. Vaneker M, Santosa JP, Heunks LM, Halbertsma FJ, Snijdelaar DG, Van Egmond J et al. Isoflurane attenuates pulmonary interleukin-1beta and systemic tumor necrosis factor-alpha following mechanical ventilation in healthy mice. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2009; 53(6):742-8.
74. Yamakage M, Namiki A, Tsuchida H, Iwasaki H. Changes in ventilatory pattern and arterial oxygen saturation during spinal anaesthesia in man. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1992;36(6):569-71.
75. Warner DO, Warner MA, Ritman EL. Human chest wall function during epidural anesthesia. *Anesthesiology*. 1996;85(4):761-73.
76. Auler Jr. JO. Ventilação mecânica no intraoperatório – III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica. *J Bras Pneumol*. 2007;33:137.
77. Lessard MR, Guerot E, Lorino H, Lemaire F, Brochard L. Effects of pressure-controlled with different I:E ratios versus volume-controlled ventilation on respiratory mechanics, gas exchange, and hemodynamics in patients with adult respiratory distress syndrome. *Anesthesiology*. 1994;80(5):983-91.
78. Mang H, Kacmarek RM, Ritz R, Wilson RS, Kimball WP. Cardiorespiratory effects of volume- and pressure-controlled ventilation at various I/E ratios in an acute lung injury model. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995;151(3 Pt 1):731-6.
79. Zavala E, Ferrer M, Polese G, Masclans JR, Planas M, Milic-Emili J et al. Effect of inverse I:E ratio ventilation on pulmonary gas exchange in acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology*. 1998;88(1):35-42.
80. Parra CA, Carmona MJ, Auler Jr. JO, Malbouisson LM. Ventilatory strategies for hypoxemia during cardiac surgery: survey validation for anesthesiologists in Brazil. *Rev Bras Anesthesiol*. 2010;60(4): 406-14.
81. Lellouche F, Dionne S, Simard S, Bussières J, Dagenais F. High tidal volumes in mechanically ventilated patients increase organ dysfunction after cardiac surgery. *Anesthesiology*. 2012;116(5):1072-82.
82. Esteban A, Anzueto A, Frutos F, Alia I, Brochard L, Stewart TE et al. Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation: a 28-day international study. *JAMA*. 2002 Jan;287(3): 345-55.
83. Brun-Buisson C, Minelli C, Bertolini G, Brazzi L, Pimentel J, Lewandowski K et al. Epidemiology and outcome of acute lung injury in European intensive care units. Results from the ALIVE study. *Intensive Care Med*. 2004;30(1):51-61.
84. Sakr Y, Vincent JL, Reinhart K, Groeneveld J, Michalopoulos A, Sprung CL et al. High tidal volume and positive fluid balance are associated with worse outcome in acute lung injury. *Chest*. 2005; 128(5):3098-108.

85. Hong CM, Xu DZ, Lu Q, Cheng Y, Pisarenko V, Doucet D *et al.* Low tidal volume and high positive end-expiratory pressure mechanical ventilation results in increased inflammation and ventilator-associated lung injury in normal lungs. *Anesth Analg.* 2010;110(6): 1652-60.
86. Cannizzaro V, Hantos Z, Sly PD, Zosky GR. Linking lung function and inflammatory responses in ventilator-induced lung injury. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol.* 2011;300(1):L112-20.
87. Lu Q, Zhang M, Girardi C, Bouhemad B, Kesecioglu J, Rouby JJ. Computed tomography assessment of exogenous surfactant-induced lung re-aeration in patients with acute lung injury. *Crit Care.* 2010;14(4):R135.
88. Schultz MJ, Haitsma JJ, Slutsky AS, Gajic O. What tidal volumes should be used in patients without acute lung injury? *Anesthesiology.* 2007;106(6):1226-31. Review.
89. Koner O, Celebi S, Balci H, Cetin G, Karaoglu K, Cakar N. Effects of protective and conventional mechanical ventilation on pulmonary function and systemic cytokine release after cardiopulmonary bypass. *Intensive Care Med.* 2004;30(4):620-6.
90. Wrigge H, Uhlig U, Baumgarten G, Menzenbach J, Zinserling J, Ernst M *et al.* Mechanical ventilation strategies and inflammatory responses to cardiac surgery: a prospective randomized clinical trial. *Intensive Care Med.* 2005;31(10):1379-87.
91. Wrigge H, Uhlig U, Zinserling J, Behrends-Callsen E, Ottersbach G, Fischer M *et al.* The effects of different ventilatory settings on pulmonary and systemic inflammatory responses during major surgery. *Anesth Analg.* 2004;98(3):775-81, table of contents.
92. Wrigge H, Zinserling J, Stuber F, von Spiegel T, Hering R, Wetegrove S *et al.* Effects of mechanical ventilation on release of cytokines into systemic circulation in patients with normal pulmonary function. *Anesthesiology.* 2000;93(6):1413-7.
93. Costa EL, Musch G, Winkler T, Schroeder T, Harris RS, Jones HA *et al.* Mild endotoxemia during mechanical ventilation produces spatially heterogeneous pulmonary neutrophilic inflammation in sheep. *Anesthesiology.* 2010;112(3):658-69.
94. Dreyfuss D, Soler P, Saumon G. Mechanical ventilation-induced pulmonary edema. Interaction with previous lung alterations. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995;151(5):1568-75.
95. Gattinoni L, Pesenti A. The concept of "baby lung". *Intensive Care Med.* 2005;31(6):776-84.
96. Choi G, Wolthuis EK, Bresser P, Levi M, van der Poll T, Dzoljic M *et al.* Mechanical ventilation with lower tidal volumes and positive end-expiratory pressure prevents alveolar coagulation in patients without lung injury. *Anesthesiology.* 2006;105(4):689-95.
97. Reber A, Engberg G, Wegenius G, Hedenstierna G. Lung aeration. The effect of pre-oxygenation and hyperoxygenation during total intravenous anaesthesia. *Anaesthesia.* 1996;51(8):733-7.
98. Edmark L, Kostova-Aherdan K, Enlund M, Hedenstierna G. Optimal oxygen concentration during induction of general anaesthesia. *Anesthesiology.* 2003;98(1):28-33.
99. Hedenstierna G. Oxygen and anaesthesia: what lung do we deliver to the post-operative ward? *Acta Anaesthesiol Scand.* 2012;56(6): 675-85.
100. Rusca M, Proietti S, Schnyder P, Frascarolo P, Hedenstierna G, Spahn DR *et al.* Prevention of atelectasis formation during induction of general anaesthesia. *Anesth Analg.* 2004;98(5):1491-5, table of contents.
101. Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Reber A, Hedenstierna G. Prevention of atelectasis during general anaesthesia. *Lancet.* 1995;345(8962):1387-91.
102. Goll V, Akca O, Greif R, Freitag H, Arkilic CF, Scheck T *et al.* Ondansetron is no more effective than supplemental intraoperative oxygen for prevention of postoperative nausea and vomiting. *Anesth Analg.* 2001;92(1):112-7.
103. Kotani N, Hashimoto H, Sessler DI, Muraoka M, Hashiba E, Kubota T *et al.* Supplemental intraoperative oxygen augments antimicrobial and proinflammatory responses of alveolar macrophages. *Anesthesiology.* 2000;93(1):15-25.
104. Greif R, Akca O, Horn EP, Kurz A, Sessler DI. Supplemental perioperative oxygen to reduce the incidence of surgical-wound infection. *N Engl J Med.* 2000;342(3):161-7.
105. Belda FJ, Aguilera L, Garcia de la Asuncion J, Alberti J, Vicente R, Ferrandiz L *et al.* Supplemental perioperative oxygen and the risk of surgical wound infection: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2005;294(16):2035-42. 2
106. Imberger G, McIlroy D, Pace NL, Wetterslev J, Brok J, Moller AM. Positive end-expiratory pressure (PEEP) during anaesthesia for the prevention of mortality and postoperative pulmonary complications. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;(9):CD007922.
107. Mead J, Takishima T, Leith D. Stress distribution in lungs: a model of pulmonary elasticity. *J Appl Physiol.* 1970;28(5):596-608.
108. Collier CR, Mead J. Pulmonary exchange as related to altered pulmonary mechanics in anesthetized dogs. *J Appl Physiol.* 1964;19: 659-64.
109. Muscedere JG, Mullen JB, Gan K, Slutsky AS. Tidal ventilation at low airway pressures can augment lung injury. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994;149(5):1327-34.
110. West JB, Dollery CT, Naimark A. Distribution of blood flow in isolated lung; relation to vascular and alveolar pressures. *J Appl Physiol.* 1964;19:713-24.
111. Takala J. Hypoxemia due to increased venous admixture: influence of cardiac output on oxygenation. *Intensive Care Med.* 2007;33(5): 908-11.
112. Perilli V, Sollazzi L, Modesti C, Annetta MG, Sacco T, Bocci MG *et al.* Comparison of positive end-expiratory pressure with reverse Trendelenburg position in morbidly obese patients undergoing bariatric surgery: effects on hemodynamics and pulmonary

- gas exchange. *Obes Surg.* 2003;13(4):605-9.
113. Reinius H, Jonsson L, Gustafsson S, Sundbom M, Duvernoy O, Pelosi P et al. Prevention of atelectasis in morbidly obese patients during general anesthesia and paralysis: a computerized tomography study. *Anesthesiology.* 2009;111(5):979-87.
 114. Carvalho AR, Bergamini BC, Carvalho NS, Cagido VR, Neto AC, Jandre FC et al. Volume-independent elastance: a useful parameter for open-lung positive end-expiratory pressure adjustment. *Anesth Analg.* 2013;116(3):627-33.
 115. Carvalho AR, Pacheco SA, de Souza Rocha PV, Bergamini BC, Paula LF, Jandre FC et al. Detection of tidal recruitment/overdistension in lung-healthy mechanically ventilated patients under general anesthesia. *Anesth Analg.* 2013;116(3):677-84.
 116. Hemmes SN, Severgnini P, Jaber S, Canet J, Wrigge H, Hiesmayr M et al. Rationale and study design of PROVHILO – a worldwide multicenter randomized controlled trial on protective ventilation during general anesthesia for open abdominal surgery. *Trials.* 2011;12:111.
 117. Miller RD. *Miller's anesthesia.* Philadelphia: Elsevier, 2005.
 118. Mercat A, Titiriga M, Anguel N, Richard C, Teboul JL. Inverse ratio ventilation (I/E = 2/1) in acute respiratory distress syndrome: a six-hour controlled study. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997;155(5): 1637-42.
 119. Laffey JG, Honan D, Hopkins N, Hyvelin JM, Boylan JF, McLoughlin P. Hypercapnic acidosis attenuates endotoxin-induced acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med.* 2004;169(1):46-56.
 120. McIntyre RC Jr., Haenel JB, Moore FA, Read RR, Burch JM, Moore EE. Cardiopulmonary effects of permissive hypercapnia in the management of adult respiratory distress syndrome. *J Trauma.* 1994; 37(3):433-8.
 121. Cardenas VJ Jr., Zwischenberger JB, Tao W, Nguyen PD, Schroeder T, Traber LD et al. Correction of blood pH attenuates changes in hemodynamics and organ blood flow during permissive hypercapnia. *Crit Care Med.* 1996;24(5):827-34.
 122. Hickling KG, Joyce C. Permissive hypercapnia in ARDS and its effect on tissue oxygenation. *Acta Anaesthesiol Scand Suppl.* 1995;107: 201-8.
 123. Ratnaraj J, Kabon B, Talcott MR, Sessler DI, Kurz A. Supplemental oxygen and carbon dioxide each increase subcutaneous and intestinal intramural oxygenation. *Anesth Analg.* 2004;99(1):207-11.
 124. West MA, Baker J, Bellingham J. Kinetics of decreased LPS-stimulated cytokine release by macrophages exposed to CO₂. *J Surg Res.* 1996;63(1):269-74.
 125. Coakley RJ, Taggart C, Greene C, McElvaney NG, O'Neill SJ. Ambient PCO₂ modulates intracellular pH, intracellular oxidant generation, and interleukin-8 secretion in human neutrophils. *J Leukoc Biol.* 2002;71(4):603-10.
 126. Simchowicz L, Cragoe EJ Jr. Regulation of human neutrophil chemotaxis by intracellular pH. *J Biol Chem.* 1986;261(14):6492-500.
 127. Vadasz I, Hubmayr RD, Nin N, Sporn PH, Sznajder JI. Hypercapnia: a nonpermissive environment for the lung. *Am J Respir Cell Mol Biol.* 2012;46(4):417-21.
 128. Morisaki H, Serita R, Innami Y, Kotake Y, Takeda J. Permissive hypercapnia during thoracic anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1999;43(8):845-9.
 129. Feihl F, Perret C. Permissive hypercapnia. How permissive should we be? *Am J Respir Crit Care Med.* 1994;150(6 Pt 1):1722-37.
 130. Orchard CH, Kentish JC. Effects of changes of pH on the contractile function of cardiac muscle. *Am J Physiol.* 1990;258(6 Pt 1):C967-81.
 131. Shibata K, Futagami A, Taki Y, Kobayashi T. Epidural anesthesia modifies the cardiovascular response to marked hypercapnia in dogs. *Anesthesiology.* 1994;81(6):1454-60.
 132. Wattwil LM, Olsson JG. Circulatory effects of isoflurane during acute hypercapnia. *Anesth Analg.* 1987;66(12):1234-9.
 133. Fuleihan SF, Wilson RS, Pontoppidan H. Effect of mechanical ventilation with end-inspiratory pause on blood-gas exchange. *Anesth Analg.* 1976;55(1):122-30.
 134. Knelson JH, Howatt WF, DeMuth GR. Effect of respiratory pattern on alveolar gas exchange. *J Appl Physiol.* 1970;29(3):328-31.
 135. Lachmann B, Jonson B, Lindroth M, Robertson B. Modes of artificial ventilation in severe respiratory distress syndrome. Lung function and morphology in rabbits after wash-out of alveolar surfactant. *Crit Care Med.* 1982;10(11):724-32.
 136. Mercat A, Diehl JL, Michard F, Anguel N, Teboul JL, Labrousse J et al. Extending inspiratory time in acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med.* 2001;29(1):40-4.
 137. Fletcher R, Jonson B, Cumming G, Brew J. The concept of deadspace with special reference to the single breath test for carbon dioxide. *Br J Anaesth.* 1981;53(1):77-88.
 138. Aboab J, Niklason L, Uttman L, Kouatchet A, Brochard L, Jonson B. CO₂ elimination at varying inspiratory pause in acute lung injury. *Clin Physiol Funct Imaging.* 2007;27(1):2-6.
 139. Devaquet J, Jonson B, Niklason L, Si Larbi AG, Uttman L, Aboab J et al. Effects of inspiratory pause on CO₂ elimination and arterial PCO₂ in acute lung injury. *J Appl Physiol (1985).* 2008;105(6):1944-9.
 140. Fan E, Wilcox ME, Brower RG, Stewart TE, Mehta S, Lapinsky SE et al. Recruitment maneuvers for acute lung injury: a systematic review. *Am J Respir Crit Care Med.* 2008;178(11):1156-63.

141. Rocco PR, Pelosi P, de Abreu MG. Pros and cons of recruitment maneuvers in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Expert Rev Respir Med*. 2010;4(4):479-89.
142. Paterson EF. Recruitment manoeuvres in patients with acute lung injury. In: Ferrer PP (ed.). *New developments in mechanical ventilation*. Plymouth: European Respiratory Society, 2012. p.40.
143. Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Hedenstierna G. Re-expansion of atelectasis during general anaesthesia: a computed tomography study. *Br J Anaesth*. 1993;71(6):788-95.
144. Scholten DJ, Novak R, Snyder JV. Directed manual recruitment of collapsed lung in intubated and nonintubated patients. *Am Surg*. 1985;51(6):330-5.
145. Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Hedenstierna G. Reexpansion of atelectasis during general anaesthesia may have a prolonged effect. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1995;39(1):118-25.
146. Tusman G, Bohm SH, Suarez-Sipmann F, Turchetto E. Alveolar recruitment improves ventilatory efficiency of the lungs during anesthesia. *Can J Anaesth*. 2004;51(7):723-7.
147. Nicholas TE, Power JH, Barr HA. The pulmonary consequences of a deep breath. *Respir Physiol*. 1982;49(3):315-24.
148. Dyhr T, Nygard E, Laursen N, Larsson A. Both lung recruitment maneuver and PEEP are needed to increase oxygenation and lung volume after cardiac surgery. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2004;48(2): 187-97.
149. Neumann P, Rothen HU, Berglund JE, Valtysson J, Magnusson A, Hedenstierna G. Positive end-expiratory pressure prevents atelectasis during general anaesthesia even in the presence of a high inspired oxygen concentration. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1999;43(3): 295-301.
150. Maisch S, Reissmann H, Fuehlekrug B, Weismann D, Rutkowski T, Tusman G et al. Compliance and dead space fraction indicate an optimal level of positive end-expiratory pressure after recruitment in anesthetized patients. *Anesth Analg*. 2008;106(1):175-81, table of contents.
151. Garutti I, Martinez G, Cruz P, Pineiro P, Olmedilla L, de la Gala F. The impact of lung recruitment on hemodynamics during one-lung ventilation. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2009;23(4):506-8.
152. Hansen LK, Koefoed-Nielsen J, Nielsen J, Larsson A. Are selective lung recruitment maneuvers hemodynamically safe in severe hypovolemia? An experimental study in hypovolemic pigs with lobar collapse. *Anesth Analg*. 2007;105(3):729-34.
153. Nielsen J, Ostergaard M, Kjaergaard J, Tingleff J, Berthelsen PG, Nygard E et al. Lung recruitment maneuver depresses central hemodynamics in patients following cardiac surgery. *Intensive Care Med*. 2005;31(9):1189-94.
154. Nunes S, Rothen HU, Brander L, Takala J, Jakob SM. Changes in splanchnic circulation during an alveolar recruitment maneuver in healthy porcine lungs. *Anesth Analg*. 2004 May;98(5):1432-8, table of contents.
155. Glenny RW, Lamm WJ, Albert RK, Robertson HT. Gravity is a minor determinant of pulmonary blood flow distribution. *J Appl Physiol* (1985). 1991;71(2):620-9.
156. Victorino JA, Borges JB, Okamoto VN, Matos GF, Tucci MR, Caramez MP et al. Imbalances in regional lung ventilation: a validation study on electrical impedance tomography. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004;169(7):791-800.
157. Halbertsma FJ, Vaneker M, Pickkers P, Neeleman C, Scheffer GJ, Hoeven van der JG. A single recruitment maneuver in ventilated critically ill children can translocate pulmonary cytokines into the circulation. *J Crit Care*. 2010;25(1):10-5.
158. Puls A, Pollok-Kopp B, Wrigge H, Quintel M, Neumann P. Effects of a single-lung recruitment maneuver on the systemic release of inflammatory mediators. *Intensive Care Med*. 2006;32(7):1080-5.
159. Talmor D, Sarge T, Legedza A, O'Donnell CR, Ritz R, Loring SH et al. Cytokine release following recruitment maneuvers. *Chest*. 2007; 132(5):1434-9.
160. Musch G, Harris RS, Vidal Melo MF, O'Neill KR, Layfield JD, Winkler T et al. Mechanism by which a sustained inflation can worsen oxygenation in acute lung injury. *Anesthesiology*. 2004;100(2):323-30.
161. Cai H, Gong H, Zhang L, Wang Y, Tian Y. Effect of low tidal volume ventilation on atelectasis in patients during general anesthesia: a computed tomographic scan. *J Clin Anesth*. 2007;19(2):125-9.
162. Blum JM, Maile M, Park PK, Morris M, Jewell E, Dechert R et al. A description of intraoperative ventilator management in patients with acute lung injury and the use of lung protective ventilation strategies. *Anesthesiology*. 2011;115(1):75-82.
163. Shelly MP, Lloyd GM, Park GR. A review of the mechanisms and methods of humidification of inspired gases. *Intensive Care Med*. 1988;14(1):1-9.
164. Bisinotto FMB BJ, Martins RHE. Umidificação dos gases inalados. *Rev Bras Anesthesiol*. 1999;49(5):349-59.
165. Dorsch JA. *The circle system, understanding anesthesia equipment*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1999. p.229.
166. Karzai W, Schwarzkopf K. Hypoxemia during one-lung ventilation: prediction, prevention, and treatment. *Anesthesiology*. 2009;110(6): 1402-11.
167. Marshall BE. Hypoxic pulmonary vasoconstriction. *Acta anaesthesiologica Scandinavica. Supplementum*. 1990;94:37-41.
168. Schwarzkopf K, Klein U, Schreiber T, Preussetaler NP, Bloos F, Helfritsch H et al. Oxygenation during one-lung ventilation: the effects of inhaled nitric oxide and increasing levels of inspired fraction of oxygen. *Anesth Analg*. 2001;92(4):842-7.
169. Baraka AS, Taha SK, Yaacoub CI. Alarming hypoxemia during one-lung ventilation in a patient with respiratory bronchiolitis-

- associated interstitial lung disease. *Can J Anaesth.* 2003;50(4):411-4.
170. Daoud FS, Reeves JT, Schaefer JW. Failure of hypoxic pulmonary vasoconstriction in patients with liver cirrhosis. *J Clin Invest.* 1972; 51(5):1076-80.
 171. Marshall C, Marshall B. Site and sensitivity for stimulation of hypoxic pulmonary vasoconstriction. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol.* 1983;55(3):711-6.
 172. Jensen KS, Micco AJ, Czartolomna J, Latham L, Voelkel NF. Rapid onset of hypoxic vasoconstriction in isolated lungs. *J Appl Physiol* (1985). 1992;72(5):2018-23.
 173. Robin ED, Theodore J, Burke CM, Oesterle SN, Fowler MB, Jamieson SW et al. Hypoxic pulmonary vasoconstriction persists in the human transplanted lung. *Clin Sci (Lond).* 1987;72(3):283-7.
 174. Bablekos GD, Michaelides SA, Roussou T, Charalabopoulos KA. Changes in breathing control and mechanics after laparoscopic vs open cholecystectomy. *Arch Surg.* 2006;141(1):16-22. 2
 175. Garutti I, Cruz P, Olmedilla L, Barrio JM, Cruz A, Fernandez C et al. Effects of thoracic epidural meperidine on arterial oxygenation during one-lung ventilation in thoracic surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2003;17(3):302-5.
 176. Von Dossow V, Welte M, Zaune U, Martin E, Walter M, Ruckert J et al. Thoracic epidural anesthesia combined with general anesthesia: the preferred anesthetic technique for thoracic surgery. *Anesth Analg.* 2001;92(4):848-54.
 177. Bindslev L, Jolin A, Hedenstierna G, Baehrendtz S, Santesson J. Hypoxic pulmonary vasoconstriction in the human lung: effect of repeated hypoxic challenges during anesthesia. *Anesthesiology.* 1985; 62(5):621-5.
 178. Katz JA, Laverne RG, Fairley HB, Thomas AN. Pulmonary oxygen exchange during endobronchial anesthesia: effect of tidal volume and PEEP. *Anesthesiology.* 1982;56(3):164-71.
 179. Capan LM, Turndorf H, Patel C, Ramanathan S, Acinapura A, Chalon J. Optimization of arterial oxygenation during one-lung anesthesia. *Anesth Analg.* 1980;59(11):847-51.
 180. Brodsky JB. Approaches to hypoxemia during single-lung ventilation. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2001;14(1):71-6.
 181. Tusman G, Bohm SH, Melkun F, Staltari D, Quinzio C, Nador C et al. Alveolar recruitment strategy increases arterial oxygenation during one-lung ventilation. *Ann Thorac Surg.* 2002;73(4):1204-9.
 182. Tusman G, Bohm SH, Sipmann FS, Maisch S. Lung recruitment improves the efficiency of ventilation and gas exchange during one-lung ventilation anesthesia. *Anesth Analg.* 2004;98(6):1604-9, table of contents.
 183. Unzueta MC, Casas JI, Moral MV. Pressure-controlled versus volume-controlled ventilation during one-lung ventilation for thoracic surgery. *Anesth Analg.* 2007;104(5):1029-33, tables of contents.
 184. Williams EA, Quinlan GJ, Goldstraw P, Gothard JW, Evans TW. Postoperative lung injury and oxidative damage in patients undergoing pulmonary resection. *Eur Respir J.* 1998;11(5):1028-34.
 185. Misthos P, Katsaragakis S, Milingos N, Kakaris S, Sepsas E, Athanassiadi K et al. Postresectional pulmonary oxidative stress in lung cancer patients. The role of one-lung ventilation. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2005;27(3):379-82; discussion 382-3.
 186. Zupancich E, Paparella D, Turani F, Munch C, Rossi A, Massacesi S et al. Mechanical ventilation affects inflammatory mediators in patients undergoing cardiopulmonary bypass for cardiac surgery: a randomized clinical trial. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2005;130(2):378-83.
 187. Cohen E. Management of one-lung ventilation. *Anesthesiology clinics of North America.* 2001;19(3):475-95.
 188. Brodsky JB, Fitzmaurice B. Modern anesthetic techniques for thoracic operations. *World J Surg.* 2001;25(2):162-6.
 189. Flacke JW, Thompson DS, Read RC. Influence of tidal volume and pulmonary artery occlusion on arterial oxygenation during endobronchial anesthesia. *South Med J.* 1976;69(5):619-26.
 190. Kozian A, Schilling T, Freden F, Maripuu E, Rocken C, Strang C et al. One-lung ventilation induces hyperperfusion and alveolar damage in the ventilated lung: an experimental study. *Br J Anaesth.* 2008;100(4):549-59.
 191. Michelet P, D'Journo XB, Roch A, Doddoli C, Marin V, Papazian L et al. Protective ventilation influences systemic inflammation after esophagectomy: a randomized controlled study. *Anesthesiology.* 2006;105(5):911-9.
 192. Johansson MJ, Wiklund A, Flatebo T, Nicolaysen A, Nicolaysen G, Walther SM. Positive end-expiratory pressure affects regional redistribution of ventilation differently in prone and supine sheep. *Crit Care Med.* 2004;32(10):2039-44.
 193. Villar J, Herrera-Abreu MT, Valladares F, Muros M, Perez-Mendez L, Flores C et al. Experimental ventilator-induced lung injury: exacerbation by positive end-expiratory pressure. *Anesthesiology.* 2009; 110(6):1341-7.
 194. Michelet P, Roch A, Brousse D, D'Journo XB, Bregeon F, Lambert D et al. Effects of PEEP on oxygenation and respiratory mechanics during one-lung ventilation. *Br J Anaesth.* 2005;95(2):267-73.
 195. Dembinski R, Henzler D, Rossaint R. Modulating the pulmonary circulation: an update. *Minerva Anesthesiol.* 2004;70(4):239-43. Review.
 196. Richard JC, Decailliot F, Janier M, Annat G, Guerin C. Effects of positive end-expiratory pressure and body position on pulmonary blood flow redistribution in mechanically ventilated normal pigs. *Chest.* 2002;122(3):998-1005.
 197. Choi YS, Bang SO, Shim JK, Chung KY, Kwak YL, Hong YW. Effects of head-down tilt on intrapulmonary shunt fraction and oxygenation during one-lung ventilation in the lateral decubitus position. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2007;134(3):613-8.

198. Jeon K, Yoon JW, Suh GY, Kim J, Kim K, Yang M et al. Risk factors for post-pneumonectomy acute lung injury/acute respiratory distress syndrome in primary lung cancer patients. *Anaesth Intensive Care*. 2009;37(1):14-9.
199. Apostolakis EE, Koletsis EN, Baikoussis NG, Siminelakis SN, Papadopoulos GS. Strategies to prevent intraoperative lung injury during cardiopulmonary bypass. *J Cardiothorac Surg*. 2010;5:1.
200. Ng CS, Wan S, Yim AP, Arifi AA. Pulmonary dysfunction after cardiac surgery. *Chest*. 2002;121(4):1269-77.
201. Magnusson L, Zemgulis V, Tenling A, Werlund J, Tyden H, Thelin S et al. Use of a vital capacity maneuver to prevent atelectasis after cardiopulmonary bypass: an experimental study. *Anesthesiology*. 1998;88(1):134-42.
202. Claxton BA, Morgan P, McKeague H, Mulpur A, Berridge J. Alveolar recruitment strategy improves arterial oxygenation after cardiopulmonary bypass. *Anaesthesia*. 2003;58(2):111-6.
203. Dyhr T, Laursen N, Larsson A. Effects of lung recruitment maneuver and positive end-expiratory pressure on lung volume, respiratory mechanics and alveolar gas mixing in patients ventilated after cardiac surgery. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2002;46(6):717-25.
204. Hachenberg T, Tenling A, Hansson HE, Tyden H, Hedenstierna G. The ventilation-perfusion relation and gas exchange in mitral valve disease and coronary artery disease. Implications for anesthesia, extracorporeal circulation, and cardiac surgery. *Anesthesiology*. 1997; 86(4):809-17.
205. Ratliff NB, Young Jr. WG, Hackel DB, Mikat E, Wilson JW. Pulmonary injury secondary to extracorporeal circulation. An ultrastructural study. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1973;65(3):425-32.
206. Kirklin JK, Blackstone EH, Kirklin JW. Cardiopulmonary bypass: studies on its damaging effects. *Blood Purif*. 1987;5(2-3):168-78.
207. Kirklin JK. Prospects for understanding and eliminating the deleterious effects of cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg*. 1991; 51(4):529-31.
208. Fountain SW, Martin BA, Musclow CE, Cooper JD. Pulmonary leukostasis and its relationship to pulmonary dysfunction in sheep and rabbits. *Circ Res*. 1980;46(2):175-80.
209. Bando K, Pillai R, Cameron DE, Brawn JD, Winkelstein JA, Hutchins GM et al. Leukocyte depletion ameliorates free radical-mediated lung injury after cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1990;99(5):873-7.
210. Tennenberg SD, Clardy CW, Bailey WW, Solomkin JS. Complement activation and lung permeability during cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg*. 1990;50(4):597-601.
211. Magnusson L, Zemgulis V, Wicky S, Tyden H, Thelin S, Hedenstierna G. Atelectasis is a major cause of hypoxemia and *shunt* after cardiopulmonary bypass: an experimental study. *Anesthesiology*. 1997;87(5):1153-63.
212. Maggart M, Stewart S. The mechanisms and management of noncardiogenic pulmonary edema following cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg*. 1987;43(2):231-6.
213. Nagao K, Ardila R, Sugiyama M, Hildebrandt J. Temperature and hydration: factor affecting increased recoil of excised rabbit lung. *Respir Physiol*. 1977;29(1):11-24.
214. Wolff G, Brunner JX, Gradel E. Gas exchange during mechanical ventilation and spontaneous breathing. Intermittent mandatory ventilation after open heart surgery. *Chest*. 1986;90(1):11-7.
215. Matthay MA, Wiener-Kronish JP. Respiratory management after cardiac surgery. *Chest*. 1989;95(2):424-34.
216. Rock P, Rich PB. Postoperative pulmonary complications. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2003;16(2):123-31.

18

Ventilação Mecânica no Pós-operatório de Cirurgia Cardíaca

Antonio Carlos Mugayar Bianco

■ Introdução

A cirurgia cardíaca, com ou sem circulação extracorpórea (CEC), produz alterações respiratórias agudas, comprometendo a oxigenação e a mecânica ventilatória. A maioria dos pacientes permanece estável, possibilitando uma retirada precoce do suporte ventilatório mecânico no pós-operatório. Contudo, 5 a 10% necessitam da manutenção da ventilação mecânica por um período superior a 48 h e, aproximadamente 5% destes manifestam um quadro de insuficiência respiratória. Contribuem para a obtenção de melhores resultados uma avaliação pré-operatória criteriosa identificando afecções preexistentes, a adequação da programação cirúrgica e a abordagem perioperatória ao perfil de gravidade dos pacientes, assim como o conhecimento das alterações fisiológicas ligadas a cardiopatia de base e agressão cirúrgica.¹

■ Fatores implicados com a disfunção respiratória e fisiopatologia

Variáveis clínicas, anestésicas e cirúrgicas associadas à CEC interferem direta e decisivamente na função respiratória.²

Os fatores pré-operatórios são:

- Idade avançada: superior a 65 anos³
- Tabagismo: se vigente até 2 meses antes da cirurgia, associa-se a incidência 4 vezes maior de complicações pulmonares pós-operatórias. Sua interrupção poucos dias antes da cirurgia aumenta a secreção mucosa pulmonar. Portanto, aconselha-se a cessação do tabagismo em um período mínimo de 8 semanas antes do procedimento¹
- Obesidade: esta comorbidade, particularmente quando associada ao diabetes, caracteriza-se como um risco independente¹
- Pneumopatias prévias:^{1,2}
 - Hipertensão arterial pulmonar
 - Toxicidade medicamentosa (amiodarona)
 - Fibrose pulmonar

- Infecção pulmonar ativa
- Asma ativa: particularmente dependente de corticoterapia¹
- Doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC): geralmente esta patologia é subinvestigada no pré-operatório. Um elevado número de pacientes é submetido à cirurgia cardíaca por doença arterial coronariana e, nessa população, há elevada prevalência de tabagismo e DPOC. Portanto, na presença de indicativos clínicos, um teste funcional respiratório deve ser realizado. Os pacientes caracterizados como portadores de DPOC com estadiamento III ou IV (diretrizes GOLD – *Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*),⁴ cuja espirometria demonstre volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF_1) < 50%, cursam com mortalidade cirúrgica 1,5 a 2 vezes superior à obtida em pacientes não portadores de comprometimento funcional pulmonar¹
- Condições gerais do paciente:¹
 - Estado nutricional: fraqueza da musculatura respiratória e maior suscetibilidade a infecções
 - Sobrecarga de volume ou insuficiência respiratória, podendo comprometer as trocas gasosas
 - Doenças sistêmicas ativas com comprometimento do sistema respiratório
 - Alterações do estado mental e da função neuromuscular
 - Deformidades da caixa torácica.

Os fatores intraoperatórios são:

- Atelectasias: de etiologia multifatorial, relacionada com:
 - Procedimento anestésico
 - Distribuição de fluxo gasoso: ocorre preferencialmente para regiões pulmonares não dependentes com o estabelecimento de microatelectasias nas regiões pulmonares dependentes
 - Depleção de surfactante durante a CEC
 - Durante a CEC o pulmão é mantido em um regime de apneia e, após o seu término, a reexpansão pulmonar poderá ser incompleta
 - Efeitos compressivos sobre o lobo inferior esquerdo pela manipulação do coração na cirurgia¹
- CEC: quase todas as cirurgias cardíacas a céu aberto são realizadas com a utilização de CEC, que representa uma agressão ao organismo relacionada particularmente com o fenômeno isquemia-reperfusão e ativação da cascata inflamatória. O contato dos elementos figurados do sangue com os circuitos da CEC, a acentuada diminuição ou a ausência de fluxo pulmonar com queda importante no estresse de cisalhamento nos capilares pulmonares e a agressão cirúrgica *per se* promovem uma ativação inflamatória iniciada pela cascata do complemento, com liberação de citocinas, exposição de moléculas de adesão, sequestro neutrofílico na vasculatura pulmonar e peroxidação das membranas lipídicas por radicais livres. Como consequência, ocorre vasoconstrição, aumento na permeabilidade capilar pulmonar e aumento de fluido no interstício pulmonar, culminando com alargamento no gradiente alvéolo-arterial e alterações na relação ventilação/perfusão (V/Q) pulmonar¹
- A toracotomia, por sua vez, reduz sobremaneira a complacência do pulmão e da caixa torácica, e produz uma importante alteração na mecânica ventilatória, cujo efeito máximo se manifesta nos três primeiros dias e persiste durante a primeira semana de pós-operatório
- Outros fatores podem gerar um comprometimento adicional na mecânica ventilatória:
 - Lesão do nervo frênico, disfunção diafragmática e de outros músculos respiratórios
 - Coleções pleurais – ocorrem com maior frequência nos procedimentos com dissecação da artéria torácica interna, realizado em mais de 90% das cirurgias de revascularização miocárdica
 - Presença de pneumotórax não drenado.

Os fatores pós-operatórios são:

- Disfunção ventricular esquerda

- Hiper-hidratação
- Broncospasmo
- Distúrbios hidreletrolíticos
- Fatores endocrinológicos e nutricionais
- Presença de efusões pleurais
- Mau posicionamento da cânula endotraqueal e programação inadequada dos parâmetros ventilatórios.

■ Alterações funcionais

As alterações funcionais correlacionadas com o desenvolvimento de insuficiência respiratória nas fases iniciais de pós-operatório são representadas por:

- Diminuição no *drive* respiratório
- Disfunção das vias respiratórias
- Disfunção parenquimatosa
- Alterações pleurais com comprometimento da dinâmica ventilatória
- Disfunção neuromuscular e diminuição na complacência torácica
- Disfunção cardiovascular.

Estas poderão ter um curso agudo e reversível ou, por vezes, causando dependência prolongada da ventilação mecânica. No Quadro 18.1 são enumerados os principais fatores implicados no comprometimento funcional respiratório.

Alterações no gradiente alvéolo-arterial e na relação V/Q, com aumento do *shunt* intrapulmonar, comprometem as trocas gasosas. Somado a alterações na complacência do pulmão e da caixa torácica, esse fato compromete o desempenho respiratório com interferência direta no prognóstico.

No pós-operatório, ocorrem alterações significativas em parâmetros funcionais respiratórios. Reduções de até 25% podem ocorrer no VEF1, na capacidade vital forçada (CVF), na capacidade residual funcional (CRF) e no volume de reserva expiratório. Tais alterações podem persistir por meses.

Quadro 18.1 Alterações funcionais secundárias à cirurgia cardíaca.

<p>1. Diminuição no <i>drive</i> respiratório</p> <ul style="list-style-type: none"> • Anestesia geral • Relaxantes neuromusculares • Narcóticos • Lesões neurológicas (preexistentes ou secundárias ao procedimento)
<p>2. Disfunção das vias respiratórias</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hiper-reatividade brônquica secundária a medicamentos • Exacerbação de patologias obstrutivas preexistentes • Presença de rolhas mucosas • Mau posicionamento ou acotovelamento de cânula endotraqueal
<p>3. Disfunção parenquimatosa</p> <ul style="list-style-type: none"> • Alteração de permeabilidade com edema intersticial pulmonar = alargamento no gradiente alvéolo-arterial pulmonar • Atelectasias • Alteração na relação ventilação/perfusão

- Aumento do *shunt* intrapulmonar
- Diminuição da complacência pulmonar
- Transfusão sanguínea

4. Alterações pleurais comprometendo a dinâmica ventilatória

- Efusões pleurais
- Pneumotórax

5. Disfunção neuromuscular e diminuição na complacência torácica

- Comprometimento funcional da musculatura respiratória pela anestesia geral, relaxantes neuromusculares e narcóticos
- Desnutrição – preexistente ou evolutiva
- Distúrbios eletrolíticos: sódio, potássio, fósforo e magnésio
- Endocrinopatias – hipotireoidismo
- Esternotomia mediana e diminuição da complacência torácica
- Disfunção e paralisia frênica
- Incoordenação da musculatura respiratória
- Presença de drenos pleurais e mediastinais
- Restrição da expansibilidade torácica por dor

6. Disfunção cardiovascular

- Insuficiência ventricular esquerda (sistólica e/ou diastólica) – edema intersticial pulmonar hidrostático
- Hipertensão arterial pulmonar

Em uma análise prospectiva de morbimortalidade em pacientes submetidos à cirurgia de revascularização miocárdica, identificou-se que 6% tinham quadro de insuficiência respiratória, cursando com mortalidade de 41% nos primeiros 30 dias de evolução, bastante superior àquela obtida nos pacientes que não evoluíram com essa complicação (3,5%, $p < 0,001$). Isso mostra a necessidade de uma abordagem perioperatória direcionada à preservação funcional do sistema respiratório.⁵

■ Intervenções terapêuticas para otimizar o desempenho respiratório

Intervenções pré-operatórias¹

Entre as intervenções terapêuticas pré-operatórias estão: convencer o paciente a parar de fumar no mínimo 8 semanas antes do procedimento; tratar todos os processos ativos de doença cardiopulmonar, como pneumonia, broncospasmo e insuficiência cardíaca congestiva (ICC) para otimizar oxigenação e *status* ventilatório; transfundir pacientes e manter um hematócrito superior a 30% previamente à cirurgia, para minimizar as consequências da hemodiluição durante cirurgia e a necessidade de transfusões sanguíneas; adequar o desempenho hemodinâmico e renal no pré-operatório.

Intervenções intraoperatórias¹

As intervenções terapêuticas intraoperatórias são: circuitos de CEC que diminuam o estímulo inflamatório, a hemodiluição e a possibilidade de sangramento, ou seja, usar oxigenadores de membrana, bombas centrífugas e circuitos heparinizados; controlar a administração de fluidos e a sobrecarga volêmica durante a CEC; na vigência de disfunção ventricular, fazer uso de suporte inotrópico ou balão intra-aórtico para melhorar o desempenho hemodinâmico (índice cardíaco superior a 2 ℓ /min/m²); evitar pressões de enchimento excessivamente elevadas; controle glicêmico – se

necessário usar insulina intravenosa para manter níveis de glicose inferiores a 180 mg/dℓ (glicemia-alvo = 140 mg/dℓ); hemofiltração para remoção de mediadores inflamatórios e fluidos nos pacientes que cursem com insuficiência cardíaca e/ou disfunção renal; narcóticos com curta meia-vida e propofol para sedação.

Intervenções pós-operatórias¹

As intervenções terapêuticas pós-operatórias incluem: tratar agressivamente os sangramentos no pós-operatório e não retardar a indicação de reexplorações, no sentido de reduzir a necessidade de hemocomponentes; administrar de maneira judiciosa o volume para obter estabilidade hemodinâmica e usar diurético assim que houver necessidade de eliminar o excesso hídrico; evitar hiperglicemia persistente para diminuir o risco de infecção mediastinal; usar medicação ansiolítica e sedativa que possibilite um rápido despertar após sua suspensão; utilizar analgesia adequada sem produzir depressão respiratória (morfina intravenosa contínua) e medicação anti-hipertensiva para adequar os níveis tensionais; manter postura restritiva quanto a indicação de transfusões sanguíneas, salvo em pacientes em que a manutenção de hematócrito mais elevado possa ser benéfica (pacientes com hipotensão arterial, taquicardia, disfunções ventriculares esquerdas graves ou oxigenação inadequada e pacientes idosos).

■ Cuidados na admissão

Programação do ventilador

Observam-se duas regras fundamentais:

- Baixos níveis de pressão nas vias respiratórias: níveis elevados relacionam-se com a gênese ou manutenção da disfunção respiratória²
- Fração inspirada de oxigênio (FiO_2) $\geq 70\%$ deve ser evitada (toxicidade por oxigênio).²

Modo ventilatório

A programação inicial é feita por meio de um modo ciclado a volume, com ventilação volume-controlada ou assistido-controlada. Na maioria das vezes, a ventilação ciclada a volume produz pressão nas vias respiratórias e volumes correntes estáveis.

A ventilação com pressão controlada (ventilação ciclada a tempo e limitada à pressão) é uma alternativa razoável em pulmões pouco complacentes. Seu uso tem como objetivo limitar os níveis de pressão nas vias respiratórias. Outra indicação da ventilação pressão controlada é a presença de grande variabilidade de pressão nas vias respiratórias com o uso da ventilação volume-controlado.¹

Finalmente, pode-se afirmar que a escolha do modo ventilatório depende particularmente da familiaridade do operador quanto a sua programação e aplicação.

Volume corrente

Programa-se um volume corrente de 6 a 8 ml/kg com o objetivo de se manter um volume-minuto em torno de 100 ml/kg. O volume corrente deve ser reduzido para níveis mais baixos (≤ 6 ml/kg) em casos de acentuada redução na complacência pulmonar. Nessa situação, uma alternativa é o uso ventilação pressão controlada, conforme citado anteriormente. O objetivo dessas manobras é manter a pressão de pico em um valor ≤ 35 cmH₂O e uma pressão de platô ≤ 30 cmH₂O.¹

Sensibilidade

Um modo controlado pode ser programado inicialmente, contudo deve ser alterado para um modo assistido no início do despertar do paciente, quando ocorre reversão progressiva do efeito anestésico e do bloqueio neuromuscular. A sensibilidade do ventilador é mantida em valores entre 0,5 e 1 cmH₂O, para possibilitar que os esforços inspiratórios espontâneos deflagrem ciclos ventilatórios.¹

Fração inspirada de oxigênio

Alguns serviços iniciam a assistência ventilatória com uma FiO_2 de 1 reduzindo-a após a realização de um controle gasométrico que demonstre uma saturação arterial de oxigênio (SaO_2) $\geq 95\%$. Contudo, pacientes que não manifestem dessaturação ou dificuldade ventilatória no bloco cirúrgico podem ser ventilados inicialmente com uma FiO_2 de 0,4 (40%).

Saliente-se que níveis de $FiO_2 \geq 0,7$ devem ser evitados e usados quando estritamente necessários e por curtos períodos, em virtude de seu potencial tóxico pulmonar.

Nos pacientes ventilados inicialmente com uma FiO_2 a 1 (100%), realiza-se uma gasometria arterial (15 a 20 min após a admissão) e, uma vez identificada uma $SaO_2 \geq 95\%$, a FiO_2 será reduzida para 0,4 (40%).¹

Pressão expiratória final positiva

Níveis em torno de 5 cmH₂O são bem tolerados e rotineiramente usados. Sua aplicação busca suprir a perda da PEEP fisiológica mantida pelo componente glótico, ausente durante a intubação.¹

Relação inspiratória/expiratória

Mantêm-se uma relação entre 1:2 e 1:3 por meio da programação do volume corrente, do fluxo inspiratório e da frequência assistida.¹

Volume-minuto

O volume corrente e a frequência respiratória são programados para se obter um volume minuto de aproximadamente 100 ml/kg/min.

Pacientes portadores de DPOC são beneficiados pelo uso de um padrão ventilatório caracterizado por baixa frequência respiratória e volume corrente, obtidos pelo aumento do fluxo inspiratório. Isto prolonga o tempo expiratório, reduzindo o potencial para desenvolvimento de autoPEEP e *air-trapping*, com efeitos hemodinâmicos adversos.

Baixos volumes correntes com elevadas frequências respiratórias são geralmente benéficos em pacientes com doença pulmonar restritiva.¹

Cuidados iniciais

Inspeção torácica e ausculta pulmonar

Deve-se verificar a presença da elevação e simetria de ambos os hemitórax. Efetuar a ausculta pulmonar bilateralmente com o mesmo intuito, ou seja, detectar elevação e simetria de murmúrio vesicular.

A ausência ou assimetria na expansibilidade ou murmúrio vesicular tem como causas problemas na cânula endotraqueal (acotovelamento, oclusão por rolhas de muco, intubação seletiva ou extubação acidental) ou a presença de conteúdo líquido ou ar na cavidade pleural (derrame pleural, hemotórax ou pneumotórax), limitando a expansibilidade pulmonar.

Os problemas com a cânula endotraqueal e as alterações pleurais devem ser suspeitados na ocorrência de altos picos de pressão no manômetro dos ventiladores mecânicos, em associação com dessaturação arterial de oxigênio e hipercapnia.^{1,2}

Oximetria de pulso

Monitora a SaO_2 à beira do leito. Detecta alterações abruptas na oxigenação e, em pacientes estáveis, diminui a necessidade da obtenção de gasometria arterial caso esta se mantenha em valores $\geq 95\%$.^{1,2}

Radiografia de tórax

Deve ser realizada logo após a admissão. Observam-se: posição da cânula endotraqueal (2 cm acima da carina), posição

do cateter venoso central, sonda nasogástrica, eletrodo do marca-passo e cateter da artéria pulmonar. Deve-se também estar atento para alterações como presença de atelectasias, alargamento de mediastino, hemotórax, pneumotórax, congestão venocapilar e sinais de hiperinsuflação pulmonar.^{1,2}

Gasometria arterial

Realizada em 15 a 30 min após a admissão do paciente na unidade de terapia intensiva (UTI). Considera-se como parâmetros adequados:

- Pressão parcial de oxigênio (PaO_2) > 80 mmHg (SaO_2 > 95%)
- Pressão parcial de gás carbônico (PaCO_2) = 32 a 48 mmHg
- pH = 7,32 a 7,48.^{1,2}

Sedação e analgesia

Quase todos os pacientes necessitam de sedação/analgesia até que se obtenha a reversão total do bloqueio neuromuscular, buscando o controle da dor e da ansiedade e a modulação de uma hiperatividade adrenérgica que, por vezes, é responsável por acentuada elevação na frequência cardíaca e pressão arterial.^{1,2}

Medicações usadas rotineiramente:

- Propofol: 25 a 75 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}^1$
- Sulfato de morfina: 2,5 a 5 mg IV a cada 1 ou 2 h¹
- Dexmedetomidina: dose de ataque 1 $\mu\text{g}/\text{kg}$ em 10 min, seguida por infusão contínua de 0,2 a 0,7 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{h}$. Promove sedação dentro de 10 a 15 min após o início da infusão. A recuperação da sedação ocorre em cerca de 2 h após a sua retirada¹
- Midazolam: usado na dose 2 a 6 mg em *bolus* ou por infusão contínua de 2 a 10 mg/h. Reduz a necessidade total de narcóticos, mas pode retardar a extubação. Durante a administração contínua, sua dosagem pode ser aumentada progressivamente (incrementos de 2 mg/h) até se obter um nível de sedação adequado. O midazolam tem indicação precípua nos quadros sugestivos de abstinência alcoólica¹
- Fentanila: usada quando se busca uma sedação mais prolongada. A dosagem usual é de 50 a 100 μg intravenosa (IV), em *bolus* administrado em 5 min; seguido por doses subsequentes a cada 20 min até a uma dose total de 300 μg . Pode ser administrado por infusão contínua (50 a 200 $\mu\text{g}/\text{h}$)¹
- Meperidina: pode ser usada na dose de 25 a 50 mg para controle dos tremores. Caso não se obtenha sucesso, podem ser usados bloqueadores neuromusculares (pancurônio, vecurônio ou atracúrio)¹
- Haloperidol: usado especificamente para o controle dos casos de *delirium* na dose de 5 a 10 mg em intervalos de 20 min a 4 h, até uma dose total de 30 mg.¹

Em pacientes que, alterações respiratórias requeiram uma permanência prolongada na ventilação mecânica, a sedação pode ser realizada pela associação de midazolam com fentanila.¹

Naqueles em que se planeja uma retirada progressiva da ventilação mecânica dentro das primeiras 48 h, o propofol deve ter suas doses reduzidas progressivamente até 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ou ser retirado totalmente. A velocidade da retirada relaciona-se como a presença ou não de manifestações de ansiedade.¹

Nos casos em que tais manifestações persistem durante o desmame ventilatório, o propofol deve ser substituído por dexmedetomidina, que, por sua vez, deve sofrer reduções progressivas subsequentes, até dose $\leq 0,1 \mu\text{g}/\text{min}$.¹ No Quadro 18.2 estão resumidos os ajustes iniciais do suporte ventilatório e de monitorização no pós-operatório imediato de cirurgia cardíaca.

Alterações respiratórias agudas

As principais causas implicadas com alterações respiratórias agudas nas fase iniciais do pós-operatório de cirurgia

cardíaca encontram-se no Quadro 18.3.

Alterações agudas de PaO₂

Pacientes grandes tabagistas ou portadores de DPOC, portadores de *shunt* intrapulmonar fixo, mantêm uma PaO₂ entre 60 e 70 mmHg e uma SaO₂ próxima a 90%, independentemente da utilização de elevadas FiO₂ ou altos níveis de PEEP. Nesse grupo, caso se mantenham valores de PaO₂ ≥ 65 mmHg e uma SaO₂ ≥ 90%, adota-se uma postura conservadora, com uso de baixos valores de PEEP e FiO₂ ≤ 0,5. Esta colocação também é válida para pacientes muito idosos e para os portadores de hipertensão arterial pulmonar grave, particularmente com valores de pressão sistólica em artéria pulmonar iguais ou superiores a 60 mmHg.

A persistência de hipoxemia, valores altos do gradiente alvéolo-arterial pulmonar e de relação PaO₂/FiO₂ (< 300 mmHg) são indicativos precoces de uma dependência prolongada de ventilação mecânica, quer por patologia pulmonar primária ou instabilidade cardiocirculatória.^{1,2}

Quadro 18.2 Programação inicial do ventilador.

1. Volume corrente	→	8 mL/kg (6 a 8 mL/kg)
2. Frequência respiratória	→	8 a 10 irpm
3. Modo ventilatório	→	Assistido-controlado
4. PEEP	→	5 cmH ₂ O
5. FiO ₂	→	1 (0,4 a 1)
6. Pressão de suporte	→	5 a 8 cmH ₂ O
Outros cuidados:		
a. Monitorar SaO ₂	→	Oximetria de pulso
b. Radiografia de tórax	→	Realizada na admissão
c. Gasometria arterial	→	15 a 30 min após a admissão
Objetivos: • PaO ₂	=	100 mmHg
• SaO ₂	=	> 95%
• PaCO ₂	=	> 30 mmHg
• pH	=	7,30 a 7,50

FiO₂ = fração inspirada de oxigênio; PaO₂ = pressão parcial; PaCO₂ = pressão parcial de gás carbônico; irpm = incursões respiratórias por minutos; PEEP = pressão expiratória final positiva; SaO₂ = saturação arterial de oxigênio. Adaptado de Bojar (2011).¹

Quadro 18.3 Principais causas de alterações respiratórias agudas.

Problemas mecânicos
• Mau funcionamento do ventilador
• Parâmetros inadequados: FiO ₂ , frequência, volume corrente
• Problemas com o tubo endotraqueal: oclusão, mau posicionamento, acotovelamento
Estados de baixo débito cardíaco
• Dessaturação venosa e <i>shunt</i> venoarterial pulmonar
Problemas pulmonares

- Atelectasia ou colapso alveolar
- Edema pulmonar – cardiogênico ou não cardiogênico
- Hemorragia intersticial
- Pneumonia
- Broncoespasmo grave
- Microembolizações por transfusões sanguíneas

Problemas intrapleurais

- Pneumotórax
- Hemotórax e efusões pleurais

Problemas metabólicos

- tremores e outras causas de aumento na taxa de extração periférica de oxigênio, aumento na taxa metabólica e na produção de CO₂

Fármacos que inibem a vasoconstrição pulmonar hipóxica, aumentando o *shunt* venoarterial pulmonar:

- Nitroglicerina
- Nitroprussiato de sódio
- Bloqueadores dos canais de cálcio
- Inibidores da enzima conversora

CO₂ = gás carbônico; FiO₂ = fração inspirada de oxigênio.

Finalmente, vale salientar que a hiperóxia (PaO₂ ≥ 150 mmHg) deve ser evitada, particularmente por seus efeitos vasoconstritores cerebrais.

Alterações agudas de gás carbônico

Hipocapnia

A PaCO₂ < 30 mmHg pode levar a alcalose, hipopotassemia, arritmias ventriculares, deslocamento da curva de dissociação da hemoglobina para esquerda (com conseqüente diminuição da liberação de O₂ para os tecidos). A conduta é diminuir a frequência do ventilador, aumentar o espaço morto ou reduzir o volume corrente.^{1,2}

Hipercapnia

Significa uma ventilação inadequada e/ou um aumento da atividade metabólica por reaquecimento ou tremores. Manifesta-se clinicamente por taquicardia, hipotensão e arritmias. Tem como principais causas: mau funcionamento do ventilador, mau posicionamento da cânula endotraqueal, acotovelamento ou oclusão parcial por rolha de secreção e pneumotórax. A conduta consta basicamente na reprogramação do ventilador (mudança de modo ventilatório: ventilação mandatória intermitente sincronizada (SIMV, *synchronized inspiratory mandatory ventilation*) pressão de suporte, redução do PEEP), sedação e curarização (assistência ventilatória total), troca ou reposicionamento da cânula endotraqueal.^{1,2}

Alteração abruptas nas curvas da capnografia e nos valores da ETCO₂ (*end-tidal CO₂*) correlacionam-se com problemas ventilatórios ou com alterações hemodinâmicas e metabólicas agudas. Embora não seja utilizada rotineiramente em UTI, pode ser útil no monitoramento dos níveis de CO₂. Sua acurácia é comprometida na presença de alterações na relação V/Q, pela produção de CO₂, ventilação-minuto e débito cardíaco. Por exemplo, um ETCO₂ é muito mais baixo que a PaCO₂ quando há aumento do espaço morto fisiológico.

Outras medidas para controle das alterações agudas

Entre as medidas para controle das alterações agudas estão:

- Auscultar o tórax bilateralmente, verificando-se a simetria da ventilação
- Auscultar o abdome visando a identificar deslocamento do tubo (posicionamento no esôfago)
- Aumentar a FiO₂ para 1 até a identificação do fator causal da alteração
- Ventilar com ambu quando houver suspeita de mau funcionamento do ventilador, o que também possibilita a identificação de alterações na complacência pulmonar, mau posicionamento da cânula endotraqueal (deslocamento para o esôfago ou intubação seletiva)
- Verificar o funcionamento e os parâmetros do ventilador (otimizar sua programação)
- Atentar para aumento agudo no pico de pressão inspiratória porque pode significar desenvolvimento de pneumotórax, broncospasmo grave, edema pulmonar e oclusão da cânula traqueal
- Fazer drenagem torácica quando identificar pneumotórax, efusões pleurais ou hemotórax de grande monta
- Avaliar e otimizar parâmetros hemodinâmicos. Se for necessário, usar inotrópicos. Se a pressão arterial possibilitar, dar preferência à dobutamina, que não tem efeito vasoconstritor periférico e pode aumentar o transporte periférico de oxigênio (O₂). A anemia, se presente em pacientes com grave desconforto respiratório, também deve ser corrigida
- Adicionar PEEP ao circuito do ventilador, com objetivo de manter uma PaO₂ > 70 mmHg e de uma SaO₂ > 92%, preferencialmente com uma FiO₂ < 50% (pelo efeito tóxico do O₂ em frações muito elevadas)
- Evitar níveis de pressão nas vias respiratórias > 35 cmH₂O (pressão de pico). Esse objetivo pode ser obtido com a diminuição do volume corrente a valores menores que 6 ml/kg. Quando a complacência pulmonar estiver muito reduzida, recomenda-se ventilação com baixo volume corrente ≤ 5 ml/kg
- Na dificuldade do controle dos níveis de pressão nas vias respiratórias, pode-se modificar o modo ventilatório para pressão controlada
- A sedação e a paralisia muscular melhoram a eficácia da ventilação, reduzindo o gasto energético da parede torácica e do diafragma. Demais medidas de suporte:
 - Diurético de alça: diminui edema intersticial pulmonar
 - Broncodilatadores e corticosteroides em caso de broncospasmo
 - Antibioticoterapia, se houver suspeita de infecção.^{1,2}

■ Desmame da ventilação mecânica e extubação

Nas fases iniciais de pós-operatório, um período de ventilação mecânica geralmente é benéfico e necessário, até que se obtenha a normalização da temperatura corporal, a estabilidade hemodinâmica e se avalie a intensidade do sangramento. Isso justifica o fato da grande maioria dos pacientes serem extubados entre a 6^a e a 12^a h após sua admissão na UTI.

Pode-se proceder a uma extubação precoce, no bloco cirúrgico ou mesmo nas primeiras 3 h após a admissão na UTI. Esta, contudo, deve ser planejada previamente, para que se utilizem narcóticos de ação rápida (remifentanila) durante o procedimento anestésico, seja realizada em pacientes submetidos a cirurgia eletiva e que não tiveram intercorrências no intraoperatório.^{1,2}

Critérios indicativos da possibilidade de desmame e extubação

Os critérios são:

- Nível de consciência satisfatório
- Reversão do bloqueio neuromuscular
- Drenos torácicos com débito inferior a 50 ml/h
- Temperatura corporal acima de 35,5 °C
- Estabilidade hemodinâmica

- Índice cardíaco $> 2,2 \text{ l/min/m}^2$
- Pressão sistólica entre 100 e 140 mmHg
- Frequência cardíaca $< 120 \text{ bpm}$ (batimento por minuto)
- Ausência de arritmias.

A gasometria arterial considerada satisfatória apresenta:

- Relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 150 \text{ mmHg}$ (preferencialmente acima de 200 mmHg)
- $\text{PaCO}_2 < 50 \text{ mmHg}$
- pH entre 7,30 e 7,50.

Satisfeitos estes critérios, altera-se o modo ventilatório para pressão de suporte, geralmente em torno de 20 cmH_2O , para possibilitar um volume corrente entre 5 e 6 ml/kg .

A pressão de suporte é reduzida progressivamente, até alcançarem níveis entre 8 e 5 cmH_2O . Uma vez alcançados estes valores, procede-se à extubação.¹⁻³

Parâmetros preditores de sucesso

Os parâmetros que podem indicar sucesso são:

- Gasometria arterial: parâmetros gasométricos satisfatórios, já descritos
- Força inspiratória negativa $> 25 \text{ cmH}_2\text{O}$
- Volume corrente $> 5 \text{ ml/kg}$
- Frequência respiratória < 24 incursões respiratórias por minuto (irpm)
- Relação frequência respiratória/volume corrente < 100 (preferencialmente < 80).

Após a extubação, cuidados como mobilização, fisioterapia respiratória e motora, nebulização enriquecida com oxigênio (40 a 70%) e manutenção de estabilidade cardiocirculatória, evitando-se sobrecarga de volume, devem ser tomados.

Os pacientes com fatores de risco ou que apresentem algum grau inicial de desconforto respiratório devem ser imediatamente abordados por métodos não invasivos de ventilação mecânica – pressão positiva contínua nas vias respiratórias (CPAP, *continuous positive airway pressure*) ou *bilevel positive pressure airway* (BIPAP). Caso esses pacientes permaneçam dependentes da ventilação não invasiva por longos períodos, eles devem ser reintubados eletivamente, pois provavelmente irão requerer ventilação invasiva dentro de curtos períodos.¹⁻³

Parâmetros preditores de insucesso

Entre os parâmetros que podem indicar insucesso estão:

- Sonolência, agitação e diaforese
- Aumento da pressão sistólica $\geq 20 \text{ mmHg/min}$ ou acima de 160 mmHg
- Alteração na frequência cardíaca: elevação ou queda superior a 20%, ou frequência cardíaca $> 120 \text{ bpm}$
- Necessidade aguda de fármacos vasoativos ou de vasoconstritores
- Desenvolvimento de arritmias ou aumento na sua frequência.

Rotineiramente, 90 a 95% dos pacientes submetidos à cirurgia cardíaca necessitarão da ventilação mecânica por um período inferior a 48 h. Os fatores citados a seguir relacionam-se diretamente com o insucesso do desmame ventilatório e com a necessidade de uma ventilação mecânica prolongada.^{1,2}

- Pré-operatórios: pacientes idosos, baixa superfície corpórea, cardiopatia descompensada classe funcional IV ou choque cardiogênico, hipertensão arterial pulmonar grave, evidências de comprometimento do sistema respiratório –

tabagismo ou DPOC, comprometimento de função renal^{1,2}

- Intraoperatórios: reoperações, CEC prolongada, necessidade de múltiplas transfusões de hemocomponentes, hiperglicemia durante a CEC, administração excessiva de fluidos, pobre desempenho hemodinâmico – inotrópicos ou balão intra-aórtico, infarto agudo do miocárdio perioperatório^{1,2}
- Pós-operatórios: sangramento mediastinal excessivo, necessidade de múltiplas transfusões de hemocomponentes, síndrome de baixo débito cardíaco, pneumonia e sepse, disfunção renal, acidente vascular cerebral ou depressão no nível de consciência, disfunção renal.^{1,2}

De 5 a 10% dos pacientes submetidos à cirurgia cardíaca necessitam de suporte ventilatório prolongado.¹

■ Ventilação mecânica não invasiva

Modo ventilatório realizado sem a necessidade de intubação orotraqueal, visto que o acoplamento do paciente ao ventilador realiza-se por meio de uma máscara nasal, oronasal ou facial. Aplica-se CPAP ou níveis diferentes de depressão durante o ciclo respiratório (BIPAP) – pressão positiva inspiratória (IPAP) e expiratória em vias respiratórias (EPAP).

A ventilação mecânica não invasiva representa uma alternativa para suporte ventilatório em pacientes com bom nível de consciência e *drive* respiratório preservado. Tem como indicações o desconforto respiratório após a retirada da ventilação mecânica invasiva, pacientes portadores de DPOC, presença de edema pulmonar (cardiogênico ou não cardiogênico), fraqueza da musculatura respiratória e atelectasias.

Este modo de ventilação não deve ser mantido por períodos prolongados pela possibilidade de ocorrência de eventos adversos, como aspiração (distensão gástrica e refluxo de conteúdo gástrico ou vômitos) e fadiga de musculatura respiratória.¹⁻³

A necessidade de intubação em caráter emergencial associa-se frequentemente a sérias consequências, como instabilidade hemodinâmica e parada cardiocirculatória.

■ Abordagem da disfunção respiratória

Alguns dos pacientes que cursam com insucesso no desmame ventilatório nas fases precoces de pós-operatório possibilitam a realização de uma nova tentativa de sua retirada precocemente:

- Pacientes idosos ou obesos que cursem com depressão de sensório e respiratória por recirculação anestésica
- Aqueles que desenvolveram quadros de broncospasmo e que responderam prontamente à administração de broncodilatadores, anticolinérgicos, corticoterapia e retirada de medicamentos indutores (como ácido acetilsalicílico AAS, betabloqueadores)
- Disfunção respiratória secundária a grandes efusões pleurais ou pneumotórax, resolvida por seu esvaziamento ou drenagem.¹⁻³

Outros, entretanto, com maior grau de comprometimento parenquimatoso e da mecânica ventilatória, podem se enquadrar nos seguintes grupos evolutivos:

- Pacientes com intubação prolongada (período superior a 48 h) que evoluam precocemente com um desempenho respiratório adequado, nos quais pode ser realizada uma nova tentativa de retirada da ventilação mecânica
- Pacientes retirados do suporte ventilatório e que, por fadiga, necessitaram de sua reinstauração precocemente – uma nova tentativa de desmame só deve ser realizada após decorrido um período mínimo de 48 h
- Pacientes que cursam com um quadro de insuficiência respiratória manifesta, necessidade de ventilação mecânica por períodos prolongados e tendência à cronicidade, com sérias implicações prognósticas, ou seja, uma mortalidade prevista entre 20 e 40%.⁵

A conduta frente à insuficiência respiratória com tendência à cronicidade inclui:

- Melhorar o estado hemodinâmico: suporte farmacológico e/ou assistência circulatória mecânica
- Tratar a hipoxemia e diminuir a impedância do ventilador, com o uso de PEEP, aspiração, fisioterapia respiratória e mobilização, broncodilatadores, transfusão sanguínea, diuréticos na hipervolemia, aumento do calibre da cânula endotraqueal
- Reduzir as necessidades da ventilação-minuto:
 - Analgésicos e sedativos para dor e ansiedade
 - Tratamento de infecções: pneumonia e sepse
 - Redução da febre com antitérmicos
- Melhorar o *drive* respiratório e a fraqueza muscular:
 - Cuidar do aporte nutricional, evitando dietas ricas em carboidratos e em proteínas, dando preferência às dietas ricas em lipídios
 - Selecionar um modo adequado de suporte ventilatório para reduzir o trabalho respiratório
 - Realizar fisioterapia respiratória
- Avaliar a mobilidade diafragmática por radioscopia ou fluoroscopia
- Otimizar o equilíbrio ácido-básico, hidreletrolítico e endócrino. É preciso lembrar que a alcalose metabólica e o hipotireoidismo inibem o *drive* respiratório normal.^{1,2}

■ Patologias associadas à disfunção respiratória

Merecem destaque alguns aspectos clínicos e ventilatórios em patologias específicas implicadas frequentemente com a persistência da disfunção respiratória no pós-operatório.

Síndrome do desconforto respiratório agudo

Na presença de um fator predisponente, como CEC prolongada, politransfusão (sangue ou hemocomponentes), fármacos ou processo inflamatório sistêmico e/ou infeccioso; desencadeia-se um extenso processo inflamatório pulmonar, com alteração da permeabilidade capilar e extravasamento de líquido, com alto teor proteico para o espaço intersticial e alvéolos. Ocorrem importantes alterações na relação V/Q, diminuição da complacência e aumento no *shunt* intrapulmonar. Este processo causa acentuada perda de parênquima pulmonar, com manutenção de uma pequena porção funcional, que sofre os efeitos de uma hiperinsuflação à ventilação mecânica (*baby lung*). Esta patologia potencialmente grave cursa uma mortalidade entre 30 e 40%.¹⁻⁶

Na sua abordagem, buscam-se estratégias ventilatórias que não intensifiquem a disfunção pulmonar, como ventilação com baixo volume corrente, PEEP e manobras de recrutamento. A seguir, alguns aspectos serão considerados no que concerne a pacientes em pós-operatório de cirurgia cardíaca.

Ventilação pulmonar protetora

Esta abordagem busca limitar a possibilidade de barotrauma, volutrauma e, em última análise, evitar que a disfunção respiratória evolua para a cronicidade.⁷ Os parâmetros para ventilação pulmonar estão descritos no Quadro 18.3.

Adequação dos níveis de PEEP

Tabela de combinação FiO₂/PEEP

Os níveis de PEEP devem ser ajustados para a manutenção de uma PaO₂ em valores de 55 a 80 mmHg e uma SaO₂ entre 88 e 95%, conforme demonstrado no Quadro 18.4.

Curva pressão × volume

O nível de PEEP deve ser mantido em 2 cmH₂O acima do primeiro ponto de inflexão (Figura 18.1).

Efeitos adversos

Altos níveis de PEEP devem ser usados com cautela, pois podem comprometer a estabilidade hemodinâmica e produzir altos níveis de pressão intratorácica e nas vias respiratórias. Durante sua utilização, ocorre redução no retorno venoso, aumento da resistência vascular pulmonar com consequente depressão da função ventricular direita. Adicionalmente, por inadequação do volume de enchimento do ventrículo esquerdo, pode ocorrer comprometimento no débito cardíaco, que é mais acentuado na presença de hipovolemia. A redução no débito cardíaco, por sua vez, reduz o transporte de oxigênio, a oxigenação tissular e diminui a saturação venosa mista de oxigênio com efeitos posteriores sobre a pressão parcial de oxigênio no sangue arterial. A infusão de volume é fundamental para contrabalançar esse efeito.^{1,8,9}

Valores elevados de PEEP, decorrentes de uma hiperdistensão alveolar, podem causar barotrauma (pneumotórax, enfisema subcutâneo e pneumomediastino) com comprometimento hemodinâmico e no desempenho ventilatório.

Algumas situações específicas merecem citação:

- DPOC: elevados níveis de PEEP podem resultar em aumento na transmissão de pressão das vias respiratórias para os pulmões, hiperdistensão alveolar, alteração na relação V/Q, aumento no *shunt* intrapulmonar, dano endotelial e hipoxia. O nível de PEEP programado para esse grupo deve se situar obrigatoriamente abaixo dos valores do autoPEEP presentes^{1,8,9}
- Alguns outros grupos de pacientes são particularmente afetados a apresentar instabilidade hemodinâmica durante o uso de níveis elevados de PEEP:
 - Pacientes hipovolêmicos
 - Portadores de hipertensão arterial pulmonar, particularmente quando os valores de pressão sistólica em artéria pulmonar estiverem em valores ≥ 60 mmHg
 - Pacientes com disfunção ventricular direita aguda ou manifesta desde o pré-operatório
 - Transplante cardíaco, cujos pacientes, em grande número, evoluem com disfunção ventricular direita nas fases iniciais de pós-operatório, em virtude da falta de adaptação do ventrículo direito a níveis de pressão mais elevados presentes no território pulmonar do receptor em relação aos níveis aos quais se encontrava submetido no doador.

Ao se evidenciar qualquer grau de instabilidade hemodinâmica em pacientes ventilados com elevados valores de PEEP, torna-se mandatória a realização de monitoramento hemodinâmico com cateter de artéria pulmonar, buscando-se adequar a volemia, a pressão de enchimento do ventrículo esquerdo e o desempenho ventricular direito.^{1,8,9}

Hipercapnia permissiva

Estratégias ventilatórias direcionadas à redução dos riscos da ventilação mecânica podem resultar em hipercapnia. A aceitação da hipercapnia com a continuidade destas é chamada hipercapnia permissiva. Toleram-se um nível de PaCO₂ ≤ 90 mmHg, contudo, sua elevação deve ser gradual, a uma taxa < 10 mmHg/h. O pH arterial não deve ser normalizado, porém é razoável mantê-lo em valores de 7,15 a 7,20.¹⁰ Na presença de acidose intensa, uma alternativa terapêutica é a administração de bicarbonato de sódio, a uma razão de 50 a 100 mEq a cada 4 h, com o objetivo de manter os valores de pH acima dos valores anteriormente citados.¹⁰⁻¹²

Quadro 18.4 Ventilação mecânica protetora.

I. Parâmetros iniciais do ventilador
Cálculo do PCP
1. Homens = $50 + 0,91$ [altura (cm) – 152,4]
2. Mulheres = $45,5 + 0,91$ [altura (cm) – 152,4]
Modo ventilatório → Assistido-controlado a volume

- Volume corrente inicial = 8 mL/kg de PCP

- Reduzir o volume corrente para 7 e para 6 mL/kg de PCP a cada 1 a 3 h

Frequência inicial do ventilador ≤ 35 irpm para manter um volume-minuto basal

II. Ajustes subsequentes do volume corrente

PPlatô alvo ≤ 30 cmH₂O

Checar a PPlatô com 0,5 s de pausa inspiratória no mínimo a cada 4 h e após cada alteração de PEEP ou de volume corrente

Se PPlatô > 30 cmH₂O, diminuir volume corrente em 1 mL/kg de PCP para 5 ou se necessário para 4 mL/kg de PCP

Se PPlatô < 25 cmH₂O e volume corrente < 6 mL/kg, aumentar volume corrente em 1 mL/kg de PCP até PPlatô > 25 cmH₂O ou até um volume corrente = 6 mL/kg de PCP

Se ocorrer autoPEEP ou dispnea importante, o volume corrente poderá ser aumentado para 7 a 8 mL/kg de PCP se PPlatô permanecer ≤ 30 cmH₂O

III. Oxigenação arterial e PEEP

Oxigenação-alvo \rightarrow PaO₂ = 55 a 80 mmHg ou SaO₂ = 88 a 95%

Usar as combinações FiO₂/PEEP para obter a oxigenação-alvo

FiO ₂	0,3	0,4	0,5	0,6	0,7	0,8	0,9	1
PEEP	5	5 a 8	8 a 10	10	10 a 14	14	14 a 18	18 a 24

A PEEP aplicada deverá ser iniciada com o valor mínimo para uma determinada (FiO₂) irpm = incursões respiratórias por minuto; PCP = peso corporal predito; PPlatô = pressão de platô; PEEP = pressão expiratória final positiva; SaO₂ = saturação arterial de oxigênio; FiO₂ = fração inspirado de oxigênio.

Adaptado de The Acute Respiratory Distress Syndrome Network (2000).⁷

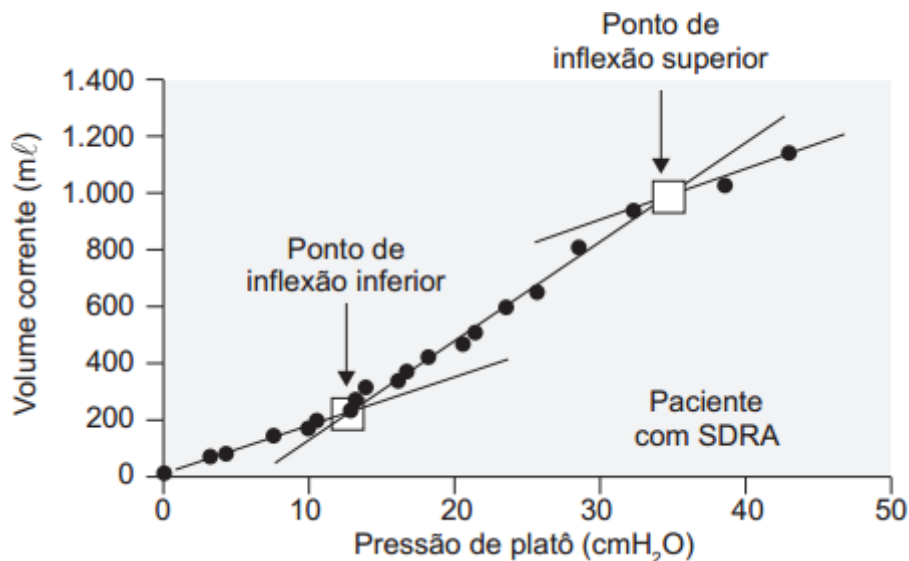


Figura 18.1 Curva pressão \times volume. SDRA = síndrome do desconforto respiratório agudo.

Danos potenciais

A hipercapnia geralmente é bem tolerada, particularmente se a pressão parcial de PaCO₂ se elevar lentamente. Elevações bruscas (hipercapnia aguda) devem ser evitadas, por um maior potencial de produzir reações adversas, sendo as mais importantes:

- Cardiovascular: as potenciais reações adversas sobre o sistema cardiovascular são mediadas por hiperatividade adrenérgica e representadas por:

- Elevação da frequência cardíaca e pressão arterial: aumentos significativos da frequência cardíaca e volume sistólico podem elevar o débito cardíaco. O aumento resultante da pressão arterial é atenuado por uma diminuição na resistência vascular sistêmica. Surpreendentemente, o volume sistólico aumenta, apesar dos efeitos depressores da hipercapnia e da acidose intracelular sobre a contratilidade miocárdica
- Exacerbação de disfunção ventricular direita: a acidose respiratória pode causar vasoconstrição e aumento da resistência vascular pulmonar. Este aumento da pós-carga ventricular pode levar à instabilidade hemodinâmica em pacientes com disfunção direita
- Arritmias cardíacas: há um potencial teórico para a indução de arritmias cardíacas, dada a hiperatividade simpática
- Roubo de fluxo coronariano: a hipercapnia resulta em vasodilatação coronariana em corações normais, contudo, esse efeito parece estar ausente em pacientes com doença cardíaca (p. ex., insuficiência ventricular esquerda isquêmica). Teoricamente, a vasodilatação coronariana induzida pela hipercapnia pode vasodilatar preferencialmente artérias coronárias sem lesões obstrutivas, causando o fenômeno de roubo. Este efeito não foi confirmado em humanos, mas um efeito similar é observado em pacientes com doença arterial coronariana expostos a alguns agentes anestésicos. No entanto, o impacto clínico do fenômeno de roubo induzido por estes agentes anestésicos parece ser mínimo
- Neurológica:
 - Aumento da pressão intracraniana: as arteríolas cerebrais se dilatam em resposta à hipercapnia que, em grande parte, é mediada pelo pH extracelular. O aumento do fluxo sanguíneo cerebral aumenta o volume sanguíneo e a pressão intracraniana. Esta resposta geralmente é transitória e o fluxo sanguíneo cerebral retorna a seus valores basais em aproximadamente 48 h de hipercapnia continuada
 - Agitação ou depressão de consciência
 - Diminuição do limiar convulsivo
- Aumento da acidose intracelular: sua importância clínica é desconhecida, mas provavelmente é baixa, pois uma série de mecanismos compensatórios é iniciada em resposta a uma queda no pH intracelular.¹⁰⁻¹²

Portanto, as principais limitações à utilização da hipercapnia permissiva são a presença de hipertensão intracraniana e disfunção ventricular direita grave.

Manobra de recrutamento

A manobra de recrutamento é realizada pela aplicação, por um curto período, de um alto nível de pressão positiva contínua nas vias respiratórias. Apesar de melhorar a PaO₂, seu impacto sobre a mortalidade, tempo de hospitalização ou incidência de barotrauma é incerto. Não há consenso sobre o melhor nível de pressão positiva a ser aplicada nas vias respiratórias, frequência e duração das manobras.

Portanto, uma manobra de recrutamento ideal ainda não foi claramente definida. Encontram-se descritas várias abordagens: Marini^{13,14} usa 40 cmH₂O de PEEP durante 40 s; Barbas¹⁵ usa 34 a 40 cm H₂O durante 40 s e o grupo ARDSNet⁷ utilizou níveis de CPAP entre 35 e 40 cm H₂O por 30 s. Portanto, respaldados por estes estudos, devem ser usados níveis de pressão entre 35 e 40 cmH₂O durante 30 a 40 s.

Como ferramentas para identificação da eficácia da manobra e para ajustar os melhores níveis de PEEP, pode-se usar a relação PaO₂/FiO₂ ou o controle por imagens por meio de tomografia de tórax convencional ou tomografia de impedância elétrica.

No entanto, há evidência de que a maior parte do recrutamento alveolar ocorra durante os primeiros 10 s após o seu início.¹³⁻¹⁵

O nível de PEEP para evitar que os alvéolos voltem a se colabar também não está precisamente definido. Na prática, a PEEP é mantida em 2 cmH₂O acima do 1º ponto de inflexão da curva pressão × volume. Demonstrou-se experimentalmente que valores de PEEP ≥ 20 cmH₂O são efetivos para evitar o colapso cíclico dos alvéolos.

Não existe consenso sobre o real benefício de seu uso precoce. Contudo, na refratariedade às manobras ventilatórias iniciais, deve ser instituída.

Posição prona

A posição prona melhora a oxigenação nos pacientes com SDRA por meio de um conjunto de mecanismos:

- Melhora a ventilação: por seus efeitos sobre a pressão pleural
- Na posição supina, a pressão pleural dorsal é maior que a ventral. Como resultado, a pressão transpulmonar ventral excede a pressão transpulmonar dorsal, e a expansão dos alvéolos ventrais é maior que a dos alvéolos dorsais. Esse efeito torna-se mais intenso nos pacientes com SDRA. A posição prona reduz a diferença entre as pressões pleurais, dorsal e ventral, tornando a ventilação mais homogênea. Isso diminui a hiperinsuflação dos alvéolos ventrais e o colapso alveolar dorsal, proporcionando simultaneamente sua abertura (recrutamento)
- Diminui os efeitos compressivos do coração e diafragma sobre a região posterior e posterocaudal do parênquima pulmonar, respectivamente. Com a posição prona, o coração torna-se dependente e é deslocado, diminuindo a compressão do parênquima pulmonar posterocaudal.^{16,17}

Alguns fatores podem prever uma melhora na oxigenação durante a posição prona:

- Aumento de 10 mmHg na PaO₂ durante os primeiros 30 min de ventilação prona
- Pacientes com edema pulmonar difuso e colapso alveolar dependente parecem mais propensos a melhorar sua PaO₂ durante a ventilação prona que os pacientes com anormalidades predominantemente anteriores (importante consolidação e/ou fibrose)
- Pacientes com uma causa extrapulmonar de SDRA
- Pacientes com pressão intra-abdominal elevada em relação aqueles com pressão intra-abdominal normal.^{16,17}

Uma metanálise¹⁷ com sete ensaios clínicos em 555 pacientes demonstrou uma redução na mortalidade no subgrupo de pacientes com maior gravidade (relação PaO₂/FiO₂ < 100 mmHg). Estes resultados foram confirmados pelo estudo PROSEVA, no qual a aplicação da posição prona utilizada precocemente foi capaz de reduzir sobremaneira a mortalidade.¹⁸ É importante salientar que, no referido estudo, não havia pacientes em pós-operatório imediato de cirurgia cardíaca.

A ventilação mecânica com o paciente em decúbito ventral é idêntica à utilizada na posição supina. As pressões de pico e das vias respiratórias tendem a se elevar imediatamente após a colocação do paciente em decúbito ventral, contudo diminuem rapidamente. Este aumento inicial relaciona-se com uma diminuição na complacência da caixa torácica, e a diminuição posterior desses valores de pressão deve-se, provavelmente, a um recrutamento alveolar progressivo. Paralisia muscular não é necessária e pode ser potencialmente prejudicial, pois pode agravar o colapso alveolar supradiafragmático.^{16,17}

A duração ótima da posição prona é desconhecida. A maioria dos estudos têm utilizado sessões repetidas de ventilação na posição prona com duração de 6 a 8 h/dia, embora outros a utilizem por períodos mais prolongados, como 17 a 20 h.^{16,17}

São contraindicações à sua utilização:

- Instabilidade da coluna vertebral (contraindicação absoluta)
- Alterações hemodinâmicas e cardíacas, visto que o acesso imediato para a realização das manobras de reanimação cardiopulmonar é limitado (contraindicação relativa)
- Cirurgia torácica e abdominal (contraindicações relativas).^{16,17}

A alimentação enteral durante a ventilação na posição prona deve ser reduzida, pois ocorre um aumento no volume gástrico residual e indução de vômito, aumentando a possibilidade de aspiração.^{16,17}

As Diretrizes Brasileiras de Ventilação Mecânica de 2013 recomendam o uso de posição prona nas primeiras 48 h em casos selecionados de SDRA moderada (subgrupo PaO₂/FiO₂ < 150) e nos casos de SDRA grave, ressaltando-se que as equipes devem estar adequadamente treinadas para sua realização.¹⁸

Modos ventilatórios alternativos

A ventilação com pressão controlada com tempo inspiratório prolongado ou relação inspiratória-expiratória invertida pode representar uma alternativa nos casos refratários aos modos ventilatórios citados anteriormente. Outras opções são a ventilação com liberação de pressão e ventilação de alta frequência.

Vasodilatadores inalatórios

Óxido nítrico

Pode ser administrado por via inalatória e em baixas concentrações (geralmente 5 a 80 ppm), nos pacientes com SDRA ou naqueles com hipertensão arterial pulmonar de outra etiologia. É um vasodilatador arterial pulmonar, com meia-vida de alguns segundos, pois é inativado rapidamente ao se ligar à hemoglobina quando ganha a circulação. As principais vantagens de seu uso são:

- Administrado por via inalatória, comporta-se como um vasodilatador pulmonar seletivo, desprovido de efeitos sobre a circulação sistêmica, o que ocorre frequentemente ao se usar outros vasodilatadores intravenosos (IV) de artérias pulmonares
- Não piora a relação V/Q, pois promove vasodilatação somente nos territórios pulmonares ventilados.

Não há evidências de que altere a mortalidade no SDRA.^{1-3,19}

Prostaciclina

A prostaciclina (PGI₂) induz uma resposta fisiológica semelhante ao óxido nítrico, com diminuição na pressão da artéria pulmonar e na hipoxia. Em contraste, a PGI₂ não requer equipamento sofisticado para sua administração.²⁰ Os vasodilatadores inalados, embora melhorem a oxigenação e a hemodinâmica pulmonar em curto prazo, não produzem uma melhora na mortalidade dos pacientes com SDRA. Portanto, seu uso deve ser reservado para pacientes com doença grave, hipoxemia com risco de morte, apesar do tratamento convencional.

Oxigenação por membrana extracorpórea

No caso de pulmões acentuadamente comprometidos e refratários ao tratamento, pode ser adotada como estratégia a ventilação pulmonar mínima, com baixos volumes correntes associados à redução, também acentuada, da frequência ventilatória. Associa-se a oxigenação com membrana extracorpórea no sentido de remover CO₂ e melhorar a saturação venosa de oxigênio, que também contribui na diminuição da hipoxemia sistêmica.

É obtida por meio da canulação das veias femorais ou safenas bilateralmente (punção ou dissecação) e desvio do sangue venoso, cerca de dois terços do débito cardíaco, para passagem por uma bomba eletromagnética (Biopump) e posteriormente por dois oxigenadores (em paralelo ou em série) para que se realizem as trocas gasosas – oxigenação e retirada de CO₂. Em seguida, o sangue arterializado retorna para a veia femoral ou safena contralateral.

A oxigenação continua a ser realizada pelos pulmões que permanecem “abertos” durante todo o ciclo respiratório. Para isso, a PEEP deve ser mantida em aproximadamente 2 cmH₂O acima do 1º ponto de inflexão da curva pressão-volume. Os pulmões devem ser distendidos com mínimas pressões inspiratórias, permanecendo em “repouso” a maior parte do tempo.^{1-3,21}

Corticosteroides

A corticoterapia instituída na fase fibroproliferativa da SDRA não se associa a aumento da sobrevida. Identifica-se melhora na oxigenação, na complacência pulmonar, na pressão arterial e em desfechos como dias livres do ventilador e dias livres de choque. Contudo, causa um maior grau de fraqueza neuromuscular.²²

Asma e broncospasmo

O desenvolvimento de broncospasmo pode ocorrer em pacientes com antecedentes de hiper-reatividade brônquica, tendo como fatores precipitantes:

- Sobrecarga hídrica
- Reação a medicamentos (betabloqueadores, AAS, opiáceos)
- Transfusão sanguínea
- Infecção secundária.

Pacientes com crise de broncospasmo podem ser submetidos a suporte por ventilação não invasiva,¹⁻³ sob estrito monitoramento. A intubação orotraqueal não deve ser retardada na falha da ventilação não invasiva.¹⁸

Nos pacientes sob ventilação mecânica invasiva, o ventilador deve ser programado obedecendo aos seguintes parâmetros:

- Utilizar baixos volumes correntes de 6 ml/kg inicialmente.¹⁸ Reduções adicionais podem ser necessárias para reduzir a hiperinsuflação grave
- Manter a pressão de pico inspiratório abaixo de 50 cmH₂O e a pressão de platô abaixo de 35 cmH₂O. A pressão de platô guarda melhor correlação com a hiperinsuflação, pois não há comprometimento importante da complacência do sistema respiratório na asma. Sua elevação decorre do aprisionamento de ar nos pulmões, dando uma estimativa da autoPEEP presente nas diversas unidades alveolares heterogeneamente acometidas. Recomenda-se que ela seja mantida no menor valor possível, lembrando-se do limite de 35 cmH₂O, no sentido de diminuir o risco de barotrauma¹⁸
- Utilizar frequência respiratória entre 8 e 12 irpm
 - Altas frequências ventilatórias relacionam-se com a ocorrência de hiperinsuflação dinâmica e maior risco de barotrauma¹⁸
- Utilizar fluxos inspiratórios elevados, acima de 60 l/min, quando em modo volume controlado. Os modos limitados à pressão caracterizam-se por fluxos inspiratórios livres que alcançam essa magnitude¹⁸
- Aumento no tempo expiratório
 - O uso de fluxos elevados permite um tempo inspiratório mais curto, maximizando o tempo expiratório (4 a 5 s). Note que o aumento do fluxo inspiratório causa aumento da pressão de pico nas vias respiratórias, em função do aumento da pressão resistiva. No entanto, a pressão de pico parece não ser fator de risco para barotrauma, pois ela não se transmite diretamente aos alvéolos, ao contrário da pressão de platô, que deve representar a pressão alcançada nos alvéolos ao final de inspiração¹⁸
- A FiO₂ deve ser ajustada com base na gasometria arterial ou na oximetria de pulso
 - Deve ser usada a menor FiO₂ que mantenha a SaO₂ acima de 95%. Habitualmente, pacientes com asma não têm dificuldade de oxigenação e baixas FiO₂ são suficientes. Se ocorrer hipoxemia, deve-se verificar presença de atelectasias, pneumotórax, pneumonias concomitantes ou ainda de *shunt* intracardíaco direita-esquerda. É importante também medir o autoPEEP, para excluir a hiperinsuflação dinâmica como causa de hipoxemia¹⁸
- Na eventualidade do uso de PEEP para tentar manter um maior calibre das vias respiratórias e diminuir a resistência ao fluxo, a melhor conduta é ventilar o paciente à pressão, fixando-se o diferencial de pressão utilizado. Assim, à medida que se aumenta o valor da PEEP, monitora-se o volume corrente exalado. Se este se reduzir, é sinal de que está havendo piora na hiperinsuflação e a PEEP deve ser reduzida. Se, por outro lado, o volume exalado aumentar, a PEEP está ocasionando desinsuflação pulmonar e pode ser mantida¹⁸
- Hipercapnia permissiva: elevação da PaCO₂ para valores acima do normal (< 80 mmHg), com pH acima de 7,20, pode ser tolerada, caso seja necessária para minimizar a hiperinsuflação pulmonar²³
- A autoPEEP deve ser mantida abaixo de 15 cmH₂O para diminuir a chance de ocorrência de barotrauma.¹⁸

Corticoterapia

Os corticosteroides reduzem a inflamação na parede brônquica e a produção de secreção intraluminal, melhorando a resposta aos broncodilatadores, por redução do efeito de *downregulation* decorrente do uso crônico de broncodilatadores. Inicialmente, são administrados por via intravenosa a intervalos regulares de 6 a 8 h (hidrocortisona = 200 mg por dose;

metilprednisolona = 120 a 180 mg por dose).¹⁻³

Anticolinérgicos

Dá-se preferência ao uso de ipratrópio por via inalatória nas fases iniciais de pós-operatório.¹⁻³

Há dados conflitantes quanto a efeitos cardiovasculares adversos do ipratrópio e do tiotrópio, quando se faz uso prolongado em pacientes portadores de doença arterial coronariana.¹⁻³

Agonistas beta-adrenérgicos

Usados preferencialmente por via inalatória, particularmente o fenoterol. O uso de agonistas beta-adrenérgicos, como a terbulina SC ou intravenosa, deve ser evitado, pois induz eventos adversos, como arritmias cardíacas, vasodilatação periférica e hipopotassemia.

Epinefrina pode ser usada, pois além de seu efeito inotrópico, é um excelente broncodilatador. Tem forte ação cronotrópica e seu uso é limitado na presença de taquicardia sinusal manifesta.¹⁻³

Metilxantinas

Este grupo tem como principal representante a teofilina. Seu uso deve ser evitado, pela elevada incidência de efeitos adversos, mesmo quando suas concentrações séricas encontram-se dentro dos níveis terapêuticos. Tais efeitos adversos incluem náuseas, vômitos, desconforto gastrointestinal, cefaleia, irritabilidade e taquicardia. Também induz arritmias atriais e ventriculares, cuja incidência aumenta proporcionalmente à elevação de seus níveis séricos.¹⁻³

Sulfato de magnésio

Não se conhece o exato mecanismo de ação para justificar seu efeito broncodilatador. Pode ser usado na dose de 2 g infundido em um período de 10 a 15 min, visando ao controle do broncospasmo, particularmente em pacientes portadores de DPOC grave.¹⁻³

Indutores de broncospasmo

Evitar o uso de fármacos indutores de broncospasmo como bloqueadores beta-adrenérgicos, AAS e opioides (morfina).¹⁻³

Doença pulmonar obstrutiva crônica

O tratamento dos pacientes caracterizados como portadores de DPOC grave inicia-se no planejamento cirúrgico, por meio da programação de um procedimento menos agressivo. Dentre as possibilidades, há a realização de um procedimento híbrido (percutâneo associado a uma abordagem a céu aberto), cirurgia minimamente invasiva ou cirurgia sem CEC.

Os portadores de DPOC têm uma limitação crônica ao fluxo aéreo ligada a:

- Diminuição na retração elástica do parênquima pulmonar
- Hiper-secreção de glândulas mucosas, acompanhada por inflamação, fibrose e estreitamento das vias respiratórias
- Contração da musculatura lisa dos brônquios
- Alteração na relação V/Q.

Estas limitações são intensificadas pelo procedimento anestésico, agressão cirúrgica, CEC, ativação inflamatória, infecção e pela administração de hemocomponentes e alguns fármacos.^{1-3,18}

A assistência ventilatória é feita com:

- Cânula endotraqueal com diâmetro ≥ 8 cm, particularmente na presença de broncospasmo
- Volume corrente de 6 ml/kg do peso corporal predito

- Sensibilidade máxima do ventilador
- Baixa frequência respiratória, de 8 a 12 irpm
- Relação inspiratória-expiratória (acima de 1:3); deve ser programada no sentido de prolongar o tempo expiratório o suficiente para permitir o esvaziamento pulmonar e reduzir o aprisionamento aéreo
- A utilização de PEEP deve ser criteriosa, não ultrapassando os valores de autoPEEP.

Em pacientes com hipercapnia prévia, deve-se manter PaCO₂ entre 45 e 65 mmHg, com pH dentro dos limites da normalidade. Consideram-se satisfatórios valores de SaO₂ ≥ 92% e PaO₂ ≥ 65 mmHg, evitando-se incrementos progressivos na FiO₂.

O uso de pressão de suporte é útil na fase de desmame da ventilação mecânica.

Após a extubação, os pacientes portadores de DPOC beneficiam-se do uso de ventilação não invasiva (CPAP ou BIPAP) com níveis de pressão inspiratória. Deve-se buscar a menor oferta possível de oxigênio no sentido de se manter uma SaO₂ entre 92 e 95% e uma PaO₂ entre de 65 e 80 mmHg.¹⁸

Outras medidas a adotar:

- A abordagem do broncospasmo deve ser idêntica à descrita anteriormente
- A corticoterapia deve ser iniciada precocemente nos pacientes com DPOC grave, estadiamento III ou IV (diretrizes GOLD – *Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease*),³ cuja espirometria demonstre um VEF1 < 50%
- Cuidados nutricionais, como medida para diminuir a produção de CO₂ por meio de um aporte maior de gordura como fonte calórica, evitando-se o uso excessivo de carboidratos
- Antibioticoterapia precoce na suspeita de infecção.

Hipertensão arterial pulmonar

Definida como a presença de pressão média na artéria pulmonar ≥ 25 mmHg ou pressão sistólica em artéria pulmonar ≥ 35 mmHg, com o paciente em repouso. Tem como etiologia valvopatias, cardiopatias congênitas, disfunção ventricular esquerda grave e DPOC.¹⁻³

Níveis de pressão sistólica em artéria pulmonar ≥ 60 mmHg têm sérias implicações prognóstica, por seus efeitos sobre a função ventricular direita e desempenho respiratório.²² Maiores implicações evolutivas serão notadas na presença de desnutrição e debilidade de musculatura respiratória, que predisõem a instalação de hipercapnia.

O tratamento é feito com:

- Abordagem específica da hipertensão arterial pulmonar
 - Uso de óxido nítrico por via inalatória, na dose de 5 a 80 ppm,^{1-3,24} ou outro vasodilatador pulmonar por esta via de administração, como a PGI₂²⁰
 - Prostaglandina E₂ IV na dose de 0,01 a 0,05 µg/kg/min. Tem efeito vasodilatador pulmonar, contudo, pode intensificar a hipoxemia por aumento no *shunt* intrapulmonar¹⁻³
- Suporte inotrópico
 - Dobutamina IV em dose crescentes, 2,5 a 20 µg/kg/min¹⁻³
 - Inibidores da fosfodiesterase (milrinona) têm efeitos vasodilatadores em território pulmonar e sistêmico, associado a um efeito inotrópico positivo. Sua indicação está ligada à presença de insuficiência ventricular direita. É administrada IV na dose de 0,375 a 0,750 µg/kg/min, precedida por uma dose de ataque de 50 µg/kg infundida em um período de 10 min. Também pode apresentar como efeito adverso o aumento do *shunt* intrapulmonar¹⁻³
- Adequação da pré-carga do ventrículo esquerdo no sentido de melhorar o desempenho hemodinâmico¹⁻³
- PEEP mantida em níveis baixos, particularmente nos pacientes que cursem com disfunção ventricular direita. Caso seja necessário usar valores mais elevados de PEEP, o monitoramento hemodinâmico torna-se mandatório.¹⁻³

Lesão de nervo frênico e paralisia diafragmática

Ocorre secundariamente ao uso de solução salina gelada no pericárdio (lesão por resfriamento) ou por lesão direta durante a dissecação da artéria torácica interna.

A lesão unilateral pode ter um curso oligossintomático ou, por vezes, cursar com manifestações particularmente na presença de disfunção respiratória preexistente ou desencadeada pelo procedimento.

A lesão bilateral invariavelmente produz sintomas como taquipneia, respiração com padrão abdominal e hipercapnia quando se tenta retirar a ventilação mecânica.

O diagnóstico pode ser estabelecido por radiografia de tórax demonstrando a elevação da hemicúpula diafragmática comprometida, ou por radioscopia ou fluoroscopia diafragmática.

O tratamento consta da manutenção do suporte ventilatório até recuperação funcional do nervo frênico. Plicatura diafragmática cirúrgica, embora com resultado discutível, pode ser realizada. Em caso de comprometimento bilateral, suporte ventilatório mecânico é requerido por tempo prolongado, visto que a disfunção do nervo frênico pode ter um curso prolongado (até 2 anos).¹⁻³

Pneumotórax

A presença de uma pequena abertura por lesão pleural durante a cirurgia pode não ser detectada no intraoperatório. Por sua vez, pode causar pneumotórax sem nenhuma repercussão inicial. Contudo, na presença de ventilação com pressão positiva, o acúmulo de ar no espaço pleural tende a ser progressivo. A possibilidade de um pneumotórax geralmente é aventada pela detecção de piora nos parâmetros gasométricos, associada a instabilidade hemodinâmica (pneumotórax hipertensivo) sem uma razão óbvia. Frequentemente, seu primeiro sinal é representado por súbito aumento na pressão de pico inspiratório, indicado por disparos repetitivos do alarme do ventilador. O diagnóstico é realizado por meio de radiografia de tórax e, após sua realização, torna-se imperiosa a colocação de um dreno na pleura acometida.

Após a remoção dos drenos torácicos, pode ocorrer um pequeno pneumotórax (< 20%), sem repercussão, que pode ser acompanhado por radiografias seriadas. Contudo, os pneumotórax maiores exigem drenagem.¹⁻³

Hemotórax e outras coleções pleurais

Efusões pleurais são notadas em aproximadamente 60% dos pacientes submetidos a cirurgia cardíaca. São mais comuns nos procedimentos com utilização da artéria torácica interna, pela possibilidade de invasão da cavidade pleural durante a sua dissecação. O desenvolvimento de derrame pleural à direita pode ser decorrente de sobrecarga de volume (líquido serossanguinolento).

Apresentação e tratamento

O hemotórax pode se desenvolver em paciente com sangramento mediastinal significativo ou na presença de uma comunicação pleuromediastinal. Deve-se suspeitar de hemotórax ou outras coleções pleurais na instalação de instabilidade hemodinâmica acompanhada por queda no hematócrito, baixas pressões de enchimento irresponsivas à reposição hídrica e aumento dos valores da pressão de pico inspiratório. Por sua vez, a tomografia computadorizada de tórax e o ecocardiograma são úteis na quantificação da coleção líquida.

Um grande derrame pleural pode produzir colapso diastólico atrial ou ventricular e sinais de tamponamento cardíaco, mesmo na ausência de derrame pericárdico significativo. Estes achados podem ser confirmados pela ecocardiografia.

A maioria dos pacientes com derrame pleural é assintomática. Contudo, aqueles com doença pulmonar de base podem desenvolver dispneia na presença de derrames pleurais moderados. Nesta situação, indica-se a toracocentese.¹⁻³

A síndrome pós-pericardiotomia pode contribuir para o desenvolvimento de derrames serosos ou serossanguinolentos recorrentes. Inicialmente, deve ser tratada com administração de anti-inflamatórios não hormonais (AINH) ou corticosteroides, e pode também requerer toracocentese para o alívio dos sintomas.¹⁻³

Debilidade de musculatura respiratória

Por vezes, não se consegue retirar o paciente do ventilador, ou ele necessita ser reintubado por conta de fraqueza e fadiga

da musculatura respiratória, com manutenção de volume corrente inadequado e taquipneia compensatória. Ocorre com maior frequência em pacientes com estado nutricional comprometido, particularmente naqueles com caquexia cardíaca e com níveis acentuadamente elevados de pressão arterial pulmonar.¹⁻³

Durante a assistência ventilatória, níveis mais elevados de pressão de suporte podem ser necessários, a fim de manter adequados o volume corrente e a frequência respiratória.

A pressão de suporte deve ser reduzida gradual e lentamente, por vezes 2 cmH₂O a cada 24 h. Quando se alcança uma pressão de suporte entre 14 e 15 cmH₂O, deve-se alternar períodos de CPAP de 10 cmH₂O, inicialmente por 15 min a cada hora, aumentando gradativamente até períodos de 1 h. A ventilação com pressão de suporte deve ser mantida durante o período noturno, para evitar fadiga da musculatura respiratória.

Quando o paciente estiver respirando em CPAP de 8 a 10 cmH₂O, por um período de 1 h (no esquema de alternância), pode ser extubado.¹⁻³

Pneumonia associada à ventilação mecânica

A PAVM é o processo pneumônico que surge 48 h após a intubação endotraqueal e a instituição da ventilação mecânica invasiva. Sua incidência é cumulativa, com taxas de 1 a 3% ao dia de manutenção da prótese ventilatória.

A classificação é:

- PAVM precoce, quando ocorre até o 4º dia de assistência ventilatória
- PAVM tardia: inicia-se após 5 dias da intubação e instituição da ventilação mecânica.

O diagnóstico é realizado pela presença de um novo infiltrado pulmonar na radiografia de tórax, associado à presença de outros critérios clínicos, como aumento do número de leucócitos totais, aumento e mudança de aspecto de secreção traqueal, piora ventilatória (relação PaO₂/FiO₂), febre ou hipotermia, e ausculta compatível com consolidação.

Os fatores de risco para infecção por bactérias resistentes são:

- Período de internação hospitalar superior a 5 dias
- Uso de antibioticoterapia nos últimos 15 dias
- Pacientes neurocirúrgicos
- Vigência de corticoterapia
- Ventilação mecânica prolongada
- Pacientes com SDRA.

Entre as medidas profiláticas estão:

- Decúbito elevado entre 30 e 45° tende a reduzir a incidência de PAVM em metanálise de pequenos estudos
- Descontaminação da cavidade oral com clorexedina na dosagem de 0,12 a 2% parece ser efetiva na profilaxia da PAVM
- Sistemas de sucção fechados reduzem complicações associadas à aspiração, porém não têm um benefício comprovado na redução da PAVM
- Tubo endotraqueal com aspiração subglótica é eficaz em reduzir PAVM em pacientes em UTI com tempo de intubação superior a 24 h
- Descontaminação seletiva do tubo digestivo parece diminuir a infecção de corrente sanguínea por bacilos Gram-negativos e a mortalidade em pacientes com expectativa de intubação por um período superior a 24 h.

A conduta é:

- Obter culturas de secreção e hemocultura:
 - Cultura de secreção respiratória (quantitativa): havendo disponibilidade e baixo risco relacionado com o

procedimento, realiza-se preferencialmente uma broncoscopia para a coleta de secreções. Caso contrário, os aspirados traqueais podem ser usados

- Hemoculturas: duas amostras de pelo menos 10 mL, coletadas em locais diferentes (baixa especificidade diagnóstica)
- Antibioticoterapia deve ser iniciada empiricamente, sem o resultado de culturas (Quadro 18.5).

Após o resultado das culturas, a antibioticoterapia pode ser desescalada, instituindo-se o tratamento específico. Decorridas 72 h, o insucesso do tratamento empírico caracteriza-se por:

- Ausência de melhora da razão PaO₂/FiO₂
- Persistência de febre (> 38 °C) ou hipotermia (< 35 °C), em adição à secreção respiratória purulenta
- Extensão dos infiltrados pulmonares (> 50%)
- Choque séptico ou falência de múltiplos órgãos (três ou mais falências orgânicas), não presentes no primeiro dia de avaliação.²³

A conduta é:

- Ampliar a terapia antimicrobiana associando-se uma quinolona antipseudomonas (ciprofloxacino) ou aminoglicosídeo
- Considerar cobertura para fungos

Quadro 18.5 Antibioticoterapia empírica na PAV

PAV precoce sem fatores de risco	A ou B
<ul style="list-style-type: none"> A. Betalactâmico – cefepima B. Quinolona respiratória – levofloxacino 	
PAV tardia sem fatores de risco	A + B
<ul style="list-style-type: none"> A. Cobertura para bacilos Gram-negativos: <ul style="list-style-type: none"> • Cefepima ou • Piperacilina-tazobactam ou • Ciprofloxacino B. Cobertura para estafilococos metilino-resistente: <ul style="list-style-type: none"> • Vancomicina ou • Teicoplanina ou • Linezolida 	
PAV tardia com fatores de risco	A + B
<ul style="list-style-type: none"> A. Cobertura para bacilos Gram-negativos: <ul style="list-style-type: none"> • Cefepima ou piperacilina-tazobactam ou quinolona • Carbapenêmico: imipeném ou meropeném • e/ou polimixina B. Cobertura para estafilococos metilino-resistente: <ul style="list-style-type: none"> • Vancomicina ou • Teicoplanina ou • Linezolida 	

PAV = pneumonia associada à ventilação mecânica.

- Realizar broncoscopia com coleta de secreção para cultura antes de realizar a ampliação da antibioticoterapia
- Verificar a possibilidade de infecção em cateteres
- Realizar ecodopplercardograma, preferencialmente transesofágico, para descartar a possibilidade de endocardite infecciosa.²⁵

Traqueostomia

O acesso à via respiratória para ventilação mecânica pode ser fornecido por tubo endotraqueal ou traqueostomia. Inicialmente, nos quadros de insuficiência respiratória aguda, os pacientes são ventilados por meio de um tubo endotraqueal. A mudança para traqueostomia é considerada quando há a necessidade de ventilação mecânica prolongada.

A traqueostomia reduz o risco de lesão laringea, de disfunção da deglutição e de resistência nas vias respiratórias; facilita a retirada (aspiração) de secreção das vias respiratórias inferiores; diminui o risco de sinusite; melhora o conforto e a mobilidade do paciente; e, geralmente, abrevia o tempo necessário para a retirada do paciente do ventilador. Contudo, não há evidência de uma redução na mortalidade na incidência de pneumonia associada à ventilação mecânica com o uso do procedimento.^{1-3,26}

As contraindicações a realização do procedimento são:

- Diátese hemorrágica
- Alteração anatômica grosseira do pescoço: hematoma, tumor, aumento da tireoide ou deformidade por cicatriz cirúrgica na região anterior do pescoço
- Traqueomalácia
- Evidência de infecção local
- Obesidade e pescoço curto; por vezes, exigem cânulas especiais e autoajustáveis
- Incapacidade para a estender o pescoço: fusão cervical, artrite reumatoide ou instabilidade da coluna cervical.²⁵

Apresenta como principais complicações:

- Intraoperatórias: morte e eventos cardiocirculatórios graves
- Lesão da traqueia e mau posicionamento da cânula de traqueostomia
- Enfisema subcutâneo e pneumotórax
- Obstrução traqueal decorrente de desenvolvimento de tecido de granulação, diferindo da estenose que se desenvolve em pacientes com intubação endotraqueal
- Fístula traqueoarterial, ou seja, formação de fístula entre a traqueia e a artéria inominada, com possibilidade de hemorragia grave
- Problemas com o estoma, como infecção e sangramento.²⁶

O momento ótimo para realizar a traqueostomia ainda é alvo de controvérsias.

A traqueostomia é definida como tardia quando realizada 3 semanas após a intubação orotraqueal, embora estudos recentes a definam como procedimentos realizados após 2 semanas.

A traqueostomia precoce pode melhorar alguns resultados clínicos no curto prazo, mas a um custo adicional representado por aumento da frequência de complicações cirúrgicas ou do estoma. Não se demonstram benefícios a longo de sua realização precoce.

Por sua vez, não se justifica o conceito tradicional de que, nos pacientes submetidos à esternotomia mediana, a traqueostomia só deva ser realizada na 2ª ou 3ª semana de evolução pelo risco de infecção na ferida esternal.

A traqueostomia pode ser evitada quando se prevê a extubação até o 10º dia de evolução. Embora não haja consenso, na perspectiva de dependência prolongada do ventilador, julga-se prudente realizá-la entre o 7º e o 10º dias de ventilação mecânica.^{1-3,25}

Finalmente, a traqueostomia percutânea representa uma opção terapêutica interessante, pois oferece inúmeras vantagens em relação à traqueostomia cirúrgica. É de menor custo, requer menor tempo para a sua execução e, geralmente, é realizada mais cedo. Além disso, apresenta menor frequência de complicações, embora curse com um risco aumentado de lesão da traqueal anterior e de perfuração sua parede posterior.¹

■ Referências bibliográficas

1. Bojar MR. Respiratory management. In: Manual of perioperative care in adult cardiac surgery. 5.ed. New Jersey: Wiley-Blackwell, 2011. p.383-436.
2. Bianco ACM. Assistência ventilatória e prevenção e tratamento das complicações pulmonares no pós-operatório de cirurgia cardíaca. In: Tratado de Cardiologia SOCESP. 2.ed. São Paulo: Manole, 2009. p.2629-40.
3. Bianco ACM. Insuficiência respiratória em pós-operatório de cirurgia cardíaca. Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo. 2001;11(5):927-40. tab, graf.
4. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD), 2011. Disponível em: www.goldcopd.org. Acesso em: 24/2/2012.
5. Bianco ACM. Análise prospectiva de risco em pacientes submetidos a cirurgia de revascularização miocárdica. 2004. 139 f. Tese (Doutorado em Ciências). Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo, 2004.
6. Lorraine BW, Matthay MA. The acute respiratory distress syndrome. N Eng J. Med., v. 342, p: 1335-1349, 2000.
7. 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;342:1301-08.
8. Mancebo J. Peep, ARDS, and alveolar recruitment. Intensive Care Med. 1992;18(7):383-5.
9. Suter PM, Fairley B, Isenberg MD. Optimum end-expiratory airway pressure in patients with acute pulmonary failure. N Engl J Med. 1975;292(6):284-9.
10. Laffey JG, Engelberts D, Kavanagh BP. Buffering hypercapnic acidosis worsens acute lung injury. Am J Respir Crit Care Med. 2000; 161(1):141-6.
11. Feihl F, Perret C. Permissive hypercapnia. How permissive should we be? Am J Respir Crit Care Med. 1994;150(6 Pt 1):1722-37.
12. 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.
13. Marini JJ. Recruitment maneuvers to achieve and “open lung”: whether and how? Crit Care Med. 2001;29(8):1647-8.
14. Marini JJ, Gattinoni L. Ventilatory management of acute respiratory distress syndrome: A consensus of two. Crit Care Med. 2004;32(1): 250-5. Review.
15. Barbas CSV. Lung recruitment maneuvers in acute respiratory distress syndrome and facilitating resolution. Crit Care Med. 2003;31(4 Suppl):S265-71.
16. Douglas WW, Rehder K, Beynen FM, Sessler AD, Marsh HM. Improved oxygenation in patients with acute respiratory failure: the prone position. Am Rev Respir Dis. 1977;115(4):559-66.
17. Sud S, Friedrich JO, Taccone P, Polli F, Adhikari NK, Latini R et al. Prone ventilation reduces mortality in patients with acute respiratory failure and severe hypoxemia: systematic review and meta-analysis. Intensive Care Med. 2010;36(4):585-99.
18. Barbas CSV, Ísola AM, Farias AMC, Cavalcanti AB, Gama AMC, Duarte ACM *et al.* Recomendações brasileiras de ventilação mecânica 2013. Parte I. Rev Bras Ter Intensiva. 2014; 26(2):89-121. Disponível em [/www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-507X2014000200089&lng=en](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-507X2014000200089&lng=en).
19. Adhikari N, Granton JT. Inhaled nitric oxide for acute lung injury: no place for NO? JAMA. 2004;291(13):1629-31.
20. Zwissler B1, Kemming G, Habler O, Kleen M, Merkel M, Haller M et al. Inhaled prostacyclin (PGI2) versus inhaled nitric oxide in adult respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med. 1996;154(6 Pt 1):1671-7.
21. Gattinoni L, Pesenti A, Mascheroni D, Marcolin R, Fumagalli R, Rossi F *et al.* Low-frequency positive-pressure ventilation with extracorporeal CO2 removal in severe acute respiratory failure. JAMA. 1986; 256(7):881-6.
22. Steinberg KP, Hudson LD, Goodman RB, Hough CL, Lankester PN, Hyzy R *et al.* National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS). Clinical Trials Network. Efficacy and safety of corticosteroids for persistent acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 2006;354(16):1671-84.
23. Parsonet V, Dean D, Bernstein AD. A method of uniform stratification of risk for evaluating the results of surgery in acquired adult heart disease. Circulation. 1989;79(6 Pt 2):I3-12.
24. Guérin C, Reigier J, Richard JC. Prone positioning in the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 2013;369(10):980-1.
25. Diretrizes brasileiras para tratamento das pneumonias adquiridas no hospital e das associadas a ventilação mecânica – 2007. J Bras Pneumol. 2007;33(Supl 1):S1-S30.
26. MacIntyre NR, Cook DJ, Ely EW Jr, Epstein SK, Fink JB, Heffner JE 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 Suppl):375S-95S.

19

Ventilação Mecânica no Paciente Neurológico

Jorge Luis dos Santos Valiatti e Cristina Prata Amendola

■ Introdução

A ventilação mecânica (VM) é frequentemente utilizada em pacientes neurológicos, sobretudo quando o nível de consciência está visivelmente comprometido, na presença de insuficiência respiratória associada, ou ainda na incapacidade de proteger as vias respiratórias. Apesar dos seus benefícios, é importante assegurar que a VM não produza efeitos deletérios em parâmetros cerebrais básicos, como pressão intracraniana (PIC), pressão de perfusão cerebral (PPC) e fluxo sanguíneo cerebral (FSC). A grande dificuldade é que, na vigência de uma agressão cerebral importante, os mecanismos de autorregulação são profundamente afetados, o que torna perfusão e fluxo muito dependentes da hemodinâmica sistêmica. Em pacientes sem patologia pulmonar ou choque, estes efeitos são mais facilmente controlados do que em situações nas quais existe franca insuficiência respiratória, como na síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA). Neste capítulo, serão abordadas as principais interações entre os sistemas respiratório, cardiovascular e neurológico, para, assim, assegurar um manejo ventilatório racional para pacientes com trauma de craniocéfálico (TCE), acidente vascular cerebral e coma de um modo geral.

■ Relação entre parâmetros de perfusão e fluxo sanguíneo cerebral com hemodinâmica sistêmica e ventilação mecânica

O FSC varia ao longo do tempo, diretamente com PPC e inversamente com a resistência vascular cerebral (RVC), portanto $FSC = PPC/RVC$. Os valores normais de FSC situam-se na faixa de 50 a 60 ml/100 g de tecido cerebral. A PPC é definida pela diferença entre a pressão arterial média (PAM) e a PIC ($PPC = PAM - PIC$). Diversos fatores influenciam na RVC, dentre os quais as características do leito vascular e a viscosidade sanguínea. Os principais determinantes da viscosidade são a concentração das hemácias, a viscosidade plasmática, a velocidade média sanguínea, a agregação dos elementos corpusculares do sangue e o diâmetro do vaso.

O FSC é regulado continuamente por diversos mecanismos, destacando-se a autorregulação mediada pela pressão e mecanismos químicos, por meio das variações de gás carbônico (CO₂), oxigênio (O₂) e sistema simpático.

Mecanismos de autorregulação pela pressão

Em indivíduos saudáveis, a circulação cerebral se adapta às variações sistêmicas da pressão arterial média, para valores extremos de 50 a 160 mmHg. Isto ocorre à custa da adaptação do tônus vasomotor. Na presença de hipertensão arterial crônica, este limite superior está deslocado para valores mais elevados e, em pacientes com TCE grave, sobretudo nas primeiras 48 h, pode estar extremamente prejudicado (Figura 19.1).

A nutrição cerebral, incluindo a oferta de oxigênio e demais nutrientes, é altamente dependente da PPC, que deve ser mantida acima de 60 mmHg.¹

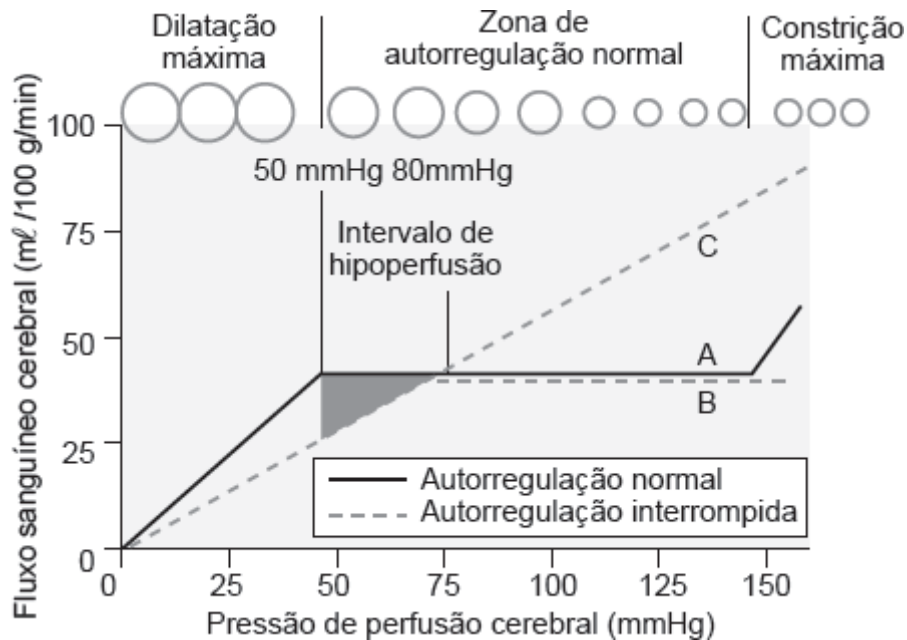


Figura 19.1 Relação entre PPC e FSC.

Do exposto, é fácil compreender que todas as vezes que a PPC se reduz (como no choque) mantendo-se o mesmo nível da PIC, o FSC tende a reduzir, e a resposta fisiológica esperada é a vasodilatação cerebral, exatamente o contrário do observado nos leitos vasculares sistêmicos. Por outro lado, o aumento exagerado da pressão arterial sistêmica produz vasoconstrição cerebral, de modo a proteger o cérebro de um fluxo cerebral excessivo, e fora desta faixa de autorregulação, o FSC varia diretamente com a PAM. Fica clara, portanto, a necessidade de se evitar, na fase inicial ou tardia do atendimento de pacientes neurológicos agudos, a hipotensão sistêmica. A presença da hipotensão está associada ao aumento nas taxas de morbidade e mortalidade em pacientes com TCE grave.²

CO₂ e regulação do FSC

O FSC varia inversamente com a RVC, e esta é amplamente influenciada pelo diâmetro das arteríolas cerebrais. Além dos mecanismos de autorregulação pela pressão, esta reatividade é amplamente influenciada pela variação da CO₂, potente vasodilatador cerebral, sendo, portanto, o FSC diretamente proporcional à pressão parcial de gás carbônico – PaCO₂³ (Figura 19.2). Variações mínimas na PaCO₂, da ordem de 1 mmHg, modificam o FSC em 2 a 3%. O principal mecanismo envolvido decorre da reação do CO₂ com a H₂O, promovendo a formação de ácido carbônico que, ao se dissociar, libera íons H⁺, potente vasodilatador. Valores de PaCO₂ acima de 70 mmHg são capazes de dobrar o FSC, assim como valores abaixo de 25 mmHg produzem redução de 40% do FSC. Valores inferiores a 20 mmHg são acompanhados de redução extrema do FSC, para níveis de 20 a 25 ml/100 g e achatamento do eletrocardiograma (ECG). Diversas substâncias podem alterar este comportamento, mas não serão aqui abordadas. Estas são as bases fisiológicas que corroboram a utilização de normocapnia como alvo principal no atendimento inicial de pacientes neurocríticos.⁴⁻⁶

Oxigênio e FSC

Valores muito baixos da pressão parcial de oxigênio (PaO_2), direta ou indiretamente, produzem profundos efeitos na oxigenação cerebral. A hipoxemia grave ($\text{PaO}_2 < 50 \text{ mmHg}$), além de reduzir a oferta cerebral de oxigênio, induz rápida e intensa vasodilatação cerebral, com aumento do FSC, em modelos experimentais (Figura 19.2). A vasodilatação cerebral põe o cérebro em risco por duas razões principais. Em primeiro lugar, promove hiperemia e predispõe ao edema cerebral nas áreas lesadas e também nas regiões normais; em segundo lugar, ao aumentar o FSC e o volume cerebral, eleva a PIC podendo diminuir significativamente a PPC, causando isquemia secundária. Estudos clínicos têm confirmado que a hipoxemia em pacientes com doença neurológica aguda promove aumento nas taxas de morbidade e mortalidade.^{1,2,7} Em pacientes com SDRA existe uma correlação direta entre o nível da hipoxemia e a presença de sequelas neurológicas.⁸

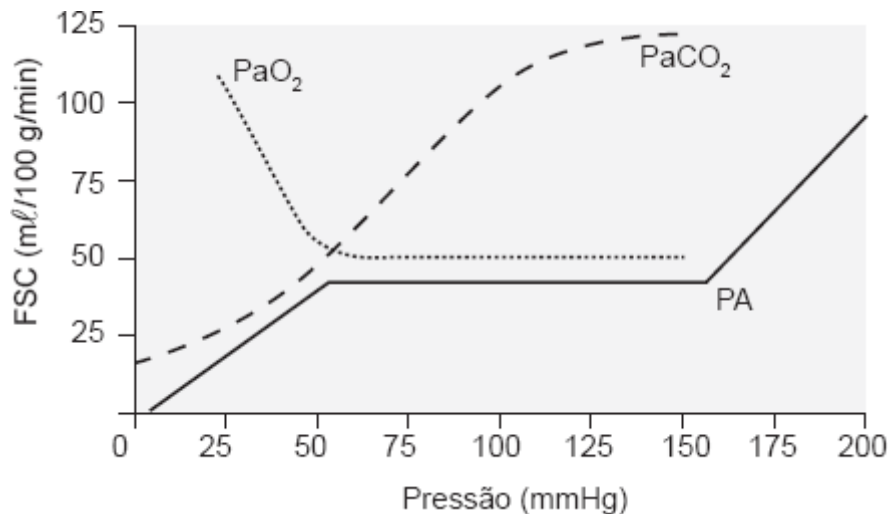


Figura 19.2 Relação entre valores de FSC com valores de PaO_2 , PaCO_2 e PAM. FSC = fluxo sanguíneo cerebral; PaO_2 = pressão parcial de oxigênio; PaCO_2 = pressão parcial de gás carbônico; PAM = pressão arterial média.

Resta determinar a partir de qual a hipoxemia produz vasodilatação cerebral com relevância clínica. Os valores de 50 mmHg são resultados de estudos experimentais e, portanto, podem não refletir a prática clínica. Estudo realizado em voluntários humanos sadios utilizando técnicas de Doppler transcraniano mostrou valores de $\text{PaO}_2 = 58 \text{ mmHg}$ ou saturação periférica de oxigênio (SpO_2) = 90%, portanto, acima do observado experimentalmente.⁹ O recomendado pelos diretrizes da Brain Trauma Foundation é evitar valores de $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ para pacientes com TCE.¹⁰

Por outro lado, a hiperóxia importante, geralmente para valores de $\text{PaO}_2 > 300 \text{ mmHg}$, pode acarretar vasoconstrição cerebral. Não existe nenhuma evidência favorável à utilização de níveis elevados em pacientes neurológicos.¹¹

Efeitos da ventilação mecânica e da PEEP sobre parâmetros cerebrais

A utilização da VM e da pressão expiratória final positiva (PEEP, *positive end-expiratory pressure*), dependendo de sua magnitude, produz efeitos hemodinâmicos deletérios, como redução do retorno venoso e débito cardíaco com queda da PAM. Esta queda pode reduzir a PPC e o FSC. O aumento da pressão intratorácica pode dificultar o adequado retorno venoso cerebral e elevar a PIC.¹²

Estes efeitos são exacerbados pela presença de hipovolemia e podem ser minimizados com adequada reposição volêmica e uso de aminas vasoativas.

O efeito da PEEP na circulação cerebral depende de outros fatores, incluindo pressão venosa central (PVC), complacência intracraniana, complacência do sistema respiratório e do valor absoluto da PIC. Normalmente, a PIC não é afetada enquanto estiver acima da PVC produzida pela PEEP.¹³

■ Medidas gerais e abordagem das vias respiratórias

As medidas iniciais visam à estabilização hemodinâmica com manutenção adequada de PPC, bem como a prevenção da hipertensão intracraniana (HIC) e das fontes de lesão cerebral secundária. Dentre os principais determinantes de lesão secundária, estão a hipoxemia, a hiper e a hipocapnia, a hipotensão arterial, as alterações do sódio plasmático (hiper ou hiponatremia), febre, agitação e convulsões. A presença destes fatores, isolados ou associados, pioram a evolução clínica e necessitam ser o foco de atenção já nas fases iniciais do tratamento.^{10,14}

Pacientes com escala de coma de Glasgow ≤ 8 , que são incapazes de proteger as vias respiratórias ou desenvolvem deterioração do quadro neurológico devem ser imediatamente intubados, utilizando preferencialmente técnica sequencial rápida. O objetivo principal é minimizar o risco de lesão secundária cerebral.¹⁵

Durante a intubação orotraqueal (IOT), deve-se tomar cuidados especiais para evitar a elevação da PIC e, nos pacientes com suspeita de trauma raquimedular, é fundamental proteger a coluna cervical. Os principais fatores associados à HIC são hipotensão arterial, hipoxemia e hipercarbia.^{1,2}

Não se pode subestimar os efeitos danosos da realização da própria laringoscopia direta para a IOT, sobretudo em pacientes inadequadamente sedados, assim como a possibilidade de aspiração. Se possível, deve-se realizar a IOT com o estômago vazio, reduzindo também o tempo em que a cabeceira permanecerá abaixo dos 30°. Antes de proceder à IOT, um acesso venoso de grosso calibre deve ser obtido, e soluções cristaloides e medicações vasoativas devem estar disponíveis. O acesso a dispositivos que facilitam a obtenção da via respiratória difícil, como máscara laríngea ou tubo laríngeo, entre outros, podem evitar catástrofes irreversíveis durante a IOT. A utilização de capnógrafo pode ser de grande valia na confirmação imediata da locação do tubo traqueal.

Os cuidados que antecedem a IOT, incluindo adequada sedação, analgesia e bloqueio neuromuscular, assim como a pré-oxigenação sob máscara com ligeira hiperventilação, devem ser realizados ainda com a cabeceira ligeiramente elevada. Após esta fase, pode-se horizontalizar a cabeceira e proceder à IOT. A confirmação da adequação da IOT pode ser confirmada pela observação da curva capnográfica, pela adequada expansibilidade torácica e ausculta pulmonar. Logo a seguir, a cabeceira é imediatamente elevada. Nesta fase, é importante evitar a hipoventilação e, ao mesmo tempo, assegurar SpO₂ acima de 94%, e as pupilas devem ser observadas frequentemente. Após a fixação do tubo orotraqueal, uma radiografia de tórax deve ser realizada para definir o local adequado da cânula traqueal.

Diversos agentes farmacológicos podem ser utilizados para esta finalidade. Normalmente são utilizados sedativos e bloqueadores neuromusculares de ação rápida para assegurar como meta principal a paralisia e a sedação dentro de 45 a 60 s.¹⁶

Em um contexto de estabilidade hemodinâmica, a administração de fentanila (50 a 100 µg) associada a propofol (1 a 2 mg/kg) ou midazolam, com aumento progressivo da dose pode ser útil. O bloqueio neuromuscular deve ser obtido com medicações de ação rápida como succinilcolina (1,5 mg/kg intravenosa – IV) ou atracúrio (0,5 µg/kg).

Em pacientes com instabilidade hemodinâmica, a utilização de sedativos com baixo efeito cardiodepressor, como cetamina (1 a 2 mg/kg/IV) ou etomidato (0,3 mg/kg IV), particularmente nos pacientes hipotensos ou com risco de hipotensão, associados ao bloqueador neuromuscular de ação rápida, são opções a ser consideradas.¹⁶

■ Indicações de ventilação mecânica invasiva

Na Tabela 19.1, estão as principais indicações de IOT e VM em pacientes neurológicos.

Ajustes da ventilação mecânica

Sugere-se utilizar o modo volume-controlado (VCV, ventilação ciclada a volume) para pacientes com lesão neurológica grave na fase aguda, visando a evitar oscilações do volume corrente (VC).^{16,17}

É recomendação expressa evitar, nesta fase aguda, com alta probabilidade de hipertensão intracraniana, a utilização de modo ventilatório espontâneo.^{1,16,18}

Tabela 19.1 Principais indicações de ventilação mecânica invasiva em pacientes neurológicos.

Causas neurológicas	Causas respiratórias
---------------------	----------------------

Coma (Glasgow < 8)	Broncoaspiração
Crises convulsivas recorrentes ou estado de mal	Pneumonia
Disfunção do tronco cerebral	SDRA
Hipertensão intracraniana	Embolia pulmonar
Necessidade de realização de procedimento sob sedação e anestesia	Atelectasias
Antecipação de piora neurológica (HSA, hidrocefalia, <i>stroke</i> hemisférico)	Edema agudo de pulmão neurogênico

SDRA = síndrome do desconforto respiratório agudo; HSA = hemorragia subaracnóidea.

Os ajustes da VM devem ter como meta primária a normocapnia (PaCO₂ 35 a 40 mmHg), sendo contraindicada a hiperventilação profilática aguda.⁴⁻⁶ Para o controle adequado dos níveis de CO₂, é recomendado o acoplamento de capnógrafo ao monitoramento multimodal ou, na impossibilidade deste, a coleta de gasometria arterial com mais frequência, sobretudo na fase aguda da doença neurológica.¹⁶ A análise dos valores da PaCO₂ e a da ETCO₂ (*end-tidal CO₂*) correspondentes, desde que não exista espaço morto aumentado ($D \text{ PaCO}_2 - \text{ETCO}_2 < 4 \text{ a } 5 \text{ cmH}_2\text{O}$), possibilita evitar hipo ou hipercapnia indesejada com segurança. A hiperventilação terapêutica (PaCO₂ 30 a 35 mmHg), sem monitoramento da PIC, está reservada aos pacientes que apresentam degeneração neurológica súbita com risco de herniação.⁴⁻⁶

Em pacientes com acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico agudo, é desejável evitar PaCO₂ < 35 mmHg, pelo elevado risco de isquemia na área de penumbra.¹⁶

Em pacientes com monitoramento de PIC, a hiperventilação está indicada por curto período (15 a 30 min) e na presença de derivação ventricular externa, após a falta de resposta à drenagem liquórica.¹⁰

Períodos longos de hiperventilação podem ser necessários para o controle da HIC refratária, desde que todas as medidas como sedação, bloqueio neuromuscular, drenagem liquórica, salina hipertônica e diuréticos osmóticos tenham falhado. Nesta eventualidade, está recomendado o uso de saturação venosa jugular de oxigênio (SvJO₂) ou a medida tecidual (PbtO₂) para monitorar a possível isquemia cerebral secundária.¹⁴ Um fluxograma levando em consideração todos estes fatores pode auxiliar o manuseio racional dos valores de PaCO₂ durante o tratamento de pacientes com HIC (Figura 19.3).¹⁴

A hiperóxia deve ser evitada em virtude de sua toxicidade e pela falta de evidências favoráveis, mesmo em pacientes com diagnóstico de encefalopatia anóxico-isquêmica.¹⁹

Utilização da PEEP

A utilização da PEEP reduz a incidência de lesão pulmonar produzida pela ventilação (VILI, *ventilator induced lung injury*), aumenta a CRF e evita a utilização de altas FiO₂. Embora o nível seguro da PEEP seja controverso no paciente com TCE grave sem monitoramento da PIC, estes efeitos hemodinâmicos foram seguramente superestimados ao longo dos anos.

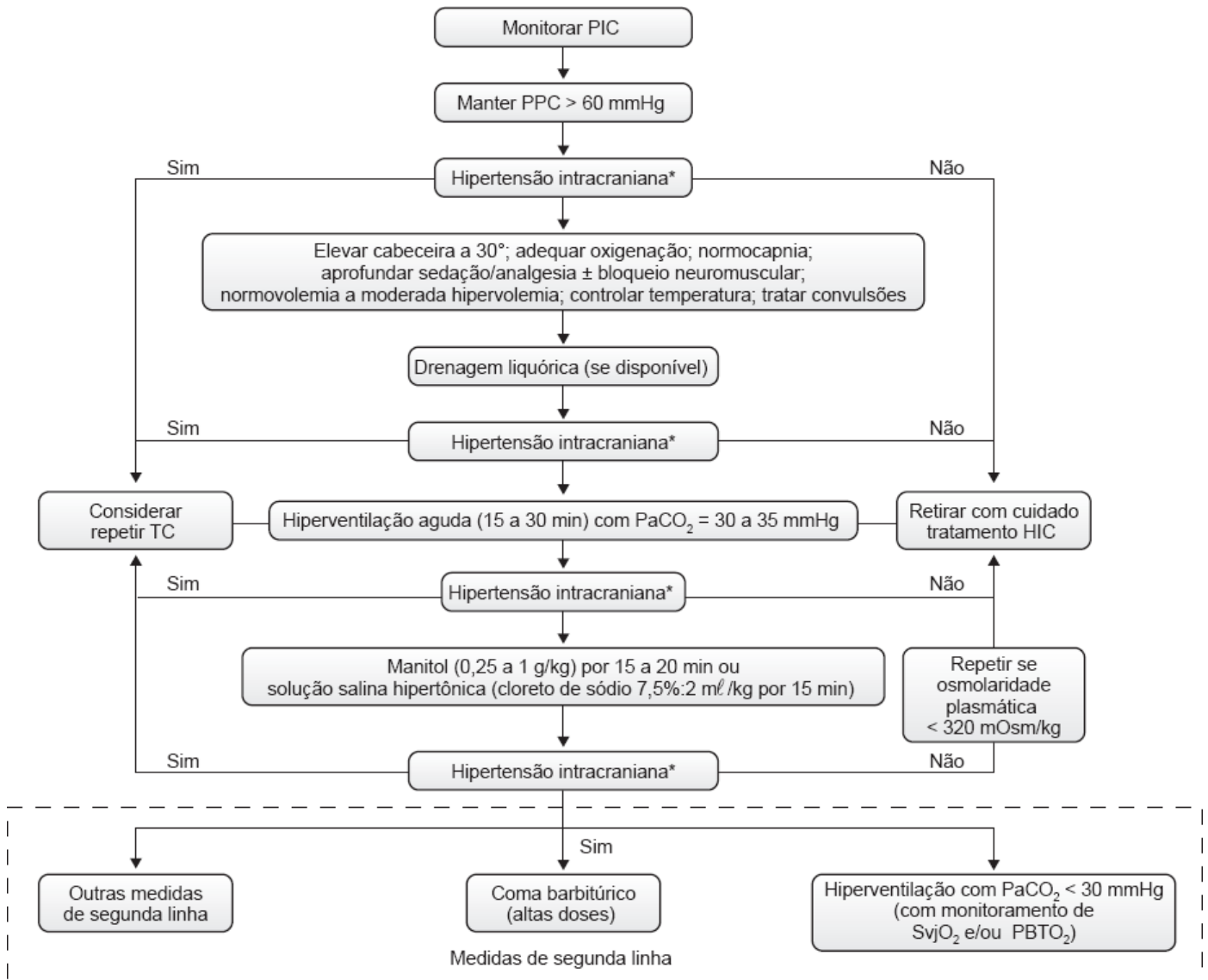
Em condições de estabilidade hemodinâmica, aumentos da PEEP até valores de 10 mmHg para otimizar a oxigenação não se associam à redução de PPC ou FSC.^{13,20}

A PEEP, por outro lado, especialmente em pacientes hipovolêmicos e em valor elevado, pode contribuir para redução do FSC e aumento da PIC. É importante assinalar que o aumento da pressão intratorácica pode reduzir a PAM e PPC com maior magnitude, especialmente em pacientes com pulmões com complacência normal, quando comparados a pacientes com complacência reduzida.¹² Em estudo com um número reduzido de pacientes com lesão pulmonar aguda (LPA), apesar de propiciar aumento significativo da PIC, o aumento da PEEP de 10 para 15 cmH₂O não produziu alteração na PPC.²¹

A necessidade de utilizar PEEP elevadas (> 12 cmH₂O) em pacientes com TCE grave deve ser orientada pelo monitoramento da PIC.^{10,22,23}

Ventilação mecânica na SDRA em pacientes com lesão cerebral

O desenvolvimento da SDRA piora a evolução neurológica e o desfecho final de pacientes com TCE grave. A recomendação atual é que a estratégia protetora para tratamento de SDRA em pacientes com lesão cerebral grave deve ser implementada desde que o monitoramento de PIC e PPC estejam disponíveis.^{16,24,25}



*Hipertensão intracraniana = 20 a 25 mmHg.

Figura 19.3 Fluxograma para tratamento da hipertensão intracraniana. PaCO₂ = pressão parcial de oxigênio; SvjO₂ = saturação venosa jugular de oxigênio; TC = tomografia computadorizada. PIC = pressão intracraniana; PBTO₂ = pressão de oxigênio do tecido do cérebro; PPC = pressão de perfusão cerebral. Adaptado de Haddad e Arabi (2012).¹⁴

Nesses pacientes, está formalmente contraindicada a hipercapnia permissiva. O VC deve ser ajustado para valores < 6 ml/kg de peso ideal com o objetivo de minimizar a VILI e, ao mesmo tempo, a FR deve ser ajustada para permitir normocapnia. Medidas destinadas a aumentar a eliminação do CO₂, como a redução do excesso de espaço morto, adequado sincronismo paciente-ventilador, patência adequada do TOT, podem ajudar a manter a PaCO₂ em níveis adequados. É importante lembrar que a presença de derrame pleural volumoso, assim como ascite, pode dificultar a ventilação e, portanto, devem ser removidos.

Em casos de SDRA grave, o uso de PEEP elevada deve ser individualizado sempre na presença de monitoramento contínuo da PIC.^{12,16,22}

A segurança das manobras de recrutamento não foi adequadamente testada em pacientes neurológicos e, quando

necessário, deve ser orientada pela monitoramento da parâmetros hemodinâmicos e cerebrais. A presença de HIC contraindica a utilização da posição prona.¹⁶

Nos pacientes com comprometimento pulmonar grave, a utilização de novas estratégias ventilatórias, como manobras de recrutamento, posição prona, remoção de CO₂ por membrana extracorpórea A-V e oxigenação por membrana extracorpórea (ECMO), devem ser individualizadas, avaliando risco *versus* benefício.^{16,26,27}

■ Posicionamento e medidas fisioterápicas

Havendo HIC, os pacientes devem ser mantidos com a cabeceira do leito entre 30 e 45°, visando à melhora do retorno venoso encefálico e à diminuição da influência da PEEP sobre a PIC.²⁸

A realização de fisioterapia respiratória deve ser cuidadosamente avaliada durante as primeiras horas do TCE grave, individualizando caso a caso, assim como a necessidade e a frequência da aspiração das secreções traqueais. Embora não exista uma recomendação expressa para a sua utilização, o sistema fechado de aspiração pode minimizar a manipulação das vias respiratórias.

■ Desmame e traqueostomia

O desmame só deve ser iniciado após o controle da HIC, com valor de PIC abaixo de 20 mmHg, PPC > 60 mmHg por, no mínimo, 48 h; a seguir, retira-se a sonda e o nível de consciência indicará se o desmame irá ou não progredir. Um valor mínimo de 8 na escala de coma de Glasgow é o limite aceitável, especialmente em pacientes traqueostomizados. A estabilidade dos demais parâmetros, ventilatórios e hemodinâmicos, são os mesmos observados para pacientes sem lesão cerebral.²⁹

A associação de TCE com SDRA (20%) ou com pneumonia associada à VM (PAV; 40%) são fatores associados que dificultam o desmame e prolongam a VM.¹⁶ Embora exista divergência entre o tempo adequado de traqueostomia, sugere-se, nestas situações, a realização de traqueostomia precoce (até 7 dias).

Em pacientes com trauma raquimedular cervical alto, a traqueostomia precoce também está indicada, visto que lesão medular em C5 ou acima é um fator preditor independente para VM prolongada. Os pacientes com lesões abaixo deste nível devem ser avaliados individualmente.^{30,31}

Sugere-se também realizar traqueostomia precoce nos pacientes com TCE grave (escala de Glasgow < 8), que geralmente necessitam de suporte ventilatório prolongado.

Não existe consenso de que a traqueostomia reduza a taxa de pneumonia associada à VM. Da mesma maneira, não existem estudos que demonstrem que a realização de traqueostomia precoce reduza a mortalidade, as lesões das vias respiratórias e o tempo de internação hospitalar.³²

■ Considerações finais

A VM é amplamente utilizada para assegurar a adequada evolução de pacientes com doença neurológica aguda, especialmente aqueles com grave comprometimento do nível de consciência ou insuficiência respiratória associada. Apesar dos evidentes benefícios, a VM pode produzir efeitos indesejados na hemodinâmica sistêmica e cerebral, com consequente redução da PPC. Como princípios gerais, é fundamental evitar hipoxia, hipotensão arterial, hiper ou hipocapnia, fatores associados a evolução desfavorável. Sugere-se utilizar o modo VCV para pacientes com lesão neurológica grave na fase aguda, visando a evitar oscilações do VC. A hiperventilação está, portanto, contraindicada como medida rotineira, reservada para situações com riscos de herniação cerebral e por curto período, até que medidas adicionais para o controle da PIC sejam adotadas.

A utilização da PEEP é fundamental para assegurar oxigenação adequada; valores até 12 cmH₂O em pacientes com insuficiência respiratória e alterações da complacência pulmonar, na presença de estabilidade hemodinâmica, não afetam significativamente a PPC. Na necessidade de valores de PEEP mais elevados, está recomendado o monitoramento de

PIC para guiar a sua utilização. Na presença de SDRA associada, está recomendada a utilização de estratégia protetora, tendo o cuidado de evitar a hipercapnia, por meio do ajuste adequado da frequência respiratória. A utilização de manobras de recrutamento e outras medidas adicionais para tratamento da hipoxemia refratária podem ser utilizadas, preferencialmente com monitoramento de PIC, avaliando-se sempre o binômio risco-benefício. O desmame só deve ser iniciado após o controle da HIC por, no mínimo, um período de observação de 48 h. Um valor mínimo de 8 na escala de coma de Glasgow é o limite aceitável, especialmente em pacientes traqueostomizados. A estabilidade dos demais parâmetros, ventilatórios e hemodinâmicos, são os mesmos observados para pacientes sem lesão cerebral. A traqueostomia precoce está indicada em pacientes com grave comprometimento da consciência (Glasgow < 8) e naqueles com lesão medular alta (acima de C5).

■ Referências bibliográficas

1. Stocchetti N, Maas AI, Chieregato A, van der Plas AA. Hyperventilation in head injury: a review. *Chest*. 2005;127(5):1812-27.
2. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Blunt BA, Baldwin N, Eisenberg HM et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma*. 1993;34(2):216-22.
3. Grubb RL Jr, Raichle ME, Eichling JO, Ter-Pogossian MM. The effects of changes in PaCO₂ on cerebral blood volume, blood flow, and vascular mean transit time. *Stroke*. 1974;5(5):630-9.
4. Curley G, Kavanagh BP, Laffey JG. Hypocapnia and the injured brain: more harm than benefit. *Crit Care Med*. 2010;38(5):1348-59.
5. Muizelaar JP, Marmarou A, Ward JD, Kontos HA, Choi SC, Becker ΔP et al. Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial. *J Neurosurg*. 1991;75(5):731-9.
6. Marion DW, Puccio A, Wisniewski SR, Kochanek P, Dixon CE, Bullian L et al. Effect of hyperventilation on extracellular concentrations of glutamate, lactate, pyruvate, and local cerebral blood flow in patients with severe traumatic brain injury. *Crit Care Med*. 2002;30(12): 2619-25.
7. McHugh GS, Engel DC, Butcher I, Steyerberg EW, Lu J, Mushkudiani N et al. Prognostic value of secondary insults in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. *J Neurotrauma*. 2007;24(2): 287-93.
8. Hopkins RO, Weaver LK, Pope D, Orme JF, Bigler ED, Larson-LOHR V. Neuropsychological sequelae and impaired health status in survivors of severe acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;160(1):50-6.
9. Gupta AK, Menon DK, Czosnyka M, Smielewski P, Jones JG. Thresholds for hypoxic cerebral vasodilation in volunteers. *Anesth Analg*. 1997;85(4):817-20.
10. The Brain Trauma Foundation. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. 3.ed. *J Neurotrauma*. 2007;24(S1):1-106.
11. Magnoni S, Ghisoni L, Locatelli M, Caimi M, Colombo A, Valeriani V et al. Lack of improvement in cerebral metabolism after hyperoxia in severe head injury: a microdialysis study. *J Neurosurg*. 2003;98(5): 952-8.
12. 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.
13. Mascia L, Majorano M. Mechanical ventilation for patients with acute brain injury. *Curr Opin Crit Care*. 2000;6(1):52-6.
14. Haddad SH, Arabi YM. Critical care management of severe traumatic brain injury in adults. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2012; 20:12.
15. Chan B, Gaudry P, Grattan-Smith TM, McNeil R. The use of Glasgow Coma Scale in poisoning. *J Emerg Med*. 1993;11(5):579.
16. Barbas CSV, Ísola AM, Farias AMC, Cavalcanti AB, Gama AMC, Duarte ACM et al. Recomendações brasileiras de ventilação mecânica 2013. Parte I. *Rev. Bras. Ter. Intensiva*. 2014; 26(2):89-121. Disponível em http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-507X2014000200089&lng=en.
17. Pelosi P, Ferguson ND, Frutos-Vivar F, Anzueto A, Putensen C, Raymondos K et al. Management and outcome of mechanically ventilated neurologic patients. *Crit Care Med*. 2011;39(6):1482-92.
18. Jaskulka R, Weinstabl C, Schedl R. The course of intracranial pressure during respiratory weaning after severe craniocerebral trauma. *Unfallchirurg*. 1993;96(3):138-41.
19. Bellomo R, Bailey M, Eastwood GM, Nichol A, Pilcher D, Hart GK et al. Arterial hyperoxia and in-hospital mortality after resuscitation from cardiac arrest. *Crit Care*. 2011;15(2):R90.
20. Dutton RP, McCunn M. Traumatic brain injury. *Curr Opin Crit Care*. 2003;9(6):503-9. Review.
21. Videtta W, Villarejo F, Cohen M, Domeniconi G, Santa Cruz R, Pinillos O et al. Effects of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure. *Acta Neurochir Suppl*. 2002;81:93-7.
22. 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(6):1059-62.

23. Cooper KR, Boswell PA, Choi SC. Safe use of PEEP in patients with severe head injury. *J Neurosurg.* 1985;63(4):552-5.
24. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GP, Lorenzi-Filho G et al. Effect of a protective ventilation strategy on mortality in the ARDS. *N Engl J Med.* 1998;338(6):347-54.
25. 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(18):1301-8.
26. 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(5):554-8.
27. Reinprecht A, Greher M, Wolfsberger S, Dietrich W, Illievich UM, Gruber A. 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.
28. Yen TS, Liau CC, Chen YS, Chao A. Extracorporeal membrane oxygenation resuscitation for traumatic brain injury after decompressive craniotomy. *Clin Neurol Neurosurg.* 2008;110(3):295-7.
29. Stocchetti N, Maas AI, Chieregato A, van der Plas AA. Hyperventilation in head injury: a review. *Chest.* 2005;127(5):1812-27.
30. Apfelbaum JL, Hagberg CA, Caplan RA, Blitt CD, Connis RT, Nickinovich DG et al. 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(2):251-70.
31. 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(5):R347-52.
32. Rumbak MJ, Newton M, Truncale T, Schwartz SW, Adams JW, Hazard PB. 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(8):1689-94.

■ Bibliografia

- Abroug F, Ouanes-Besbes L, Dachraoui F, Ouanes 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.
- 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.

20

Ventilação Mecânica em Doenças Neuromusculares

Octavio Henrique Coelho Messeder e Gisele Sampaio

■ Introdução

Doenças neuromusculares (DNM) são aquelas que afetam os músculos e/ou os nervos que controlam a musculatura ou ainda a junção neuromuscular. As células do corno anterior da medula espinal são tecnicamente parte do sistema nervoso central (SNC), no entanto, também fazem parte da unidade motora. Assim, as doenças que acometem o corno anterior da medula são, em geral, discutidas com as doenças neuromusculares.

O controle voluntário da respiração origina-se no córtex cerebral, enquanto o controle automático reside nos núcleos primários ventilatórios na região pontomedular. Os impulsos nervosos corticais chegam ao diafragma através do nervo frênico, que se origina nos cornos anteriores das células das vertebrae cervicais C3-C5. Os outros músculos responsáveis pela inspiração incluem a musculatura intercostal e os escalenos, inervados pelas raízes cervicais. Adicionalmente, os músculos acessórios da respiração, esternocleidomastóideo, peitorais maiores e menores e grande dorsal são recrutados quando a demanda respiratória é alta. Finalmente, a comunicação entre nervos e músculos da respiração acontece via transmissão sináptica na junção neuromuscular.

Os músculos inspiratórios contribuem para a ventilação, e a musculatura expiratória para a expiração e esforço de tosse. Tosse efetiva requer inspiração profunda pré-tosse, seguida de fechamento da glote e força da musculatura expiratória a fim de produzir pressão intratorácica suficiente para obter fluxos expiratórios altos. Em virtude da fraqueza progressiva destas musculaturas nas DNM e do aumento da carga elástica induzida pela redução da complacência do pulmão e caixa torácica, há redução progressiva da capacidade vital e aumento do trabalho respiratório. O padrão respiratório superficial e rápido, assim como a incapacidade de inspiração profunda, leva à microatelectasia crônica, com consequente redução da complacência pulmonar. A fraqueza da musculatura bulbar com prejuízo para os músculos da face, orofaringe e laringe pode afetar a fonação, a deglutição e a limpeza das vias respiratórias, aumentando a possibilidade de aspiração e pneumonia. Além disso, as DNM podem estar associadas à apneia do sono, de origem obstrutiva ou central, levando ou acentuando a hipoventilação alveolar, com piora da dessaturação de oxigênio (O_2) e da hipercapnia, dependendo também do maior envolvimento da musculatura das vias respiratórias, de obesidade e comorbidades. Em vista da dificuldade de deambulação, a sensação de dispneia aparece mais tardiamente nesses pacientes, tornando mandatório o monitoramento periódico da função pulmonar.¹

Insuficiência respiratória pode ser uma complicação de DNM agudas e crônicas. As indicações de assistência ventilatória variam de acordo com a DNM. Serão aqui discutidas as evidências existentes para o tratamento da insuficiência respiratória em duas DNM crônicas (esclerose lateral amiotrófica e distrofia muscular de Duchenne – DMD) e duas agudas (polirradiculoneurite aguda e miastenia grave).

■ Distrofia muscular de Duchenne

A DMD é uma doença recessiva ligada ao X que ocorre em 1:3.000 nascimentos masculinos. Assim como em outras DNM, causa perda progressiva da força muscular com eventual consequência para a função da musculatura respiratória, levando, com o tempo, à insuficiência respiratória. Adicionalmente, a maioria dos pacientes desenvolvem cardiomiopatia. Nestes pacientes, a capacidade vital alcança seu pico entre nove e 16 anos de idade, e decresce cerca de 5 a 10% ao ano até tornar-se necessário o suporte ventilatório para garantir a sobrevivência. Cerca de 90% dos pacientes que não recebem suporte ventilatório falecem em decorrência de complicações pulmonares entre os 16 e 19 anos de idade ou, menos frequentemente, aos 25 anos. Episódios de infecções respiratórias simples frequentemente levam à insuficiência respiratória, requerendo ventilação mecânica, pela incapacidade de tossir eficazmente.²

■ Esclerose lateral amiotrófica

A esclerose lateral amiotrófica (ELA) é uma doença neurodegenerativa caracterizada por perda de neurônios motores na medula espinal, no tronco cerebral e no córtex motor. De etiologia ainda desconhecida e incurável, há iniciativas terapêuticas disponíveis para o seu manejo, incluindo medicamentos, nutrição e terapia respiratória. O manejo e o diagnóstico da disfunção respiratória são críticos, uma vez que a maioria das mortes em ELA se devem à insuficiência respiratória.³

Monitoramento da função respiratória

Com a progressão da doença, espera-se o desenvolvimento de insuficiência respiratória, porém a velocidade dessa evolução é variável. A frequência adequada de avaliações da função respiratória não é estabelecida e depende da velocidade da progressão. A espirometria, a oximetria de pulso, a capnografia, as medidas de pico de fluxo e as pressões máximas inspiratórias e expiratórias são usadas para identificar o paciente que necessita de suporte ventilatório e tosse assistida, devendo ser realizadas a cada avaliação respiratória.⁴ O monitoramento da função respiratória nestes pacientes é o meio objetivo de avaliar a progressão da doença e definir a necessidade de suporte ventilatório.

A capacidade vital forçada (CVF) é a medida mais comumente realizada no acompanhamento da função respiratória em pacientes com ELA. A CVF é bem padronizada, tem boa reprodutibilidade e valores de referência bem estabelecidos. É realizada com facilidade e tem bom custo-benefício. Tem boa sensibilidade para determinar progressão da doença em disfunção muscular moderada a grave. Não obstante, tem pouca correlação com sintomas de hipoventilação e dessaturação noturna. A CVF tem pouca sensibilidade para a fraqueza muscular respiratória inicial, que é mais bem medida pela avaliação das pressões estáticas máximas. Quando a redução da força muscular é significativa, acima de 50%, a CVF cai abaixo dos níveis normais. A taxa de declínio da CVF mostra correlação com sobrevida tanto em pacientes com ELA quanto em DMD. A CVF obtida em posição supina, embora mais difícil de realizar, pode ser um melhor preditor de disfunção diafragmática, por sua correlação com a pressão transdiafragmática (Pdi). Na maioria dos indivíduos normais, a CVF na posição supina é 5 a 10% menor que em pé ou sentado, em função da força gravitacional no conteúdo abdominal. Um valor abaixo de 75% já prediz uma baixa Pdi. Uma redução de 40% ou mais no valor da CVF em decúbito dorsal indica desempenho anormal do diafragma, o que contribui para a deterioração da função respiratória durante o sono. Uma redução de 30% ou mais indica grave disfunção diafragmática.³⁻⁵

Pressão inspiratória e pressão expiratória máxima

Valores de pressão expiratória máxima (PEmax) de 60 cmH₂O se correlacionam com geração de fluxo compatíveis com tosse eficaz, assim como valores menores que 40 cmH₂O estão associados a fluxos de tosse ineficientes.

Pressão de pico do fluxo da tosse

A pressão de pico do fluxo da tosse (PPFT) se correlaciona com a eficácia da tosse e, conseqüentemente, com a limpeza das secreções acumuladas em vias respiratórias. Os valores normais de pico de fluxo expiratórios estão entre 360 e 960 ℓ/min . Os valores abaixo de 160 ℓ/min indicam a tosse inadequada, especialmente em episódios de infecção respiratória. Segundo alguns autores, o limite de 270 ℓ/min é utilizado para detectar pacientes que se beneficiariam de mecanismos de tosse assistida.⁴

Hemogasimetria arterial

A hemogasimetria arterial e o gradiente alvéolo-arterial mostram pouca alteração até a insuficiência tornar-se mais grave. Em agudizações, há impacto especialmente na pressão parcial de gás carbônico (PaCO_2), pela ocorrência de atelectasias e infecções. A presença de hipercapnia diurna é improvável, a menos que haja uma redução da força muscular abaixo de 40% e de CVF abaixo de 50% do previsto.⁵

Determinação de hipoventilação noturna

Pacientes com fraqueza muscular moderada a grave evidenciam caracteristicamente quedas de saturação de oxigênio durante o sono, particularmente o sono REM. O papel da polissonografia em pacientes com DNM não é claro. O exame é laborioso e relativamente caro. A oximetria de pulso realizada durante a noite é simples de ser realizada. A confirmação de dessaturação noturna constitui indicação de ventilação não invasiva (VNI) durante o sono.⁶

Abordagem ineficaz da tosse

O aumento da eficiência da tosse pode ser feito por meio de técnica manual, que promove o aumento da saída do fluxo aéreo. Dispositivos como insuflador-exsuflador mecânico podem ser empregados. Este dispositivo emprega uma pressão inspiratória nas vias respiratórias por meio de uma máscara facial, seguida de uma pressão negativa resultando em um fluxo que pode ser suficiente para limpar as vias respiratórias. Estas técnicas são de grande importância em períodos de intercorrências infecciosas com aumento de secreção.⁷ Um estudo sobre o uso do insuflador-exuflador mecânico em população pediátrica com DNM mostrou que o seu uso foi seguro, bem tolerado e eficaz em prevenir complicações respiratórias.⁸

Parâmetros para início do suporte ventilatório

Estudos observacionais e revisões sistemáticas têm indicado a necessidade de assistência ventilatória quando determinados parâmetros são atingidos entre os quais: capacidade vital < 50% do previsto 1.200 a 1.500 cc; pressão inspiratória máxima (PImax) < 30 ou < 60% do previsto; PEmax menor que 40 cmH_2O ; PPFT < 270 ℓ/min ; PCO_2 > 45 e hipercapnia noturna.

Assistência ventilatória

A assistência ventilatória desses pacientes é motivo de muitos estudos observacionais e de revisão. Uma metanálise da Cochrane Database⁹ identificou dois estudos randomizados controlados com 54 participantes com ELA, em que a melhora da hipoventilação noturna e o prolongamento de sobrevida foram consequência do uso de ventilação não invasiva (VNI). Desde então, houve grande aumento do uso de VNI em ELA. Uma atualização dessa metanálise identificou um estudo randomizado e controlado envolvendo 41 participantes que receberam VNI comparado com tratamento padrão (ventilação mecânica invasiva – VMI via traqueostomia). No grupo de VNI, houve aumento significativo de sobrevida e qualidade de vida. Em análise de subgrupo, esse benefício não se mantém nos pacientes com disfunção bulbar grave.

O uso de VNI é benéfico em pacientes com ELA, excluindo o subgrupo de pacientes com disfunção bulbar grave. O uso de VMI via traqueostomia é indicado em pacientes com dificuldade de proteção de vias respiratórias e disfunção bulbar grave, porém, após discussão ampla com o paciente e a sua família quanto a complicações e implicações sociais e logísticas.^{9,10}

Modo ventilatório

A VNI pode ser feita com máscara oral ou nasal, tomando-se os cuidados referentes à adaptação confortável do dispositivo com foco na customização. Assim, tenta-se minimizar trauma facial e rejeição ao método. É importante que o dispositivo esteja bem adaptado, para evitar vazamentos e desconexões. A tendência da literatura é o uso da ventilação em dois níveis de pressão (BIPAP, *bilevel positive airway pressure*).

A VMI via traqueostomia é feita com modo ventilatório de acordo com o tipo de demanda, caso haja patologia pulmonar associada. Mesmo em se tratando de ventilar pulmões normais, há de se ficar alerta para a ocorrência de atelectasia, acúmulo de secreção e pneumonias neste pacientes, tanto em VNI quanto em VMI.

No cuidado do paciente com DNM, uma doença crônica de desfecho desfavorável e inexorável, é necessário uma reflexão com o paciente e a família quanto aos limites de tratamento, sobretudo em casos de decisões envolvendo realização de traqueostomia e ventilação invasiva. Discussões em torno de palição e terminalidade fazem parte da abordagem da equipe multinacional que presta cuidado a esses pacientes. Alcança-se, assim, um tratamento com participação da família, do doente e a garantia de sua autonomia.

■ Polirradiculoneuropatia aguda (síndrome de Guillain-Barré)

A síndrome de Guillain-Barré é uma polirradiculoneuropatia inflamatória caracterizada pelo aparecimento agudo de fraqueza generalizada e arreflexia. A síndrome engloba diferentes subtipos clínicos, sendo o mais comum a polirradiculoneuropatia desmielinizante aguda. Variantes menos comuns incluem a neuropatia axônico-motora aguda e a neuropatia motora e sensitiva axônica, além das formas com manifestação mais localizada, como a síndrome de Miller Fisher.¹¹ Aproximadamente um terço dos pacientes com síndrome de Guillain-Barré precisam de ventilação mecânica durante o curso da doença. Fraqueza generalizada grave, progressão rápida e envolvimento bulbar estão associados à necessidade de ventilação mecânica nesses pacientes.¹² Capacidade vital < 20 ml/kg, P_{Imax} pior que -30cmH₂O, P_Emax menor que 40 cmH₂O e uma redução da capacidade vital em mais de 30% da medida basal são preditivos da necessidade de ventilação mecânica em pacientes com Guillain-Barré, assim como disfunção bulbar. Portanto, pacientes com polirradiculoneurite aguda devem ser avaliados periodicamente com medidas de P_{Imax}, P_Emax e capacidade vital. Pacientes que apresentem capacidade vital < 20 ml/kg, P_{Imax} pior que -30 cmH₂O, P_Emax menor que 40 cmH₂O ou redução da capacidade vital em mais de 30% devem ser intubados eletivamente para evitar intubação orotraqueal de urgência.¹³ A intubação eletiva precedendo a insuficiência respiratória clínica é fundamental para prevenir complicações como anoxia cerebral. O uso da VNI não foi adequadamente avaliado em pacientes com polirradiculoneurite aguda.¹³

Um estudo usou medidas de capacidade vital, P_{Imax} e P_Emax para calcular um escore de função pulmonar em pacientes com síndrome de Guillain-Barré que necessitaram de intubação orotraqueal. Os autores compararam o escore do dia da intubação com o escore do dia 12 pós-intubação e verificaram que pacientes com escore < 1 muito raramente foram desmamados da ventilação mecânica dentro de 3 semanas, devendo, portanto, ser submetidos à traqueostomia.¹⁴

A decisão de traqueostomizar pacientes com Guillain-Barré pode ser adiada por 2 semanas. Se, após esse período, as provas de função pulmonar não melhorarem significativamente, a traqueostomia deve ser considerada. Se as provas de função pulmonar estiverem melhorando, a traqueostomia pode ser adiada, até que o desmame seja realizado.¹⁵

■ Miastenia grave

Miastenia grave é uma doença autoimune caracterizada por disfunção da junção neuromuscular em razão do ataque por autoanticorpos dos componentes pós-sinápticos da placa mioneural. Os autoanticorpos envolvidos na fisiopatologia da miastenia grave são mais comumente direcionados ao receptor de acetilcolina, no entanto, outros componentes pós-sinápticos, como a tirosinoquinase músculo-específica (MuSK), também podem ser alvo do ataque autoimune. O processo resulta em fraqueza muscular apendicular, bulbar e da musculatura ocular.¹⁶ Crise miastênica é uma condição preocupante, definida como fraqueza secundária à miastenia, que é grave o suficiente para necessitar de intubação orotraqueal ou retardar a extubação pós-cirurgia. Fraqueza bulbar grave geralmente acompanha a fraqueza da musculatura

respiratória, podendo também ser a característica mais proeminente. Provas de força e função respiratória podem ajudar a selecionar pacientes com insuficiência respiratória iminente, permitindo intubação eletiva e não de urgência, mas seus valores são menos definidos do que na polirradiculoneuropatia aguda. Assim como na polirradiculoneurite aguda, capacidade vital < 20 ml/kg, P_{Imax} pior que - 30 cmH₂O, P_Emax menor que 40 cmH₂O e uma redução da capacidade vital em mais de 30% são parâmetros que podem ser utilizados para indicar intubação eletiva em pacientes com crise miastênica.¹⁷

Em pacientes com crise miastênica, o papel da VNI foi avaliado e pode ser considerado como uma alternativa. Em uma série da clínica Mayo, o uso de VNI com BIPAP evitou intubação orotraqueal em sete de 11 casos de pacientes com crise miastênica. Nessa série, BIPAP foi bem suportado e secreção traqueal não foi causa de descontinuação em nenhum paciente. Níveis de PCO₂ > 50 mmHg no início da VNI foram preditores de necessidade de intubação.¹⁸ Portanto, pacientes com crise miastênica devem ser avaliados periodicamente com medidas de P_{Imax}, P_Emax e capacidade vital. Pacientes que apresentem capacidade vital < 20 ml/kg, P_{Imax} pior que -30 cmH₂O, P_Emax menor que 40 cmH₂O 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. As desvantagens da VNI em pacientes miastênicos incluem a dificuldade de proteção de vias respiratórias com possibilidade de obstrução e do retardo da intubação orotraqueal. Essas desvantagens devem ser pesadas contra o risco de ventilação mecânica prolongada e o risco de pneumonia associada à ventilação mecânica.^{12,19}

Um estudo retrospectivo em pacientes com crise miastênica sugeriu o impacto positivo de um programa respiratório intensivo, incluindo suspiros, uso de pressão expiratória final positiva (PEEP, *positive end-expiratory pressure*) aspiração frequente da árvore brônquica, fisioterapia, mudança de decúbito e administração de antibioticoterapia em casos de infecção documentada. Pacientes submetidos ao programa intensivo apresentaram um tempo menor de ventilação mecânica e de internação em unidade de terapia intensiva (UTI).²⁰ O uso de VNI com BIPAP também se mostrou efetivo em pacientes com miastenia grave com fraqueza persistente ou recorrente após extubação.

■ Referências bibliográficas

1. Ambrosino N, Carpenè N, Gherardi M. Chronic respiratory care for neuromuscular diseases in adults. *Eur Respir J*. 2009;34(2):444-51.
2. Bach JR, Martinez D. Duchenne muscular dystrophy: continuous non invasive ventilatory support prolongs survival. *Respiratory Care*. 2011;56(6):744-50.
3. Miller RG1, Jackson CE, Kasarskis EJ, England JD, ForsheW D, Johnston W et al. Practice parameter update: the care of the patient with amyotrophic lateral sclerosis: drug, nutritional, and respiratory therapies (an evidence-based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2009;73(15):1218-26.
4. Paschoal IA, Villalba WO, Pereira MC. Insuficiência respiratória crônica nas doenças neuromusculares: diagnóstico e tratamento. *J Bras Pneumol*. 2007;33(1):81-92.
5. ATS Consensus Statement. Respiratory care of the patient with Duchene muscular dystrophy. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004;170: 456-65.
6. Ward S, Chatwin 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. *Thorax*. 2005;60(12):1019-24.
7. Benditt JO, Boitano JL. Pulmonary issues in patients with chronic neuromuscular disease. *Am J Crit Care Med*. 2013;187(10):1046-55.
8. Miske L, Hickey E, Kolb S, Weiner D, Panitch H. Use of mechanical in-exsufflator in pediatric patients with neuromuscular disease and impaired cough. *Chest*. 2004;125(4):1406-12.
9. Radunovic A, Annane D, Rafic MK, Naveed M. *Cochrane Database of Systematic Review*. Issue 6 2013.
10. Ishikawa Y, Miura T, Ishikawa Y, Aoyagi T, Ogata H, Hamada S et al. Duchenne muscular dystrophy: survival by cardiorespiratory interventions. *Neuromuscul Disord*. 2011;21(1):47-51.
11. Yuki N, Hartung HP. Guillain-Barré syndrome. *N Engl J Med*. 2012; 366:2294-304.
12. Rabinstein AA. Update on respiratory management of critically ill neurologic patients. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2005;5(6):476-82.
13. Lawn ND, Fletcher DD, Henderson RD, Wolter TD, Wijidicks EF. Anticipating mechanical ventilation in Guillain-Barre syndrome. *Arch Neurol*. 2001;58(6):893-8.

14. Lawn ND, Wijdicks EF. Post-intubation pulmonary function test in Guillain-Barré syndrome. *Muscle Nerve*. 2000;23(4):613-6.
15. Walgaard C, Lingsma HF, Ruts L, Drenthen J, van Koningsveld R, Garssen MJ et al. Prediction of respiratory insufficiency in Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol*. 2010;67(6):781-7.
16. Meriggioli MN, Sanders DB. Myasthenia gravis: immunopathogenesis, diagnosis, and management. *Lancet Neurol*. 2009;8(5):475-90.
17. Thomas CE, Mayer SA, Gungor Y, Swarup R, Webster EA, Chang I et al. Myasthenic crisis: clinical features, mortality, complications, and risk factors for prolonged intubation. *Neurology*. 1997;48(5):1253-60.
18. Rabinstein A, Wijdicks EF. BiPAP in acute respiratory failure due to myasthenic crisis may prevent intubation. *Neurology*. 2002;59(10): 1647-9.
19. Senevirante J, Mandrekar J, Wijdicks EFM, Rabinstein AA. Noninvasive ventilation in myasthenic crisis. *Arch Neurol*. 2008;65(1):54-8.
20. Varelas PN, Chua HC, Natterman J, Barmadia L, Zimmerman P, Yahia A et al. Ventilatory care in myasthenia gravis crisis: assessing the baseline adverse event rate. *Crit Care Med*. 2002;30(12):2663-8.

21

Exacerbação da Asma

Ricardo Henrique de Oliveira Braga Teixeira e Carmen Sílvia Valente Barbas

■ Introdução

Asma é uma doença crônica de vias respiratórias que se caracteriza por: obstrução do fluxo aéreo parcial ou totalmente reversível (espontaneamente ou com tratamento), ser uma doença inflamatória com participação importante de mastócitos e eosinófilos; hiper-responsividade brônquica e manifestações clínicas recorrentes (sibilância, dispneia, aperto no peito e tosse). No Brasil, ocorrem aproximadamente 2 mil mortes/ano por asma. O número elevado provavelmente deve-se ao não reconhecimento da gravidade da doença pelos médicos, resultando em subtratamentos. As infecções virais são importantes no desencadeamento de crises asmáticas, sendo identificadas frequentemente em pacientes que necessitam de internação hospitalar (principalmente em crianças). Considera-se paciente em risco de desenvolver crises graves aquele que visitou três ou mais vezes a emergência ou com duas ou mais internações por asma nos últimos 12 meses; usou recentemente e/ou com frequência corticosteroide parenteral; apresentou crise grave prévia que necessitou de intubação; utilizou mais de dois tubos de broncodilatador (BD) por mês; apresentou problemas psicossociais, comorbidade, asma lábil com marcadas variações de função pulmonar e grandes respostas a BD [$> 30\%$ de volume expirado forçado no primeiro segundo (VEF_1) previsto]; e má percepção pelo paciente do grau de obstrução. Em geral, a evolução da crise dura dias, raramente minutos, e o asmático começa a perceber os sintomas quando:

- VEF_1 cai abaixo de 65% do previsto ou do melhor valor prévio desta medida
- VEF_1 entre 45 e 50% do previsto – sibilância e dispneia intermitentes ao repouso e início de despertares noturnos
- VEF_1 de 35% do previsto – sintomas intensos ao repouso, presença de tosse e sibilância durante toda a noite
- $VEF_1 \leq 15\%$ do previsto – franca insuficiência respiratória.

A hipercapnia é um sinal de gravidade, pois representa hipoventilação (incapacidade muscular para superar as grandes cargas impostas pela hiperinsuflação, a resistência inspiratória das vias respiratórias, a pressão expiratória final positiva (PEEP, *positive end-expiratory pressure*) intrínseca e a desvantagem mecânica do encurtamento diafragmático].

■ Identificação de gravidade da crise asmática

Os sinais de identificação fácil ao exame clínico são cianose, sudorese, exaustão, agitação ou sonolência e dificuldade

para falar. Medidas do pico do fluxo expiratório (PFE; Figura 21.1) – em geral correspondem a 10% a mais que as medidas de VEF_1 – devem ser feitas sempre que o paciente apresentar condições de realizar as manobras:

- PFE < 30% do previsto (ou do melhor valor do paciente fora de crise) ou < 100 l/min em média indica internação, pois a reversibilidade com medicação adequada nas próximas 3 a 4 h é pouco provável
- PFE entre 30 e 50% do previsto (ou melhor valor) ou < 200 l/min em média indica tratamento agressivo na emergência e reavaliação em 4 h
- PFE entre 50 e 70% do previsto (ou melhor valor) ou entre 200 e 300 l/min em média, sem sinais de gravidade ou asma de risco, indica prednisona via oral (VO), associada a beta₂-agonista inalatório, e reavaliação em 30 min; se houver melhora da crise, deve receber alta após outra dose de beta₂-agonista inalatório
- PFE > 70% do previsto (ou melhor valor) ou > 300 l/min em média indica alta com baixo risco de recorrência, após tratamento adequado dos sintomas com beta-2 agonista.



Figura 21.1 Medida de pico de fluxo expiratório na crise asmática.

Os exames complementares indicados são:

- Gasometria arterial: indicada se a saturação de oxigênio (O_2) se mantiver $\leq 93\%$ e/ou PFE persistir < 30%. Se a pressão parcial de gás carbônico ($PaCO_2$) estiver normal ou elevada, indica-se observação em unidade de terapia intensiva – UTI (há casos graves que, mesmo com $PaCO_2$ baixa, evoluem rapidamente para a exaustão)
- Radiografia torácica: se houver suspeita de pneumotórax ou sinais e sintomas de pneumonia
- Hemograma: se houver suspeita de infecção. A dosagem de eletrólitos deve ser solicitada em pacientes cardiopatas, em uso de diurético ou que tenham feito uso de altas doses de diurético. O uso de altas doses de beta-2-agonista pode cursar com hipopotassemia
- Eletrocardiograma: deve ser solicitado para pacientes com mais de 50 anos e para os que têm coronariopatia.

■ Tratamento

O tratamento indicado consiste em:

- Oxigênio: ofertado com altos fluxos (manter saturação de $O_2 > 93\%$)
- Beta₂-agonistas: considerados medicamentos de primeira linha. A opção deve ser pela via inalatória e a frequência determinada pela resposta do paciente e pelo tempo demandado para a nebulização completa. Em geral, as doses devem ser altas, pela redução da relação dose/resposta observadas nas crises graves (VEF_1 ou PFE < 50%): fenoterol

ou salbutamol 2,5 a 5 mg (10 a 20 gotas) em 4 ml de soro fisiológico; ou 400 a 800 µg (4 a 8 jatos) por *spray* com espaçador valvulado de grande volume, repetir a cada 15 min; ou pode-se optar pelo uso de 1 jato/min. O limite da dose é definido por: frequência cardíaca (FC) > 140 batimentos por minuto (bpm), tremor grosseiro e extrassístoles eventuais. Pode-se manter este esquema por até 2 a 3 h. Após a abordagem inicial, pode-se repetir o uso do beta₂-agonista a cada 2 a 4 h, e a cada 6 h após o PFE ter alcançado 50%

- Brometo de ipratrópio (BI): indicado se a resposta a BD for inadequada ou ausente após três doses. Pode ter efeito aditivo ao beta₂-agonista. Dose recomendada para adultos: 0,5 mg (40 gotas) ou 120 µg (6 jatos) por nebulímetro com espaçador
- Aminofilina: não é medicação de escolha no tratamento inicial da crise asmática. Dose de ataque: 6 mg/kg em 20 min (se o paciente tiver usado teofilina nas últimas 12 h, reduzir a dose à metade). Manutenção: 0,5 mg/kg/h
- Terbutalina: 0,25 a 0,50 mg subcutânea (SC). Indicado quando o paciente apresenta tosse excessiva ou está moribundo
- Corticosteroides: reduzem a inflamação da parede brônquica e a produção de secreção intraluminal, melhoram a resposta ao BD (por redução do efeito de *downregulation* decorrente do uso crônico de BD). A utilização via intravenosa (IV) é recomendada quando a crise é muito grave ou se o PFE se mantiver abaixo de 50% após 3 doses de beta-2-inalatório. As doses recomendadas são: hidrocortisona 100 a 200 mg ou metilprednisolona 40 a 80 mg. Nos demais casos, pode-se optar pela via oral, utilizando-se a prednisona 30 a 60 mg. Apesar dessas recomendações, não há evidências de que a IV proporcione níveis séricos desejados de maneira mais rápida que a VO; por ambas as vias, os corticosteroides precisam de aproximadamente 6 a 24 h para iniciarem sua ação. Também não há redução no número de internações com o uso precoce de corticosteroides por via parenteral nas unidades de emergência. Há atualmente a tendência de se utilizar doses moderadas a altas de corticosteroides por via parenteral ou oral com o intuito de melhorar a função pulmonar durante a internação e o tratamento da asma aguda. Há um trabalho que demonstrou que o uso de corticosteroides por via inalatória, em altas doses, melhorou sobremaneira a função pulmonar em um intervalo de 3 h em pacientes com asma aguda, atendidos em serviço de emergência
- Sulfato de magnésio: deve ser utilizado nas crises graves refratárias na dose de 2 g IV em 20 min, pois pode melhorar a função pulmonar e diminuir a necessidade de internação hospitalar.

■ Indicações de UTI

Há basicamente dois padrões de pacientes asmáticos que necessitam de UTI:

- Asmáticos graves que apresentam crises de evolução progressiva, com má resposta ao tratamento, apresentando acentuado edema e inflamação de parede brônquica
- Portadores de asma lábil, que evoluem com intensa constrição de musculatura lisa brônquica, após exposição ao agente desencadeador, apresentando predomínio neutrofilico na submucosa das vias respiratórias e menos muco intraluminal.

Os critérios para internação são:

- Piora progressiva da obstrução, apesar do tratamento adequado (PFE < 100 l/min ou não mensurável ou VEF₁ < 1 l)
- Frequência respiratória superior a 40 respirações por minuto
- Pulso paradoxal ascendente ou em queda
- Sensação de exaustão ou incapacidade para falar
- Alteração sensorial: confusão mental e sonolência
- Saturação de O₂ à oximetria de pulso menor que 90% ou pressão parcial de oxigênio (PaO₂) menor que 60 mmHg em ar ambiente
- Elevação progressiva da PaCO₂ ou presença de acidemia
- Sinais de fadiga da musculatura respiratória.

■ Cuidados na UTI

A crise de asma aguda ou exacerbação da asma é responsável por cerca de 1,7% das admissões em UTI. Cerca de metade desses pacientes requer suporte ventilatório mecânico invasivo nas primeiras 24 h, com mortalidade hospitalar de cerca de 10%. Trata-se de pacientes jovens (aproximadamente 40 anos de idades em média) e com maior prevalência do sexo feminino. Os fatores associados ao uso da ventilação mecânica corrigidos para o escore APACHE II são parada cardiorrespiratória antes da admissão hospitalar, lesão neurológica, hipoxemia e hipercapnia. O principal fator associado à mortalidade hospitalar da crise asmática é a parada cardiorrespiratória antes da admissão hospitalar e esforços devem ser feitos no sentido de prevenção desses episódios.

É importante salientar que as recomendações para o ajuste da ventilação mecânica nas crises de asma aguda são baseadas na prevenção de iatrogenias como o barotrauma, que, no passado, levavam pacientes em crise de asma a complicações graves e a óbito, ao serem submetidos a esse procedimento. Estudos com ventilação protetora e hipercapnia constataram que a mortalidade com essas técnicas ventilatórias tornou-se significativamente menor em relação a estudos que utilizaram a ventilação tradicional durante as crises de asma aguda. Assim, a ventilação protetora com volumes correntes baixos e frequências respiratórias baixas deve ser utilizada nessa população de pacientes, pois mostrou ser menos iatrogênica: diminuiu a ocorrência de barotrauma na crise de asma aguda ventilada mecanicamente e a mortalidade dessa população de pacientes.

Quanto ao tratamento medicamentoso, praticamente não há diferença ao oferecido nas unidades de emergência, podendo-se acrescentar, em casos refratários às medidas adequadas já adotadas, o uso de beta₂-agonista IV (salbutamol 5 µg/min, podendo-se elevar até a 20 µg/min; diluir 10 ampolas em 500 ml de soro fisiológico, sendo cada 1 ml = 10 µg; ou terbutalina 5 µg/min, com monitoramento cardíaco).

O suporte ventilatório na crise asmática pode ser invasivo (intubação traqueal) ou não invasivo (Figura 21.2). O suporte ventilatório não invasivo na crise asmática pode ser utilizado como primeira medida para melhorar a ventilação e a oxigenação naqueles pacientes com nível de consciência mantido e que estejam necessitando de FiO₂ menores que 50%. Devem ser administrados broncodilatadores por via inalatória e/ou subcutânea concomitantemente. A ventilação não invasiva (VNI) deve ser administrada por meio de dois níveis de pressão: pressão positiva inspiratória em via respiratória (IPAP, *inspiratory positive air pressure*) suficiente para manutenção de volume corrente de 4 a 6 ml/kg, e níveis de pressão positiva expiratória em via respiratória (EPAP, *expiratory positive air pressure*) suficientes para manutenção das vias respiratórias abertas e saturimetria acima de 90% com níveis de fração inspirada de oxigênio (FiO₂) de até 50%. Nos casos de melhora, a VNI deve ser mantida até a melhora e/ou reversão do broncospasmo, momento que o paciente pode voltar a utilizar máscara de Venturi e/ou cateter de oxigênio. Nos casos de uso VNI em que o paciente não melhora do broncospasmo e/ou que necessita de FiO₂ maiores que 50%, ou ainda que ocorra rebaixamento dos níveis de consciência e/ou arritmia grave e/ou choque, a máscara deve ser utilizada como ponte para a intubação e ventilação mecânica invasiva (VMI).

■ Intubação traqueal

As principais indicações para intubação traqueal na crise de asma aguda são parada respiratória ou cardiorrespiratória, esforço respiratório progressivo e sinais de fadiga, alteração grave do nível de consciência (agitação ou sonolência), retenção progressiva de gás carbônico e hipoxemia não corrigida pela suplementação de oxigênio com máscara e ou VNI (PaO₂ < 60 mmHg ou saturação arterial de oxigênio – SaO₂ < 90%).

■ Ventilação mecânica

Apresenta altos graus de complicações (mortalidade em torno de 10 a 15%). Devem-se evitar volumes correntes e frequências respiratórias altas para a não ocorrência de represamento de ar intratorácico (autoPEEP) e consequente barotrauma (Figura 21.3).

Os parâmetros que devem ser utilizados durante a ventilação mecânica na crise de asma aguda são:

- Volume corrente: 5 a 7 ml/kg; atualmente preconiza-se utilização de volumes mais baixos para tentar diminuir os riscos de hiperinsuflação e barotrauma. A hipercapnia, que pode decorrer dessa medida, deve ser permitida e a acidose decorrente deve ser controlada com bicarbonato de sódio sempre que necessário
- Frequência respiratória: 8 a 12 por minuto, com objetivos semelhantes de proteção quanto a hiperinsuflação e barotrauma



Figura 21.2 Ventilação mecânica não invasiva na crise de asma.

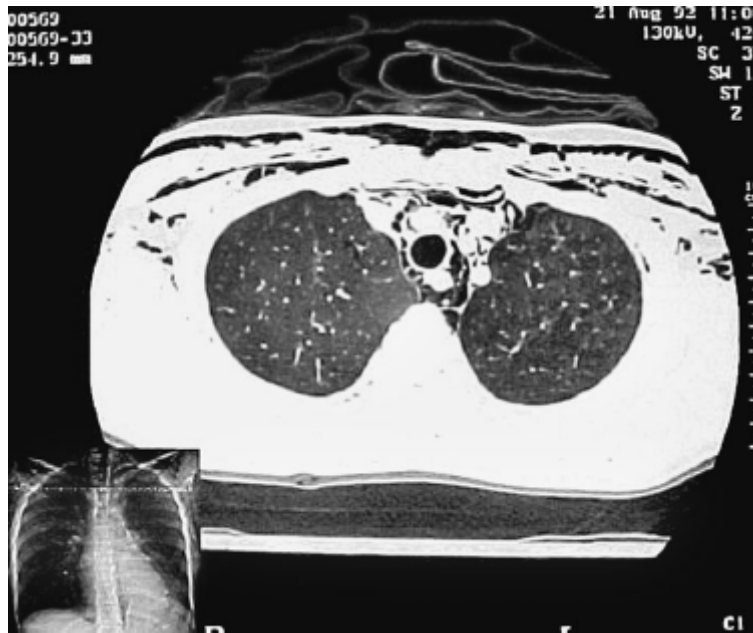


Figura 21.3 Barotrauma: uma das principais complicações da ventilação mecânica na crise de asma aguda.

- Fluxo inspiratório: 5 a 6 vezes o volume-minuto. Fluxos altos podem contribuir para os elevados picos de pressão, entretanto, sabe-se que estas pressões se dirigem basicamente às vias respiratórias, não sendo tão deletérias ao parênquima pulmonar
- Pico de pressão: deve ser menor que 50 cmH₂O
- Pressão de platô: < 30 cmH₂O
- AutoPEEP: < 15 cmH₂O
- PaCO₂ pode se situar em níveis maiores que 40 e menores que 90 mmHg

- pH: $> 7,2$ e $< 7,45$; pode-se corrigi-lo com bicarbonato de sódio quando estiver abaixo de 7,2 se for consequência da PaCO_2 elevada
- PaO_2 : > 80 e < 120 mmHg
- PEEP: em torno de 5 cmH_2O ou até 80% da PEEP intrínseca observada. Pode ter efeito broncodilatador mecânico.

Nas situações de broncoespasmo refratário ao tratamento convencional, o lavado broncoalveolar por meio de fibrobroncoscopia pode auxiliar a ventilação mecânica. O mesmo deve ser realizado lobo a lobo com alíquotas de 50ml de soro fisiológico morno, com o objetivo de retirar rolhas e secreções aderidas

O desmame ventilatório deve ser iniciado quando a resistência de vias respiratórias for menor que 20 $\text{cmH}_2\text{O}/\ell/\text{s}$ (vale ressaltar que o tubo traqueal contribui para aumentar a resistência, sendo este aumento inversamente proporcional ao diâmetro do tubo). Deve-se iniciar diminuição de sedação e utilizar modos assistidos de ventilação, como pressão de suporte, com níveis suficientes para manter volume corrente adequado. Segue-se com redução progressiva da pressão de suporte até níveis de 5 cmH_2O e PEEP de 5 cmH_2O , necessários apenas para vencer a resistência do sistema do ventilador e cânula traqueal; nesta situação, se o paciente apresenta condições favoráveis, pode-se seguir com a extubação

■ Terapias alternativas

As terapias alternativas para crise da asma aguda são:

- Heliox: mistura composta em geral de 70% de hélio e 30% de oxigênio; caracteristicamente menos densa que o ar ambiente, proporciona maiores fluxos e diminui, assim, a resistência das vias respiratórias, o trabalho respiratório, o colapso de vias respiratórias e a hiperinsuflação pulmonar. Seus benefícios na crise asmática refratária são controversos, existindo estudos que mostram melhora clínica e funcional, sem melhora da oxigenação, e estudos que mostram apenas discreta melhora do PFE, sem repercussões clínicas importantes
- Ventilação com misturas de gases halogenados (halotano ou isoflurano): seu uso baseia-se nas propriedades broncodilatadoras e anestésicas. São indicados em casos graves que cursam com hiperinsuflação e hiperpotassemia sem controle adequado, apesar de todas as medidas adotadas
- Uso de membrana de oxigenação extracorpórea (ECMO) venovenosa: indicada em casos graves para retirada de CO_2 .

Medicações que promovem liberação de histamina, como morfina e meperidina, devem ser evitadas.

Eventualmente, pode ser necessária a suplementação da sedação com bloqueio neuromuscular. Como os bloqueadores neuromusculares podem levar à miopatia, sobretudo em pacientes em uso de corticosteroide, eles devem ser usados pelo menor tempo possível (a duração do bloqueio neuromuscular parece relacionar-se com a ocorrência da miopatia).

Após o desmame do paciente da ventilação mecânica, não se deve esquecer da manutenção da terapêutica com corticosteroides (Figura 21.4) e beta-2-inalatórios, além do corticosteroides VO para não ocorrer a reincidência da crise de asma.



Figura 21.4 Terapêutica de manutenção com corticosteroide inalatório pós-crise de asma aguda.

■ Bibliografia

- Amundson D, Seda G, Daheshia M. Recognizing asthma mimics and asthma complications. *Mil Med.* 2011;176(10):1162-8.
- Arun JJ, Lodha R, Kabra SK. Bronchodilatory effect of inhaled budesonide/formoterol and budesonide/salbutamol in acute asthma: a double-blind, randomized controlled trial. *BMC Pediatr.* 2012;12:21.
- Barbas CSV, Pinheiro BV, Vianna A, Magaldi R, Casati A, José A et al. Ventilação mecânica na crise de asma aguda. III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica. *J Bras Pneumol* 2007;33(Suppl 2S):S106-10.
- Boulet LP, Fitzgerald JM, Levy ML, Cruz AA, Pedersen S, Haahtela T et al. Asthma guidelines implementation: a guide to the translation of GINA guidelines into improved care. *Eur Respir J.* 2012;39(5): 1220-9.
- Burns SM. Ventilating patients with acute severe asthma: what do we really know? *AACN Adv Crit Care.* 2006;17(2):186-93.
- Calverley PM, Koulouris NG. Flow limitation and dynamic hyperinflation: key concepts in modern respiratory physiology. *Eur Respir J.* 2005; 25(1):186-99.
- Caramaz MP, Borges JB, Tucci MR, Okamoto VN, Carvalho CR, Kacmarek RM et al. Paradoxical responses to positive end-expiratory pressure in patients with airway obstruction during controlled ventilation. *Crit Care Med.* 2005;33(7):1519-28.
- Chew KS, Kamarudin H, Hashim CW. A randomized open-label trial on the use of budesonide/formoterol (Symbicort®) as an alternative reliever medication for mild to moderate asthmatic attacks. *Int J Emerg Med.* 2012 13;5(1):16.
- Darioli R, Perret C. Mechanical controlled hypoventilation in status asthmaticus. *Am Rev Respir Dis.* 1984;129(3):385-7.
- De Jonghe B, Sharshar T, Lefaucheur JP, Authier FJ, Durand-Zaleski I, Boussarsar M et al. Paresis acquired in the intensive care unit: a prospective multicenter study. *JAMA.* 2002;288(22):2859-67.
- Dembla G, Mundle RP, Salkar HR, Doifoide DV. Oral *versus* intravenous steroids in acute exacerbation of asthma-randomized controlled study. *J Assoc Physicians India.* 2011;59:621-3.
- Dhand R. Ventilator graphics and respiratory mechanics in the patient with obstructive lung disease. *Respir Care.* 2005;50(2):246-61; discussion 59-61.
- Fontes MJ, Affonso AG, Calazans GM, de Andrade CR, Lasmar LM, Nader CM et al. Impact of an asthma management program on hospitalizations and emergency department visits. *J Pediatr (Rio J).* 2011;87(5): 412-8.
- Gupta D, Keogh B, Chung KF, Ayres JG, Harrison DA, Goldfrad C et al. Characteristics and outcome for admissions to adult, general critical care units with acute severe asthma: a secondary analysis of the ICNARC Case Mix Programme Database. *Crit Care.* 2004;8(2): R112-21.
- Han P, Cole RP. Evolving differences in the presentation of severe asthma requiring intensive care unit admission. *Respiration.* 2004;71(5): 458-62.
- Ho AM, Lee A, Karmakar MK, Dion PW, Chung DC, Contardi LH. Heliox vs. air-oxygen mixtures for the treatment of patients with acute asthma: a systematic overview. *Chest.* 2003;123(3):882-90.
- 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(7):1542-5.
- Leiba A, Bar-Yosef S, Bar-Dayyan Y, Weiss Y, Segal E, Paret G et al. Early administration of extracorporeal life support for near fatal asthma. *Isr Med Assoc J.* 2003;5(8):600-2.
- Lubret M, Bervar JF, Thumerelle C, Deschildre A, Tillie-Leblond I. Asthma: treatment of exacerbations. *Rev Mal Respir.*

2012;29(2):245-53.

- Marini JJ. Partitioning the work-sparing effects of partial ventilatory support in airflow obstruction. *Crit Care*. 2004;8(2):101-2.
- McCoy L, Redelings M, Sorvillo F, Simon P. A multiple cause-of-death analysis of asthma mortality in the United States, 1990-2001. *J Asthma*. 2005;42(9):757-63.
- McFadden Jr. ER. Acute severe asthma. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;168(7):740-59.
- Medoff BD. Invasive and noninvasive ventilation in patients with asthma. *Respir Care*. 2008;53(6):740-50.
- O'Byrne PM. Global guidelines for asthma management: summary of the current status and future challenges. *Pol Arch Med Wewn*. 2010; 120(12):511-7. Review.
- 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.
- Pagani JL, Oddo M, Schaller MD. Severe acute asthma. *Rev Med Suisse Romande*. 2004;124(6):333-6.
- Saulnier FF, Durocher AV, Deturck RA, Lefebvre MC, Wattel FE. Respiratory and hemodynamic effects of halothane in status asthmaticus. *Intensive Care Med*. 1990;16(2):104-7.
- Shapiro JM. Management of respiratory failure in status asthmaticus. *Am J Respir Med*. 2002;1(6):409-16.
- Song WJ, Chang YS. Magnesium sulfate for acute asthma in adults: a systematic literature review. *Asia Pac Allergy*. 2012;2(1):76-85.
- Stather DR, Stewart TE. Clinical review: mechanical ventilation in severe asthma. *Crit Care*. 2005;9(6):581-7.
- Tuxen DV, Lane S. The effects of ventilatory pattern on hyperinflation, airway pressures, and circulation in mechanical ventilation of patients with severe air-flow obstruction. *Am Rev Respir Dis*. 1987;136(4): 872-9.
- Tuxen DV, Williams TJ, Scheinkestel CD, Czarny D, Bowes G. Use of a measurement of pulmonary hyperinflation to control the level of mechanical ventilation in patients with acute severe asthma. *Am Rev Respir Dis*. 1992;146(5 Pt 1):1136-42.
- Winters AC. Management of acute severe asthma. *Crit Care Nurs Clin North Am*. 2004;16(3):285-91, vii.

22

Ventilação Mecânica na Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica

Ricardo Goulart Rodrigues, Fábio Ferreira Amorim e Marco Antônio Soares Reis

■ Introdução

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) é evitável e tratável; caracteriza-se por limitação persistente ao fluxo aéreo, não totalmente reversível, em geral progressiva e associada à resposta inflamatória crônica das vias respiratórias, do parênquima e da circulação pulmonar decorrente da exposição a partículas e gases nocivos, especialmente relacionadas com o tabagismo. Apresenta como sintomas principais tosse, expectoração e/ou dispneia aos esforços. Para confirmação diagnóstica, é necessária a realização de espirometria, que deve ser solicitada para todo paciente com sintomas compatíveis com DPOC associados à história de exposição a fatores de risco.^{1,2}

Episódios de exacerbação são eventos que ocorrem no curso natural da doença em uma taxa que varia de 0,5 a 3,5 episódios anuais por paciente.^{1,2} São caracterizados por piora aguda dos sintomas acima da variação diária habitual, aumentando a necessidade de se usar medicações.¹ Esses episódios estão associados a redução da função pulmonar e podem ser graves o suficiente para determinar necessidade de hospitalização.¹⁻⁴ A maioria das exacerbações agudas é causada por infecções virais ou bacterianas, porém outras condições, como tromboembolismo pulmonar, pneumotórax e insuficiência cardíaca congestiva, também devem ser descartadas.²⁻⁶

Estima-se que 52 milhões de pessoas sejam acometidas por DPOC em todo o mundo.⁷ É a quarta causa mais frequente de mortalidade mundial e, ao contrário das outras causas, tem sido observada uma tendência ao aumento de sua incidência nos últimos anos.⁸ Nos EUA, acomete aproximadamente 5% da população, sendo responsável anualmente por mais de 8 milhões de consultas, 1,5 milhão de atendimentos em serviços de emergência e aproximadamente 450 mil hospitalizações, causando óbitos de mais de 120 mil pessoas/ano.⁹ De um modo geral, a mortalidade é de 3 a 4% nos pacientes que necessitam de internação hospitalar, chegando a 11 a 24% quando há necessidade de internação em unidade de terapia intensiva (UTI).^{3,7}

No Brasil, a DPOC acomete aproximadamente 5,5 milhões de pessoas.^{2,7} O estudo PLATINO mostrou uma prevalência de DPOC na cidade de São Paulo (SP) de 18% entre os homens e 14% entre as mulheres.¹⁰ Os episódios de exacerbação estão associados a um custo econômico muito elevado para o setor da saúde, estando relacionada com mais de 150 mil hospitalizações/ano nos serviços públicos de saúde e 30 mil óbitos/ano no Brasil.^{2,7,9-11}

Aproximadamente 10% de todos os pacientes que necessitam de ventilação mecânica (VM) apresentam insuficiência respiratória decorrente de episódios de exacerbação aguda de DPOC.³ Nos últimos 20 anos, a estratégia de suporte ventilatório desses pacientes sofreu alterações significativas, especialmente no que se refere ao papel da ventilação não invasiva (VNI) e à compreensão dos mecanismos fisiopatológicos, aspecto fundamental para o ajuste adequado da estratégia ventilatória de modo a reduzir os efeitos adversos da VM.^{3,4,7,12}

■ Fisiopatologia

O desenvolvimento de insuficiência respiratória aguda durante os episódios de exacerbação da DPOC está relacionado com alterações fisiopatológicas que comprometem a mecânica ventilatória, as trocas gasosas e a função dos músculos respiratórios.^{3,4,7}

Em pacientes com DPOC estabilizada, há aumento da resistência das vias respiratórias, que se encontra aproximadamente 6 cmH₂O/ℓ/s acima dos valores normais.¹³ Durante os episódios de exacerbação aguda, essa resistência alcança valores ainda mais elevados (adicionando 16 cmH₂O/ℓ/s ou mais) por causa do estreitamento do diâmetro das vias respiratórias em consequência do broncospasmo, do edema de mucosa brônquica, do aumento da produção de muco e do colapso dinâmico durante a expiração (secundário à destruição do parênquima pulmonar e perda do recolhimento elástico pulmonar).^{4,14-16}

O aumento da resistência das vias respiratórias associado à redução do recolhimento elástico pulmonar leva a aumento da constante de tempo expiratória. Desse modo, o pulmão não consegue retornar ao seu volume de repouso ao final da expiração, o que determina ou agrava a hiperinsuflação pulmonar dinâmica, isto é, o volume pulmonar expiratório final excede a capacidade residual funcional.^{3,4,7,16,17} Ademais, ocorre piora do desempenho muscular respiratório, principalmente do diafragma, por modificação na conformação geométrica de suas fibras musculares com redução de sua curvatura, o que o obriga a trabalhar em uma porção desfavorável da curva de relação comprimento-tensão.^{3,4,7,18,19} Pacientes com doença avançada também podem apresentar redução direta da força muscular por degradação proteica das fibras musculares, desnutrição e uso prolongado de corticosteroides sistêmicos.^{3,4,7,18,20-23}

A hiperinsuflação dinâmica está invariavelmente associada a aumento da pressão de recolhimento elástico ao final da expiração, o que é denominado de pressão expiratória final positiva intrínseca (PEEPi) ou autoPEEP. A autoPEEP está presente em praticamente todo paciente com DPOC sob VM e impõe uma sobrecarga de trabalho à musculatura inspiratória para deflagrar o fluxo de ar inspiratório, pois o paciente precisa produzir uma pressão negativa maior que a autoPEEP para iniciar o fluxo inspiratório.^{3,4,16,24}

Outro aspecto importante são as alterações hemodinâmicas determinadas pela hiperinsuflação pulmonar dinâmica e pela autoPEEP. Inicialmente, a redução do retorno venoso determinado pelo aumento das pressões intratorácicas reduz a pré-carga do ventrículo direito.²⁴ Ademais, o aumento da resistência vascular pulmonar eleva a pós-carga e o volume diastólico final do ventrículo direito, o que pode resultar no desvio do septo interventricular para o interior do ventrículo esquerdo, dificultando o enchimento deste (fenômeno de interdependência ventricular).^{3,4,24} Finalmente, a carga imposta aos músculos inspiratórios também determina aumento da pós-carga do ventrículo esquerdo pela maior negativação da pressão pleural durante a inspiração. Todos esses fenômenos determinam a redução do débito cardíaco e da pressão arterial sistêmica, fenômenos comuns em pacientes com DPOC exacerbado especialmente quando submetidos à ventilação mecânica invasiva (VMI).^{24,25}

Pacientes com DPOC exacerbado desenvolvem principalmente insuficiência respiratória tipo II ou ventilatória. Na ausência de acometimento alveolar (pneumonia ou edema pulmonar cardiogênico concomitante), a presença de *shunt* é praticamente insignificante.^{3,26} Cerca de metade dos pacientes com DPOC exacerbado que necessitam de internação hospitalar apresentam hipercapnia. Além disso, acidemia está presente em praticamente todos os pacientes que necessitam de VMI.^{4,27}

A hipoventilação alveolar está associada sobretudo às alterações na mecânica ventilatória, e não à depressão do estímulo respiratório central, que, na verdade, encontra-se aumentado (exceto em pacientes com parada respiratória iminente) em virtude da demanda ventilatória elevada, o que determina aumento da frequência respiratória com redução

dos tempos inspiratório e expiratório e, conseqüentemente, do volume corrente (respiração rápida e superficial), levando a elevação do espaço morto volume corrente fisiológico (VD/VC) e piora da hipercapnia.^{4,28,29}

A elevação das pressões intratorácicas e o aumento do trabalho muscular respiratório com desenvolvimento de fadiga muscular pode ser observada clinicamente pelo uso da musculatura acessória, tiragem intercostal, pulso paradoxal, hipercapnia, acidemia e sinais de baixo débito cardíaco.³ Nesse cenário, antes que ocorra falência respiratória com conseqüente parada respiratória ou cardíaca, o suporte ventilatório mecânico deve ser instituído por meio não invasivo ou invasivo.^{3,7,12}

■ Ventilação mecânica

A maioria dos pacientes que necessitam de admissão hospitalar por exacerbação da DPOC melhora somente com a terapia farmacológica e oxigenoterapia, porém 10 a 30% requerem assistência ventilatória.^{3,4,7,29}

A decisão de iniciar a VMI ou a VNI deve ser baseada no julgamento clínico criterioso e gasométrico, incluindo gravidade, velocidade da progressão da insuficiência respiratória e presença de comorbidades. É importante salientar que, para melhor efetividade, o suporte ventilatório deve ser considerado precocemente e não pode ser postergado para uma situação de emergência.^{2,3,7}

Os principais objetivos da VM na DPOC são: promover o repouso da musculatura respiratória, melhorar os distúrbios agudos da troca gasosa, reduzir a hiperinsuflação pulmonar e otimizar a sincronia paciente-ventilador.^{3,4,7,12,25,29,30}

Ventilação não invasiva

A VNI deve ser utilizada, caso não existam contraindicações, como primeira opção de suporte ventilatório para pacientes com insuficiência respiratória decorrente de exacerbação de DPOC, principalmente nos casos moderados e graves com acidose respiratória pressão parcial de gás carbônico (PaCO_2) > 45 mmHg associada a acidemia (pH arterial < 7,30) persistente, mesmo após otimização do tratamento medicamentoso e oxigenoterapia.^{4,9,31-36}

A evolução e o prognóstico dos pacientes com DPOC que necessitam de suporte ventilatório mecânico apresentaram melhora expressiva após a introdução da VNI na prática clínica, sobretudo quando indicada precocemente e utilizando 2 níveis de pressão [PEEP + pressão de suporte (PSV, *pressure support ventilation*) – (BIPAP, *bilevel positive pressure airway*)].^{7,12,32,37}

Em um estudo clínico multicêntrico, Brochard *et al.*³² avaliaram 85 pacientes com DPOC em insuficiência respiratória aguda que foram distribuídos de maneira aleatória em dois grupos: um grupo no qual se aplicou VNI (PSV + PEEP) *versus* um grupo controle tratado de “modo convencional”. Houve uma menor necessidade de intubação traqueal (IT) no grupo VNI (26% *versus* 74%), menor incidência de complicações (16% *versus* 48%), redução do tempo de internação (23 dias *versus* 35 dias) e menor mortalidade (9% *versus* 29%). Posteriormente, diversos estudos clínicos e revisões sistemáticas com metanálise corroboraram esses achados.^{31,33-35}

Inicialmente, sugere-se que a VNI em pacientes com DPOC seja ajustada em dois níveis de pressão (PSV+PEEP ou BIPAP), aplicando-se uma PSV para gerar um VC de 6 a 8 ml/kg e PEEP entre 3 e 5 mmH₂O, e os ajustes posteriores dos parâmetros devem ser realizados de acordo com a resposta clínica e o monitoramento do paciente.¹²

A utilização da VNI está associada à rápida melhora da oxigenação, da troca gasosa e do pH arterial (principalmente na primeira hora), em razão do mecanismo de ação dos dois níveis de pressão, em que a PSV – pressão positiva inspiratória em via respiratória (IPAP, *inspiratory positive air pressure*) proporciona um aumento da ventilação alveolar, diminuição do trabalho respiratório e redução da hipercapnia enquanto a PEEP – pressão positiva em via reapiatória (EPAP, *expiratory positive air pressure* promove a diminuição da hiperinsuflação dinâmica⁴ (Figura 22.1).

Apesar dos benefícios comprovados da VNI na exacerbação do DPOC, um estudo realizado no Reino Unido observou que somente 16% desses pacientes foram considerados adequados para se submeter à VNI. Ademais, a taxa de falha da VNI com necessidade de IT e VMI tem variado entre 5 e 40% nos pacientes que preenchem os critérios de elegibilidade em diferentes estudos. Nesses casos, o reconhecimento da falha da VNI deve ser imediato, pois há o risco

de aumentar ainda mais a gravidade e a mortalidade ao postergar-se a IT.⁷

A taxa de sucesso da VNI está diretamente relacionada com a experiência dos profissionais. Deve ser realizada em local adequado e com material compatível (máscaras, fixadores, circuitos e ventiladores), além de ser impreterível que o paciente encontre-se sob monitoramento contínuo com monitor multiparamétrico que avalie a oximetria de pulso.¹²

Alguns fatores de risco para a falha da VNI são: acidose respiratória grave, nível de consciência rebaixado, intensidade da hipoxemia, frequência respiratória elevada e escore de gravidade elevado. Um estudo observacional com 1.033 pacientes consecutivos tratados com VNI para exacerbação da DPOC mostrou um risco de IT de 70% nos seguintes casos: escala de coma de Glasgow < 11, escore APACHE II \geq 29, frequência respiratória \geq 30 incursão respiratórias por minuto (irpm) e pH arterial < 7,25 no momento da admissão na UTI.¹²

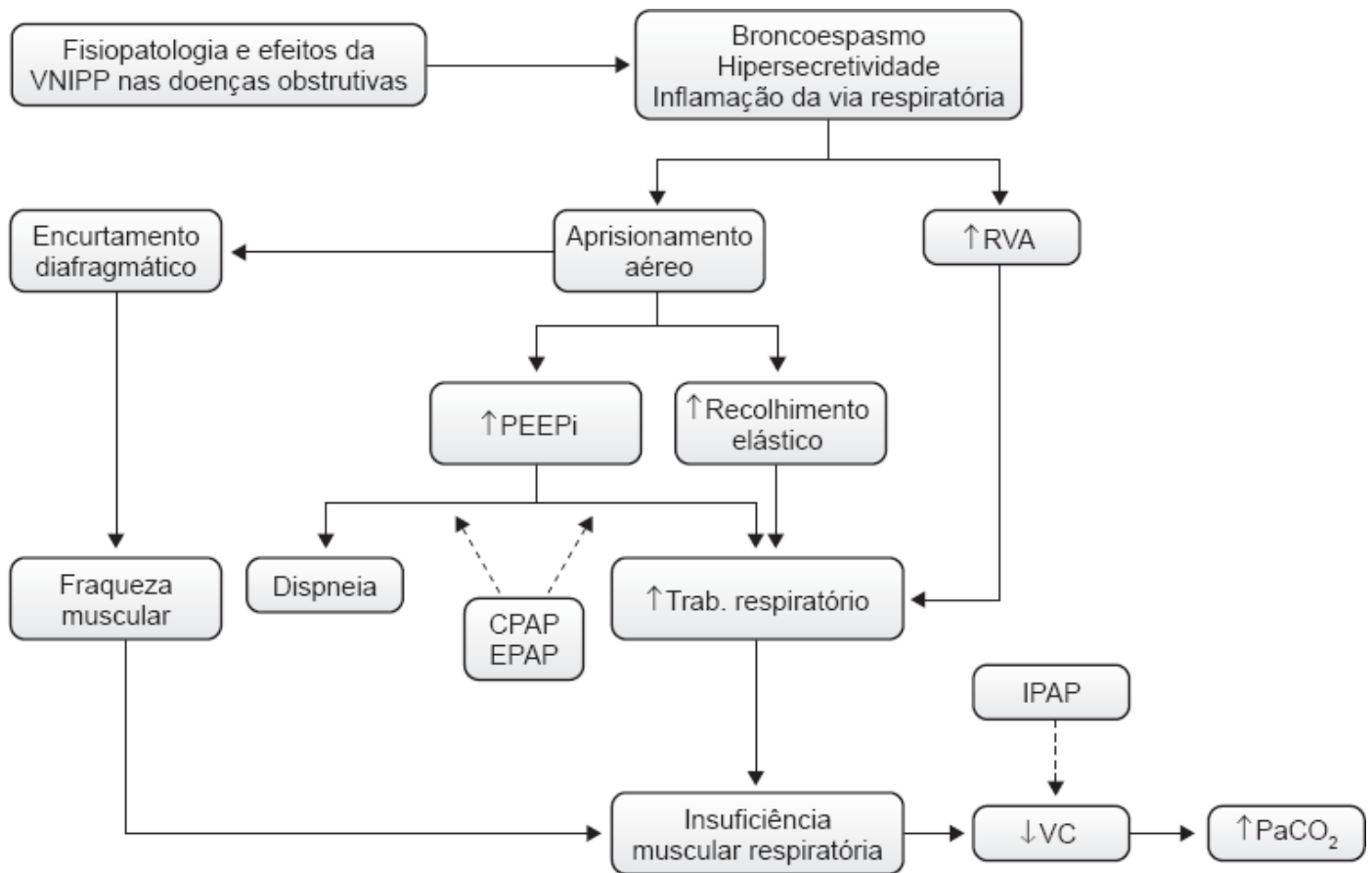


Figura 22.1 Alterações fisiopatológicas e efeitos da ventilação não invasiva na exacerbação da DPOC. VNIPP = ventilação não invasiva com pressão positiva; RVA = resistência de vias respiratórias; PEEPi = pressão expiratória final positiva intrínseca; CPAP = pressão positiva contínua nas vias respiratórias; EPAP = pressão positiva expiratória em via respiratória; IPAP = pressão positiva inspiratória em via respiratória; VC = volume corrente; PaCO₂ = pressão parcial de gás carbônico.

Piora ou persistência dos sinais e sintomas de insuficiência respiratória aguda é indicativo de falha da VNI, e IT deve ser realizada imediatamente.³⁶ Ademais, em caso de piora ou persistência das anormalidades clínicas e/ou gasométricas após 2 h de VNI, IT também deve ser considerada.¹²

Ventilação mecânica invasiva

A VMI é o suporte ventilatório de escolha na exacerbação da DPOC,^{2-4,7,12} porém um estudo mostrou que 54% de 138 pacientes com insuficiência respiratória hipercápnica secundária à exacerbação de DPOC foram intubados até 8 h após a admissão na UTI.³⁸

A decisão de realizar IT requer julgamento clínico criterioso. Geralmente, não há necessidade de instituição de VMI até que a terapia medicamentosa máxima tenha sido instituída e a VNI tenha falhado ou esteja contraindicada. De um

modo geral, são indicações para instituição de VNI: rebaixamento do nível de consciência, incapacidade de proteção das vias respiratórias, incapacidade de lidar com as secreções respiratórias e falha da VNI. É preciso salientar que não existem valores absolutos de pressão parcial de oxigênio (PaO_2), PaCO_2 e pH que indiquem VMI.^{2-4,7,12,33,37}

É importante salientar que, se for evidente que o paciente irá evoluir com necessidade de VMI, esta deve ser imediatamente instituída, pois a deterioração do quadro clínico pode ocorrer rapidamente.^{4,12}

Intubação traqueal (IT)

A IT em pacientes com hiperinsuflação pulmonar deve ser feita com muito cuidado e preferencialmente por profissionais experientes.⁴

O ideal é a utilização de tubos com diâmetro superior a 8 mm para reduzir a resistência de vias respiratórias e facilitar a remoção de secreções.^{3,7,12,33,37} Especial atenção também deve ser dada às principais complicações iniciais durante a VMI, que são instabilidade hemodinâmica e piora da hiperinsuflação pulmonar.^{4,39,40}

As ventilações manuais devem ser realizadas de modo delicado, com baixa frequência respiratória, evitando assim episódios de hipotensão arterial sistêmica e barotrauma, muito comuns no período peritubação.³ Hipotensão arterial sistêmica significativa pode ocorrer em 25% dos pacientes submetidos à IT de emergência durante exacerbação da DPOC, particularmente naqueles hipercápnicos.^{39,40}

Ventilação com pressão positiva intratorácica e as medicações utilizadas para sedação com consequente redução do tônus simpático e vasodilatação tendem a precipitar instabilidade hemodinâmica, sobretudo na presença de hipovolemia, que deve ser prontamente corrigida. Outro fator a ser considerado em pacientes que desenvolvem instabilidade hemodinâmica é a presença de hiperinsuflação pulmonar com redução do retorno venoso. Ademais, a hiperinsuflação pulmonar está relacionada com outra complicação grave: o barotrauma.^{39,40}

Monitoramento da mecânica pulmonar

O monitoramento da mecânica respiratória e da hiperinsuflação pulmonar deve ser avaliada de modo rotineiro. Os principais parâmetros a ser monitorados são: pressão de platô, pressão de pico, autoPEEP, resistência das vias respiratórias e as curvas fluxo \times tempo, volume \times tempo e pressão \times tempo.^{3,7,12,33,37}

Pressões inspiratórias

A pressão de platô reflete a pressão alveolar e apresenta correlação elevada com a hiperinsuflação dinâmica presente nas doenças obstrutivas e risco de barotrauma.^{3,4,7} A redução da pressão de platô pode ser alcançada mantendo volume corrente baixo ($< 6 \text{ ml/kg}$ do peso predito), volume-minuto baixo e corrigindo a autoPEEP. O risco de barotrauma e volutrauma pode ser reduzido mantendo-se uma pressão de platô abaixo de $30 \text{ cmH}_2\text{O}$.^{3,7,12,33,37}

Em crises graves de broncospasmo, pressão de pico de até $45 \text{ cmH}_2\text{O}$ pode ser tolerada, desde que não esteja acompanhada de pressão de platô acima de $30 \text{ cmH}_2\text{O}$.^{3,12}

Resistência das vias respiratórias

A resistência das vias respiratórias pode ser estimada dividindo-se a diferença entre a pressão de pico e a pressão de platô pelo fluxo inspiratório com onda quadrada (em ℓ/s). Os valores encontrados podem orientar a instituição ou avaliar a eficácia da terapêutica broncodilatadora. Deve-se ter por meta valores de resistência de vias respiratórias inferiores a $20 \text{ cmH}_2\text{O}/\ell/\text{s}$.^{3,4}

PEEP intrínseca ou autoPEEP

A PEEP intrínseca ou autoPEEP reflete o grau de aprisionamento aéreo ao final da expiração e proporciona uma estimativa da gravidade da hiperinsuflação dinâmica. Desse modo, pacientes com limitação expiratória ao fluxo aéreo submetidos à ventilação mecânica necessitam de monitoramento constante da mecânica respiratória, à beira do leito, para detectar a presença de autoPEEP.^{3,4,7,12,39}

A observação do disparo de um novo ciclo ventilatório, antes que a alça expiratória da curva fluxo \times tempo atinja a linha de base, é um bom indicador de aprisionamento aéreo. Outra análise gráfica que facilita a identificação da presença de autoPEEP é a permanência de fluxo expiratório, na curva fluxo \times volume, antes do início de um novo ciclo ventilatório.^{3,4,7,39,40}

A maneira mais prática de se medir a autoPEEP é a estática, por meio da manobra de oclusão da válvula de exalação ao final da expiração, retardando-se o início do próximo ciclo respiratório. Essa medida requer que o paciente não execute esforço respiratório e expressa a média das pressões alveolares ao final da expiração de diferentes unidades em contato com as vias respiratórias proximais (autoPEEP estático).^{3,39,40} No entanto, os valores obtidos por essa técnica podem estar subestimados, pois esse método tem como pressuposto que as vias respiratórias estejam patentes, mas tampões mucosos e colapso das vias respiratórias distais ao final da expiração podem ocluir essas vias, reduzindo o valor do autoPEEP mesmo na presença de hiperinsuflação intensa. Nesse caso, a medida da pressão pleural por meio de cateter esofágico é a melhor medida para avaliação da hiperinsuflação pulmonar.^{4,39,40}

Ajuste da ventilação mecânica invasiva

A VMI no paciente com DPOC apresenta características peculiares, que podem levar a sérias complicações com elevada morbidade e mortalidade se não forem reconhecidas e manejadas de modo adequado. O manejo seguro desses pacientes requer a compreensão dos mecanismos fisiopatológicos e estratégias para evitar a piora da hiperinsuflação pulmonar e gerenciá-la, já que esse é um fenômeno inevitável em grande parte dos pacientes com DPOC em VMI.⁴

Modo ventilatório

Nas primeiras horas de VMI, recomenda-se repouso da musculatura respiratória. Nesse momento, os modos ventilatórios preferidos são os assistido-controlados (ciclada a volume – VCV ou controlada à pressão – PCV), associados a sedação e analgesia suficientes para promover o repouso muscular respiratório.^{3,4,7,12}

Não há estudos que comparem especificamente os modos ventilatórios PCV e VCV na exacerbação da DPOC.^{3,7}

No modo VCV, existem algumas vantagens como fornecer volume corrente e volume-minuto mais estáveis, garantir o monitoramento da mecânica respiratória e permitir um ajuste adequado do fluxo inspiratório e da relação entre o tempo inspiratório e o tempo expiratório (relação I:E). As desvantagens são risco de maior variação nas pressões inspiratórias (principalmente quando há aumento na resistência das vias respiratórias) e de piora da interação paciente-ventilador (potencialmente prejudicada nos ciclos assistidos por causa da programação de um valor de fluxo inspiratório fixo).⁷

Por outro lado, no modo PCV, as vantagens são fornecer um nível de pressão inspiratória mais estável e possibilitar melhor interação paciente-ventilador nos ciclos assistidos, por liberar um fluxo inspiratório livre que atenda à demanda do paciente. Sua principal desvantagem é não garantir um volume corrente estável, que pode variar de acordo com alterações na mecânica pulmonar determinando hipoventilação alveolar, se houver piora da impedância respiratória, ou risco de hiperinsuflação, se houver melhora da impedância, fato que exige monitoramento constante dos volumes correntes expirados máximo e mínimo.⁷

De um modo geral, qualquer modo ventilatório (VCV ou PCV) pode ser utilizado na abordagem inicial da exacerbação da DPOC, desde que haja um monitoramento adequado da ventilação mecânica. Nesse caso, o mais importante é a familiaridade da equipe com o modo ventilatório a ser utilizado.^{3,7,12,40}

Fração inspirada de oxigênio

Um incremento pequeno na fração inspirada de oxigênio (FiO_2) geralmente é suficiente para obter uma oxigenação adequada na exacerbação da DPOC. Desse modo, na presença de hipoxemia refratária, é importante pesquisar a ocorrência de atelectasia, pneumotórax, pneumonia ou insuficiência cardíaca esquerda concomitante.⁴

Especial cuidado deve ser tomado com o uso inadequado de FiO_2 elevadas, pois podem piorar o desequilíbrio da relação ventilação \times perfusão, agravando a hipercapnia. Nesse contexto, o ideal é que seja utilizada a menor FiO_2 que mantenha a saturação arterial de oxigênio (SaO_2) entre 92 e 95% e a PaO_2 entre 65 e 80 mmHg.^{7,12}

Volume corrente

Durante os últimos anos, verificou-se que o uso de volumes correntes menores que os anteriormente empregados devem ser utilizados em pacientes sob ventilação mecânica. Em pacientes com DPOC, o uso de volumes correntes mais elevados (10 mL/kg) pioravam a hiperinsuflação, aumentavam o espaço morto e a lesão alveolar. Desse modo, atualmente é sugerido o emprego de volumes menores, em torno de 6 mL/kg do peso predito, com objetivo de minimizar os efeitos deletérios de volumes correntes maiores.^{7,12,37,40}

Frequência respiratória e volume-minuto

A programação da frequência respiratória depende da taxa metabólica do paciente, do nível de ventilação espontânea e do volume de espaço morto. Frequências respiratórias acima de 15 a 20 por min em pacientes com exacerbação da DPOC, aumento da resistência das vias respiratórias e limitação ao fluxo aéreo podem predispor a um maior aprisionamento aéreo e aumento da autoPEEP. Dessa maneira, nos modos assistido-controlados, a redução do volume-minuto, especialmente com uso de frequência respiratória baixa para permitir o esvaziamento do alveolar pelo prolongamento do tempo expiratório, é uma das estratégias ventilatórias mais eficientes para reduzir a hiperinsuflação pulmonar.^{3,7,40}

Pacientes com exacerbação da DPOC frequentemente apresentam hipercapnia grave, apesar de apresentarem um volume-minuto normal ou pouco aumentado. A principal causa da hipercapnia nestes casos é o aumento de VD/VC, que está intimamente relacionado com a gravidade da hiperinsuflação dinâmica. Tentativas de reduzir a PaCO₂ com aumento do volume minuto podem aumentar ainda mais a hiperinsuflação pulmonar e provocar aumento adicional do VD/VC. Além disso, há o risco, com a adoção dessa conduta, de determinar alcalemia, com prejuízo da oferta de oxigênio para os tecidos e depressão do sistema nervoso central.^{3,4}

Desse modo, recomenda-se programar a frequência respiratória inicial entre 8 e 12 por minuto. O volume-minuto deve ser ajustado com o objetivo de normalizar o pH arterial e não a PaCO₂, desde que a hipercapnia não esteja contraindicada, como no caso de hipertensão intracraniana concomitante.^{3,7,12,37,40}

Fluxo inspiratório e relação entre os tempos inspiratório e expiratório

A obstrução ao fluxo aéreo e a elevada resistência de vias respiratórias, sobretudo na expiração, tornam necessário um tempo expiratório prolongado para garantir o esvaziamento alveolar. Assim, durante a VMI de pacientes com DPOC, procura-se reduzir o tempo inspiratório e aumentar o tempo expiratório ao máximo, diminuindo a relação entre tempo inspiratório e expiratório (I:E) com o objetivo de reduzir a hiperinsuflação dinâmica.^{3,4,7,12,30,40}

No modo VCV, o valor e o formato do fluxo inspiratório devem ser sempre programados e seus ajustes variam de acordo com a fisiopatologia e o conforto do paciente.^{3,7} Fluxos inspiratórios desacelerados entre 40 e 60 l/min com ajuste da relação I:E em valores inferiores a 1:3 possibilitam um tempo expiratório prolongado com manutenção de uma pressão de platô adequada (< 30 cmH₂O). Como atualmente preconiza-se o uso de volumes correntes baixos (6 mL/kg do peso predito), geralmente não há necessidade de utilizar fluxo inspiratório \geq 60 l/min como antigamente era sugerido para pacientes com DPOC, quando se utilizava “estratégia ventilatória convencional” com volumes correntes > 10 mL/kg do peso predito.¹² Ademais, deve-se atentar para o uso do fluxo inspiratório desacelerado, que é o padrão de fluxo recomendado na presença de heterogeneidade pulmonar (síndrome de desconforto respiratório agudo – SDR, asma brônquica e DPOC), pois parece melhorar a distribuição gasosa e o desconforto respiratório do adulto, reduzir o espaço morto, aumentar a tensão de oxigênio, reduzir a pressão inspiratória de pico e aumentar a pressão média nas vias respiratórias.³

Também vale a pena salientar que fluxos inspiratórios inadequados podem aumentar o esforço do paciente nos ciclos assistidos no modo VCV. Nesse caso, é muito importante que o fluxo inspiratório seja ajustado para promover o conforto do paciente e reduzir o trabalho ventilatório. Pacientes com exacerbação da DPOC são particularmente propensos a uma inadequada interação paciente-ventilador, em virtude de aumento do estímulo do centro respiratório, limitação ao fluxo de ar expiratório, aumento dos trabalhos resistivo e elástico e redução da força muscular, sendo necessário o uso de modos que possibilitem a oferta de fluxos inspiratórios mais elevados.⁴

No modo PCV, não há necessidade da programação do fluxo inspiratório, pois este é livre e decrescente, e seu valor

depende diretamente do nível de pressão aplicada, do esforço inspiratório do paciente e da mecânica respiratória (resistência e complacência do sistema respiratório). Recomenda-se o ajuste da relação I:E em valores inferiores a 1:3 e que seja utilizado o menor valor da pressão de distensão, de modo a determinar um tempo inspiratório suficiente para ocorrer a zeragem do fluxo inspiratório pelo ventilador.^{3,7,12,30,40}

Pressão expiratória final positiva

Na fisiopatologia da limitação ao fluxo aéreo de um paciente com DPOC, a destruição do parênquima pulmonar com perda de tração radial e instabilidade das pequenas vias respiratórias, levando ao colapso expiratório dinâmico, é uma característica marcante. A aplicação externa de PEEP pode, por ação mecânica, contrapor esse fenômeno, mantendo o calibre nas vias respiratórias, facilitando, assim, o fluxo aéreo expiratório, permitindo a desinsuflação pulmonar. Entretanto, pelas características não homogêneas dos pulmões, algumas áreas podem sofrer hiperinsuflação quando a PEEP aplicada supera a autoPEEP. Por isso, a aplicação de PEEP externa deve ser associada ao monitoramento adequado da mecânica respiratória.^{3,41,42}

Aplicação de PEEP na ventilação controlada

No modo VCV, a medida da pressão de platô é recomendada e pode ser usada para titulação da PEEP externa aplicada. 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.^{3,12,41,42}

No modo PCV, à medida que se aumenta o valor da PEEP externa, monitora-se o volume corrente exalado. Se este se reduzir, é sinal de que está havendo piora na hiperinsuflação e a PEEP externa deve ser reduzida ou retirada. Se, por outro lado, o volume corrente exalado aumentar, a PEEP externa está ocasionando desinsuflação pulmonar e pode ser mantida.^{3,12,41,42}

Aplicação de PEEP na ventilação assistida/espontânea

Na ventilação assistida/espontânea, a autoPEEP pode atuar como uma sobrecarga para o esforço inspiratório e tem sido descrita como a maior responsável pelo aumento do trabalho respiratório nessa situação. No caso de ventiladores com disparo a pressão, a aplicação de PEEP externa no valor aproximado de 85% da autoPEEP pode ser utilizada para facilitar ao paciente chegar ao limiar de disparo do ventilador, reduzindo a carga inspiratória imposta pela autoPEEP e o esforço inspiratório do paciente, melhorando a sincronia paciente ventilador e ajudando no desmame da ventilação mecânica. Outra opção é o uso do disparo a fluxo.^{3,7,12,30,43,44}

Broncodilatadores inalatórios

As medicações broncodilatadoras devem ser administradas por via inalatória, com o uso de nebulizador ou *spray* dosimetrado acoplado a espaçador. O *spray* dosimetrado tem como vantagens: maior facilidade de manipulação, reprodutibilidade da dose e menor risco de contaminação. Deve-se salientar que o volume corrente durante a aplicação deve ser ajustado para, pelo menos, 500 ml. Quando beta-2-agonistas adrenérgicos são administrados por meio de *spray* dosimetrado, sugere-se a dose de quatro jatos (inicialmente, até 3 vezes com intervalo de 20 min e, no tratamento de manutenção, a cada 2 a 4 h).^{45,46}

Desmame da ventilação mecânica

Como em qualquer outra condição, o desmame da ventilação mecânica no paciente com DPOC começa quando a causa precipitante da insuficiência respiratória aguda foi parcial ou totalmente revertida, incluindo o controle do broncospasmo e da eventual infecção. Além disso, é importante que o paciente apresente estabilidade hemodinâmica, os distúrbios hidreletrolíticos tenham sido corrigidos e haja repouso muscular adequado.^{2,7,12}

A possibilidade de retirada da ventilação mecânica deve ser avaliada pelo menos diariamente e, uma vez identificada, teste de respiração espontânea (TRE) com tubo T ou baixos de níveis de pressão de suporte ventilatória (aproximadamente 7 cmH₂O) deve ser instituído.^{12,47,48} Após serem retirados da VMI, pacientes com DPOC beneficiam-

se do uso precoce de VNI, para o evitar o desenvolvimento de insuficiência respiratória pós-extubação.^{12,49}

Pacientes com DPOC geralmente apresentam maior dificuldade de manejo para obter uma adequada interação paciente-ventilador durante o desmame da ventilação mecânica. Desse modo, a utilização de modos que promovam uma melhor interação paciente-ventilador e seu monitoramento é muito importante nesses pacientes.^{12,47,48,50}

A PSV é o modo ventilatório mais comumente utilizado no processo de desmame da ventilação mecânica. De um modo geral, a PSV é capaz de reduzir o trabalho respiratório quando utilizada de modo adequado, evitando a fadiga em pacientes em desmame da ventilação mecânica.^{3,7} Entretanto, não há estudos realizados especificamente em pacientes portadores de DPOC.⁷

Uma vez que o paciente determina a sua frequência respiratória na PSV, a adequação do ajuste do nível de pressão de suporte pode ser avaliada monitorando-se a frequência respiratória e o conforto do paciente.

É preciso cuidado especial com valores de PSV elevados que podem dificultar a ciclagem e piorar a interação paciente-ventilador, piorando a autoPEEP. Ajuste do *rise time* e do critério de ciclagem da PSV, já disponibilizados em alguns ventiladores, podem auxiliar no ajuste da interação paciente-ventilador.^{3,7,12,51,52}

Pacientes com DPOC apresentam menor desaceleração do fluxo inspiratório, o que leva a aumento do tempo inspiratório em PSV com a sensibilidade expiratória habitual (25% do fluxo inspiratório inicial).³ Nos ventiladores que permitem o ajuste da ciclagem da PSV (% de critério de ciclagem, sensibilidade expiratória ou *cycling-off criteria*), o ajuste da sensibilidade expiratória de ciclagem para níveis mais elevados (40 a 60%) reduz o tempo inspiratório, prolonga o tempo expiratório e pode promover uma melhor sincronia paciente-ventilador. Também com objetivo de reduzir o tempo inspiratório e promover o conforto do paciente, a aceleração do fluxo inspiratório (*rise time*) pode ser ajustada em valores mais elevados, tendo-se o cuidado de evitar a subida excessiva do fluxo inspiratório (*overshoot*).^{3,12,51,52}

Ventilação proporcional assistida (PAV, *proportional assist ventilation*) e assistência ventilatória neuralmente ajustada (NAVA, *neurally adjusted ventilatory assist*) são modos promissores para melhora da interação paciente-ventilador, especialmente em pacientes com DPOC, porém ainda são necessárias mais evidências para serem recomendadas rotineiramente.^{7,12,50}

■ Referências bibliográficas

1. World Health Organization. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of COPD. 2013 Disponível em www.goldcopd.org/guidelines-global-strategy-for-diagnosis-management.html.
2. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (SBPT). II Consenso Brasileiro sobre Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica – DPOC – 2004. J Bras Pneumol. 2004;30(Supl5):S1-S41.
3. Holanda MA, Reis RC. Ventilação mecânica nas doenças obstrutivas. In: VENUTI – Manual do Curso de Ventilação Mecânica. São Paulo: Associação de Medicina Brasileira, 2009. p.89-96.
4. Laghi F. Mechanical ventilation in chronic obstructive pulmonary disease. In: Tobin MJ. Principles and practice of mechanical ventilation. 3.ed. Chicago: McGraw-Hill, , 2013. p.741-59.
5. Seemungal TA, Hurst JR, Wedzicha JA. Exacerbation rate, health status and mortality in COPD – A review of potential interventions. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2009;4:203-23.
6. Sethi S, Murphy TF. Infection in the pathogenesis and course of chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med. 2008;359(22): 2355-65.
7. Jezler S, Holanda MA, Anderson J, Franca S. Ventilação mecânica na doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) descompensada. J Bras Pneumol. 2007;33(Supl2):S111-8.
8. Murray CJL, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990–2020: Global Burden of Disease Study. Lancet. 1997;349(9064):1498-504.
9. Fanta CH. Chronic obstructive pulmonary disease: definition, clinical manifestations, diagnosis, and staging. 2013. Disponível em www.uptodate.com/contents/chronic-obstructive-pulmonary-disease-definition-clinical-manifestations-diagnosis-and-staging?source=search_result&search=doen%C3%A7a+pulmonar+obstrutiva+cr%C3%B4nica&selectedTitle=1cerca de 150.
10. Menezes AM, Perez-Padilla R, Jardim JR, Muiño, Lopez A, Valdivia G et al. Chronic obstructive pulmonary disease in five Latin American cities (the PLATINO study): a prevalence study. Lancet. 2005;366(9500):1875-81.
11. Pincelli MP, Grumann ACB, Fernandes C, Cavalheiro AGC, Haussen DAP, Maia IS. Características de pacientes com DPOC

internados em UTI de um hospital de referência para doenças respiratórias no Brasil. *J Bras Pneumol.* 2011;37(2):217-22.

12. Associação de Medicina Intensiva Brasileira, Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Diretrizes Brasileiras de Ventilação Mecânica 2013, São Paulo, 2013.
13. Officer TM, Pellegrino R, Brusasco V, Rodarte JR. Measurement of pulmonary resistance and dynamic compliance with airway obstruction. *J Appl Physiol.* 1998;85(5):1982-8.
14. Purro A, Appendini L, Polillo C, Musso G, Taliano C, Mecca F et al. Mechanical determinants of early acute ventilator failure in COPD patients: a physiologic study. *Intensive Care Med.* 2009;35(4):639-64.
15. Jubran A, Tobin MJ. Pathophysiologic basis of acute respiratory distress in patients who fail a trial of weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997;155(3):906-15.
16. Laghi F, Goyal A. Auto-PEEP in respiratory failure. *Minerva Anesthesiol.* 2012;78(2):201-21.
17. Smith TC, Marini JJ. Impact of PEEP on lung mechanics and work of breathing in severe airflow obstruction. *J Appl Physiol.* 1988;65(4): 1488-99.
18. Laghi F, Tobin MJ. Disorders of the respiratory muscles. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003;168(1):10-48.
19. De Troyer A, Wilson TA. Effect of acute inflation on the mechanics of the inspiratory muscles. *J Appl Physiol.* 2009;107(1):315-23.
20. Tobin MJ, Laghi F, Brochard L. Role of the respiratory muscles in acute respiratory failure of COPD: lessons from weaning failure. *J Appl Physiol.* 2009;107(3):962-70.
21. Kayser B, Sliwinski P, Yan S, Tobiasz M, Macklem PT. Respiratory effort sensation during exercise with induced expiratory-flow limitation in healthy humans. *J Appl Physiol.* 1997;83(3):936-47.
22. Ottenheim CA, Heunks LM, Sieck GC, Zhan WZ, Jansen SM, Degens H et al. Diaphragm dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005;172(2):200-5.
23. Clanton TL, Levine S. Respiratory muscle fiber remodeling in chronic hyperinflation: dysfunction or adaptation? *J Appl Physiol.* 2009; 107(1):324-35.
24. Pepe PE, Marini JJ. Occult positive end-expiratory pressure in mechanically ventilated patients with airflow obstruction: the auto-PEEP effect. *Am Rev Respir Dis.* 1982;126(1):166-170.
25. Leatherman JW. Mechanical ventilation in obstructive lung disease. *Clin Chest Med.* 1996;17(3):577-90.
26. Barberà JA, Roca J, Ferrer A, Félez MA, Díaz O, Roger N et al. Mechanisms of worsening gas exchange during acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J.* 1997;10(6): 1285-91.
27. Plant PK, Owen JL, Elliott MW. One year period prevalence study of respiratory acidosis in acute exacerbations of COPD: implications for the provision of non-invasive ventilation and oxygen administration. *Thorax.* 2000;55(7):550-4.
28. Tobin MJ, Perez W, Guenther SM, Semmes BJ, Mador MJ, Allen SJ et al. The pattern of breathing during successful and unsuccessful trials of weaning from mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis.* 1986;134(6):1111-8.
29. Hess DR, Medoff BD. Mechanical ventilation of the patient with chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Care Clin N Am.* 1998; 4(3):439-73.
30. Sethi JM, Siegel MD. Mechanical ventilation in chronic obstructive lung disease. *Clin Chest Med.* 2000;21(4):799-818.
31. Quon BS, Gan WQ, Sin DD. Contemporary management of acute exacerbations of COPD: a systematic review and metaanalysis. *Chest.* 2008;133(3):756-66.
32. Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, Lofaso F, Conti G, Rauss A et al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med.* 1995;333(13):817-22.
33. Lightowler J, Wedzicha JA, Elliot MW, Ram FS. 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.
34. Keenan SP, Sinuff T, Cook DJ, Hill NS. Which patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease benefit from noninvasive positive-pressure ventilation? A systematic review of the literature. *Ann Intern Med.* 2003;138(11):861-70.
35. Ram FS, Picot J, Lightowler J, Wedzicha JA. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004;(3):CD004104.
36. Hess DR. Noninvasive Ventilation for Acute Respiratory Failure. *Respir Care.* 2013;58(6):950-69.
37. 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):441-52.
38. Hoo GW, Hakimian N, Santiago SM. Hypercapnic respiratory failure in COPD patients: response to therapy. *Chest.* 2000;117(1):169-77.
39. Blanch L, Bernabe F, Lucangelo U. Measurement of air trapping, intrinsic positive end-expiratory pressure, and dynamic hyperinflation in mechanically ventilated patients. *Respir Care.* 2005;50(1):110-23.
40. Vicente EG. Invasive mechanical ventilation in COPD and asthma. *Med Intensiva.* 2011;35(5):288-98.
41. Caramez MP, Borges JB, Tucci MR, Okamoto VN, Carvalho CR, Kacmarek RM et al. Paradoxical responses to positive end-expiratory pressure in patients with airway obstruction during controlled ventilation. *Crit Care Med.* 2005;33(7):1519-28.

42. Ranieri VM, Giuliani R, Cinnella G, Pesce C, Brienza N, Ippolito EL *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.
43. Connors Jr. AF, McCaffree DR, Gray BA. Effect of inspiratory flow rate on gas exchange during mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis.* 1981;124(5):537-43.
44. Smith TC, Marini JJ. Impact of PEEP on lung mechanics and work of breathing in severe airflow obstruction. *J Appl Physiol.* 1988;65(4): 1488-99.
45. Dhand R, Tobin MJ. Inhaled bronchodilator therapy in mechanically ventilated patients. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997;156(1):3-10.
46. Dhand R, Duarte AG, Jubran A, Jenne JW, Fink JB, Fahey PJ *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.
47. Esteban A, Alía 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(2 Pt 1):459-65.
48. Boles JM, Bion J, Connors A, Herridge M, Marsh B, Melot C *et al.* Weaning from mechanical ventilation. *Eur Respir J.* 2007;29(5): 1033-56.
49. Burns KE, Adhikari NK, Meade MO. A meta-analysis of noninvasive weaning to facilitate liberation from mechanical ventilation. *E. Can J Anaesth.* 2006;53(3):305-15.
50. Cordioli RL, Cordioli RL, Akoumianaki E, Brochard L. Nonconventional ventilation techniques. *Curr Opin Crit Care.* 2013;19(1):31-7.
51. Chiumello D, Polli F, Tallarini F, Chierichetti M, Motta G, Azzari S *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):2547-52.
52. Hess DR. Ventilator waveforms and the physiology of pressure support ventilation. *Respir Care.* 2005;50(2):166-86.

23

Ventilação Mecânica nos Pacientes com Insuficiência Cardíaca

Marcelo Park

■ Introdução

A insuficiência cardíaca pode ser definida como a incapacidade do coração, como bomba, de oferecer um fluxo sanguíneo adequado para a manutenção das funções orgânicas. Vale lembrar que pacientes sem fluxo sanguíneo adequado em repouso têm a síndrome do choque. Por outro lado, a definição pode ser estendida à necessidade de altas pressões de enchimento ventricular para a manutenção de um débito cardíaco adequado. Recordando que o diagnóstico de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) é *clínico*, um paciente com déficit grave de encurtamento, mas assintomático, não tem ICC.¹ A importância clínica da entidade é muito grande: após 5 anos do diagnóstico, 50% dos pacientes estarão provavelmente mortos.²

Os pacientes com ICC sofrem frequentemente agudizações que os levam a procurar serviços de emergência e serem admitidos em hospital, sendo a principal causa de admissões hospitalares em países desenvolvidos.³ A anasarca e a dispneia são o sinal e o sintoma mais prevalentes (65 a 70%) nas descompensações.⁴ O suporte ventilatório é necessário em até 7% dos pacientes internados com ICC descompensada; destes pacientes, 70% usam ventilação não invasiva e 30% usam ventilação invasiva.⁵

■ Interação coração-pulmão

Dentro de toda a complexidade da fisiologia de interação entre coração e pulmões, alguns aspectos clínicos devem ser lembrados à beira do leito:

- Pacientes hipovolêmicos em geral têm resposta com redução do volume sistólico ao se aumentar a pressão média das vias respiratórias⁶
- Entre as pressões medidas em vias respiratórias [pico, platô, média e pressão expiratória final positiva (PEEP)], a pressão de platô parece ser a mais correlacionada com efeitos hemodinâmicos no ser humano⁷
- A pressurização torácica leva à redução do tamanho (raio) do ventrículo esquerdo e da pressão transmural deste, o que, ao final, pode ser clinicamente interpretado como uma redução na pós-carga do coração esquerdo⁸
- O efeito da variação do volume pulmonar na pós-carga do ventrículo direito é importante em cada ciclo respiratório,

mas uma pressurização contínua, sem grandes variações do volume pulmonar, provavelmente não terá um grande impacto clínico a médio e longo prazo

- As variações autonômicas com o volume pulmonar têm importância ainda não bem elucidada à beira do leito⁹
- Em caso de lesões pulmonares graves e na presença de ventilação lesiva aos pulmões, estes podem ser perpetuadores das disfunções orgânicas, inclusive cardiovascular.¹⁰

Com esses conceitos em mente, serão discutidos os possíveis usos da ventilação mecânica e sua interação com o sistema cardiovascular na prática clínica.

■ Uso da ventilação mecânica na insuficiência cardíaca congestiva descompensada

A seguir, será discutido o uso da ventilação mecânica em três situações específicas em pacientes com ICC: na insuficiência respiratória, para o suporte hemodinâmico e na avaliação da responsividade à expansão volêmica.

Insuficiência respiratória

Em pacientes com ICC, o tratamento da insuficiência respiratória moderada a grave por meio de ventilação não invasiva (VNI) e pressão positiva contínua nas vias respiratórias (CPAP, *continuous positive airway pressure*) vem ganhando espaço recentemente. Sendo descrito desde 1936 por Poulton, a CPAP reduz a necessidade de intubação traqueal em 30 a 35% dos casos.¹¹⁻¹⁶ Proporciona melhora funcional respiratória precoce em resposta à medicação habitual; entretanto, não existe comprovação da redução de mortalidade com o seu uso.¹⁷ Apesar de suas vantagens, como a fácil aplicabilidade, a redução no custo e as poucas complicações, as formas não invasivas de aplicação de pressão em vias respiratórias não isolam a via respiratória, sendo por isso consideradas formas secundárias de suporte.

A pressão positiva intratorácica reduz o retorno venoso e, por consequência, a pré-carga, a pressão transmural em parede de ventrículo esquerdo e a pós-carga. O apoio pressórico inspiratório reduz o consumo de oxigênio da musculatura respiratória que, em condições basais, é de 5% e passa a até 40 a 50% do débito cardíaco em condições de estresse, reduzindo o trabalho cardíaco.¹⁸

Do ponto de vista clínico, o uso de 10 cmH₂O de CPAP é capaz de reduzir a necessidade de intubação traqueal¹¹ e o uso de ventilação não invasiva em dois níveis de pressão, com pressão expiratória entre 5 e 10 cmH₂O e pressão inspiratória entre 10 e 15 cmH₂O são capazes de reduzir a necessidade de intubação traqueal.¹⁶ No entanto, não há evidências de que a ventilação em dois níveis de pressão seja superior à CPAP no tratamento do paciente com edema agudo de pulmão cardiogênico.¹⁹ Apesar de alguns estudos sugerirem redução da mortalidade em pacientes com edema agudo dos pulmões que usam ventilação não invasiva (VNI),¹⁶ o estudo 3CPO (maior estudo até o momento a explorar resultados da ventilação não invasiva no edema agudo dos pulmões) não confirmou esse achado.¹⁷

Durante a congestão, os pulmões podem sofrer com a hipertensão capilar, ocorrendo quebras das paredes vasculares.²⁰ Desta maneira, a síndrome hemodinâmica do edema pulmonar pode comportar-se como uma lesão pulmonar aguda.²¹ Se for necessária, a ventilação mecânica convencional (VMC) deve ser realizada evitando-se o acréscimo da lesão associada à ventilação mecânica aos pulmões.²²⁻²⁵

Suporte hemodinâmico

O consumo de oxigênio pela musculatura respiratória é habitualmente baixo, cerca de 2 a 5% do consumo total do corpo, e, em situações de desconforto respiratório, pode chegar a 30 a 50% do consumo total. Esta demanda aumentada pode determinar déficit de oxigenação em outras regiões nobres, culminando em sofrimento celular.^{18,26}

O uso precoce da ventilação mecânica durante a síndrome do choque cardiogênico pode propiciar acoplamento mais fácil entre oferta e consumo de oxigênio,^{26,27} o que, em paciente apropriados, pode ser um determinante da boa evolução das disfunções orgânicas.²⁸ Situações em que a ventilação mecânica é necessária não são habituais, por isso, ela deve ser usada apenas quando a reanimação hemodinâmica falhar.²⁸ Esta última colocação não se aplica a pacientes com franco

desconforto e/ou insuficiência respiratória. Em pacientes com insuficiência/desconforto respiratório agudo, a intubação com a instituição da ventilação mecânica é associada²⁶ à redução do lactato plasmático na fase aguda da doença.

Em pacientes com choque cardiogênico pós-infarto agudo do miocárdio, o uso precoce da ventilação mecânica é associado ao desmame mais precoce da contrapulsção aórtica, uso de medicações inotrópicas e maior sobrevivência.^{28,29} Neste caso, há pelo menos duas possibilidades de se explicar o ganho oferecido. A primeira é pelo fato já citado da redução do consumo de oxigênio global para níveis em que o sistema cardiovascular debilitado pudesse suprir, e a segunda é pela redução da pré e pós-carga oferecida pela pressurização da caixa torácica. Em animais com choque cardiogênico induzido por tamponamento cardíaco, a ventilação mecânica prolonga a sobrevivência destes, em relação à respiração espontânea, provavelmente associado aos fatos citados previamente.²⁷

Uma aplicação experimental da ventilação mecânica em pacientes com insuficiência cardíaca grave e síndrome de baixo débito é a ventilação de alta frequência em jatos, sincronizada com a sístole ventricular, na qual os pulmões, durante a inspiração, ajudariam a comprimir o coração, facilitando sua ejeção.³⁰

Concluindo, a ventilação mecânica deve ser lembrada no tratamento do paciente crítico no sentido de reduzir o consumo de oxigênio pelo repouso da musculatura respiratória, mas também como suporte circulatório, principalmente em pacientes com choque cardiogênico e insuficiência cardíaca descompensada.

Responsividade a volume

A responsividade à expansão volêmica é algo bem explorado na literatura, sendo a definição mais comum a elevação em 10 a 15% do volume sistólico com infusão de até 500 ml de soluções cristaloides ou coloides. Dessa maneira, torna-se racional o uso de expansão volêmica, em que o foco pela fisiologia guytoniana é a elevação da pressão arterial, pela elevação do débito cardíaco, e, na prática clínica, evita-se a infusão de quantias de volume desnecessárias, em que não há ganho de perfusão e apenas existe aumento do edema do paciente.³¹

O método padrão para a mensuração da responsividade a volume é a infusão deste e a verificação de elevação ou não do débito cardíaco. Entretanto, se este teste for realizado a cada nova infusão, o volume infundido será quase o dobro do planejado, fora que é necessário que exista algum meio de se medir a elevação do volume sistólico.

A complexidade da interação entre coração e pulmões possibilita que, a cada ciclo respiratório, exista uma elevação do retorno venoso para o ventrículo esquerdo, pela compressão do sistema venular pulmonar. Também durante a inspiração há aumento da pós-carga do ventrículo direito e redução do retorno venoso a este; assim, durante a expiração, essa redução do volume sistólico do ventrículo direito terá repercussão no enchimento do ventrículo esquerdo, causando redução do volume sistólico nesta fase. A mensuração do volume sistólico em tempo real pode mostrar essas alterações, mas elas também podem ser detectadas pela variação da pressão de pulso. A área da curva de pressão invasiva, portanto também sua altura (pressão de pulso), é proporcional à complacência dos grandes vasos arteriais e ao volume sistólico do batimento cardíaco envolvido. Como a complacência arterial não varia rapidamente (batimento a batimento), a variação da pressão de pulso durante o ciclo respiratório é resultado da variação do volume sistólico. Desta maneira, quanto maior a variação da pressão de pulso, maior a chance de resposta à expansão volêmica e maior a monta desta.

A variação de pressão de pulso é validada para pacientes sépticos, com linha arterial disponível, hipotensos, ventilados em volume controlado, em modalidade controlada, com volume corrente > 8 ml/kg, PEEP < 10 cm H₂O, relação I:E de 1:3, sem arritmias e sem hipertensão pulmonar.³² Esta sequência restringe sua aplicação na prática clínica. O índice da variação da pressão de pulso ou DPP é calculado pela pressão de pulso inspiratória – pressão de pulso expiratória/a média destas. O valor de corte para uma acurácia alta (acima de 95%) para predição de resposta à expansão volêmica é de 13% de DPP.³²

Em pacientes com disfunção ventricular esquerda, entretanto, a variação da pressão de pulso é inacurada para prever resposta a volume,³³ provavelmente por causa da hipertensão pulmonar com disfunção de ventrículo direito comumente existente nesses pacientes.³⁴⁻³⁶ Esta última situação clínica é responsável pelo apagamento da resposta do componente do ventrículo direito dentro da variação da pressão de pulso (*delta down*).^{35,36} Outro componente que provavelmente pode inibir o *delta down* é o recrutamento de volume vascular da cavidade abdominal com o aumento da pressão desta durante a inspiração.⁶ Neste mesmo raciocínio, provavelmente se incluem outras modalidades de monitoramento hemodinâmico

que necessitam da interação entre coração e pulmões.³⁷

■ Considerações finais

A ventilação mecânica é frequentemente necessária em pacientes com ICC descompensada, primariamente para suporte da insuficiência respiratória. No entanto, a aplicação desta pode oferecer também benefícios hemodinâmicos se usada com cautela, mas, em pacientes com ICC grave e hipertensão pulmonar, a interação entre coração e pulmões não deve ser usada para monitoramento hemodinâmico funcional.

■ Referências bibliográficas

1. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG et al. 2009 focused update incorporated into the ACC/AHA 2005 Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation. *Circulation*. 2009;119(14):e391-479.
2. Cowie MR, Wood DA, Coats AJ, Thompson SG, Suresh V, Poole-Wilson PA et al. Survival of patients with a new diagnosis of heart failure: a population based study. *Heart*. 2000;83(5):505-10.
3. Fonarow GC. Epidemiology and risk stratification in acute heart failure. *Am Heart J*. 2008;155(2):200-7.
4. Fonarow GC, Heywood JT, Heidenreich PA, Lopatin M, Yancy CW, Investigators ASACa. Temporal trends in clinical characteristics, treatments, and outcomes for heart failure hospitalizations, 2002 to 2004: findings from Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). *Am Heart J*. 2007;153(6):1021-8.
5. Tallman TA, Peacock WF, Emerman CL, Lopatin M, Blicher JZ, Weber J et al. Noninvasive ventilation outcomes in 2,430 acute decompensated heart failure patients: an ADHERE Registry Analysis. *Acad Emerg Med*. 2008;15(4):355-62.
6. van den Berg PC, Jansen JR, Pinsky MR. Effect of positive pressure on venous return in volume-loaded cardiac surgical patients. *J Appl Physiol*. 2002;92(3):1223-31.
7. Carvalho CR, Barbas CS, Medeiros DM, Magaldi RB, Lorenzi FG, Kairalla RA et al. Temporal hemodynamic effects of permissive hypercapnia associated with ideal PEEP in ARDS. *AmJRespirCrit Care Med*. 1997;156(5):1458-66.
8. Mehta S, Liu PP, Fitzgerald FS, Allidina YK, Douglas BT. Effects of continuous positive airway pressure on cardiac volumes in patients with ischemic and dilated cardiomyopathy. *AmJ Respir Crit Care Med*. 2000;161(1):128-34.
9. Pinsky MR, Payen D. Functional hemodynamic monitoring. *Crit Care*. 2005;9(6):566-72.
10. Ranieri VM, Suter PM, Tortorella C, De Tullio R, Dayer JM, Brienza A et al. Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA*. 1999;282(1):54-61.
11. Bersten AD, Holt AW, Vedig AE, Skowronski GA, Baggoley CJ. Treatment of severe cardiogenic pulmonary edema with continuous positive airway pressure delivered by face mask. *N Engl J Med*. 1991;325(26):1825-30.
12. Masip J, Betbese AJ, Paez J, Vecilla F, Canizares R, Padro J et al. Non-invasive pressure support ventilation *versus* conventional oxygen therapy in acute cardiogenic pulmonary oedema: a randomised trial. *Lancet*. 2000;356(9248):2126-32.
13. Nava S, Carbone G, DiBattista N, Bellone A, Baiardi P, Cosentini R et al. Noninvasive ventilation in cardiogenic pulmonary edema: a multicenter randomized trial. *Am J RespirCrit Care Med*. 2003; 168(12):1432-7.
14. Lin M, Yang YF, Chiang HT, Chang MS, Chiang BN, Cheitlin MD. Reappraisal of continuous positive airway pressure therapy in acute cardiogenic pulmonary edema. Short-term results and long-term follow-up. *Chest*. 1995;107(5):1379-86.
15. Park M, Lorenzi-Filho G, Feltrim MI, Vecili PR, Sangean MC, Volpe M et al. Oxygen therapy, continuous positive airway pressure, or noninvasive bilevel positive pressure ventilation in the treatment of acute cardiogenic pulmonary edema. *Arq Bras Cardiol*. 2001;76(3): 221-30.
16. Park M, Sangean MC, Volpe MS, Feltrim MI, Nozawa E, Leite PF et al. 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(12): 2407-15.
17. Gray A, Goodacre S, Newby DE, Masson M, Sampson F, Nicholl J. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *N Engl J Med*. 2008;359(2):142-51.
18. Chadda K, Annane D, Hart N, Gajdos P, Raphael JC, Lofaso F. Cardiac and respiratory effects of continuous positive airway pressure and noninvasive ventilation in acute cardiac pulmonary edema. *Crit Care Med*. 2002;30(11):2457-61.
19. Ho KM, Wong K. A comparison of continuous and bi-level positive airway pressure non-invasive ventilation in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema: a meta-analysis. *Crit Care*. 2006; 10(2):R49.
20. West JB. Invited review: pulmonary capillary stress failure. *J Appl Physiol*. 2000;89(6):2483-9.
21. De Pasquale CG, Arnolda LF, Doyle IR, Grant RL, Aylward PE, Bersten AD. Prolonged alveolocapillary barrier damage after

acute cardiogenic pulmonary edema. *Crit Care Med.* 2003;31(4):1060-7.

22. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GP, Lorenzi-Filho G et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 1998;338(6):347-54.
23. 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.
24. 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.
25. Mercat A, Richard JC, Vielle B, Jaber S, Osman D, Diehl 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.
26. Manthous CA, Hall JB, Kushner R, Schmidt GA, Russo G, Wood LD. The effect of mechanical ventilation on oxygen consumption in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995;151(1):210-4.
27. Aubier M, Trippenbach T, Roussos C. Respiratory muscle fatigue during cardiogenic shock. *J Appl Physiol.* 1981;51(2):499-508.
28. Kontoyannis DA, Nanas JN, Kontoyannis SA, Stamatelopoulos SF, Mouloupoulos SD. Mechanical ventilation in conjunction with the intra-aortic balloon pump improves the outcome of patients in profound cardiogenic shock. *Intensive Care Med.* 1999;25(8):835-8.
29. Kontoyannis DA, Nanas JN, Toumanidis ST, Stamatelopoulos SF. Severe cardiogenic shock, after cardioversion, reversed by the intra-aortic balloon pump. *Intensive Care Med.* 2000;26(5):649.
30. Angus DC, Lidsky NM, Dotterweich LM, Pinsky MR. The influence of high-frequency jet ventilation with varying cardiac-cycle specific synchronization on cardiac output in ARDS. *Chest.* 1997;112(6): 1600-6.
31. Michard F, Teboul JL. Predicting fluid responsiveness in ICU patients: a critical analysis of the evidence. *Chest.* 2002;121(6):2000-8.
32. 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.
33. Gruenewald M, Meybohm P, Koerner S, Renner J, Maracke M, Schrezenmeir J et al. Dynamic and volumetric variables of fluid responsiveness fail during immediate postresuscitation period. *Crit Care Med.* 2011;39(8):1953-9.
34. Mahjoub Y, Pila C, Friggeri A, Zogheib E, Lobjoie E, Tinturier F et al. Assessing fluid responsiveness in critically ill patients: false-positive pulse pressure variation is detected by Doppler echocardiographic evaluation of the right ventricle. *Crit Care Med.* 2009;37(9):2570-5.
35. Daudel F, Tüller D, Krähenbühl S, Jakob SM, Takala J. Pulse pressure variation and volume responsiveness during acutely increased pulmonary artery pressure: an experimental study. *Crit Care.* 2010;14(3):R122.
36. Wyler von Ballmoos M, Takala J, Roeck M, Porta F, Tueller D, Ganter CC *et al.* Pulse-pressure variation and hemodynamic response in patients with elevated pulmonary artery pressure: a clinical study. *Crit Care.* 2010;14(3):R111.
37. Denault AY, Gasior TA, Gorcsan J, Mandarino WA, Deneault LG, Pinsky MR. Determinants of aortic pressure variation during positive-pressure ventilation in man. *Chest.* 1999;116(1):176-86.

24

Ventilação Artificial do Paciente com Tromboembolismo Pulmonar

Octavio Cesar A. Morales, Paulo Cesar Antoniazzi e Marcus Antonio Ferez

■ Introdução

O tromboembolismo pulmonar (TEP) é uma doença com alta prevalência e pouco diagnosticada. Tem sinais e sintomas comuns a diversas outras patologias, o que confunde e atrasa o diagnóstico e o tratamento, piorando o prognóstico. Atualmente, diversas estratégias estão sendo adotadas para diagnosticar pacientes portadores de TEP, utilizando algoritmos que, por sua vez, são baseados em exames disponíveis e fatores de risco. Esses pacientes podem cursar com insuficiências respiratória e circulatória, necessitando de ventilação artificial, que pode, em alguns casos, agravar o choque circulatório e o *cor pulmonale* agudo, resultantes da obstrução grave da circulação pulmonar. Antes de se discutir a assistência ventilatória nesses pacientes, é preciso revisar alguns aspectos da fisiopatologia do TEP.

■ Tromboembolismo pulmonar

O TEP se instala quando coágulos sanguíneos migram pelo sistema circulatório, causando obstrução da circulação arterial pulmonar e redução ou obstrução completa do fluxo sanguíneo na área afetada. Existem evidências de que a incidência seja de 60 a 70 casos para cada 100 mil habitantes por ano e de que o TEP seja a principal complicação pulmonar aguda em pacientes internados e uma das principais causas de mortalidade.^{1,2}

A mortalidade, que varia de 5 a 30%, depende de fatores como gravidade da obstrução arterial, presença ou não de choque circulatório, necessidade de ventilação mecânica e precocidade do diagnóstico e instalação do tratamento.^{3,4} Nos EUA, são diagnosticados cerca de 500 mil casos por ano, vindo a falecer cerca de 200 mil pacientes de TEP.

Deve-se estar atento principalmente a pacientes internados que desenvolvem insuficiência respiratória súbita e/ou choque circulatório quando outras doenças não conseguem explicar o surgimento destes quadros. Também é preciso atenção à presença de fatores de risco, como cirurgias recentes, principalmente abdominais, pélvicas e próteses de membros inferiores, pré-eclâmpsia, puerpério, fraturas de membros inferiores, neoplasias malignas, acamamento, episódio prévio de TEP ou tromboes venosas, trombofilias conhecidas, insuficiência cardíaca congestiva (ICC), hipertensão arterial sistêmica (HAS), uso de contraceptivo oral, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), história de longas viagens, síndrome nefrótica, entre outras.

■ Repercussões hemodinâmicas

Assim que um trombo se desloca pela circulação venosa e atinge o pulmão, a hipertensão arterial pulmonar aguda se instala e o ventrículo direito (VD) se torna incapaz de responder adequadamente ao súbito aumento da resistência vascular pulmonar, resultando em disfunção sistólica e diastólica deste. Ocorre dilatação do VD com alteração da sua morfologia e, em razão do mecanismo de Frank-Starling, as pressões do VD se elevam, inicialmente mantendo o débito cardíaco intacto. Com a progressão do tamanho da obstrução, o débito cardíaco começa a se reduzir. Regurgitação tricúspide aguda pode ocorrer, piorando a disfunção ventricular direita.

Um dos principais fatores que contribuem para a falência ventricular direita decorrente da hipertensão pulmonar aguda é a isquemia coronariana. O fluxo arterial coronariano diminui sobremaneira na presença de hipertensão arterial pulmonar. Na tentativa de compensar essa deficiência na demanda de oxigênio pelo miocárdio, ocorre hipotensão arterial sistêmica e/ou elevação da pressão no ventrículo direito, que acarreta queda importante da pressão de perfusão miocárdica. Se a isquemia persistir, o infarto agudo do miocárdio (IAM) do VD também pode se instalar, mesmo com coronárias normais. Nestes casos, o uso de aminas vasoativas causando elevação da pressão sistêmica causa também a elevação da pressão de perfusão coronariana, podendo reverter a isquemia e restaurar a função ventricular.

A disfunção ventricular direita, por sua vez, causa decréscimo na pré-carga do ventrículo esquerdo (VE). Subseqüentemente, ocorre a inversão do gradiente de pressão transeptal, deslocando o septo interventricular em direção ao VE e causando queda da complacência ventricular esquerda, piorando o quadro hemodinâmico.

A pressão arterial pulmonar média se eleva proporcionalmente ao grau de obstrução da circulação pulmonar, mas pressões maiores que 40 mmHg são raras em pacientes sem doença cardiopulmonar prévia. Para que o choque circulatório se instale, é necessário que 50 a 70% da circulação pulmonar seja comprometida^{5,6} ou que o paciente tenha doença cardíaca prévia.⁷ Nessas condições, o paciente pode apresentar morte súbita.

■ Repercussões respiratórias

Como a redução da perfusão pulmonar durante o TEP não é um processo homogêneo, apesar das unidades alveolares serem ventiladas uniformemente, a perfusão local varia bastante, aumentando o espaço morto. A hipocapnia decorrente da hiperventilação é muito comum, lembrando que tanto hipocapnia como hipercapnia podem ocorrer; no entanto, a hipoxemia é o efeito mais importante causado pelo TEP no mecanismo respiratório. Nos pacientes sem doença cardiopulmonar prévia, o grau de hipoxemia corresponde ao grau de obstrução da circulação pulmonar, e isto é causado pelo grau do distúrbio da relação ventilação/perfusão (V/Q) e da queda na tensão do oxigênio no sangue venoso misto, decorrente, por sua vez, da queda do débito cardíaco.

Seguem-se broncoconstrição, aumento da resistência das vias respiratórias, redução da complacência pulmonar dinâmica e estática e distúrbio difusional. Em alguns pacientes, o aumento progressivo da pressão atrial direita pode abrir um forame oval patente acarretando *shunt* cardíaco, agravando profundamente a hipoxemia sistêmica e também podendo levar à embolia paradoxal.^{8,9}

Com o passar das horas, a produção do surfactante é reduzida, podendo ocorrer colapso alveolar, edema pulmonar, piora da resistência e da complacência pulmonar e agravamento do distúrbio de V/Q e da hipoxemia. Podem aparecer atelectasias segmentares. A agregação plaquetária resulta em liberação de tromboxano A2 e serotonina, mediadores que também contribuem para a broncoconstrição e vasoconstrição pulmonar. A produção de óxido nítrico parece estar envolvida na regulação da resistência vascular pulmonar em adultos saudáveis, e existem evidências da presença de muitos outros mediadores humorais na fisiopatologia do TEP.

■ Indicações da ventilação artificial

É imperativo que o paciente sob suspeita de TEP seja mantido em ambiente hospitalar e que o tratamento adequado seja instalado precocemente. O uso de trombolíticos ou a indicação de tromboembolectomia tem base na presença de instabilidade hemodinâmica,¹⁰⁻¹² e não na presença de insuficiência respiratória. Os distúrbios ventilatórios e

circulatórios podem levar o paciente a um grau de insuficiência respiratória ou choque obstrutivo que justifique a necessidade de ventilação artificial.

A principal causa de mortalidade são os distúrbios hemodinâmicos, e não a insuficiência respiratória durante o TEP. Por isso, é importante, nesses pacientes, identificar a presença da disfunção ventricular direita para indicar a trombólise em pacientes cursando com pressão arterial normal, pois a mortalidade é elevada em relação aos pacientes sem disfunção ventricular direita.

A hipoxemia pode ser revertida em um grande número de pacientes com o uso de oxigenoterapia por meio de máscaras de administração de oxigênio, e mais raramente a ventilação mecânica é necessária. Medidas para diminuir o consumo de oxigênio devem ser instituídas, como o tratamento de febre e sedação leve para reduzir a agitação.

Um dos melhores parâmetros usados para indicar ventilação artificial, além da hipoxemia refratária, é o aumento do esforço e, conseqüentemente, do trabalho respiratório. Na Tabela 24.1, são listadas algumas medidas para auxiliar na instalação de ventilação mecânica.¹³⁻¹⁵

Tabela 24.1 Medidas para auxiliar na instalação de ventilação mecânica.

Medidas	Valor normal	Ventilação mecânica
Volume corrente (mℓ/kg)	5 a 8	< 5
Capacidade vital (mℓ/kg)	65 a 75	< 50%
Capacidade residual funcional	50 a 60%	< 50%
Frequência respiratória (ipm)	12 a 20	> 35
Pressão inspiratória máxima (cmH ₂ O)	-80 a -100	< -25
Pressão expiratória máxima (cmH ₂ O)	80 a 100	< +25
Volume-minuto (ℓ/min)	5 a 6	> 10
Espaço morto/Volume corrente (%)	0,25 a 0,40	> 0,60
PaO ₂ (mmHg)	75 a 100	< 50
PaCO ₂ (mmHg)	35 a 40	> 50
PaO ₂ /FiO ₂ (mmHg)	350 a 450	< 200
Shunt intrapulmonar (%)	< 5	> 20

FiO₂ = fração inspirada de oxigênio; PaO₂ = pressão parcial de oxigênio; PaCO₂ = pressão parcial de gás carbônico.

A modalidade ventilatória a ser instalada depende muito mais da experiência do profissional assistente do que das condições do paciente, já que inicialmente o parênquima pulmonar encontra-se normal. A grande maioria dos profissionais está mais familiarizada com a ventilação ciclada a volume (VCV), sendo esta a mais usada; no entanto, a ventilação controlada à pressão (PCV) pode ser usada normalmente e com segurança.

Nessas duas modalidades, os pacientes podem ser ventilados tanto de forma controlada como assistida ou sincronizada (SIMV, *synchronized inspiratory mandatory ventilation*) devendo-se ajustar o nível da sedação de acordo com a modalidade pretendida. Novas modalidades têm surgido na última década e muitas delas são úteis no manejo do paciente com TEP, porém ainda faltam evidências de que uma modalidade seja superior à outra.

■ Manejo da ventilação mecânica

Um cuidado extremo deve ser observado ao instalar ventilação com pressão expiratória final positiva (PEEP, *positive end-expiratory pressure*) nos pacientes em vigência de TEP, em razão dos efeitos hemodinâmicos que a ventilação pode

causar no sistema circulatório. A pressão positiva intratorácica induzida pela ventilação artificial pode causar prejuízo no retorno venoso, piorando a disfunção ventricular direita. Assim, deve-se manejar a PEEP com cuidado, já que este é o principal componente da pressão média das vias respiratórias.

O VD é especialmente suscetível ao aumento da pressão intratorácica. O retorno venoso para o enchimento do VD depende, em grande parte, do gradiente de pressão entre o sistema venoso e o átrio direito, sendo este último suscetível à pressão intratorácica.¹⁶ A pressão dentro do compartimento venoso depende do volume sanguíneo e da sua distribuição dentro do sistema vascular, assim como do tônus vascular.

Como a pressão no sistema venoso se mantém constante, o retorno venoso fica dependente da pressão intratorácica. Durante a ventilação espontânea, esta pressão cai na inspiração, aumentando o retorno venoso e, conseqüentemente, o volume diastólico final e o volume sistólico do VD. Durante a ventilação com PEEP, ocorre exatamente o contrário: o aumento da pressão intratorácica diminui o retorno venoso com queda do volume diastólico final e do volume sistólico do VD.

A pós-carga do VD depende do seu volume diastólico final e da sua pressão sistólica. O aumento da pressão na artéria pulmonar aumenta a pós-carga do VD, dificultando a ejeção do volume sistólico que diminui,^{17,18} aumentando o volume diastólico final do VD, a pressão diastólica final do VD e, conseqüentemente, diminuindo o retorno venoso. Assim, nota-se a relação existente entre a resistência vascular pulmonar e o débito cardíaco.

Durante a correta ventilação mecânica, espera-se que a resistência vascular pulmonar diminua em decorrência de uma melhor oxigenação (melhora da vasoconstrição decorrente da hipoxia), melhor recrutamento alveolar (diminuição da resistência dos vasos extra-alveolares), correção do Ph sanguíneo (melhora da vasoconstrição decorrente da acidose) e diminuição do tônus simpático.

Pode também ocorrer aumento da resistência vascular pulmonar decorrente da ventilação mecânica quando ocorre hiperdistensão dos alvéolos, principalmente quando se trabalha com grandes volumes pulmonares ou PEEP elevada. Existem evidências nos trabalhos de Gracie *et al.*¹⁹ de que o débito cardíaco em pacientes com disfunção cardíaca aumenta com o uso de PEEP em pacientes com pressão capilar pulmonar acima de 18 mmHg, mas cai nos pacientes cuja pressão capilar pulmonar encontra-se abaixo de 18 mmHg.

Ventilação protetora deve ser utilizada em todos os casos com volumes correntes em torno de 6 ml/kg e visando a não exceder pressão de platô de 30 cmH₂O e pressão de pico nas vias respiratórias de 30 cmH₂O. Atualmente, sabe-se que a ventilação mecânica acarreta uma série de transtornos pulmonares que vão desde a toxicidade pelo oxigênio até barotrauma, volutrauma (repetidas distensões das unidades alveolares), atelectrauma (trauma gerado pelo recrutamento e desrecrutamento alveolar sucessivos) e biotrauma, com liberação de diversos mediadores inflamatórios envolvidos na piora da lesão pulmonar e na gênese na síndrome da disfunção orgânica múltipla.

Quando são usados altos fluxos e tempos inspiratórios muito curtos, os valores de resistência individuais das unidades alveolares se tornam muito importantes na gênese de lesão alveolar, pois tais parâmetros ventilatórios favorecem o desequilíbrio no enchimento alveolar com pressões alveolares desiguais no final da inspiração. Desta maneira, a compartimentalização de altas pressões com distribuição desigual do volume inspirado favorece lesões microestruturais nas unidades alveolares com menores constantes de tempo, e até mesmo lesões por altas pressões expiratórias nas unidades com maiores constantes de tempo.

Assim, a ventilação deve ser instalada precocemente com clara indicação, devendo ser manejada com cautela e retirada o mais breve possível.

■ Complicações

Diversas complicações podem advir da instalação da ventilação mecânica nesses pacientes. Além de barotrauma, volutrauma, atelectrauma, biotrauma e repercussões hemodinâmicas, já citados, deve-se estar atento a uma vasta gama de complicações que podem afetar o paciente. Começando pela intubação traqueal, podem-se observar as lesões traumáticas associadas ao procedimento. Também é comum ocorrerem aspirações e microaspirações que favorecem o aparecimento de pneumonias, além de sinusites e traqueobronquites.

Com relação ao aparelho digestivo, observam-se gastroparesia, lesão aguda da mucosa gástrica com hemorragia e redução do fluxo sanguíneo portal. Associados ao aparelho cardiovascular, existem diminuição do volume sistólico, hipotensão arterial, arritmia cardíaca, bloqueio do ramo direito, aumento do *shunt* direito-esquerdo intracardíaco, aumento da resistência e da pressão arterial pulmonar, isquemia miocárdica silenciosa relacionada com o desmame ventilatório e redução da pré-carga do VD e VE.

Além das complicações mencionadas, podem ocorrer isquemia da mucosa brônquica, isquemia cerebral resultante de alcalose respiratória acentuada, embolia gasosa sistêmica, alterações na distribuição do fluxo sanguíneo pulmonar, alcalemia, acidemia, hipofosfatemia, retenção de sódio e de água, diminuição do fator natriurético atrial, aumento da aldosterona, aumento da secreção endógena de vasopressina com diminuição do débito urinário, aumento da pressão intracraniana e redução do fluxo sanguíneo cerebral.

Atenção especial deve ser dada à pneumonia associada à ventilação mecânica (PAVM), por sua alta incidência e prevalência. Trata-se de pneumonia nosocomial cuja incidência é 20 vezes maior do que em pacientes sob ventilação espontânea, ocorrendo em 9 a 67% dos pacientes sob assistência ventilatória. A presença de PAVM aumenta a mortalidade em 36 a 80%, principalmente quando é bacterêmica. Desta maneira, deve-se pesquisar ativamente a presença de PAVM nos pacientes sob ventilação artificial, tratando-a empiricamente no início e tentar identificar os germes envolvidos.

■ Tromboembolismo em pacientes mecanicamente ventilados

O diagnóstico de TEP é ainda mais difícil quando o paciente já se encontra sob ventilação artificial. Sabe-se que pacientes sedados e acamados estão em risco de desenvolver trombos e êmbolos na circulação venosa, mesmo sob tratamento profilático.^{2,3} A dificuldade de realizar este diagnóstico provém do fato de o paciente sob ventilação mecânica já estar criticamente doente e, em geral, sedados, tendendo a produzir sintomas mínimos e inespecíficos.²⁰

Como fatores de risco adquiridos para TEP em pacientes internados em unidade de terapia intensiva (UTI), há imobilização, uso de sedativos e agentes paralisantes, sepse, transfusões, uso de vasopressores, presença de cateteres, principalmente na veia femoral, e ventilação mecânica.^{21,22} Pacientes em ventilação mecânica em pós-operatórios, vítimas de trauma e portadores de lesão raquimedular são particularmente suscetíveis ao desenvolvimento de TEP.²³

Deve-se suspeitar de TEP sempre que um paciente em ventilação mecânica desenvolve subitamente hipoxemia, hipocapnia ou colapso cardiovascular.²⁴ Além destes, a falha no desmame ventilatório e a presença de febre persistente sem foco infeccioso evidente deve levantar suspeita sobre a possibilidade de TEP.^{25,26}

A terapia deve ser reajustada para a nova situação ventilatória e hemodinâmica do paciente. Podem ser necessários reposição volêmica judiciosa, suporte inotrópico e vasopressor. Mais uma vez, a PEEP deve ser manejada com cuidado para não piorar a disfunção ventricular direita²⁵ e sempre é recomendado o uso de ventilação protetora.²⁷

Raramente é necessário mudar o modo ventilatório em decorrência exclusiva da TEP. Pacientes gravemente enfermos podem estar sob ventilação ciclada a tempo com pressão controlada e usando PEEP alta em decorrência de uma baixa complacência pulmonar. Nesta situação, o surgimento de TEP piora muito o prognóstico do paciente.

■ Referências bibliográficas

1. Oger E. Incidence of venous thromboembolism: a community-based study in Western France. *Thromb Haemost.* 2000;83(5):657-60.
2. Heit JÁ, Melton LJ 3rd, Lohse CM, Petterson TM, Silverstein MD, Mohr DN et al. Incidence of venous thromboembolism in hospitalized patients vs. community residents. *Mayo Clin Proc.* 2001;76(11): 1102-10.
3. Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the international Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *Lancet.* 1999;353(9162):1386-9.
4. Carson JL, Kelley MA, Duff A, Weg JG, Fulkerson WJ, Palevsky HI et al. The clinical course of pulmonary embolism. *N Engl J Med.* 1992;326(19):1240-5.
5. Hyer TM. Venous thromboembolism. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999;159(1):1-14.

- Egermayer P, Peacock AJ. Is pulmonary embolism a common cause of chronic pulmonary hypertension? Limitations of the embolic hypothesis. *Eur Respir J*. 2000;15(3):440-8.
7. Afonso JE. Alterações circulatórias do pulmão. In: Tarantino AB. *Doenças pulmonares*. 4.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997. p. 877-95.
 8. Konstantinides S, Geibel A, Kasper W, Olschewski M, Blumel L, Just H. Patent foramen ovale is an important predictor of adverse outcome in patients with major pulmonary embolism. *Circulation*. 1998;97(19):1946-51.
 9. Estagnasie P, Djedaini K, Le Bourdelles G, Coste F, Dreyfuss D. Atrial septal aneurysm plus a patent foramen ovale. A predisposing factor for paradoxical embolism and refractory hypoxemia during pulmonary embolism. *Chest*. 1996;110(3):846-8.
 10. British Thoracic Society. Guidelines for the management of suspected acute pulmonary embolism. *Thorax*. 2003;58(6):470-83.
 11. Kearon C. Natural history of venous thromboembolism. *Circulation*. 2003;107(23 Suppl. 1):I22-I30.
 12. Van Belle A, Buller HR, Huisman MV, Huisman PM, Kaasjager K, Kamphuisen PW et al. Effectiveness of managing suspected pulmonary embolism using an algorithm combining clinical probability, D-dimer testing, and computed tomography. *JAMA*. 2006;295(2): 172-9.
 13. Gonçalves JL. Ventilação com pressão positiva intermitente. In: Gonçalves JL. *Ventilação artificial*. Rio de Janeiro: Lovise, 1991. p. 113.
 14. Pierson DJ. Indications for mechanic ventilations in acute respiratory failure. *Respir Care*. 2002;47(3):249-62; discussion 262-5.
 15. Irwin RS, Demers RR. Ventilação mecânica. In: Rippe J, Csete ME. *Manual de tratamento intensivo*. Editora Brasileira de Medicina, 1986. p. 178.
 16. Borelli M, Benini A, Denkewitz T, Acciaro C, Foti G, Pesenti A. Effects of continuous negative extrathoracic pressure versus positive end expiratory pressure in acute injury lung patients. *Crit Care Med*. 1998;26(6):1025-31.
 17. Sibbald WJ, Driedger AA. Right ventricular function in acute disease states: pathophysiologic considerations. *Crit Care Med*. 1983; 11(5):339-45.
 18. Vincent LJ. Is ARDS usually associated with right ventricular dysfunction or failure? *Intensive Care Med*. 1995;21(3):195-6.
 19. Grace MP, Greenbaum DM. Cardiac performance in response to PEEP in patients with cardiac dysfunction. *Crit Care Med*. 1982; 10(6):358-60.
 20. Rocha AT, Tapon VF. Venous thromboembolism in intensive care patients. *Clin Chest Med*. 2003;24(1):103-22.
 21. Cook D, Crowther M, Meade M, Rabbat C, Griffith L, Schiff D et al. Deep venous thrombosis in medical-surgical critically ill patients: prevalence, incidence, and risk. *Crit Care Med*. 2005;33(7): 1565-71.
 22. Cook D, Attia J, Weaver B, McDonald E, Meade M, Crowther M. Venous thromboembolic disease: an observational study in medical-surgical intensive care unit patients. *J Crit Care*. 2000;15(4):127-32.
 23. Hak DJ. Prevention of venous thromboembolism in trauma and long bone fractures. *Curr Opin Pulm Med*. 2001;7(5):338-43.
 24. Miller GA, Sutton GC. Acute massive pulmonary embolism. Clinical and haemodynamic findings in 23 patients studied by cardiac catheterization and pulmonary arteriography. *Br Heart J*. 1970;32(4): 518-23.
 25. Vassilakopoulos T, Zakynthinos S, Roussos Ch. Respiratory muscles and weaning failure. *Eur Respir J*. 1996;9(11):2383-400.
 26. Marik PE. Fever in the ICU. *Chest* 2000;117(3):855-69.
 27. Torbicki A1, Perrier A, Konstantinides S, Agnelli G, Galiè N, Pruszczyk P et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the task force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2008;29(18):2276-315.

25

Ventilação Mecânica no Paciente Obeso

Sérgio de Vasconcellos Baldisserotto, Ana Cauduro Harb e Fernanda Bettega

■ Introdução

Muitos fatores contribuem para o desenvolvimento da obesidade: os genéticos desempenham um papel permissivo e interagem com os fatores ambientais. Os fatores hereditários são responsáveis por 30 a 70% da variação da adiposidade, contudo, a maioria dos polimorfismos gênicos responsáveis ainda não foram isolados.¹ Estilo de vida sedentário associado a dieta inadequada são as causas mais importantes de obesidade na sociedade moderna.²

A elevada e crescente prevalência global de obesidade^{3,4} expõe as equipes de terapia intensiva às mais variadas dificuldades de:⁵ mobilização, obtenção de via respiratória definitiva,⁶⁻⁸ obtenção de acessos venosos, dosagem adequada de medicações,⁹ ajustes e desmame de ventilação mecânica (VM).¹⁰

O presente capítulo descreve os principais aspectos relacionados com a VM de pacientes obesos.

■ Definições

Excesso de peso refere-se tecnicamente a um excesso de peso corporal, ao passo que obesidade refere-se a um excesso de gordura. No entanto, os métodos usados para medir diretamente a gordura corporal não estão disponíveis na prática diária. Por esta razão, a obesidade é muitas vezes avaliada por meio de estimativas indiretas de gordura corporal.

O índice de massa corporal (IMC) é a medida padrão aceita de sobrepeso e obesidade em adultos e crianças acima de 2 anos. Ele fornece uma diretriz para o peso em relação à altura e é igual ao peso corporal (em quilogramas) dividido pela altura (em metros) elevada ao quadrado. A Tabela 25.1 traz a classificação do peso de acordo com o IMC.^{11,12}

O termo “obesidade mórbida” às vezes é usado para identificar os indivíduos com comorbidades relacionadas com a obesidade. No entanto, este termo pode ter conotações pejorativas para os pacientes, sendo frequentemente usado de maneira inadequada, como sinônimo de obesidade grave. Seu uso, portanto, deve ser evitado.

■ Epidemiologia do excesso de peso e obesidade no Brasil

Em 2006, foi implantado o Sistema de Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas não

Transmissíveis por Inquérito Telefônico (Vigitel), cujo objetivo é monitorar a frequência e a distribuição de fatores de risco e proteção para doenças crônicas não transmissíveis em todas as capitais e no Distrito Federal.

Segundo dados coletados pelo sistema Vigitel em 2012 (Figuras 25.1 e 25.2),¹³ a frequência do excesso de peso (IMC entre 25 e 29,9) foi de 51%, sendo maior entre homens (54,5%) do que entre mulheres (48,1%).

A obesidade observada foi de 17,4% da população; 16,5% dos homens e 18,2% das mulheres preencheram o critério diagnóstico de obesidade (IMC > 29,9). Contudo, existe uma variação importante na frequência de obesidade nas capitais estudadas, que vai de 13% em São Luís (MA) a 21% em Natal (RN). Apesar do percentual de obesos do Brasil ser baixo quando comparado a países vizinhos, como Uruguai (19,9%), Argentina (20,5%), Paraguai (22,8%) e Chile (25,1%), ou mesmo aos EUA (27,7%), desde 2006 observa-se uma preocupante tendência de aumento na prevalência do excesso de peso e obesidade na população brasileira.¹³

Tabela 25.1 Classificação do peso de acordo com IMC.

IMC kg/m ²	Classificação
Abaixo de 18,5	Baixo peso
Entre 18,6 e 24,9	Peso ideal
Entre 25 e 29,9	Sobrepeso
Entre 30 e 34,9	Primeiro grau de obesidade
Entre 35 e 39,9	Segundo grau de obesidade
Acima de 40	Terceiro grau de obesidade ou obesidade grave

IMC = índice de massa corporal.

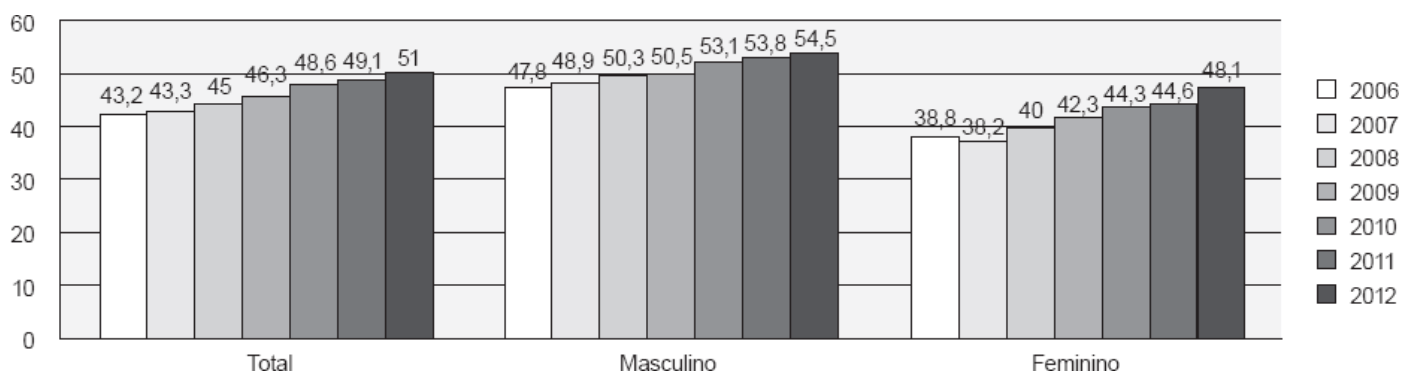


Figura 25.1 Prevalência anual de excesso de peso no Brasil. Adaptada de Vigitel (2013).¹³

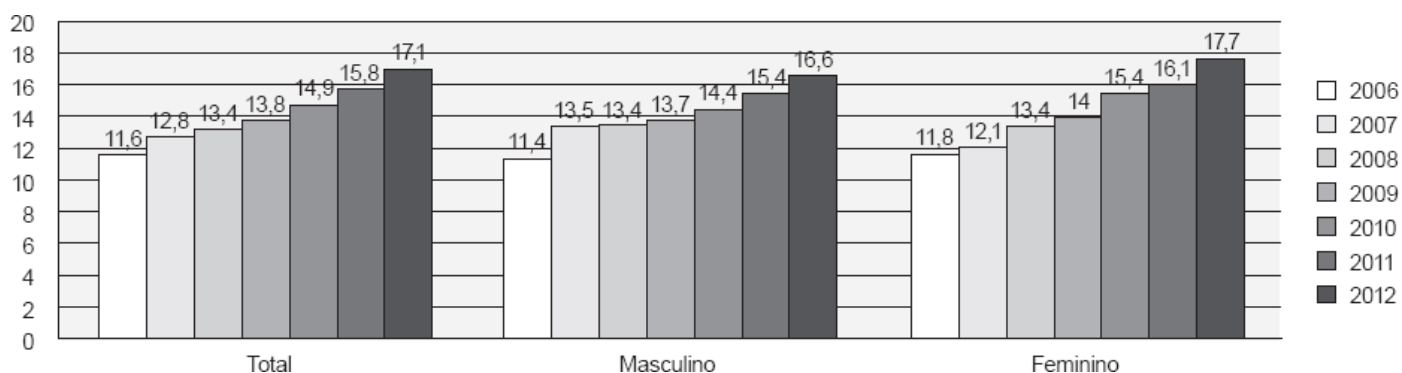


Figura 25.2 Prevalência anual de obesidade no Brasil. Adaptada de Vigitel (2013).¹³

Fatores comportamentais são descritos na Tabela 25.2 e podem explicar a crescente prevalência de excesso de peso e

obesidade na população brasileira.

Associou-se à escolaridade acima de 12 anos de estudo, maior consumo regular e recomendado de frutas e hortaliças e menor ingestão de carnes com excesso de gordura, refrigerantes, leite com gordura integral e feijão.¹³

Tabela 25.2 Fatores comportamentais relacionados com obesidade na população brasileira em valores percentuais.

Fatores comportamentais	%
Consumo regular de frutas e hortaliças	30
Consumo recomendado de frutas e hortaliças	22,7
Consumo de leite integral	56,9
Consumo regular (< 5 x/semana) de refrigerantes	29,8
Consumo regular (5 ou mais dias da semana) de feijão	69,1
Prática do volume recomendado de atividade física no tempo livre	33,5
Atividade física no deslocamento (30 min/dia no percurso de ida ou volta)	17
Inatividade física (indivíduos que não praticaram qualquer atividade física)	14
Hábito de assistir televisão por 3 ou mais horas diárias	27,1
Consumo abusivo de bebidas alcoólicas, nos últimos 30 dias	17

Fonte: Vigitel (2013).¹³

No mesmo inquérito, a frequência de diagnóstico médico prévio de hipertensão arterial alcançou 22,7%, sendo maior em mulheres (25,4%) do que em homens (19,5%), e a frequência do diagnóstico médico prévio de diabetes foi de 5,6%, sendo de 5,2% entre homens e de 6% entre mulheres.¹³

■ Obesidade e mortalidade

Adultos com sobrepeso e obesidade têm morbidade e mortalidade aumentadas.¹⁴ Dados de uma análise colaborativa de 900 mil adultos em 57 estudos prospectivos¹⁵ mostraram que a mortalidade geral era mais baixa com IMC entre 22,5 e 25 kg/m², e, acima desta faixa, para cada 5 kg/m² de aumento no IMC houve um aumento de mortalidade por todas as causas de ordem de 30%. Contudo, apesar de uma prevalência maior de comorbidades e tendência maior a desarranjos fisiológicos, um efeito independente da obesidade no desfecho desfavorável de doentes críticos nunca foi demonstrado. Os estudos mostram resultados conflitantes quanto ao efeito da obesidade na mortalidade de doentes críticos.^{16,17}

Para avaliar se a obesidade estava associada a maior mortalidade e morbidade em unidade de terapia intensiva (UTI), Hougue *et al.* estudaram, em revisão sistemática, os resultados de 22 estudos, incluindo 88.051 pacientes. A análise conjunta dos dados não mostrou diferenças de mortalidade na UTI e mostrou uma menor mortalidade hospitalar dos pacientes obesos e obesos graves (risco relativo – RR 0,76; intervalo de confiança – IC 95% 0,59, 0,92; RR 0,83; IC 95% 0,66, 1,04, respectivamente) quando comparados a controles com peso normal. Pacientes obesos tiveram internação mais longa. Não houve diferenças com relação ao tempo de ventilação mecânica durante a permanência na UTI. Os autores concluíram que a obesidade não está associada a aumento de mortalidade na UTI, podendo estar associada, sim, a menor mortalidade.¹⁸

Este “paradoxo da mortalidade do obeso criticamente enfermo” ainda não tem explicações claras, sendo necessárias mais pesquisas nesta área. Existe uma lacuna no conhecimento de como a obesidade pode afetar as complicações na doença crítica e seus desfechos a longo prazo neste grupo de pacientes.

■ Efeitos da obesidade na fisiologia respiratória

Mecânica ventilatória

A obesidade diminui a complacência respiratória total em até dois terços da complacência medida em indivíduos não obesos.¹⁹ Inicialmente, pensou-se que esta redução resultasse da redução da complacência da parede torácica associada a deposição de gordura ao redor das costelas, do diafragma e do abdome. Investigações posteriores em indivíduos obesos saudáveis revelaram maior elastância do sistema respiratório total e da parede torácica durante o relaxamento muscular voluntário do que durante paralisia,²⁰ sugerindo que o relaxamento incompleto pode ter contribuído para a menor complacência da parede torácica. Na verdade, a complacência da parede torácica é geralmente normal em indivíduos obesos e a redução da complacência total do sistema deve-se à redução do seu componente pulmonar. A redução da complacência pulmonar em obesos é relacionada exponencialmente ao IMC.²¹ Esta redução decorre do aumento do volume de sangue, do colapso das vias respiratórias dependentes²² e do aumento na tensão superficial alveolar resultante da redução da capacidade residual funcional (CRF).^{21,23,24}

Volumes pulmonares e espirometria

A alteração mais comum da função pulmonar em obesos é a redução da CRF. A carga da massa de tecido adiposo ao redor do gradil costal e do abdome causam esta modificação.²⁵ O volume residual (VR) geralmente é normal e a relação VR:capacidade pulmonar total (CPT) permanece normal ou levemente aumentada.²⁶ Como resultado, o volume de reserva expiratória (VRE) se reduz exponencialmente com o aumento do IMC, mesmo em obesidade leve ou sobrepeso, em virtude da protrusão do diafragma no sentido intratorácico e do aumento de massa da parede torácica.

A redução do VRE é maior em posição supina. Esta redução costuma ser tão crítica que a CRF se aproxima do VR. Neste ponto, alçapamento aéreo pode ocorrer causando um aumento na relação VR/CPT.²⁷

A CPT e a capacidade vital (CV) diminuem linearmente com o aumento do IMC, mas as mudanças são pequenas, de modo que a CPT geralmente permanece acima do limite inferior de normalidade. Uma alteração significativa dessas capacidades em pacientes com sobrepeso ou obesidade graus 1 e 2 deve levantar a suspeita de doença pulmonar intrínseca ou neuromuscular. Pacientes com obesidade grau 3 ou obesidade central excessiva (relação cintura:quadril > 0,95) podem apresentar reduções mais acentuadas de CPT e CV.²⁸

A espirometria é normal na obesidade leve. Com o aumento do IMC, há uma redução do fluxo expiratório e uma diminuição no volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF_1) e na capacidade vital forçada (CVF). A relação VEF_1 /CVF é preservada ou aumentada conforme o fechamento das vias respiratórias periféricas e aprisionamento aéreo, o que reduz o volume corrente (VC). A redução do VEF_1 e da CVF é fortemente correlacionada com a obesidade abdominal, o que sugere um efeito da obesidade nas vias respiratórias de grande calibre também.²⁹ O VC é reduzido na obesidade grave, e a ventilação segue um padrão superficial rápido.³⁰ Quando a CRF se torna menor que o volume de fechamento, o colapso das vias respiratórias ocorre durante a ventilação de VC. Junto do colapso alveolar das porções dependentes, ocorre o desacoplamento entre ventilação/perfusão e hipoxemia. Por estas razões, tanto a pressão parcial de oxigênio (PaO_2) quanto o gradiente alvéolo-arterial são relacionados com CRF.

Os efeitos da obesidade sobre os volumes pulmonares (Figura 25.3) e a complacência torácica podem ser agravados pela anestesia e paralisia muscular, manifestando-se pela redução dos volumes pulmonares e pelo aumento das elastâncias do pulmão e do sistema respiratório. Esta deterioração da função pulmonar é mais evidente em cirurgias abdominais, mas também é vista em outros tipos de procedimentos não abdominais. Embora a espirometria em pós-operatório de pacientes obesos mostre diminuição de VEF_1 , CVF e pico de fluxo expiratório (PFE), a redução na capacidade vital (CV), quanto maior o IMC, é a alteração mais significativa em procedimentos intra e extra-abdominais.^{31,32}

A melhora da função pulmonar observada com o emagrecimento suporta as relações de causa e efeito sobre o sistema respiratório evidenciadas na obesidade.^{33,34}

Músculos respiratórios e trabalho ventilatório

Indivíduos obesos demonstram a ineficiência dos músculos respiratórios, principalmente do diafragma. As pressões inspiratória e expiratória máximas em todos os volumes pulmonares são mais baixas em pacientes obesos quando

comparadas aos grupos-controle. A ventilação voluntária máxima (VVM), uma medida da resistência dos músculos respiratórios, é reduzida em 20% em indivíduos obesos saudáveis e em 45% em pacientes com síndrome de hipoventilação-obesidade (SHO).³⁵

Sugere-se que o excesso de carga cause uma desvantagem do tipo comprimento-tensão do diafragma, colocando as fibras em um comprimento abaixo do ideal. Além disso, a análise do eletromiograma diafragmático revela persistência da atividade elétrica em fases precoces da expiração, o que reduz o fluxo expiratório. Estes resultados indicam que a capacidade de produção de volume do diafragma, dependendo do grau de obesidade, é reduzida.³⁶⁻³⁸

Em nível celular, obesidade relacionada com ingestão elevada de lipídios com depósito muscular interfere na função mitocondrial celular pela produção de espécies reativas de oxigênio. Estes compostos induzem à lesão peroxidativa da membrana lipídica e da alteração de enzimas mitocondriais, resultando em diminuição do metabolismo oxidativo. Também é observada redução da capacidade de oxidação de ácidos graxos pelos músculos esqueléticos de obesos, tanto antes quanto após o emagrecimento, o que sugere uma alteração intrínseca do processo oxidativo de gorduras.^{39,40}

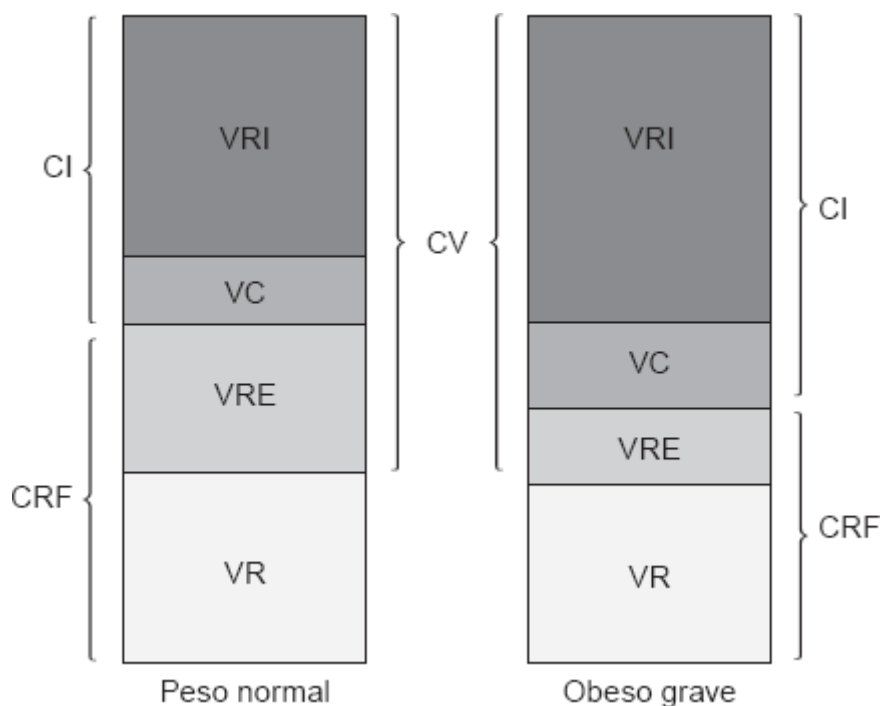


Figura 25.3 Impacto da obesidade nos volumes pulmonares. CI = capacidade inspiratória; CRF = capacidade residual funcional; CV = capacidade vital; VC = volume corrente; VR = volume residual; VRE = volume de reserva expiratória; VRI = volume de reserva inspiratória.

Após o emagrecimento, tanto a força quanto a resistência dos músculos respiratórios retornam ao normal, e a resistência melhora de modo mais acentuado. Esta melhora da resistência está relacionada com melhora da complacência da parede torácica e dos volumes pulmonares que ocorrem com a perda de peso.⁴¹

Resistência das vias respiratórias

Indivíduos obesos têm resistência respiratória total aumentada mais relacionada com aumento da resistência das vias respiratórias do que da parede torácica. No entanto, quando a resistência das vias respiratórias é ajustada para o volume pulmonar em que as mensurações são feitas, a resistência da via respiratória específica está na faixa normal, indicando que a aparente redução de seu calibre em obesos é atribuível mais à diminuição dos volumes pulmonares do que à obstrução das vias respiratórias.⁴² Investigações recentes têm sugerido que o aumento da resistência pode não ser inteiramente decorrente da redução da CRF, uma vez que as diferenças entre obesos e não obesos podem persistir após o ajuste do volume pulmonar.^{26,43}

O mecanismo pelo qual a obesidade poderia provocar aumento da resistência das vias respiratórias não é

completamente claro. Hipóteses possíveis incluem: presença de atopia relacionada à obesidade, redução do diâmetro das vias respiratórias periféricas, disfunção de musculatura lisa e efeitos inflamatórios da leptina causando tanto obstrução quanto hiper-responsividade brônquicas. Contudo, a confirmação destas hipóteses ainda carece de confirmação científica.^{44,45}

O efeito da obesidade na hiper-responsividade das vias respiratórias tem sido demonstrado de modo inconsistente, embora se tenha mensurado aumento da responsividade à metacolina em não asmáticos submetidos a aumentos externos de massa abdominal e de parede torácica.⁴⁶ A relação entre IMC e hiper-responsividade também foi relatada no European Community Respiratory Health Survey, mas a associação entre asma e obesidade falhou em demonstrar um aumento consistente da hiper-reatividade brônquica.⁴⁷ Além do mais, a perda de peso também não resultou em modificações significativas na hiper-responsividade das vias respiratórias, apesar da melhora da função pulmonar. Portanto, embora exista uma explicação plausível para como a obesidade é implicada na hiper-responsividade das vias respiratórias, a confirmação dessa hipótese ainda não foi reproduzida em ensaios clínicos.

Controle da ventilação

Enquanto alguns estudos de *drive* ventilatório em obesos demonstraram uma resposta ventilatória normal à inalação de gás carbônico (CO₂), outros mostraram uma resposta reduzida, especialmente nos pacientes com SHO.^{48,49} Inicialmente, estas anormalidades foram atribuídas às limitações mecânicas e à ventilação inadequada, porém, a ausência de resposta esperada para a perda de peso em portadores de SHO e a ausência de relação entre a razão espaço morto/volume corrente (VD/VC) com a PaCO₂ de repouso invalidam estas inferências.⁵⁰

Há um problema em utilizar a resposta ventilatória como um marcador de *drive*: a ventilação minuto em resposta a um estímulo pode ser influenciada pela função dos músculos respiratórios e pela mecânica respiratória. Acredita-se que a pressão de oclusão (P0.1) represente o *drive* neurogênico. A P0.1 é o dobro do normal em obesidade leve e aumenta normalmente com a inalação de CO₂, o que não ocorre em portadores de SHO quando ela é a metade do valor encontrado em obesos sem SHO.⁴⁹

A informação acumulada leva à conclusão de que obesos sem SHO têm *drive* ventilatório aumentado, enquanto obesos portadores de SHO têm o *drive* deprimido ou inadequadamente suprimido.⁵¹

Custo de oxigênio da ventilação

Em não obesos, o custo de oxigênio (O₂) para a ventilação (percentual do débito cardíaco e consumo total de oxigênio dedicado ao trabalho muscular respiratório em repouso) é menor do que 3%. Já em obesos eucápnicos, esse custo é de 4 a 10 vezes maior. Obesos graves dedicam um percentual desproporcionalmente elevado do consumo de oxigênio (VO₂) para o trabalho respiratório.⁵²

Os pacientes obesos apresentam um VO₂ mais baixo quando corrigido pelo IMC, o que tem sido atribuído ao fluxo sanguíneo reduzido e a taxas metabólicas menores do tecido adiposo. Contudo, a correção do VO₂ pelo IMC não diminui o impacto da obesidade grave no consumo de O₂. Esta ineficiência ventilatória produz uma reserva ventilatória limitada, predispondo esses pacientes à insuficiência respiratória quando expostos a doença pulmonar ou sistêmica agudas.⁵²

Ventilação e perfusão

Em não obesos, a ventilação é maior em zonas dependentes e diminui no sentido cranial; já em obesos, a distribuição pode ser invertida.

Estudando a relação V/Q em pacientes obesos com volume de reserva expiratória (VRE) a 21% do predito, o VC normal se distribuiu predominantemente nas zonas superiores, enquanto a perfusão nas zonas inferiores. Pacientes com VRE a 49% do predito apresentaram distribuição da ventilação normal.⁵³ Portanto, a localização do excesso de peso tem um papel importante nas alterações V/Q produzidas. Pacientes com obesidade central são mais afetados.

O desacoplamento da relação V/Q resulta do colapso das vias respiratórias nas porções dependentes dos pulmões de pacientes obesos.

Capacidade de difusão e trocas gasosas

A capacidade de difusão (DLCO, *diffusing capacity of the lung for carbon monoxide*) em pacientes obesos geralmente é normal, apesar de dados conflitantes na literatura. O aumento de DLCO é provavelmente relacionado com o volume de sangue e fluxo aumentados, enquanto uma DLCO reduzida resulta de modificações estruturais do interstício pela deposição lipídica e da redução de superfície alveolar. O que importa é que o tratamento da obesidade, tanto clínico quanto cirúrgico, tem mínimo efeito sobre a DLCO.⁵⁴⁻⁵⁶

A obesidade grave esta associada a uma pressão parcial de oxigênio (PaO_2) baixa e a um gradiente alvéolo-arterial de O_2 aumentado. Estas alterações são mais evidentes em homens do que em mulheres, sendo secundárias a diferenças nas relações cintura/quadril.⁵⁶

A pressão parcial de gás carbônico (PaCO_2) é geralmente normal em obesos sem SHO. Pacientes obesos têm baixo limiar para o exercício, apesar de melhorarem a troca gasosa durante o pico de atividade física. A hiperventilação compensatória limitada é a justificativa para tal fenômeno.^{57,58}

Atelectasias basilares por fechamento de vias respiratórias e colapso alveolar somados a volumes pulmonares reduzidos explicam como a obesidade afeta as trocas gasosas e a oxigenação. O aumento de resistência tem pouca relação com troca gasosa em repouso, porém tem um papel na baixa tolerância ao exercício em função da limitação ao fluxo aéreo e hiperinsuflação dinâmica. A aplicação de pressão expiratória final positiva (PEEP, *positive end-expiratory pressure*) de 10 cm H_2O e a posição de Trendelenburg reversa atenuam os efeitos da obesidade nas trocas gasosas.^{54,57}

Alteração da fisiologia respiratória do exercício

Em repouso, o VO_2 basal em obesos é aproximadamente 25% maior que em não obesos. Pelo fato do tecido adiposo ter uma taxa metabólica menor que outros tecidos, o pico de VO_2 ajustado pelo peso real costuma estar reduzido, porém, quando o ajuste é realizado pelo peso ideal, o pico de VO_2 costuma ser normal ou aumentado.⁵⁹ A inclinação da curva de trabalho em cicloergômetro não está modificada, mas desviada para cima em aproximadamente 6 ml/min/kg de peso corporal extra. Outras respostas podem variar dependendo do protocolo de exercício e grau de obesidade.

Parâmetros incluindo o pico de pulso de O_2 ($\text{VO}_2/\text{frequência cardíaca} - \text{FC}$) e o limiar anaeróbio geralmente são normais em obesidade leve a moderada. A FC de repouso geralmente é aumentada, refletindo aumento do débito cardíaco. Com o exercício, há uma relação FC- VO_2 normal, refletida por uma inclinação normal da curva FC- VO_2 vinculada a uma FC predita sem reserva de FC.

Não é comum haver demonstração de limitação ventilatória em obesos, apesar das anormalidades impostas pela obesidade ao sistema respiratório em repouso. O fato da relação V/Q normalizar-se durante o exercício faz a ventilação de espaço morto responder no sentido da normalização, apresentando uma redução com o exercício.⁶⁰

Vasculatura pulmonar

A pressão sistólica da artéria pulmonar (PSAP) ecocardiográfica se correlaciona com o IMC independentemente da idade, sexo ou comorbidades. PSAP ≥ 30 mmHg e ≥ 35 mmHg ocorre em 66% e 36% dos indivíduos obesos, respectivamente. Para cada unidade de aumento no IMC, a PSAP aumenta 0,1 a 0,4 mmHg. O mecanismo exato de tal fenômeno não é claro, mas provavelmente se relaciona ao aumento do volume sanguíneo. Apneia obstrutiva do sono e hipoxemia noturna são outros fatores possíveis. Dados ecocardiográficos devem ser valorizados com cautela na ausência de cateterismo de câmaras direitas.⁶¹

■ Via respiratória definitiva em pacientes obesos

As alterações na fisiologia ventilatória e respiratória descritas na seção anterior, com sua consequente menor tolerância à apneia, somadas às alterações anatômicas decorrentes do acúmulo de gordura nas partes moles, tornam o manejo seguro e efetivo da via respiratória de obesos um desafio. Todo paciente obeso deve ser considerado um portador em potencial de via aérea difícil (VAD).

Esses fatores levam os pacientes obesos a evoluírem facilmente para situação de obstrução das vias respiratórias no caso de rebaixamento do nível de consciência pelo processo de doença e/ou pela indução anestésica, dificultando ou até impossibilitando a ventilação com bolsa-valva-máscara. Nesta situação, ocorre um encurtamento do tempo de evolução para hipoxemia grave e, ao menos que seja prontamente restabelecida a capacidade ventilatória, o paciente evolui para parada cardiorrespiratória e óbito ou lesão cerebral hipóxica. Felizmente, com o advento de novos dispositivos para visualização indireta, ventilação supraglótica e melhor treinamento dos médicos, essa situação é cada vez mais rara.⁶²

Portanto, o manejo das vias respiratórias de pacientes obesos, assim como de outros pacientes, deve seguir um protocolo operacional que aumente a segurança do procedimento. É essencial assumir antecipadamente a possibilidade de dificuldades e planejar e realizar treinamento prévio para um procedimento seguro.

Avaliação

História prévia de VAD em procedimentos anteriores é altamente indicativa de VAD. Apesar de dados contraditórios na literatura, uma história clínica sugestiva de síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS) – roncos, cansaço, apneia observada, hipertensão arterial, somadas a IMC elevado, circunferência do pescoço elevada e sexo masculino – se correlaciona com o diagnóstico presuntivo de SAOS e potencial VAD.^{63,64}

O exame físico é essencial. Pacientes com Mallampati ≥ 3 ou laringoscopia prévia classificadas como Cormack Lehane 3 a 4 estão fortemente associados a VAD.⁶⁵⁻⁶⁷ O fator isolado que mais fortemente se correlaciona com intubação orotraqueal (IOT) difícil é a circunferência cervical: se maior ou igual a 40 cm, 5% de intubação difícil; se maior ou igual a 60 cm, 35% de intubação difícil.⁶⁸ Estudo recente, publicado por Chara *et al.*, sugere que o índice integrado de várias medidas anatômicas seja superior na predição de dificuldade de intubação em obesos em relação a medidas isoladas.⁶⁹ Embora uma grande coorte retrospectiva de Lundstrom *et al.*⁷⁰ tenha falhado em demonstrar a associação entre IMC elevado e falha na laringoscopia, existe uma série de fatores que estão comprovadamente associados a dificuldades no manejo das vias respiratórias (Quadros 25.1 e 25.2).

Portanto, no manejo da via respiratória do paciente obeso, são essenciais o planejamento antecipado e a disponibilidade de dispositivos alternativos, mesmo que laringoscopia tenha sido o método primário eleito para intubação. Devem estar prontamente disponíveis: máscaras laríngeas, métodos de intubação endoscópica (fibrobroncoscópios, videolaringoscópios) e material para via respiratória cirúrgica.

Quadro 25.1 Fatores associados a dificuldade de ventilação com bolsa-valva-máscara.

Presença de barba
IMC > 26 kg/m ²
Ausência de peças dentárias
Mais que 55 anos
História de roncos
Mallampati classe III ou IV
Sexo masculino
Massas de via respiratória superior
Modificações anatômicas pós-radioterapia

IMC = índice de massa corporal.

Quadro 25.2 Fatores associados a laringoscopia difícil.

Retrognatismo
Macroglossia

Incisivos proeminentes
Incapacidade de projetar a mandíbula
Corcunda cervical limitando a extensão do pescoço
Cirurgia facial ou das vias respiratórias prévia
Radioterapia na cabeça e no pescoço
Massas na cabeça, no pescoço ou no mediastino
Queimaduras térmicas e químicas
Trauma de cabeça, pescoço ou cervical
Presença de colar cervical ou outros imobilizadores da coluna
Dentes da frente lascados (sinal de intubações difíceis anteriores?)
Gravidez
Pré-eclâmpsia
Doenças congênitas (Treacher Collins, Goldenhar, trissomia do 21 etc.)

Segundo as Diretrizes Brasileiras de Ventilação Mecânica de 2013,^{71,72} deve-se considerar todo paciente obeso como potencial (VAD). Nestes pacientes, em caso de escalas de Mallampati ≥ 3 e Cormack 3 a 4 e aumento da circunferência cervical, considerar VAD e preparar infraestrutura para tal condição.⁷

Posição da cama

A posição Trendelenburg reversa é parecida com a posição de Trendelenburg e parece melhorar a complacência respiratória e as trocas gasosas em obesos graves durante cirurgia bariátrica, mas não está claro se este efeito benéfico pode ser replicado em todas as cirurgias abdominais e não abdominais em pacientes obesos.⁷³

Segundo as Diretrizes Brasileiras de Ventilação Mecânica de 2013,^{71,72} pode-se adotar a posição de Trendelenburg reversa durante a ventilação com o objetivo de melhorar a PaO₂, a complacência e o débito cardíaco, além de reduzir a formação de atelectasias.⁷³

Em pacientes intubados, com abdome grande, a posição de Trendelenburg reversa a 45° está associada a VC maior e FR menor do que a 90°. Estes resultados sugerem que a posição de Trendelenburg reversa pode ser ideal para pacientes obesos, especialmente aqueles intubados na UTI ou em recuperação de anestesia e cirurgia.⁷⁴

Recentemente, foi demonstrado que a posição sentada reverte, completa ou parcialmente, a limitação ao fluxo expiratório em obesos ventilados com PEEP de zero em posição supina, bem como causa queda da autoPEEP e das pressões alveolares (pressão de platô) observadas.⁷⁵ Os autores sugerem que a posição sentada com aplicação de PEEP extrínseca seja a melhor estratégia ventilatória para obesos com IMC > 35 kg/m².

■ Medicamentos comumente utilizados em pacientes obesos na UTI

Pacientes obesos têm um volume de distribuição (Vd) maior para medicamentos lipofílicos, aumento da depuração de medicamentos hidrofílicos e redução de massa magra e água tecidual quando comparados a controles não obesos.^{5,76,77} Em obesos, a redução do metabolismo via CYP3A4, um membro da família do citocromo P450 que desativa várias substâncias, o aumento da depuração por glicuronidação e filtração glomerular predispõem esses pacientes tanto a doses subterapêuticas quanto a efeitos tóxicos das medicações.⁹

Para encontrar a dose de opioides, é razoável que uma série de pequenas doses frequentes, a cada 15 min, por exemplo, seja administrada até que o efeito analgésico desejável seja alcançado. Em infusão contínua, o peso ideal deve ser utilizado para guiar as doses iniciais de fentanila, morfina e remifentanila com titulação clínica da infusão para uma

meta terapêutica definida.^{78,79}

Após a distribuição inicial no sistema nervoso central, medicações lipofílicas, como propofol, midazolam e lorazepam, redistribuem-se amplamente no tecido adiposo quando utilizadas por via intravenosa contínua. Da mesma maneira que os opioides, sugere-se que as doses iniciais sejam calculadas tomando como base o peso ideal, seguida da titulação clínica da dose para a meta definida.^{78,80}

Bloqueadores neuromusculares, como succinilcolina e rocurônio, devem ter suas doses calculadas com base no peso total do paciente, enquanto o atracúrio e o vecurônio devem ter suas doses calculadas com base no peso ideal.⁷⁹

O volume de distribuição da heparina em obesos é diferente de não obesos, uma vez que o tecido adiposo tem menos volume de sangue que o tecido magro; como consequência, a dose necessária de heparina não aumenta linearmente com o peso corporal.^{81,82} A dose ótima de heparina não fracionada e de heparina de baixo peso molecular em obesidade não está estabelecida, porque estes pacientes são excluídos da maioria dos estudos.⁸³ Contudo, a recomendação atual é que se use o peso total para o cálculo da dose de ataque de heparina não fracionada e que se ajuste a infusão para meta de tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPA) preestabelecida, medido a cada 6 h. Heparinas de baixo peso molecular, como a enoxaparina, devem ser ajustadas de acordo com o peso corporal total,^{84,85} mas, em função de sua absorção subcutânea variável em obesidade grave, o monitoramento da atividade anti-Xa deve ser utilizada, se disponível.^{83,83} A dose de enoxaparina de 40 mg subcutânea a cada 12 h é efetiva na profilaxia de eventos tromboembólicos venosos em pacientes com IMC até 50 kg/m², devendo ser aumentada para 60 mg a cada 12 h em pacientes com IMC superior a 50 kg/m².⁸⁶⁻⁸⁸

■ Como ventilar o paciente obeso

Segundo as Diretrizes Brasileiras de Ventilação Mecânica de 2013,^{71,72} sugere-se:

- Utilizar ventilação não invasiva em casos de insuficiência respiratória hipercápnica com os cuidados pertinentes à técnica. A utilização em pacientes com IMC ≥ 45 kg/m² deve ser realizada com mais cuidado, em virtude do maior risco de falha nesse grupo
- Usar modo A/C ventilação controlada à pressão (PCV, *pressure controlled ventilation*) ou ventilação ciclada a volume (VCV),⁸⁹ já que na ventilação mecânica invasiva, não há superioridade entre os modos
- Realizar o monitoramento da mecânica respiratória. o monitoramento da pressão intra-abdominal deve ser avaliado em casos de aumento dos níveis de PaCO₂ e/ou aumento das pressões nas vias respiratórias, que não possa ser justificado por causas pulmonares
- VC 6 ml/kg de peso predito. Manter o mínimo valor para manter saturação arterial de oxigênio (SaO₂) $\geq 92\%$
- PEEP/Manobras de recrutamento⁹⁰⁻⁹² para aumentar a CRF, prevenir a formação de atelectasias e reduzir o risco de lesão pulmonar produzida pela ventilação mecânica (VILI, *ventilator induced lung injury*). Sugere-se também realizar manobras de recrutamento alveolar nos casos de hipoxemia, diminuição do volume corrente ou níveis elevados de PaCO₂
- Utilizar níveis de PEEP ≥ 10 cmH₂O
- Limitar pressão de platô ≤ 35 cmH₂O⁹³
- Em casos de síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) moderada e grave, tolera-se subir a pressão de platô até um máximo de 40 cmH₂O, mantendo-se uma pressão de distensão ≤ 15 cm H₂O, necessariamente
- Assim que as condições clínicas permitirem, a extubação pode ser feita, podendo-se utilizar ventilação não invasiva (VNI) para facilitação.

■ Desmame e extubação do paciente obeso

Não existem consensos específicos para liberação de um paciente obeso da VM. Diretrizes gerais que se aplicam a pacientes não obesos também se aplicam ao paciente obeso. A liberação é um processo de duas etapas: o desmame, ou

seja, a redução do suporte ventilatório, iniciado assim que o paciente preencher critérios de aptidão para tal, e a extubação que envolve a realização de um teste de autonomia ou teste de respiração espontânea (TRE).

Os pacientes devem ser considerados aptos para redução de suporte ventilatório assim que preencherem os critérios do Quadro 25.3.⁹⁴⁻⁹⁹

Quadro 25.3 Teste de aptidão conforme Diretrizes Brasileiras de Ventilação Mecânica de 2013.

Causa da falência respiratória resolvida ou controlada
$PaO_2 \geq 60$ mmHg com $FiO_2 \leq 0,4$ e $PEEP \leq 5$ a 8 cmH ₂ O
Hemodinâmica estável, com boa perfusão tecidual, sem ou com doses baixas de vasopressores, ausência de insuficiência coronariana descompensada ou arritmias com repercussão hemodinâmica
Paciente capaz de iniciar esforços inspiratórios
Balanço hídrico zerado ou negativo nas últimas 24 h
Equilíbrio ácido-básico e eletrolítico normais
Adiar extubação quando houver programação de transporte para exames ou cirurgia com anestesia geral nas 24 h seguintes

FiO_2 = fração inspirada de oxigênio; PaO_2 = pressão parcial de oxigênio; PEEP = pressão expiratória final positiva. Adaptada de Brazilian Recommendations of Mechanical Ventilation (2014) e Barbas *et al.* (2014).⁷¹⁻⁷²

É aceitável realizar um TRE ao dia com duração de 30 a 120 min¹⁰⁰ conforme as orientações do TRE das Diretrizes Brasileiras de Ventilação Mecânica de 2013.^{71,72}

- No ter, o paciente deve ser colocado em tubo em T ou pressão de suporte (PSV, *pressure support ventilation*) de 5 a 7 cmH₂O durante 30 a 120 min.^{94-99,101-104} Durante o ter, o paciente deve ser monitorado para sinais de insucesso. É considerado sucesso no TRE pacientes que mantiverem padrão respiratório, troca gasosa, estabilidade hemodinâmica e conforto adequados
- Durante a realização do TRE, é imprescindível a observação cuidadosa do paciente para detecção precoce de sinais de intolerância ao TRE descritas no Quadro 25.4.

Os pacientes que toleraram o TRE devem ser extubados e aqueles que falharam no teste devem ser retornados à VM. Os pacientes que necessitam ser reintubados têm uma mortalidade mais elevada do que aqueles que tiveram sucesso na primeira tentativa.¹⁰⁵ A falha de extubação é um preditor independente de morte.¹⁰⁶

Ventilação não invasiva tem sido utilizada pós-extubação para aumentar a chance de liberação da ventilação mecânica e para reduzir as taxas de reintubação. O uso de ventilação com pressão positiva bifásica – BIPAP, *bilevel positive pressure airway* (pressão positiva inspiratória em via respiratória IPAP, *inspiratory positive air pressure* 8 cmH₂O e pressão positiva expiratória em via respiratória – EPAP, *expiratory positive air pressure* 4 cmH₂O) no pós-operatório de pacientes obesos melhorou sobremaneira em parâmetros fisiológicos e de oxigenação em relação aos controles que receberam somente oxigênio.¹⁰⁷ Em pacientes que apresentaram insuficiência respiratória pós-extubação, a ventilação não invasiva falhou em evitar a reintubação, e o retardo em reintubar foi associado a maior mortalidade.^{106,108} Em estudo que usou extubação direto para ventilação não invasiva *versus* terapia padrão, foi demonstrada redução da taxa de reintubação em pacientes de alto risco no grupo intervenção.¹⁰⁹

Quadro 25.4 Intolerância ao TRE.

Fatores
Frequência respiratória > 35 rpm
Saturação arterial de O ₂ < 90%

Frequência cardíaca > 140 bpm

Pressão arterial sistólica > 180 mmHg ou < 90 mmHg

Sinais de sintomas: agitação, sudorese, alteração do nível de consciência

Adaptado de Brazilian Recommendations of Mechanical Ventilation (2014) e Barbas *et al.* (2014).⁷¹⁻⁷²

Em um único estudo feito em obesos que receberam ventilação não invasiva imediatamente pós-extubação com BIPAP, a ventilação não invasiva foi efetiva em prevenir insuficiência respiratória pós-extubação. Neste estudo, os pacientes receberam IPAP inicial de 12 cmH₂O titulado para atingir uma FR menor que 25 mrm e manter uma saturação de pelo menos 90%. A EPAP foi mantida constante em 4 cmH₂O. A ventilação não invasiva resultou em uma redução absoluta de 16% da taxa de insuficiência respiratória em obesos graves comparada ao tratamento convencional.¹¹⁰

■ Prognóstico

Obesidade não está associada a um aumento de mortalidade, mas está vinculada a uma maior duração da VM e permanência na UTI.¹¹¹ Não há diferença entre na mortalidade entre pacientes gravemente obesos e não obesos que necessitaram VM.^{91,112,113} Em comparação com pacientes de peso normal, os obesos apresentam uma morbidade maior, incluindo dificuldade de intubação e estridor pós-extubação.^{111,112}

■ Referências bibliográficas

1. Ramachandrapa S, Farooqi IS. Genetic approaches to understanding human obesity. *The Journal of clinical investigation*. 2011; 121(6):2080-6.
2. Mozaffarian D, Hao T, Rimm EB, Willett WC, Hu FB. Changes in diet and lifestyle and long-term weight gain in women and men. *The New England Journal of Medicine*. 2011;364(25):2392-404.
3. Ng M, Fleming T, Robinson M, Thomson B, Graetz N, Margono C et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet*. 2014;384(9945): 766-81.
4. Ogden CL, Carroll MD, Kit BK, Flegal KM. Prevalence of childhood and adult obesity in the United States, 2011-2012. *JAMA*. 2014; 311(8):806-14.
5. El-Solh AA. Clinical approach to the critically ill, morbidly obese patient. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2004;169(5):557-61.
6. El Solh AA. Airway management in the obese patient. *Clinics in Chest Medicine*. 2009;30(3):555-68, ix.
7. Brodsky JB, Lemmens HJ, Brock-Utne JG, Vierra M, Saidman LJ. Morbid obesity and tracheal intubation. *Anesthesia and Analgesia*. 2002;94(3):732-6; table of contents.
8. Juvin P, Lavaut E, Dupont H, Lefevre P, Demetriou M, Dumoulin JL et al. Difficult tracheal intubation is more common in obese than in lean patients. *Anesthesia and analgesia*. 2003;97(2):595-600, table of contents.
9. Brill MJ, Diepstraten J, van Rongen A, van Kralingen S, van den Anker JN, Knibbe CA. Impact of obesity on drug metabolism and elimination in adults and children. *Clinical Pharmacokinetics*. 2012;51(5):277-304.
10. Schumann R. Pulmonary physiology of the morbidly obese and the effects of anesthesia. *International Anesthesiology Clinics*. 2013; 51(3):41-51.
11. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults –The Evidence Report. National Institutes of Health. *Obesity Research*. 1998;6(Suppl 2):51S-209S.
12. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. World Health Organization technical report series. 2000;894:i-xii, 1 a 253.
13. Vigitel. Vigitel Brazil 2012: protective and risk factors for chronic diseases by telephone survey. 2013. p. 136.
14. National Task Force on the P, Treatment of O. Overweight, obesity, and health risk. *Archives of Internal Medicine*. 2000;160(7):898-904.
15. Prospective Studies C, Whitlock G, Lewington S, Sherliker P, Clarke R, Emberson J et al. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet*. 2009;373(9669):1083-96.
16. Joffe A, Wood K. Obesity in critical care. *Current Opinion in Anaesthesiology*. 2007;20(2):113-8.
17. Sakr Y, Madl C, Filipescu D, Moreno R, Groeneveld J, Artigas A et al. Obesity is associated with increased morbidity but not

- mortality in critically ill patients. *Intensive Care Medicine*. 2008;34(11):1999-2009.
18. Hogue CW, Jr., Stearns JD, Colantuoni E, Robinson KA, Stierer T, Mitter N et al. The impact of obesity on outcomes after critical illness: a meta-analysis. *Intensive Care Medicine*. 2009;35(7):1152-70.
 19. Naimark A, Cherniack RM. Compliance of the respiratory system and its components in health and obesity. *J Appl Physiol*. 1960;15: 377-82.
 20. Van Lith P, Johnson FN, Sharp JT. Respiratory elastances in relaxed and paralyzed states in normal and abnormal men. *J Appl Physiol*. 1967;23(4):475-86.
 21. Pelosi P, Croci M, Ravagnan I, Vicardi P, Gattinoni L. Total respiratory system, lung, and chest wall mechanics in sedated-paralyzed postoperative morbidly obese patients. *Chest*. 1996;109(1): 144-51.
 22. Ray CS, Sue DY, Bray G, Hansen JE, Wasserman K. Effects of obesity on respiratory function. *The American Review of Respiratory Disease*. 1983;128(3):501-6.
 23. Hedenstierna G, Santesson J. Breathing mechanics, dead space and gas exchange in the extremely obese, breathing spontaneously and during anaesthesia with intermittent positive pressure ventilation. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*. 1976;20(3):248-54.
 24. Suratt PM, Wilhoit SC, Hsiao HS, Atkinson RL, Rochester DF. Compliance of chest wall in obese subjects. *J Appl Physiol*. 1984;57(2): 403-7.
 25. Sharp JT, Henry JP, Sweany SK, Meadows WR, Pietras RJ. Effects of mass loading the respiratory system in man. *J Appl Physiol*. 1964; 19:959-66.
 26. Watson RA, Pride NB. Postural changes in lung volumes and respiratory resistance in subjects with obesity. *J Appl Physiol* (1985). 2005; 98(2):512-7.
 27. Jones RL, Nzekwu MM. The effects of body mass index on lung volumes. *Chest*. 2006;130(3):827-33.
 28. Lazarus R, Sparrow D, Weiss ST. Effects of obesity and fat distribution on ventilatory function: the normative aging study. *Chest*. 1997; 111(4):891-8.
 29. Leone N, Courbon D, Thomas F, Bean K, Jegu B, Leynaert B et al. Lung function impairment and metabolic syndrome: the critical role of abdominal obesity. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2009;179(6):509-16.
 30. Rubinstein I, Zamel N, DuBarry L, Hoffstein V. Airflow limitation in morbidly obese, nonsmoking men. *Annals of Internal Medicine*. 1990;112(11):828-32.
 31. von Ungern-Sternberg BS, Regli A, Reber A, Schneider MC. Effect of obesity and thoracic epidural analgesia on perioperative spirometry. *British Journal of Anaesthesia*. 2005;94(1):121-7.
 32. von Ungern-Sternberg BS, Regli A, Schneider MC, Kunz F, Reber A. Effect of obesity and site of surgery on perioperative lung volumes. *British Journal of Anaesthesia*. 2004;92(2):202-7.
 33. Nguyen NT, Hinojosa MW, Smith BR, Gray J, Varela E. Improvement of restrictive and obstructive pulmonary mechanics following laparoscopic bariatric surgery. *Surgical Endoscopy*. 2009;23(4): 808-12.
 34. Aaron SD, Fergusson D, Dent R, Chen Y, Vandemheen KL, Dales RE. Effect of weight reduction on respiratory function and airway reactivity in obese women. *Chest*. 2004;125(6):2046-52.
 35. Magnani KL, Cataneo AJ. Respiratory muscle strength in obese individuals and influence of upper-body fat distribution. *Revista Paulista de Medicina*. 2007;125(4):215-9.
 36. Kelly TM, Jensen RL, Elliott CG, Crapo RO. Maximum respiratory pressures in morbidly obese subjects. *Respiration; International Review of Thoracic Diseases*. 1988;54(2):73-7.
 37. Koenig SM. Pulmonary complications of obesity. *The American Journal of the Medical Sciences*. 2001;321(4):249-79.
 38. Sebastian JC. Respiratory physiology and pulmonary complications in obesity. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2013;27(2):157-61.
 39. Petersen KF, Dufour S, Befroy D, Garcia R, Shulman GI. Impaired mitochondrial activity in the insulina-resistant offspring of patients with type 2 diabetes. *The New England Journal of Medicine*. 2004; 350(7):664-71.
 40. Kelley DE, Goodpaster B, Wing RR, Simoneau JA. Skeletal muscle fatty acid metabolism in association with insulina resistance, obesity, and weight loss. *The American Journal of Physiology*. 1999; 277(6 Pt 1): E1130-41.
 41. Weiner P, Waizman J, Weiner M, Rabner M, Magadle R, Zamir D. Influence of excessive weight loss after gastroplasty for morbid obesity on respiratory muscle performance. *Thorax*. 1998;53(1): 39-42.
 42. Zerah F, Harf A, Perlemuter L, Lorino H, Lorino AM, Atlan G. Effects of obesity on respiratory resistance. *Chest*. 1993;103(5):1470-6.
 43. King GG, Brown NJ, Diba C, Thorpe CW, Munoz P, Marks GB et al. The effects of body weight on airway calibre. *The European Respiratory Journal*. 2005;25(5):896-901.
 44. Schachter LM, Salome CM, Peat JK, Woolcock AJ. Obesity is a risk for asthma and wheeze but not airway hyper responsiveness. *Thorax*. 2001;56(1):4-8.
 45. Gunst SJ, Tang DD, Opazo Saez A. Cytoskeletal remodeling of the airway smooth muscle cell: a mechanism for adaptation to mechanical forces in the lung. *Respiratory Physiology & Neurobiology*. 2003; 137(2 a 3):151-68.

46. Wang LY, Cerny FJ, Kufel TJ, Grant BJ. Simulated obesity-related changes in lung volume increases airway responsiveness in lean, nonasthmatic subjects. *Chest*. 2006;130(3):834-40.
47. Chinn S, Jarvis D, Burney P, European Community Respiratory Health S. Relation of bronchial responsiveness to body mass index in the ECRHS. *European Community Respiratory Health Survey*. *Thorax*. 2002;57(12):1028-33.
48. Burki NK, Baker RW. Ventilatory regulation in eucapnic morbid obesity. *The American Review of Respiratory Disease*. 1984;129(4): 538-43.
49. Lopata M, Onal E. Mass loading, sleep apnea, and the pathogenesis of obesity hypoventilation. *The American Review of Respiratory Disease*. 1982;126(4):640-5.
50. Kaufman BJ, Ferguson MH, Cherniack RM. Hypoventilation in obesity. *The Journal of Clinical Investigation*. 1959;38(3):500-7.
51. Leech J, Onal E, Aronson R, Lopata M. Voluntary hyperventilation in obesity hypoventilation. *Chest*. 1991;100(5):1334-8.
52. Refsum HE, Holter PH, Lovig T, Haffner JF, Stadaas JO. Pulmonary function and energy expenditure after marked weight loss in obese women: observations before and one year after gastric banding. *International Journal of Obesity*. 1990;14(2):175-83.
53. Holley HS, Milic-Emili J, Becklake MR, Bates DV. Regional distribution of pulmonary ventilation and perfusion in obesity. *The Journal of Clinical Investigation*. 1967;46(4):475-81.
54. Thomas PS, Cowen ER, Hulands G, Milledge JS. Respiratory function in the morbidly obese before and after weight loss. *Thorax*. 1989; 44(5):382-6.
55. Li AM, Chan D, Wong E, Yin J, Nelson EA, Fok TF. The effects of obesity on pulmonary function. *Archives of Disease in Childhood*. 2003;88(4):361-3.
56. Womack CJ, Harris DL, Katzel LI, Hagberg JM, Bleecker ER, Goldberg AP. Weight loss, not aerobic exercise, improves pulmonary function in older obese men. *The Journals of Gerontology Series A, Biological Sciences and Medical Sciences*. 2000;55(8):M453-7.
57. Zavorsky GS, Hoffinan SL. Pulmonary gas exchange in the morbidly obese. *Obesity Rev*. 2008;9(4):326-39.
58. Zavorsky GS, Kim do J, Sylvestre JL, Christou NV. Alveolar-membrane diffusing capacity improves in the morbidly obese after bariatric surgery. *Obesity Surgery*. 2008;18(3):256-63.
59. Buskirk E, Taylor HL. Maximal oxygen intake and its relation to body composition, with special reference to chronic physical activity and obesity. *Journal of Applied Physiology*. 1957;11(1):72-8.
60. Johnson BD, Weisman IM, Zeballos RJ, Beck KC. Emerging concepts in the evaluation of ventilatory limitation during exercise: the exercise tidal flow-volume loop. *Chest*. 1999;116(2):488-503.
61. Weyman AE, Davidoff R, Gardin J, Ryan T, St John Sutton M, Weissman NJ. Echocardiographic evaluation of pulmonary artery pressure with clinical correlates in predominantly obese adults. *J Am Soc Echocardiogr*. 2002;15(5):454-62.
62. Amathieu R, Combes X, Abdi W, Housseini LE, Rezzoug A, Dinca A et al. An algorithm for difficult airway management, modified for modern optical devices (Airtraq laryngoscope; LMA CTrach): a 2-year prospective validation in patients for elective abdominal, gynecologic, and thyroid surgery. *Anesthesiology*. 2011;114(1):25-33.
63. Gross JB, Bachenberg KL, Benumof JL, Caplan RA, Connis RT, Cote CJ et al. Practice guidelines for the perioperative management of patients with obstructive sleep apnea: a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Management of patients with obstructive sleep apnea. *Anesthesiology*. 2006;104(5): 1081-93; quiz 117 a 8.
64. Chung F, Yegneswaran B, Liao P, Chung SA, Vairavanathan S, Islam S et al. STOP questionnaire: a tool to screen patients for obstructive sleep apnea. *Anesthesiology*. 2008;108(5):812-21.
65. Mallampati SR. Clinical sign to predict difficult tracheal intubation (hypothesis). *Canadian Anaesthetists' Society Journal*. 1983;30(3 Pt 1): 316-7.
66. Mallampati SR, Gatt SP, Gugino LD, Desai SP, Waraksa B, Freiburger D et al. A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: a prospective study. *Canadian Anaesthetists' Society Journal*. 1985;32(4): 429-34.
67. Cormack RS, Lehane J. Difficult tracheal intubation in obstetrics. *Anaesthesia*. 1984;39(11):1105-11.
68. Gonzalez H, Minville V, Delanoue K, Mazerolles M, Concina D, Fourcade O. The importance of increased neck circumference to intubation difficulties in obese patients. *Anesthesia and Analgesia*. 2008;106(4):1132-6, table of contents.
69. Chara L, Eleftherios V, Maria M, Anastasia T, Chryssoula S. Anatomic features of the neck as predictive markers of difficult direct laryngoscopy in men and women: a prospective study. *Indian Journal of Anaesthesia*. 2014;58(2):176-82.
70. Lundstrom LH, Moller AM, Rosenstock C, Astrup G, Wetterslev J. High body mass index is a weak predictor for difficult and failed tracheal intubation: a cohort study of 91,332 consecutive patients scheduled for direct laryngoscopy registered in the Danish Anesthesia Database. *Anesthesiology*. 2009;110(2):266-74.
71. Brazilian Recommendations of Mechanical Ventilation 2013. Part I. *Jornal brasileiro de pneumologia: publicação oficial da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia*. 2014;40(4):327-63.
72. Barbas CS, Isola AM, Farias AM, Cavalcanti AB, Gama AM, Duarte AC et al. Brazilian recommendations of mechanical ventilation 2013. Part I. *Revista Brasileira de Terapia Intensiva*. 2014;26(2):89-121.
73. Perilli V, Sollazzi L, Bozza P, Modesti C, Chierichini A, Tacchino RM 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(6):1520-5.
74. Burns SM, Egloff MB, Ryan B, Carpenter R, Burns JE. Effect of body position on spontaneous respiratory rate and tidal volume in patients with obesity, abdominal distension and ascites. *Am J Crit Care*. 1994;3(2):102-6.
 75. Lemyze M, Mallat J, Duhamel A, Pepy F, Gasan G, Barrailler S et al. Effects of sitting position and applied positive end-expiratory pressure on respiratory mechanics of critically ill obese patients receiving mechanical ventilation*. *Critical Care Medicine*. 2013;41(11): 2592-9.
 76. Valenza F, Vagginelli F, Tiby A, Francesconi S, Ronzoni G, Guglielmi M 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(5):725-32.
 77. Hanley MJ, Abernethy DR, Greenblatt DJ. Effect of obesity on the pharmacokinetics of drugs in humans. *Clinical Pharmacokinetics*. 2010;49(2):71-87.
 78. Erstad BL. Dosing of medications in morbidly obese patients in the intensive care unit setting. *Intensive Care Medicine*. 2004;30(1):18-32.
 79. Gan TJ. Pharmacokinetic and pharmacodynamic characteristics of medications used for moderate sedation. *Clinical Pharmacokinetics*. 2006;45(9):855-69.
 80. Levi D, Goodman ER, Patel M, Savransky Y. Critical care of the obese and bariatric surgical patient. *Critical Care Clinics*. 2003;19(1): 11-32.
 81. Myzienski AE, Lutz MF, Smythe MA. Unfractionated heparin dosing for venous thromboembolism in morbidly obese patients: case report and review of the literature. *Pharmacotherapy*. 2010;30(3): 324.
 82. Schaefer DC, Hufnagle J, Williams L. Rapid heparin anticoagulation: use of a weight-based nomogram. *American family physician*. 1996;54(8):2517-21.
 83. Nutescu EA, Spinler SA, Wittkowsky A, Dager WE. Low-molecular-weight heparins in renal impairment and obesity: available evidence and clinical practice recommendations across medical and surgical settings. *The Annals of Pharmacotherapy*. 2009;43(6):1064-83.
 84. Al-Yaseen E, Wells PS, Anderson J, Martin J, Kovacs MJ. The safety of dosing dalteparin based on actual body weight for the treatment of acute venous thromboembolism in obese patients. *JTH*. 2005;3(1): 100-2.
 85. Hainer JW, Barrett JS, Assaid CA, Fossler MJ, Cox DS, Leathers T et al. Dosing in heavy-weight/obese patients with the LMWH, tinzaparin: a pharmacodynamic study. *Thrombosis and Haemostasis*. 2002; 87(5):817-23.
 86. Hirsh J, Bauer KA, Donati MB, Gould M, Samama MM, Weitz JI. Parenteral anticoagulants: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest*. 2008;133(6 Suppl):141S-59S.
 87. Borkgren-Okonek MJ, Hart RW, Pantano JE, Rantis Jr. PC, Guske PJ, Kane Jr. JM et al. Enoxaparin thromboprophylaxis in gastric bypass patients: extended duration, dose stratification, and antifactor Xa activity. *Surg Obes Relat Dis*. 2008;4(5):625-31.
 88. Scholten DJ, Hoedema RM, Scholten SE. A comparison of two different prophylactic dose regimens of low molecular weight heparin in bariatric surgery. *Obesity Surgery*. 2002;12(1):19-24.
 89. 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(4):493-502.
 90. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2000;342(18):1301-8.
 91. O'Brien Jr. JM, Welsh CH, Fish RH, Ancukiewicz M, Kramer AM, National Heart L et al. Excess body weight is not independently associated with outcome in mechanically ventilated patients with acute lung injury. *Annals of Internal Medicine*. 2004;140(5):338-45.
 92. 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(1):268-74, table of contents.
 93. Reinius H, Jonsson L, Gustafsson S, Sundbom M, Duvernoy O, Pelosi P et al. Prevention of atelectasis in morbidly obese patients during general anesthesia and paralysis: a computerized tomography study. *Anesthesiology*. 2009;111(5):979-87.
 94. MacIntyre NR, Cook DJ, Ely Jr. EW, Epstein SK, Fink JB, Heffner JE 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 Suppl):375S-95S.
 95. 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):1864-9.
 96. 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. *Critical Care Medicine*. 1997;25(4):567-74.
 97. 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):459-67.
98. 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 systematic approach to weaning and extubation. *Critical Care Medicine*. 2008;36(11): 2986-92.
 99. Blackwood B, Alderdice F, Burns K, Cardwell C, Lavery G, O'Halloran P. 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.
 100. Esteban A, Alia I, Tobin MJ, Gil A, Gordo F, Vallverdu 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.
 101. 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.
 102. Esteban A, Frutos F, Tobin MJ, Alia I, Solsona JF, Valverde 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.
 103. Epstein SK. Decision to extubate. *Intensive Care Medicine*. 2002; 28(5):535-46.
 104. Esteban A, Alia I. Clinical management of weaning from mechanical ventilation. *Intensive Care Medicine*. 1998;24(10):999-1008.
 105. Epstein SK, Ciubotaru RL, Wong JB. Effect of failed extubation on the outcome of mechanical ventilation. *Chest*. 1997;112(1):186-92.
 106. Esteban A, Frutos-Vivar F, Ferguson ND, Arabi Y, Apezteguia C, Gonzalez M et al. Noninvasive positive-pressure ventilation for respiratory failure after extubation. *N Engl J Med*. 2004;350(24): 2452-60.
 107. Joris JL, Sottiaux TM, Chiche JD, Desai CJ, Lamy ML. Effect of bi-level positive airway pressure (BiPAP) nasal ventilation on the postoperative pulmonary restrictive syndrome in obese patients undergoing gastroplasty. *Chest*. 1997;111(3):665-70.
 108. Jiang JS, Kao SJ, Wang SN. Effect of early application of biphasic positive airway pressure on the outcome of extubation in ventilator weaning. *Respirology*. 1999;4(2):161-5.
 109. 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. *Critical Care Medicine*. 2005;33(11): 2465-70.
 110. El-Solh AA, Aquilina A, Pineda L, Dhanvantri V, Grant B, Bouquin P. Noninvasive ventilation for prevention of post-extubation respiratory failure in obese patients. *The European Respiratory Journal*. 2006;28(3):588-95.
 111. Akinnusi ME, Pineda LA, El Solh AA. Effect of obesity on intensive care morbidity and mortality: a meta-analysis. *Critical Care Medicine*. 2008;36(1):151-8.
 112. Morris AE, Stapleton RD, Rubenfeld GD, Hudson LD, Caldwell E, Steinberg KP. The association between body mass index and clinical outcomes in acute lung injury. *Chest*. 2007;131(2):342-8.
 113. Frat JP, Gissot V, Ragot S, Desachy A, Runge I, Lebert C et al. Impact of obesity in mechanically ventilated patients: a prospective study. *Intensive Care Medicine*. 2008;34(11):1991-8.

26

Lesão Inalatória e Ventilação Mecânica no Grande Queimado

Jorge Luis dos Santos Valiatti, Sérgio de Vasconcellos Baldisseroto,
João Manoel Silva Júnior e Edvaldo Vieira de Campos

■ Introdução

A queimadura representa um dos tipos mais devastadores de trauma, desencadeando lesões físicas graves e estresse psicológico às pessoas acometidas. Proporciona elevada morbidade e mortalidade durante a internação hospitalar, além de acarretar significativos custos diretos e indiretos para a sociedade.

Pode-se definir queimadura como qualquer lesão nos tecidos orgânicos em decorrência de trauma de origem térmica. Assim, as queimaduras podem ser classificadas quanto às suas profundidade (queimadura de 1^a, 2^a e 3^a graus) e extensão (pequeno, médio e grande queimado) e quanto ao agente causador. Entre os principais agentes causais, destacam-se líquidos escaldantes, chamas, lesões elétricas e queimaduras químicas. As definições de “grande queimado” encontram-se descritas no Quadro 26.1.¹

Lesão inalatória é um termo utilizado para descrever a lesão causada pelo contato do sistema respiratório com gases aquecidos, fumaça ou compostos químicos irritantes e tóxicos. Dessa maneira, o trato respiratório pode ser agredido em uma ou mais das três regiões: supraglótica, traqueobrônquica e parênquima pulmonar. Graves intoxicações também podem ser desencadeadas pela absorção imediata de constituintes da fumaça, como monóxido de carbono (CO) e cianeto, que impedem a oferta de oxigênio aos tecidos e/ou seu consumo, desencadeando, de certo modo, asfixia metabólica.

Dessa maneira, é de fundamental importância que o médico intensivista tenha conhecimento da fisiopatologia da lesão inalatória e dos principais aspectos do tratamento intensivo do paciente grande queimado com lesão inalatória. Assim, os principais objetivos deste capítulo são descrever as manifestações clínicas, o diagnóstico e o tratamento da lesão inalatória com ênfase especial em suporte ventilatório aos pacientes com insuficiência respiratória aguda, bem como abordar as intoxicações provocadas por CO e cianeto.

■ Epidemiologia

Segundo dados do Ministério da Saúde (Datasus), no ano de 2009, ocorreram cerca de 80.607 internações em hospitais públicos por lesões decorrentes de queimaduras, resultando em 2.175 vítimas fatais. A maioria das vítimas de

queimadura no Brasil é do sexo masculino, sobretudo adultos jovens na faixa etária de 20 a 29 anos e crianças com menos de 10 anos. A residência é o local de ocorrência de queimaduras em até 62% dos casos. Entre os agentes causais mais frequentes, estão os escaldos, seguidos de chama.²

Quadro 26.1 Definição de grande queimado da Associação Médica Brasileira.

Queimaduras de 2º grau com área corporal atingida maior do que 20% em maiores de 12 anos
Queimaduras de 3º grau com área corporal atingida maior do que 5% em menores de 12 anos
Queimaduras de 3º grau com área corporal atingida maior do que 10% em maiores de 12 anos
Queimaduras de 2º ou 3º grau atingindo o períneo, em qualquer idade
Queimaduras de 3º grau atingindo mão, pé, face, pescoço ou axila, em qualquer idade
Queimaduras por corrente elétrica
Qualquer extensão associada a uma ou mais das seguintes condições: lesão inalatória, politrauma, fratura óssea em qualquer localização, trauma craniano, choque de qualquer origem, insuficiência renal, insuficiência cardíaca, insuficiência hepática, diabetes, distúrbios da coagulação e hemostasia, embolia pulmonar, infarto agudo do miocárdio, quadros infecciosos graves decorrentes ou não da queimadura, síndrome compartimental ou do túnel do carpo associada ou não à queimadura, doenças consumptivas, qualquer outra afecção que possa ser fator de complicação à lesão ou ao quadro clínico da queimadura.

Fonte: Sociedade Brasileira de Cirurgia Plástica (2008).¹

Ao analisar a mortalidade dos pacientes grandes queimados na literatura, destaca-se a significativa queda na taxa de mortalidade ao longo dos últimos 40 anos. Vários fatores podem ser responsabilizados por essa diminuição, sendo os principais a criação de unidades específicas de tratamento para pacientes queimados, os avanços em terapia intensiva e a abordagem cirúrgica precoce com desbridamento e enxertia. Entretanto, a mortalidade observada em pacientes com grandes áreas queimadas e com presença de lesão inalatória ainda é alarmante.

■ Critérios de internação hospitalar e fatores prognósticos

Queimaduras são comuns e frequentemente envolvem pequenas áreas que necessitam somente de tratamento ambulatorial. Entretanto, casos mais complexos requerem hospitalização em centros específicos para pacientes queimados e, ocasionalmente, suporte em unidade de terapia intensiva (UTI). Os critérios para internação hospitalar em unidades de queimaduras estão listados no Quadro 26.2.

Dessa forma, o médico que assiste ao paciente queimado deve estar atento aos fatores que podem elevar a mortalidade nesta população. Tradicionalmente, os pacientes com mais de 60 anos de idade, presença de lesão inalatória e superfície corporal queimada (SCQ) maior que 40% são marcadores de pior prognóstico e obrigatoriamente devem ser considerados durante a admissão hospitalar. Quando um desses fatores está presente, a mortalidade hospitalar estimada é de 3%; com a presença de dois fatores, a mortalidade estimada sobe para 33%, e com a presença dos três fatores, a mortalidade estimada pode atingir 90%.³

Entre os fatores que elevam a morbidade e mortalidade em pacientes grandes queimados, a lesão inalatória tem papel decisivo em várias populações estudadas. Além disso, a gravidade da lesão inalatória tem relação direta com a duração da exposição, temperaturas alcançadas durante a combustão, composição dos agentes inalados e comorbidades preexistentes. Assim, pode-se encontrar grande variedade de apresentações clínicas de lesões inalatórias, com diferentes implicações prognósticas.

Especialmente em incêndios em ambientes fechados, a intoxicação pelo CO, liberado pela combustão incompleta de hidrocarbonatos, é responsável por cerca de 80% dos óbitos precoces (< 24 h). A intoxicação pelo cianeto, nessas condições específicas, também deve ser considerada.⁴

Quadro 26.2 Critérios para internação em unidade de queimados.

Lesão de 3º grau em mais de 10% da SCQ
Lesão de 2º grau em área > 20% da SCQ no adulto
Lesão de 2º grau em área > 10% da SCQ na criança
Presença de lesão inalatória
Queimaduras em região perineal ou genitália
Extremos de idade
Queimaduras em face, mãos e pés
Trauma elétrico e presença de rabdomiólise
Comorbidades preexistentes significativas e traumas associados
Queimadura circunferencial em extremidades

SCQ = superfície corporal queimada.

■ Atendimento inicial ao grande queimado

No momento que o paciente grande queimado é admitido no hospital, é necessário que seu atendimento seja protocolado e sistematizado, pois a ferida queimada, normalmente, desvia a atenção de toda equipe de saúde e aspectos iniciais importantes podem passar despercebidos. Assim, o paciente queimado deve ser encarado como uma vítima de traumatismo e, conseqüentemente, a abordagem inicial deve seguir os princípios recomendados pelo *Advanced Trauma Life Support Course (ATLS)*. Nesta obra, este protocolo não será discutido especificamente, mas seus principais pontos estão resumidos na Figura 26.1.

Durante a avaliação primária e secundária, deve-se avaliar simultaneamente a extensão e a profundidade das queimaduras, assim como a presença de sinais e sintomas que indiquem a possibilidade de lesão inalatória. Portanto, devem-se obter, com a equipe de resgate, dados relacionados com cinemática do trauma, como: o que queimou, localização do fogo, ambiente aberto ou fechado, se ocorreu explosão, se existe trauma associado, se houve uso de álcool ou outras substâncias ilícitas. Também devem ser obtidas informações sobre possíveis alergias, medicações de uso habitual, história médica progressiva, última refeição. Além disso, o médico deve conferir o estado vacinal do paciente contra o tétano, pois a queimadura é uma situação ideal para a proliferação do bacilo do tétano, realizando a profilaxia quando necessário.

A lesão inalatória é a principal causa de morte de vítimas de queimadura. O edema laríngeo causado pela queimadura é exacerbado pela reanimação volêmica agressiva e geralmente se desenvolve dentro das primeiras 24 h, tornando difícil a obtenção posterior de via respiratória definitiva.

■ Lesão das vias respiratórias superiores em pacientes com lesão inalatória

Muito embora a temperatura do ar em uma sala contendo um incêndio possa alcançar 1.000 °C, uma combinação de fatores protege a estrutura pulmonar, limitando as lesões térmicas acima da região carineal. Estes fatores incluem a baixa capacidade do calor se transmitir através do ar, a dissipação eficiente do calor nas vias respiratórias superiores e a presença de reflexo de fechamento da laringe. As lesões, portanto, ocorrem na língua, epiglote e pregas aritenoepiglóticas, com grave edema e conseqüente obstrução das vias respiratórias superiores. Destaca-se que o fato de o paciente apresentar o diagnóstico de lesão inalatória na admissão não torna mandatório o estabelecimento profilático de via respiratória definitiva. Esta decisão deve ser tomada após análise de fatores clínicos e do exame físico.

Estima-se que cerca de um terço das vítimas de lesão inalatória possam evoluir com necessidade de intubação orotraqueal (IOT) e, quando houver tal indicação, não se deve postergá-la. Indicações para o procedimento incluem: estado mental alterado, iminência de obstrução das vias respiratórias superiores por edema e insuficiência respiratória a

despeito da otimização de medidas clínicas.^{5,6} A lesão térmica direta da face e das vias respiratórias é sempre um indicativo de via respiratória difícil. As principais manifestações clínicas dos pacientes com lesão inalatória estão resumidas no Quadro 26.3.

É importante assinalar que mesmo a presença de estridor laríngeo, disfonia, disfagia e sialorreia não se correlacionam com a necessidade de IOT (Figura 26.2). Em um pequeno estudo retrospectivo com 41 pacientes com lesão inalatória, dos quais oito necessitaram de IOT, a única correlação observada foi o achado de fuligem na cavidade oral.⁷

O inchaço se desenvolve ao longo das horas, enquanto a reanimação hídrica está em curso, razão pela qual a avaliação inicial não é um bom indicador da gravidade da obstrução.⁸

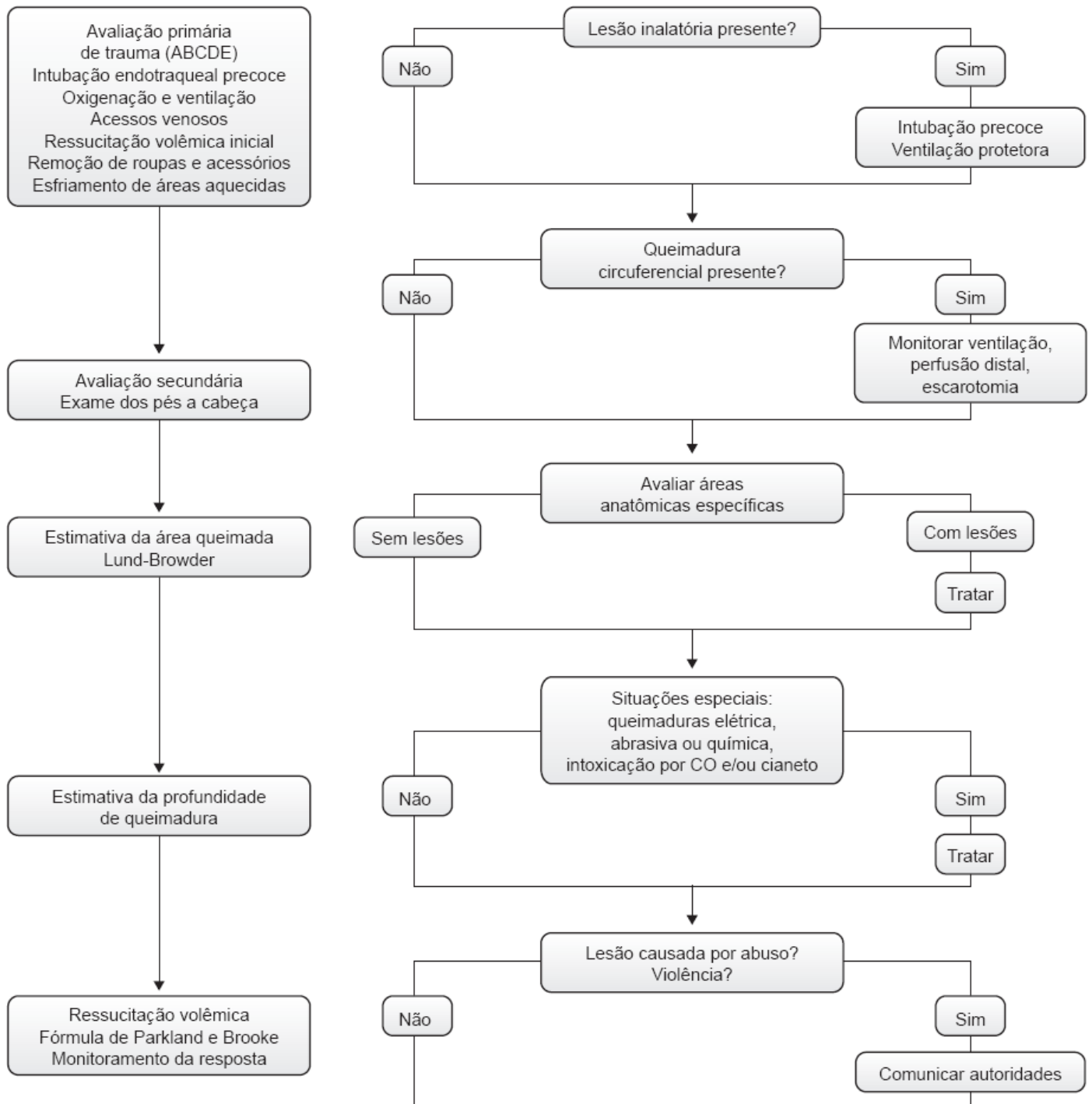


Figura 26.1 Algoritmo para abordagem do grande queimado. CO = monóxido de carbono.

Os pacientes devem ser continuamente monitorados para avaliar a necessidade de controle das vias respiratórias e de ventilação mecânica. Se a história e o exame evidenciarem a presença de lesão térmica significativa para as vias respiratórias superiores, a IOT deve ser imediatamente considerada.⁵

Por outro lado, recomenda-se a IOT profilática em todos os grandes queimados, com acometimento de mais de 40% de SCQ.⁹ Intubação com sequência rápida é a técnica de escolha, e a succinilcolina deve ser evitada após 72 h do evento, pelo risco de indução de hiperpotassemia grave, que pode ser resultante da proliferação de receptores extrajuncionais nesses pacientes.

A estabilização cervical deve ser mantida em todos os casos de suspeita de instabilidade da coluna. Em muitas situações, a gravidade das lesões das vias respiratórias impede a IOT, sendo necessária a via respiratória cirúrgica, habitualmente a cricotireoidotomia (Figura 26.3).

■ Fibrobroncoscopia

O exame de fibrobroncoscopia pode identificar pacientes com risco elevado de obstrução aguda de vias respiratórias superiores, sendo um dos indicadores de IOT precoce, principalmente naqueles pacientes com edema acentuado na região supraglótica. Além disso, pode facilitar o processo de IOT em pacientes com anatomia prejudicada pela lesão inalatória. O ideal é que todas as vítimas com suspeita de inalação de fumaça sejam submetidas à fibrobroncoscopia para se determinar a gravidade e a extensão da lesão; em geral, deve-se realizar o procedimento no prazo de 24 h de internação.¹⁰

A fibrobroncoscopia também pode ser utilizada para higienizar as vias respiratórias, por meio da remoção do material particulado, de tampões mucosos brônquicos obstrutivos e da grande quantidade de secreção inflamatória que se forma pela necrose celular.^{9,6} Outras modalidades de diagnóstico para lesão inalatória, como a utilização de radioisótopos como tecnécio-99 e xenônio-133, podem confirmar a lesão inalatória, porém não são usados rotineiramente na prática clínica (Figuras 26.4 a 26.6).¹¹

Quadro 26.3 Sinais e sintomas de lesão inalatória.

Tosse persistente, estridor ou sibilância
Rouquidão, sialorreia
Queimaduras faciais ou circunferenciais do pescoço
Narinas com inflamação ou com pelos nasais queimados
Escarro carbonáceo ou material queimado na boca ou no nariz
Bolhas ou edema da orofaringe
Redução do nível de consciência, uso de substâncias
Disfunção ventilatória
Hipoxia ou hipercapnia
Carboxi-hemoglobina elevada



Figura 26.2 Paciente com queimadura grave de face provocada por chama. Apesar da presença de estridor laríngeo e disfonia, o paciente não necessitou de IOT.



Figura 26.3 Paciente grande queimada com lesão extensa da via respiratória. O grave edema impediu a IOT e houve a necessidade de cricotireoideotomia.

■ Lesão das vias respiratórias inferiores e síndrome do desconforto respiratório agudo

Ao entrarem em combustão, a maioria das substâncias produz material tóxico para o trato respiratório.⁵ A queima de

borracha e materiais plásticos produzem dióxido de enxofre, dióxido de nitrogênio, amônia e cloro, formando, em combinação com a água, ácidos fortes e álcalis. O mobiliário laminado e painéis de revestimento liberam cianeto. A queima do algodão ou lã produz aldeídos tóxicos. O dano ocorre nas células epiteliais e no endotélio dos capilares das vias respiratórias, e tais alterações histológicas se assemelham à traqueobronquite. O transporte mucociliar é destruído e a depuração bacteriana, reduzida.⁵

A lesão térmica desencadeia uma intensa reação inflamatória nas vias respiratórias, com ativação de fatores pró-coagulantes e liberação de espécies reativas de oxigênio, o que explica sua íntima associação com o desenvolvimento da síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA).

A reação inflamatória atinge inicialmente os brônquios, determinando obstrução e broncospasmo. Segue-se um período de intensa reação inflamatória com redução da produção do surfactante pulmonar, colapso e atelectasias. O aumento da permeabilidade capilar amplia a lesão das vias respiratórias e o edema pulmonar.⁵ É importante assinalar que lesão proximal observada na broncoscopia é frequentemente superior à lesão do parênquima pulmonar periférico, e estas lesões podem não representar maior incidência de SDRA.¹²⁻¹⁵

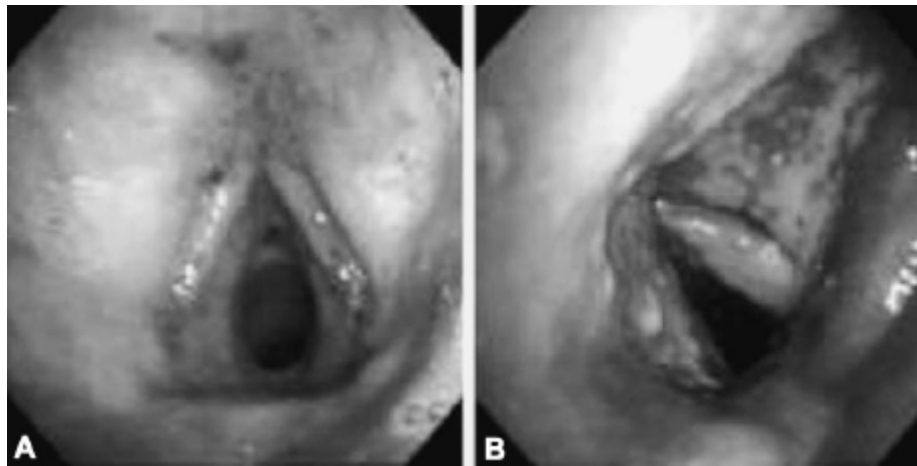


Figura 26.4 A e B. Broncoscopia realizada nas primeiras horas de paciente com lesão inalatória das vias respiratórias superiores. É possível observar o intenso edema inflamatório da região das cordas vocais.

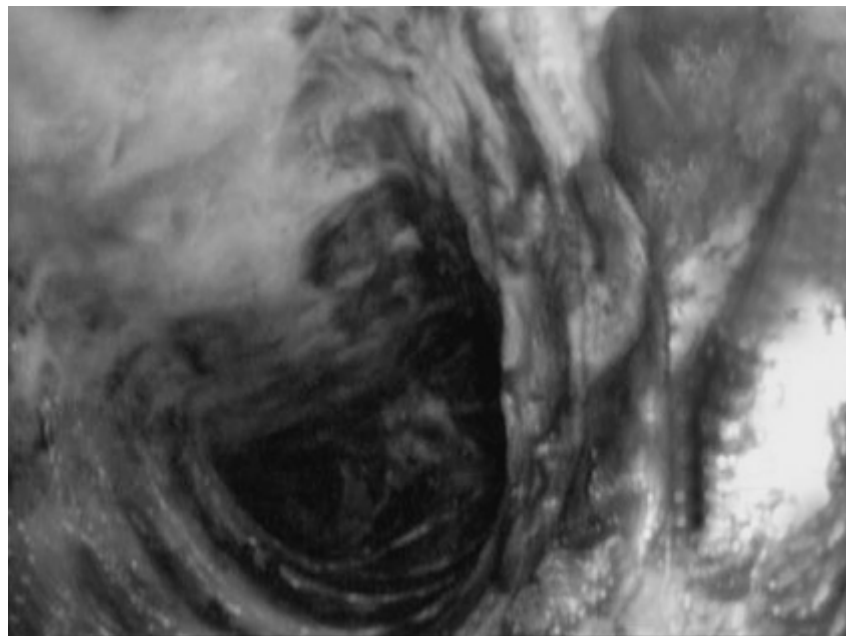


Figura 26.5 Broncoscopia realizada nas primeiras horas de paciente com queimadura das vias respiratórias. Lesão inflamatória grave da traqueia, com ulcerações e grande quantidade de fuligem nas vias respiratórias inferiores.

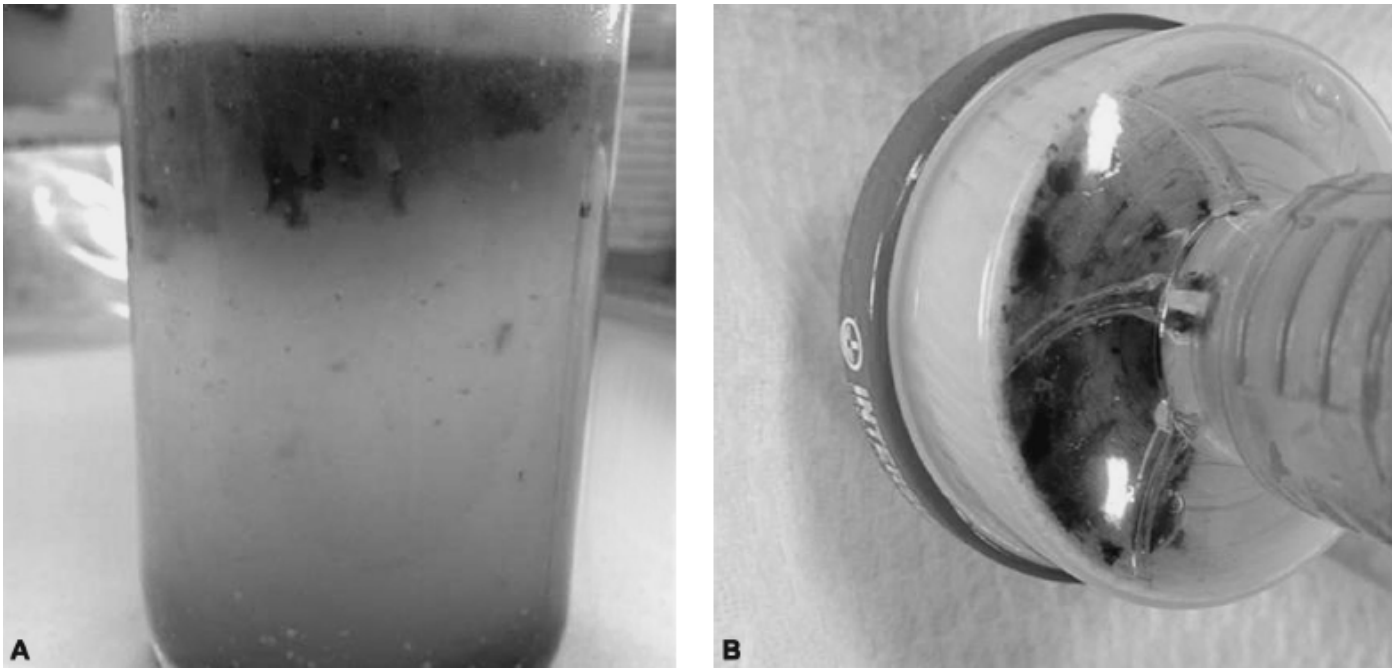


Figura 26.6 A e B. Aspecto do filtro do circuito do ventilador com grande quantidade de fuligem e do material obtido da higienização das vias respiratórias com o uso da broncoscopia em paciente vítima de grande incêndio em recinto fechado.

A insuficiência respiratória pode ocorrer a partir de 12 a 48 h após a exposição à fumaça ou da lesão térmica. A hipoxemia resultante decorre da presença de extensas áreas de colapso alveolar total ou parcial com perfusão mantida (*shunt* pulmonar e desequilíbrio da relação ventilação/perfusão – V/Q). A lesão pode progredir para descamação da mucosa e hemorragia intrapulmonar, com obstrução mecânica das vias respiratórias inferiores e inundações de alvéolo. A necrose do epitélio respiratório predispõe os pacientes a invasão bacteriana secundária e pneumonia bacteriana sobreposta.⁵

Estudos recentes têm confirmado a acurácia da nova classificação de Berlim para determinar gravidade e prognóstico em pacientes queimados e com SDRA. Bordes *et al.*, em um estudo de coorte retrospectivo, analisaram o prontuário de 40 pacientes com queimaduras, durante um período de 2 anos. Foram incluídos os pacientes ventilados por um período mínimo de 48 h ou que tinham o diagnóstico de pneumonia. O objetivo principal era avaliar a acurácia dos critérios para SDRA adotados pela AECC e os critérios de Berlim para SDRA. De acordo com a definição *The American European Consensus Conference* (AECC), 11 pacientes tinham critérios para lesão pulmonar aguda (27,5%) e 29 pacientes preenchiam critérios para SDRA (72,5%). Utilizando a definição de Berlim, todos tinham critérios para SDRA: 4 (10%) para SDRA grave, 25 (62,5%) para SDRA moderada e 11 (25%) para SDRA leve. A categorização dos pacientes utilizando os critérios de Berlim tornou possível observar diferenças estatísticas significativas entre os três grupos, fato não observado quando a definição da AECC foi utilizada. Concluem os autores que a definição de Berlim é mais acurada do que a da AECC para estratificar a gravidade da SDRA em termos de desfecho em pacientes com queimaduras.¹⁶

Belenkiy *et al.* avaliaram retrospectivamente os dados de soldados feridos por queimaduras durante as guerras do Iraque e do Afeganistão, entre janeiro de 2003 e dezembro de 2011. O objetivo foi avaliar a prevalência e os fatores associados à mortalidade intra-hospitalar. Os pacientes foram identificados e classificados segundo os critérios de Berlim. De um total de 876 soldados admitidos por queimaduras, 291 (33,2%) necessitaram de ventilação mecânica. A prevalência de SDRA foi de 32,6% e a mortalidade global foi de 16,5%. A mortalidade aumentou sobremaneira com a gravidade da SDRA, sendo de 11,1% para a forma leve, 36,1% para a moderada e 43,8 para a grave, uma diferença de mortalidade importante quando comparados aos pacientes sem SDRA (8,7%) ($p < 0,001$). Os principais preditores para SDRA moderada e grave foram lesão inalatória [*odds ratio* (OR), 1,90; 95% intervalo de confiança (CI), 1,01 a 3,54; $p = 0,046$], *injury severity score* (ISS) [OR 1,04; 95% CI, 1,01 a 1,07; $p = 0,0021$], pneumonia [OR, 1,98; 95% CI, 1,07 a 3,66; $p = 0,03$] e transfusão de plasma fresco [OR, 1,32; 95% CI, 1,01 a 1,72; $p = 0,04$]. A extensão da área queimada

esteve associada ao desenvolvimento de SDRA moderada e grave (análise univariada), porém não foi um preditor independente para SDRA (*multivariate logistic regression* ($p > 0,05$)). Idade, extensão de área queimada, desenvolvimento de SDRA moderada e grave foram preditores independentes de mortalidade.¹⁷

■ Uso de ventilação não invasiva no grande queimado

São inegáveis os benefícios da ventilação não invasiva (VNI) em diversas condições clínicas e que foram tratadas em capítulo específicos desta obra. Não existem, porém, estudos que avaliaram a eficácia da VNI especificamente na fase aguda de lesão inalatória, até porque grande parte desses pacientes apresenta contraindicações formais ao método, como: inconsciência, trauma facial, alta carga de secreção e obstrução das vias respiratórias superiores pelo edema.⁵

Durante as horas iniciais do tratamento do grande queimado, o risco de insuficiência respiratória é elevado, exacerbado pela necessidade da expansão volêmica vigorosa, normalmente necessária. A VNI poderia, neste contexto, ser considerada como uma estratégia profilática durante a reanimação em pacientes de alto risco, mesmo antes dos sinais francos de insuficiência respiratória surgirem.

As Recomendações brasileiras de ventilação mecânica de 2013 sugerem a utilização de VNI especialmente nos casos de SDRA leve e moderada, com os cuidados de se observar as metas de sucesso no período de 0,5 a 2 h. Em caso de insucesso, a recomendação é não retardar a intubação. A utilização de VNI na SDRA grave está contraindicada em virtude da alta taxa de falência respiratória e da necessidade de IOT.^{18,19}

■ Ventilação mecânica invasiva no grande queimado

Pacientes queimados que evoluem com insuficiência respiratória ou com sinais de obstrução das vias respiratórias superiores devem ser prontamente intubados e submetidos à ventilação mecânica invasiva (VMI). A presença de intoxicação pelo monóxido de carbono e/ou cianeto sempre deve ser considerada em vítimas de incêndios em ambientes fechados, reforçando a necessidade da VMI com altas frações inspiradas de oxigênio. Como já relatado, a progressão temporal do edema das vias respiratórias superiores pode dificultar a IOT em uma fase mais tardia. Na impossibilidade de se avaliar rigorosamente os sinais de piora de obstrução progressiva das vias respiratórias superiores, especialmente em catástrofes com múltiplas vítimas, a IOT precoce é razoável.

Como já relatado, a aplicação dos critérios de Berlim (Tabela 26.1) permite estratificar o risco também em pacientes vítimas de queimaduras com SDRA. Dessa maneira, o tratamento destes pacientes deve ser norteado pela gravidade da lesão.²⁰

Pacientes com lesão inalatória e grandes extensões queimadas recebem grande quantidade de fluidos durante a fase de reanimação volêmica. Desse modo, todo paciente queimado com hipoxemia e suspeita de possível SDRA deve ter excluída a possibilidade de sobrecarga volêmica antes de se estabelecer o diagnóstico de SDRA.

O tratamento da SDRA será abordado detalhadamente em capítulo específico, mas, de um modo geral, recomenda-se a ventilação mecânica ciclada a volume (VCV) ou à pressão (PCV, *pressure controlled ventilation*) nas fases iniciais, com a utilização de baixos volumes correntes, na faixa de 4 a 6 ml/kg/peso predito ou menos, tendo como meta a limitação da pressão de platô em 30 cmH₂O.

A aplicação da pressão expiratória final positiva (PEEP, *positive end-expiratory pressure*) é fundamental para assegurar oxigenação e reduzir a lesão induzida pela ventilação mecânica. Hoje é aceito que a PEEP dita “ideal” possa ser encontrada por alguns métodos descritos na literatura, visando a manter o pulmão aberto, ainda que parcialmente. As normas atuais recomendam a aplicação de valor de PEEP nos pacientes com SDRA para evitar colapso alveolar, bem como diminuir o *tidal recruitment*, homogeneizando o pulmão. O meio de se encontrar esse valor da PEEP ainda não é unânime na literatura, e vários são aceitos.^{18,21-23}

A posição prona (PPR) tem sido utilizada nos últimos anos como terapia adjuvante em pacientes com SDRA, melhorando a oxigenação e com possibilidade de reduzir a mortalidade de maneira significativa.²⁴⁻²⁸ A PPR também tem sido estudada e descrita como estratégia ventilatória capaz de recrutar alvéolos e, ao mesmo tempo, diminuir a

sobrecarga do ventrículo direito (VD). Assim, pode ser uma ferramenta preciosa nos pacientes com falência aguda de VD.²⁹

A utilização da PPR em grandes queimados com SDRA grave foi recentemente avaliada por Hale *et al.* Em um pequeno estudo retrospectivo com 16 pacientes, os efeitos da PPR foram analisados durante as 48 h da admissão. Foram analisados o comportamento da relação pressão parcial de oxigênio/fração inspirada de oxigênio – PaO₂/FiO₂ (análise de variância) antes, durante e após a aplicação da posição prona, complicações e mortalidade. A média da relação PaO₂/FiO₂ foi de 87 (± 38) antes da PPR, e imediatamente após a PPR foi de 133 (± 77) (p< 0,05). A relação aumentou significativamente a cada 6 h, durante todos os intervalos da aplicação da PPR. Não houve extubações acidentais ou óbitos durante a aplicação da PPR. Como intercorrência menor durante a aplicação da PPR, quatro pacientes (22%) desenvolveram úlceras de pressão faciais. A sobrevida a alta hospitalar foi de 33%. Os autores concluem que a PPR foi capaz de melhorar a oxigenação em pacientes queimados com SDRA grave, e o protocolo foi implementado com segurança em uma unidade de cuidados intensivos para queimados.³⁰

O exemplo a seguir mostra a evolução de uma paciente com SDRA provocada por lesão inalatória. A paciente foi admitida na unidade de tratamento de queimados (UTQ) do Hospital Padre Albino da Faculdade de Medicina de Catanduva, com o diagnóstico de queimadura grave do segmento cefálico provocado por chama (acidente com álcool). Na admissão, encontrava-se consciente, com queimaduras de 2^a grau na face, perda de parte do cabelo e cílios, sem estridor laríngeo ou dispneia. A radiografia de tórax inicial (Figura 26.7) mostrava-se normal.

Vinte e quatro horas após a admissão, a paciente passou a apresentar dispneia, com sinais de insuficiência respiratória aguda e uma nova radiografia de tórax foi realizada (Figura 26.8).

Logo em seguida, a paciente foi submetida a IOT e VMI com estratégia protetora e necessidade de FiO₂ = 1. Em virtude da hipoxemia refratária, a paciente foi submetida à manobra de recrutamento alveolar e titulação da PEEP pelo método da melhor complacência pulmonar, sendo realizada nova radiografia torácica (Figura 26.9).

A tomografia computadorizada obtida após manobra de recrutamento mostra, ainda, extensas áreas de colapso alveolar, sendo necessária a pronação (Figura 26.10).

A paciente permaneceu em PPR por 16 h diárias, por um período sequencial de 3 dias. Continuou sob IOT e VMI por um total 8 dias. A Figura 26.11 mostra a radiografia de tórax obtida 2 dias após a extubação.

Em algumas situações específicas, na presença de queimaduras circulares e profundas da região torácica anterior, a inelasticidade da ferida queimada pode dificultar as incursões respiratórias, sendo necessária a realização de escarotomias (incisões na ferida queimada) para possibilitar a adequada expansibilidade torácica (Figura 26.12 A).¹ A paciente em questão também desenvolveu síndrome compartimental dos membros inferiores, sendo necessário realizar fasciotomia em membros inferiores (Figura 26.12 B).

Outro fator a ser considerado em pacientes com grandes extensões queimadas, lesão inalatória e que evoluem com insuficiência respiratória é a possibilidade do desenvolvimento de hipertensão intra-abdominal (HIA) e síndrome do compartimento intra-abdominal (SCA), que serão tratados em um capítulo específico desta obra. A presença da SCA dificulta o manuseio da ventilação mecânica e traz consequências hemodinâmicas graves. A seguir, serão feitas algumas considerações pertinentes aos pacientes grandes queimados.

Tabela 26.1 Classificação de Berlim.

Início	Aparecimento súbito dentro de 1 semana após exposição a fator de risco ou aparecimento ou piora de sintomas respiratórios		
Hipoxemia (PaO₂/FiO₂)	Leve: 201 a 300 com PEEP/CPAP ≥ 5	Moderada: 101 a 200 com PEEP ≥ 5	Grave: ≤ 100 com PEEP ≥ 5
Origem do edema	Insuficiência respiratória não claramente explicada por insuficiência cardíaca ou sobrecarga de volume		
Imagem (radiografia de tórax ou tomografia computadorizada)	Opacidades bilaterais não explicadas por derrame, nódulo ou colapso lombar/pulmonar		

CPAP = pressão positiva contínua nas vias respiratórias; FiO_2 = fração inspirada de oxigênio; PaO_2 = pressão parcial de oxigênio; PEEP = pressão expiratória final positiva; TC = tomografia computadorizada.



Figura 26.7 Radiografia de tórax obtida no momento da internação.



Figura 26.8 Radiografia obtida 24 h após a lesão inalatória, antes da IOT. Velamento pulmonar bilateral. A gasometria obtida com VNI (EPAP = 5, IPAP = 15), mostrava relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 = 140$.



Figura 26.9 Radiografia de tórax obtida após IOT, recrutamento e titulação da PEEP (PEEP ideal =15 cmH₂O). VCV com 5 ml/kg peso ideal; FiO₂ = 1; PAO₂/FiO₂ = 100.

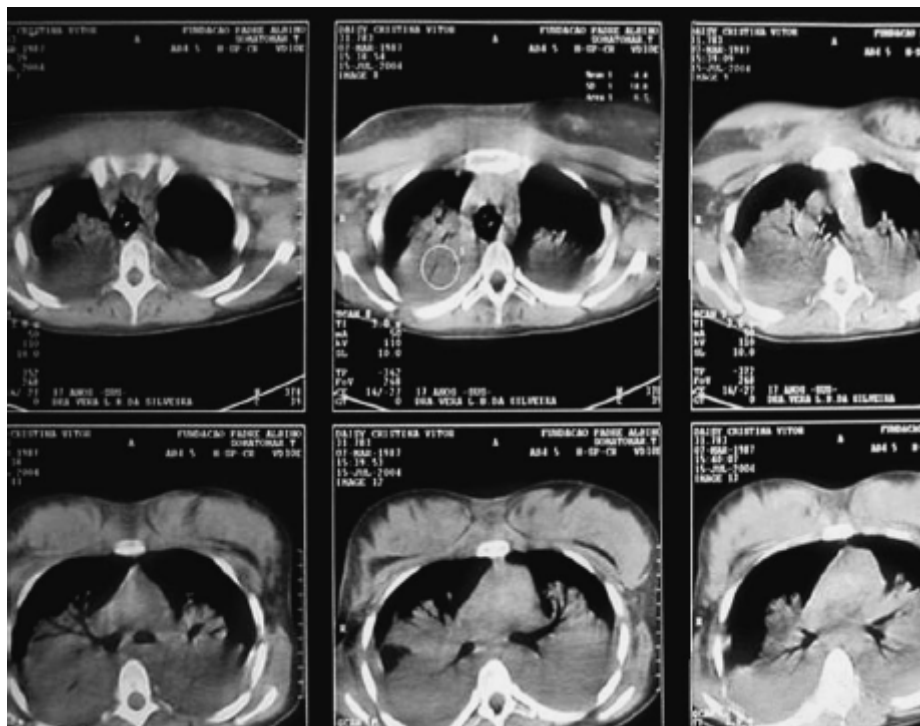


Figura 26.10 Tomografia computadorizada de tórax obtida após o ajuste da ventilação mecânica. Ainda é possível observar extensa área de colapso alveolar.



Figura 26.11 Radiografia de tórax obtida 10 dias após a lesão inalatória.

Embora poucos estudos tenham avaliado a real incidência da HIA e da SCA no grande queimado, é bastante provável que tais condições clínicas tenham sido subestimadas. A exuberante resposta inflamatória no grande queimado, a gastroparesia, o íleo e a reposição volêmica vigorosa de fluidos certamente contribuem para tal. A reposição volêmica no grande queimado pode acontecer em uma quantidade maior que a recomendada. Pacientes com extensas áreas de queimaduras, em geral acima de 35% de área corporal, podem receber uma quantidade maior de fluidos nas primeiras 48 h da lesão. Esses valores podem exceder em até 86% (± 32) do calculado pela fórmula de Parkland. Tais dados indicam que o monitoramento da HIA é mandatório em pacientes grandes queimados e com lesão inalatória.³¹

Um estudo realizado em um centro para tratamento de queimados na Europa foi delineado com o objetivo de avaliar a incidência e a prevalência da HIA ($P > 12$ mmHg) e da SCA ($P > 22$ mmHg) em uma população de pacientes grandes queimados. Durante 1 ano, foram incluídos pacientes com mais de 18 anos, com SCQ $> 20\%$, sendo excluídos aqueles que não necessitaram de sonda vesical. Os resultados foram expressos em mediana e a frequência, em porcentagem. A pressão intravesical foi medida durante os 5 primeiros dias da admissão. De um total de 333 pacientes admitidos, 25 pacientes foram incluídos no estudo, todos com queimaduras de 2º grau e 3º grau; 21 pacientes (84%) eram masculinos, com idade média de 42 anos (30 a 69) e SCQ de 33% (25 a 58); 17 pacientes (72%) tinham critério para HIA, mas somente um paciente (4%) desenvolveu SCA. A incidência para HIA e SCA foi, respectivamente, de 0,56 e 0,04 casos/paciente por dia. Os pacientes com HIA apresentavam maior número de falências orgânicas em comparação com os que não apresentavam HIA [2 (0 a 2,2) *versus* 0 (0 a 0); $p = 0,03$]. Os pacientes com SCQ $> 20\%$ apresentaram uma elevada incidência para HIA. O desenvolvimento de falências orgânicas ocorreu mesmo para valores moderados de aumento da pressão. Concluem os autores que a medida da pressão intra-abdominal deve ser realizada rotineira em pacientes grandes queimados.³²



Figura 26.12 A e B. Paciente grande queimado com lesão circular do tórax, de 2º grau (profundo) e 3º grau com grave lesão inalatória. Realizada escarotomia para possibilitar adequada expansibilidade torácica durante VMI, além de fasciotomia bilateral em membros inferiores.

Quando o paciente apresenta critérios de HIA, as estratégias para reduzir a pressão intra-abdominal incluem inicialmente o uso de pró-cinéticos, sonda nasogástrica aberta, sedação vigorosa e bloqueio neuromuscular. Quando ainda persiste a HIA, é possível a instalação de cateter intra-abdominal e drenagem percutânea do líquido ascítico.³³ Quando há refratariedade da HIA e possível evolução para SCA, deve-se considerar a realização de laparotomia exploradora e confecção de peritonostomia.³⁴

■ Intoxicação por monóxido de carbono

O CO é um gás presente no meio ambiente em concentrações extremamente baixas, normalmente inferior a 0,001%. Apresenta a característica de ser inodoro, incolor e não irritante às mucosas. Entretanto, este gás, que é liberado pela combustão incompleta de hidrocarbonetos, é responsável por cerca de 80% dos óbitos precoces (< 24 h) em pacientes vítimas de incêndios, especialmente em ambientes fechados.^{35,36}

Mesmo em concentrações baixas, como 1%, pode produzir lesões graves. Quando inalado, é absorvido imediatamente pelo epitélio pulmonar e, em virtude de sua alta afinidade pela hemoglobina (cerca de 200 vezes maior que a do oxigênio), forma rapidamente o complexo carboxi-hemoglobina (COHb). O ritmo de formação e concentração depende do valor da fração inspirada de CO e do tempo de exposição. Por exemplo, uma exposição de 30 s com uma fração inspirada de 1% de CO é o suficiente para determinar valores de 10% de COHb. O tempo de meia-vida é de aproximadamente 250 min.^{8,37}

Com a formação do COHb, ocorre alteração do funcionamento da hemoglobina. Assim, há o deslocamento da curva de dissociação da oxi-hemoglobina para a esquerda e, como consequência, prejuízo na liberação do oxigênio aos tecidos. Além disso, o transporte de oxigênio aos tecidos é comprometido pela reduzida capacidade carreadora de oxigênio do sangue. O CO também inibe competitivamente os sistemas intracelulares enzimáticos citocromo-oxidase, mais notavelmente o citocromo P-450, resultando na incapacidade de sistemas celulares de utilizar o oxigênio eficientemente.^{37,38}

Mecanismos adicionais incluem a ligação à mioglobina, prejudicando o armazenamento de oxigênio nos músculos e a peroxidação dos lipídios cerebrais.³⁹ Quando tal peroxidação ocorre após a exposição ao CO, ela é semelhante ao fenômeno de reperfusão pós-isquêmico e é mediada por alterações no fluxo sanguíneo cerebral e lesão oxidativa por radicais livres.⁴⁰

As manifestações clínicas agudas após a intoxicação grave por CO são inespecíficas e podem se apresentar como convulsões, síncope, coma, isquemia miocárdica, arritmias ventriculares, edema pulmonar e acidose láctica grave. A angina pode ocorrer mesmo com artérias coronárias normais. Assim, os pacientes expostos podem exigir investigação

cardiovascular, incluindo eletrocardiograma e mensuração de marcadores de necrose miocárdica.³⁴

Pacientes que sobrevivem à intoxicação por CO podem apresentar sequelas neurológicas e vasculares. Classicamente, podem ocorrer duas síndromes clínicas: a primeira é caracterizada por sequelas neurológicas precoces que vão melhorando ao longo do tempo; a segunda é caracterizada por sequelas neurológicas tardias, de modo que o paciente apresenta recaídas dos sinais e sintomas neurológicos depois de um período transitório de melhora clínica. A distinção entre essas condições pode ser difícil na prática clínica. Os sintomas de toxicidade crônica por CO podem incluir fadiga, condições afetivas, estresse emocional, déficit de memória, dificuldade de trabalho, distúrbios do sono, vertigens, neuropatia, parestesias, infecções recorrentes, policitemia, dor abdominal e diarreia.³⁵⁻³⁷

As sequelas neuropsicológicas são comuns após o envenenamento por CO. Outras consequências potenciais incluem problemas com a marcha, distúrbios motores, neuropatia periférica, perda auditiva, alterações vestibulares, demência e psicose. Estas alterações podem ser permanentes.³⁸⁻⁴⁰

Diagnóstico e tratamento

Um dos problemas enfrentados na intoxicação por CO é a dificuldade de se estabelecer o diagnóstico com os métodos normalmente disponíveis. Os oxímetros de pulso normalmente disponíveis nas UTI não são capazes de diferenciar a oxihemoglobina da COHb, em virtude da semelhança do espectro para a absorção da luz polarizada (Figura 26.13).

Já a medida da PaO₂ obtida com gasometria arterial reflete a quantidade de oxigênio dissolvido no plasma, e não a saturação de hemoglobina, que é o mais importante determinante da capacidade carreadora de oxigênio do sangue. O nível de COHb pode ser medido diretamente no sangue, mas tal técnica não está normalmente disponível na cena, portanto, os níveis medidos na admissão do paciente nas unidades de emergência não refletem a verdadeira extensão da intoxicação.^{41,42} Embora ainda pouco disponível, a medida de CO por técnica não invasiva (SpCO^R) apresenta ótima acurácia com os valores medidos de COHb no sangue arterial e certamente é de grande valia para a detecção precoce da intoxicação. Nas Figuras 26.14 A e B, é possível observar uma vítima de um grande incêndio em ambiente fechado, que, apesar dos níveis elevados de CO detectado, os valores da saturação periférica de oxigênio (SpO₂) estão na faixa da normalidade.

O tratamento consiste na suplementação de oxigênio, suporte ventilatório e monitoramento cardíaco.³⁶ A meia-vida da COHb é de cerca de 250 min, mas pode ser reduzida para 40 a 60 min com a utilização de oxigênio a 100% em dispositivos de alto fluxo. A administração de oxigênio deve ser realizada o mais rapidamente possível, por 6 a 12 h, independentemente dos valores de SpO₂ ou PaO₂.^{8,43}

A terapia com oxigênio hiperbárico (OHB) reduz consideravelmente o tempo de meia-vida da COHb. A administração de oxigênio a 100% e a 1 atm reduz a meia-vida para 80,3 min, enquanto a administração de O₂ a 3 atm reduz a meia-vida para 23,3 min.³⁶ A OHB é recomendada pela maioria dos toxicologistas quando o nível de COHb é maior do que 25. O ideal é que a terapia seja iniciada dentro das primeiras 6 h, e não há benefício comprovado para os pacientes tratados com mais de 12 h após a exposição ao CO.⁴⁴

O grande limitante desta técnica é a presença de instabilidade hemodinâmica significativa na fase aguda e a indisponibilidade do método na maioria dos centros hospitalares.⁴⁵

Uma revisão sistemática analisando sete ensaios clínicos randomizados comparando a terapia com OHB e terapia normobárica não foi conclusiva de que o uso de OHB reduza a incidência de sequelas neurológicas. Entretanto, é importante salientar que os trabalhos são conflitantes e heterogêneos em seu desenho, metodologia, protocolos utilizados, população estudada e análises.^{39,46,47}

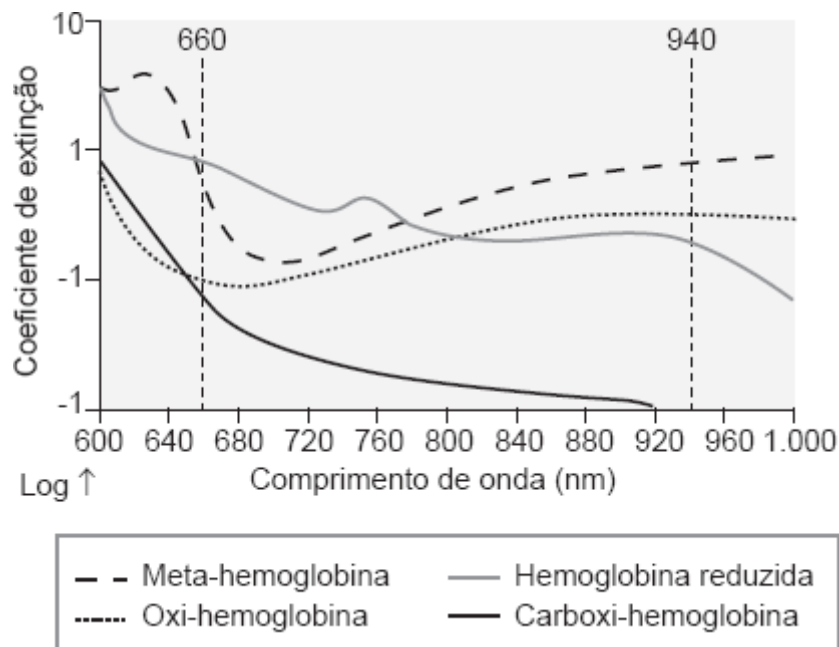


Figura 26.13 Coeficiente de extinção de quatro tipos de hemoglobina. A semelhança do espectro da luz polarizada não permite ao oxímetro de pulso diferenciar a ligação do CO ou do O₂ com a hemoglobina.

■ Intoxicação por cianeto

O cianeto de hidrogênio (HCN) é um composto formado pela combustão incompleta de material carbonáceo e nitrogenado, incluindo algodão, seda, madeira, papel, plásticos, esponjas, acrílicos e polímeros sintéticos em geral. Em ambientes mal ventilados, a sua concentração pode elevar-se cerca de 10 vezes.⁴⁷

O HCN, após sua ligação com a citocromo-oxidase a₃, inibe a fosforilação oxidativa mitocondrial, levando as células ao metabolismo anaeróbico, apesar da oferta de oxigênio tecidual adequada. Como consequência, há uma acidose metabólica grave, com ânion *gap* alargado, lactato elevado, redução da extração tecidual de oxigênio, aumento da saturação venosa mista de oxigênio (SVO₂) e queda compensatória do gás carbônico ao final da expiração (ETCO₂, *end-tidal* CO₂). A apresentação clínica desta intoxicação é inespecífica e semelhante à intoxicação por CO. A indicação de tratamento deve ser precoce em função da letalidade associada e baseia-se na suspeita clínica: redução do nível de consciência, parada ou descompensação cardiovascular, presença de acidose láctica de etiologia desconhecida associada à ETCO₂ baixa ou em declínio, e conhecimento da composição da fumaça inalada.

Sobreviventes de intoxicação por cianeto podem desenvolver parkinsonismo de início tardio ou outras sequelas neurológicas; a recuperação é variável.⁴⁸ Como raríssimos pacientes sobrevivem, relatos de sequelas neurológicas são escassos. Entretanto, envenenamentos em pequenas proporções são causas reconhecidas de lesões neurológicas permanentes, variando de manifestações no sistema extrapiramidal de intensidades diversas a estado vegetativo persistente, progressivo ao longo de anos.⁴⁹

A medicação de escolha para o tratamento de pacientes com suspeita de intoxicação por HCN é a hidroxocobalamina.⁴⁷⁻⁴⁹ Com rápido início de ação, a hidroxocobalamina se liga ao HCN formando a cianocobalamina, que é eliminada pela urina. A dose recomendada é de 5 g diluídos em 100 ml de água destilada infundidos por 15 a 20 min. A dose pode ser repetida em caso de coma ou instabilidade hemodinâmica persistente. Este esquema resultou em sobrevida de 67% dentre os pacientes vítimas de lesão inspiratória por HCN.⁵⁰

O tratamento empírico deve ser o mais precoce possível e, de preferência, ainda no atendimento pré-hospitalar, em todas as vítimas de lesão inspiratória apresentando depressão do nível de consciência (escala de Glasgow ≤ 13), sinais de instabilidade hemodinâmica e insuficiência respiratória aguda. A elevação do lactato nas primeiras 2 h da lesão inalatória é também um indicativo do possível benefício do tratamento com hidroxocobalamina.⁴⁷

■ Considerações finais

Além das lesões térmicas da pele, a lesão inalatória pode desencadear o acometimento de todo o sistema respiratório pelo contato com o calor ou pela inalação de materiais químicos e particulados. Também é importante destacar a possível ocorrência de graves intoxicações (asfixia metabólica) por meio de alguns constituintes da fumaça, como CO e cianeto, que impedem a entrega de oxigênio aos tecidos e/ou o seu consumo.

O diagnóstico da lesão inalatória é baseado em uma história de exposição à fumaça em um espaço fechado. A presença de lesão facial, pelos nasais chamuscados, fuligem nas vias respiratórias proximais, produção de escarro carbonáceo e mudanças na voz podem ajudar a apoiar o diagnóstico. É extremamente difícil separar os danos decorrentes da exposição a substâncias irritantes e a lesão inalatória pela exposição do gás aquecido.

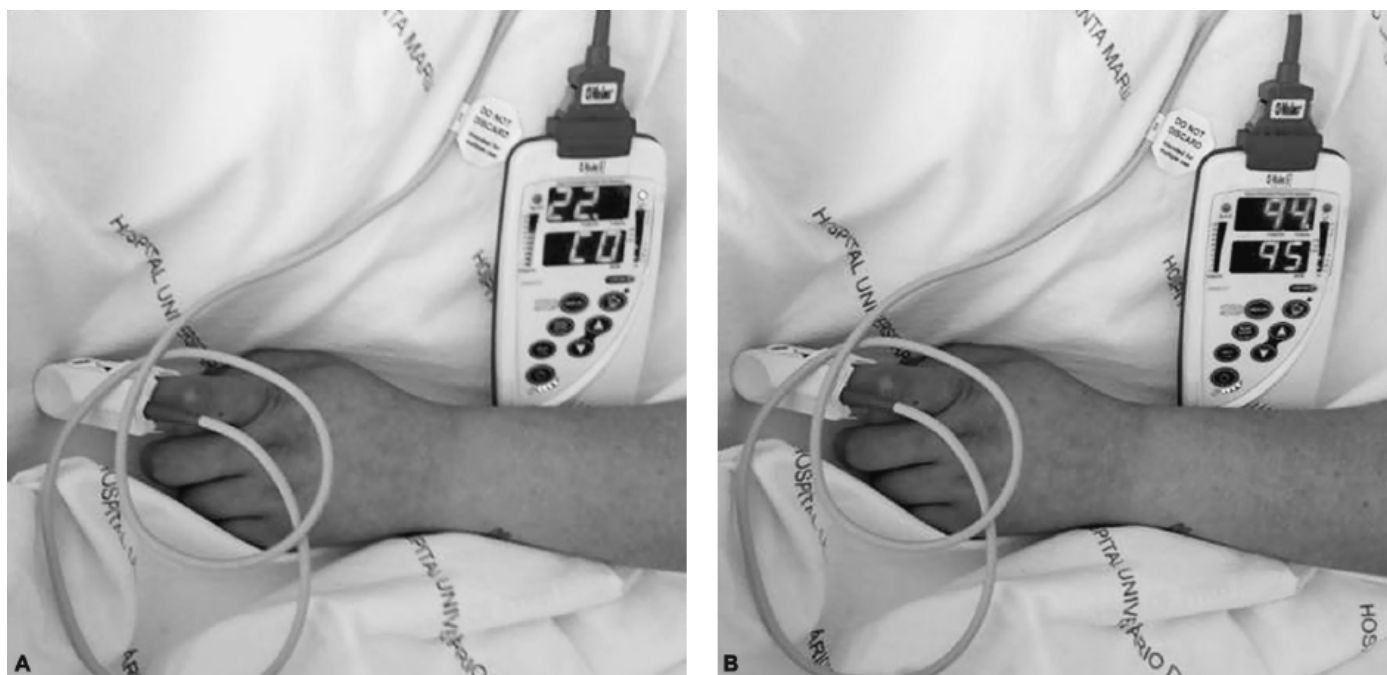


Figura 26.14 A e B. Valores contínuos de SpCO^R e da SpO₂ revelam que, apesar dos níveis “normais” da oxigenação arterial (SpO₂ = 94), o paciente apresenta níveis elevados de CO no sangue arterial (SpCO^R = 22).

A lesão inalatória é a principal causa de morte em vítimas de queimadura. O edema laríngeo causado pela queimadura é exacerbado pela reanimação volêmica agressiva e geralmente se desenvolve dentro das primeiras 24 h, tornando difícil a obtenção posterior de via respiratória definitiva.

Na presença de grave edema das vias respiratórias superiores, com sinais de obstrução ou evidência de insuficiência respiratória aguda, a IOT deve ser prontamente realizada e a ventilação mecânica, iniciada. Cerca de 30% dos pacientes com lesão inalatória desenvolvem SDRA. A VMI deve ser conduzida tendo como metas os conceitos da estratégia ventilatória protetora, com volume corrente < 6 ml/kg de peso ideal e uso de PEEP adequada.

■ Referências bibliográficas

1. Sociedade Brasileira de Cirurgia Plástica. Projeto Diretrizes: Queimaduras parte II: tratamento da lesão, abril de 2008. Disponível em http://www.projetodiretrizes.org.br/projeto_diretrizes/0833.pdf. Acesso em 21/9/2014.
2. Gawryszewski VP, Bernal RTI, Silva NN, Morais Neto OL, Silva MMA, Mascarenhas MDM et al. Atendimento decorrentes de queimaduras em serviços públicos de emergência no Brasil, 2009. *Cad Saúde Pública*. 2012;28(4):629-40.
3. Ryan CM, Schoenfeld DA, Thorpe WP, Sheridan RL, Cassem EH, Tompkins RG. Objective estimates of the probability of death from burn injuries. *N Engl J Med*. 1998;338(6):362-6.
4. Raub JA, Mathieu-Nolf M, Hampson NB, Thom SR. Carbon monoxide poisoning-a public health perspective. *Toxicology*. 2000;145(1): 1-14.

5. Dries DJ, Endorf FW. Inhalation injury: epidemiology, pathology, treatment strategies. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2013; 21:31.
6. Mlcak RP, Suman OE, Herndon DN. Respiratory management of inhalation injury. *Burns.* 2007;33(1):2-13.
7. Madnani DD, Steele NP, de Vries E. Factors that predict the need for intubation in patients with smoke inhalation injury. *Ear Nose Throat J.* 2006; 85(4):278-80.
8. McCall JE, Cahill TJ. Respiratory care of the burn patient. *J Burn Care Rehabil.* 2005;26(3):200-6.
9. Cancio LC. Airway management and smoke inhalation injury in the burn patient. *Clin Plast Surg.* 2009;36(4):555-67.
10. Endorf FW, Gamelli RL. Inhalation injury, pulmonary perturbations, and fluid resuscitation. *J Burn Care Res.* 2007;28(1):80-3.
11. Cochrane Collaboration. Evidence based surgery-inhalation injury: diagnosis. *J Am Coll Surg* 2003, 196:306-312.
12. Brown DL, Archer SB, Greenhalgh DG, Washam MA, James LE, Warden GD. Inhalation injury severity scoring system: a quantitative method. *J Burn Care Rehabil.* 1996;17(6 Pt 1):552-7.
13. Liffner G, Bak Z, Reske A, Sjoberg F. Inhalation injury assessed by score does not contribute to the development of acute respiratory distress syndrome in burn victims. *Burns.* 2005;31(3):263-8.
14. Marek K, Piotr W, Stanislaw S, Stefan G, Justyna G, Mariusz N et al. Fiberoptic bronchoscopy in routine clinical practice in confirming the diagnosis and treatment of inhalation burns. *Burns.* 2007;33(5): 554-60.
15. Masanes MJ, Legendre C, Lioret N, Maillard D, Saizy R, Lebeau B. Fiberoptic bronchoscopy for the early diagnosis of subglottal inhalation injury. Comparative value in the assessment of prognosis. *J Trauma.* 1994;36(1):59-67.
16. Bordes J, Lacroix G, Esnault P, Goutorbe P, Cotte J, Dantzer E et al. Comparison of the Berlin definition with the American European Consensus definition for acute respiratory distress syndrome in burn patients. *Burns.* 2014;40(4):562-7.
17. Belenkiy SM, Buel AR, Cannon JW, Sine CR, Aden JK, Henderson JL et al. Acute respiratory distress syndrome in wartime military burns: application of the Berlin criteria. *J Trauma Acute Care Surg.* 2014; 76(3):821-7.
18. Barbas CSV, Ísola AM, Farias AMC, Cavalcanti AB, Gama AMC, Duarte ACM et al. Recomendações brasileiras de ventilação mecânica 2013. Parte I. *Rev Bras Ter Intensiva.* 2014; 26(2):89-121. Disponível em www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-507X2014000200089&lng=en.
19. 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):1653-60.
20. ARDS Definition Task Force, Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E *et al.* Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA.* 2012;307:2526-33.
21. 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(18):1301-8.
22. Eichacker P, Gerstenberger EP, Banks SM, Cui X, Natanson C. Meta-analysis of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome trials testing low tidal volumes. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002; 166(11):1510-4.
23. Brower RG, Lanken PN, MacIntyre N, Matthay MA, Morris A, Ancukiewicz M et al. Higher *versus* lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2004;351(4):327-36.
24. Venet C, Guyomarc'h S, Migeot C, Bertrand M, Gery P, Page D et al. The oxygenation variations related to prone positioning during mechanical ventilation: a clinical comparison between ARDS and non-ARDS hypoxemic patients. *Intensive Care Med.* 2001;27(8): 1352-9.
25. Gattinoni L, Tognoni G, Pesenti A, Taccone P, Mascheroni D, Labarta V et al. Effect of prone positioning on the survival of patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med.* 2001;345(8):568-73.
26. Sud S, Friedrich JO, Taccone P, Polli F, Adhikari NK, Latini R et al. Prone ventilation reduces mortality in patients with acute respiratory failure and severe hypoxemia: systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med.* 2010;36(4):585-99.
27. Abroug F, Ouanes-Besbes L, Dachraoui F, Ouanes 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.
28. Guérin C, Reignier J, Richard JC. Prone positioning in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2013 ;369(10):980-1.
29. Vieillard-Baron A, Charron C, Caille V, Belliard G, Page B, Jardin F. Prone positioning unloads the right ventricle in severe ARDS. *Chest.* 2007;132(5):1440-6.
30. Hale DF, Cannon JW, Batchinsky AI, Cancio LC, Aden JK, White CE et al. *J Trauma Acute Care Surg.* 2012;72(6):1634-9.
31. McBeth PB, Sass K, Nickerson D, Ball CG, Kirkpatrick AW. A necessary evil? Intra-abdominal hypertension complicating burn patient resuscitation. *J Trauma Manag Outcomes. J Trauma Manag Outcomes.* 2014;8:12.
32. Ruiz-Castilla M, Barret JP, Sanz D, Aguilera J, Serracanta J, García V et al. Analysis of intra-abdominal hypertension in severe burned patients: the Vall d' Hebron experience. *Burns.* 2014;40(4):719-24.
33. Latenser BA, Kowal-Vern A, Kimball D, Chakrin A, Dujovny N. A pilot study comparing percutaneous decompression with decompressive laparotomy for acute abdominal compartment syndrome in thermal injury. *J Burn Care Rehabil.* 2002;23(3):190-5.
34. Hershberger RC, Hunt JL, Arnoldo BD, Purdue GF. Abdominal compartment syndrome in the severely burned patient. *J Burn Care Res.* 2007;8(5):708-714.

35. Weaver LK. Carbon monoxide poisoning. *Crit Care Clin*. 1999; 15(2):297-317, viii.
36. Varon J, Marik PE, Fromm Jr. RE, Gueler A. Carbon monoxide poisoning: a review for clinicians. *J Emerg Med*. 1999;17(1):87-93.
37. Trunkey DD. Inhalation injury. *Surg Clin North Am*. 1978;58: 1133-40.
38. Goldbaum LR, Orellano T, Dergal E. Mechanism of the toxic action of carbon monoxide. *Ann Clin Lab Sci*. 1976;6(4):372-6.
39. Kealey GP. Carbon monoxide toxicity. *J Burn Care Res*. 2009;30(1): 146-7.
40. Kao LW, Na-agas KA. Carbon monoxide poisoning. *Emerg Med Clin North Am*. 2004;22(4):985-1018.
41. Choi IS. Delayed neurologic sequelae in carbon monoxide intoxication. *Arch Neurol*. 1983;40(7):433-5.
42. Palmieri TL, Gamelli RL. Diagnosis and management of inhalation injury. In: *Handbook of burns*. Vol. 1. *Acute Burn Care*. New York: Springer, 2012. p.163-172.
43. Herndon DN, Traber LD, Linares H, Flynn JD, Niehaus G, Kramer G *et al*. Etiology of the pulmonary pathophysiology associated with inhalation injury. *Resuscitation*. 1986;14(1-2):43-59.
44. Antonio AC, Castro PS, Freire LO. Smoke inhalation injury during enclosed-space fires: an update. *J Bras Pneumol*. 2013;39(3):373-81.
45. Grube BJ, Marvin JA, Heimbach DM. Therapeutic hyperbaric oxygen: Help or hindrance in burn patients with carbon monoxide poisoning. *J Burn Care Rehabil*. 1988;9(3):249-52.
46. Buckley NA, Juurlink DN, Isbister G, Bennett MH, Lavonas EJ. Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011;(4):CD002041. PMID:21491385
47. Anseeuw K, Delvau N, Burillo-Putze G, De Iaco F, Geldner G, Holmström P *et al*. Cyanide poisoning by fire smoke inhalation: a European expert consensus. *Eur J Emerg Med*. 2013;20(1):2-9.
48. Lawson-Smith P, Jansen EC, Hyldegaard O. Cyanide intoxication as part of smoke inhalation – A review on diagnosis and treatment from the emergency perspective. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2011;19:14.
49. O'Brien DJ, Walsh DW, Terriff CM, Hall AH. Empiric management of cyanide toxicity associated with smoke inhalation. *Prehosp Disaster Med*. 2011;26(5):374-82.
50. Borron SW, Baud FJ, Barriot P, Imbert M, Bismuth C. Prospective study of hydroxocobalamin for acute cyanide poisoning in smoke inhalation. *Ann Emerg Med*. 2007;49(6):794-801, 801.e1-2.

■ Bibliografia

- Crapo RO. Smoke inhalation injuries. *JAMA*. 1981;246:1694-6.
- Ernst A, Zibrak JD. Carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med*. 1998;339(22):1603-8.
- Gale SD, Hopkins RO, Weaver LK, Bigler ED, Booth EJ, Blatter DD. MRI, quantitative MRI, SPECT, and neuropsychological findings following carbon monoxide poisoning. *Brain Inj*. 1999;13(4):229-43.
- Hardy KR, Thom SR. Pathophysiology and treatment of carbon monoxide poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol*. 1994;32(6):613-29.
- Jasper BW, Hopkins RO, Duker HV, Weaver LK. Affective outcome following carbon monoxide poisoning: a prospective longitudinal study. *Cogn Behav Neurol*. 2005;18(2):127-34.
- Weaver LK. Clinical practice. Carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med*. 2009;360:1217-25.



27

Trauma Torácico Fechado

Jorge Luis dos Santos Valiatti, Rodrigo Olívio Sabbion e Ricardo Alessandro Teixeira Gonsaga

■ Introdução

O trauma torácico representa aproximadamente 25% das causas de morte em pacientes politraumatizados, e uma parte substancial desses eventos é considerada evitável. Em apenas 10 a 15% dos pacientes, a toracotomia é necessária, portanto, a imensa maioria dos pacientes é tratada adequadamente com medidas de suporte, que incluem analgesia, ventilação mecânica e drenagem torácica. As principais entidades potencialmente fatais são: contusão pulmonar, pneumotórax hipertensivo, pneumotórax aberto, hemotórax maciço, tamponamento cardíaco, tórax instável, hérnia diafragmática e ferida transfixante mediastinal. Muitas destas lesões podem estar associadas, especialmente nos pacientes com tórax instável. A correção parcial ou total dessas lesões é fundamental, visto que a ventilação mecânica com pressão positiva agrava a instabilidade hemodinâmica. O principal escopo deste capítulo é abordar a fisiopatologia e o tratamento da insuficiência respiratória aguda decorrente do trauma torácico fechado.

■ Mecanismos de lesão

Os mecanismos básicos de lesão no trauma torácico fechado ocorrem por transferência direta da energia ou pela desaceleração diferencial dos órgãos internos (Figura 27.1).

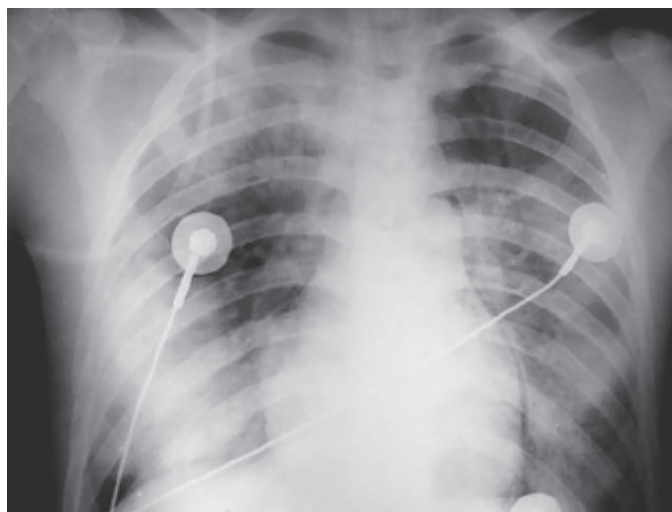


Figura 27.1 Trauma torácico fechado provocado por extensa contusão pulmonar bilateral e pneumomediastino.

No trauma direto, o tórax é golpeado por um objeto em movimento ou vai de encontro a uma estrutura fixa. Sequencialmente, a caixa torácica, estrutura relativamente rígida, absorve o impacto e o transmite às vísceras. Exemplos deste tipo de mecanismo são o trauma automobilístico e as quedas. Nesta situação, as lesões são mais bem delimitadas, e a gravidade decorre da energia cinética transmitida, podendo ser desde simples fraturas de costelas até, mais raramente, lesão do coração ou de grandes vasos.^{1,2}

No trauma por compressão, a energia cinética é distribuída por toda a superfície torácica, produzindo lesões mais difusas e mal delimitadas. É preciso lembrar que o sistema respiratório é um sistema fechado que trabalha sob um sistema pressurizado negativo constante (-7 cmH₂O na inspiração até -3 cmH₂O na expiração). No momento do choque, a energia de compressão aumenta a pressão torácica subitamente e provoca rompimento do parênquima pulmonar e/ou brônquios. Exemplos deste tipo de trauma ocorrem nos desmoronamentos e deslizamentos de terra. Nas situações de compressão prolongada, pode ocorrer asfixia traumática sendo comum a presença de cianose cervicofacial e hemorragia subconjuntival. Em crianças, esse mecanismo de trauma é muito importante, em virtude da maior elasticidade da caixa torácica e, portanto, maior probabilidade de lesões extensas às vísceras (síndrome do esmagamento).

No trauma por desaceleração, os órgãos torácicos internos são “chicoteados” contra a parede torácica internamente. São comuns nos acidentes automobilísticos e nas grandes quedas. Nesse tipo de trauma, ocorre processo inflamatório do órgão acometido, causando edema e presença de infiltrado linfomonocitário. Esses fatores, no pulmão, determinam a contusão pulmonar e, no coração, a contusão miocárdica.^{1,2}

■ Lesões associadas ao trauma torácico fechado

Fraturas de costelas e esterno

As costelas são as estruturas mais afetadas, ocorrendo em aproximadamente 10% quando são considerados traumas de um modo geral, em cerca de 60% nos pacientes com trauma torácico fechado. O número e a localização das fraturas pode orientar o atendimento inicial em relação à gravidade. O maior acometimento ocorre na porção lateral do 3^a ao 8^a arco costal, locais de maior pressão decorrente da compressão torácica. Fraturas da 1^a ou 2^a costelas, normalmente protegidas pela escápula, indicam trauma de alto impacto, e podem estar associadas à lesão de órgãos com alta morbimortalidade (30%). A presença das fraturas de costela contribui, por diversos motivos, para a disfunção respiratória. Dentre os principais fatores, está a dor, que limita a adequada expansão torácica. As fraturas também podem produzir lacerações da pleura e do parênquima pulmonar, com o desenvolvimento de pneumotórax e/ou hemotórax agravando a disfunção ventilatória.¹

As fraturas de esterno, normalmente causadas pelo trauma direto, não são comuns. O importante é que a sua presença normalmente indica a lesão de outras estruturas, como costelas, ossos longos e trauma craneencefálico (TCE).

A associação de fratura de esterno com contusão cardíaca ocorre em aproximadamente em 20% dos casos. Dor ventilatória dependente e dispneia, associadas à equimose local com deformidade anatômica, possibilitam o estabelecimento do diagnóstico.^{1,2}

Pneumotórax

A presença de sinais e sintomas de insuficiência respiratória aguda, associados à instabilidade hemodinâmica, pode indicar a presença de pneumotórax hipertensivo, que prontamente deve ser reconhecido e tratado em virtude do risco iminente de morte (Figura 27.2). Nesta situação, o aumento da pressão intrapleural acima da atmosférica promove desvio contralateral das estruturas mediastinais, obstrução grave ao retorno venoso e redução do débito cardíaco (choque obstrutivo). Frequentemente, somam-se à clínica de pneumotórax o desvio contralateral da traqueia, sinais de hipertensão venosa central (veias jugulares túrgidas), pulso paradoxal e choque. Na presença de sinais e sintomas indicativos de pneumotórax hipertensivo, a punção pleural com agulha deve ser imediata, dispensando exame radiológico confirmatório, enquanto o material de drenagem é providenciado.³

A incidência de pneumotórax, isolado ou associado a hemotórax, no traumatismo torácico contuso situa-se na faixa de 25 a 30%. Essas lesões são provocadas por fraturas de arcos costais ou aumento súbito das pressões intratorácica e alveolar contra a glote fechada. A fuga de ar pode ser autolimitada ou, por meio de mecanismo valvular, tornar-se hipertensiva. Ferimentos penetrantes normalmente originam pneumotórax simples.

A incidência em pacientes sob ventilação mecânica gira em torno de 5 a 15%.^{4,5}

O diagnóstico radiológico é estabelecido pela visualização da pleura visceral que se descola da parietal, originando uma linha definida a partir da qual não existe parênquima pulmonar. A localização anatômica do pneumotórax depende da posição do paciente, do volume de ar e da presença de aderências ou atelectasias.

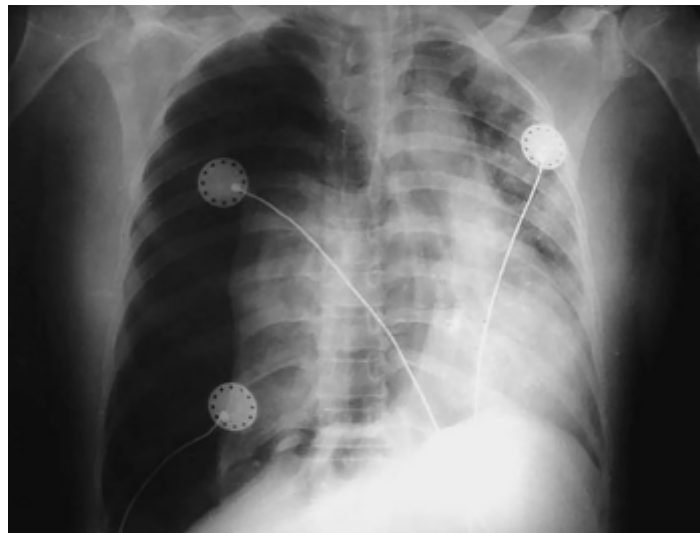


Figura 27.2 Pneumotórax hipertensivo provocado por trauma torácico fechado. É possível observar claramente o desvio contralateral das estruturas mediastinais.

Na posição ereta, o ar se desloca para a região superior e lateral do hemitórax, enquanto, na posição supina, tende a se deslocar para a região anterior e medial acima das bases pulmonares. Coleções basilares e subpulmonares são, portanto, características de pneumotórax na posição supina.^{6,7}

A presença de ar no sulco costofrênico lateral e na região próxima ao diafragma origina alterações radiológicas denominadas sinal do sulco profundo e sinal do duplo diafragma. O ar livre margeia a borda cardíaca, o botão aórtico e a veia cava superior.^{8,9}

Cumpre salientar que pneumotórax de pequena monta pode não ser visualizado em torno de 30 a 50% das vezes, quando a radiografia é obtida na posição supina apenas na incidência frontal. Nestes casos, o diagnóstico pode ser estabelecido utilizando incidência lateral com raios horizontais. Em virtude das limitações ao posicionamento adequado,

especialmente em pacientes com trauma torácico, a realização de tomografia computadorizada está indicada.⁹⁻¹¹

A presença de áreas de atelectasia e adesões pleurais produz localizações atípicas de pneumotórax.

A drenagem torácica é impositiva em três situações bem definidas: presença de sinais hipertensivos, pacientes submetidos à ventilação mecânica (independentemente de qualquer outro fator) e necessidade de transporte, sobretudo aéreo.

Fístula broncopleural

A presença de comunicação entre o brônquio e a pleura provoca área de baixa resistência e alta complacência pulmonar e, deste modo, o fluxo é direcionado para a fístula com dificuldade de ventilação em pulmão contralateral. Isto pode acarretar dificuldade para manter ventilação alveolar com consequente hipoxemia, hipercapnia e acidose respiratória. A presença da secreção brônquica acentua e perpetua a contaminação e provoca deiscência da cicatriz lesional.

Contusão pulmonar

Ocorre em aproximadamente em 30 a 75% dos pacientes com trauma torácico, com alto poder de letalidade. É mais comum em pacientes acometidos por trauma torácico fechado, especialmente em acidentes automobilísticos, quando o tórax se choca contra o volante ou a porta do automóvel. Também ocorre após queda de altura e feridas por arma de fogo.

As lesões patológicas observadas na contusão pulmonar são dependentes da magnitude desta, e envolvem desde edema intersticial a hemorragia intra-alveolar grave. As áreas adjacentes do parênquima não lesado podem desenvolver atelectasias e consolidações por conta do aumento da produção de muco, sangramento e edema.

A disfunção respiratória se traduz por dispneia e taquipneia. Hemoptise, cianose e hipotensão são achados frequentes. É importante assinalar a alta probabilidade de lesões combinadas, como pneumotórax e/ou hemotórax. Na radiografia torácica, é possível visualizar infiltrados alveolares decorrentes da hemorragia intra-alveolar (Figura 27.3). Esses infiltrados tendem a coalescer envolvendo um lobo ou segmento pulmonar. Essas lesões alcançam um ápice em aproximadamente 48 h, e a evolução desses infiltrados a partir deste tempo deve levantar a suspeita de aspiração pulmonar e/ou síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA). A resolução radiológica na ausência de complicações normalmente ocorre entre 4 e 7 dias.¹²

Hemotórax

A presença de insuficiência respiratória aguda, instabilidade hemodinâmica, expansibilidade pulmonar reduzida, com macicez ou submacicez, indica a presença de hemotórax volumoso, que deve ser prontamente drenado.¹ A presença de grande conteúdo sanguíneo no tórax impede a adequada expansão pulmonar e dificulta a ventilação. A radiografia e a tomografia torácicas podem confirmar o diagnóstico (Figuras 27.4 a 27.6).

A incapacidade de esvaziar totalmente o tórax após a drenagem promove a formação de coágulos no espaço pleural (hemotórax retido ou coagulotórax) e consequente coagulopatia de consumo, produzindo a chamada “síndrome do coágulo retido”. Os principais motivos são o retardo na colocação do dreno após o trauma (quando já existem coágulos) e o posicionamento inadequado deste. Nesta situação, é imperativo o uso da videotoracoscopia para a retirada dos coágulos e restos sanguíneos da caixa torácica (Figura 27.7) ou, na impossibilidade de contar com a referida técnica, o uso da toracotomia. A presença de sangue na cavidade pleural também pode produzir espessamento pleural e encarceramento pulmonar a médio ou longo prazo.

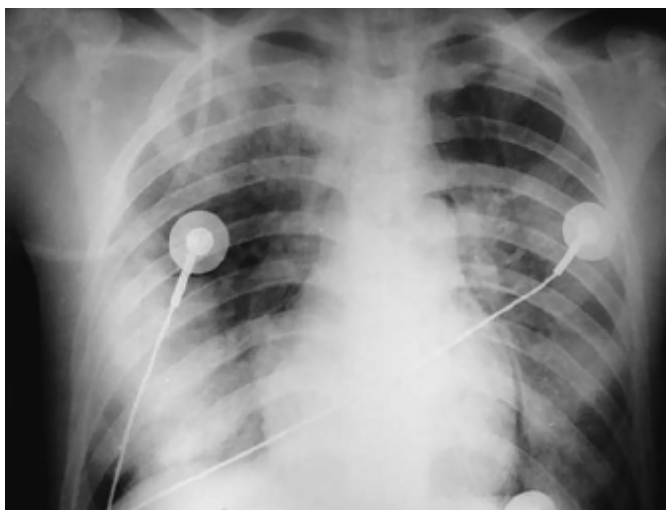


Figura 27.3 Radiografia torácica obtida após 4 h de evolução de um paciente com trauma torácico fechado, com contusão pulmonar bilateral. É possível observar infiltrados alveolares com consolidação em hemitórax direito e pneumomediastino.



Figura 27.4 Paciente vítima de acidente automobilístico com opacificação total do pulmão esquerdo.



Figura 27.5 A realização de tomografia computadorizada confirma o hemotórax volumoso, comprimindo o pulmão esquerdo, que se encontra totalmente atelectasiado.



Figura 27.6 Hemotórax volumoso à esquerda em paciente com trauma torácico fechado. É possível observar o desvio da traqueia e dos brônquios para o lado contralateral.

Hérnia diafragmática traumática

O trauma toracoabdominal de monta pode produzir ruptura diafragmática e hérnia diafragmática traumática. A grande maioria destas lesões ocorre no hemidiafragma esquerdo, ponto mais frágil da cavidade abdominal, e pode estar associada à ruptura esplênica. É importante salientar que grande parte das lesões diafragmáticas pode passar despercebida, especialmente quando a ruptura determina uma lesão que não permite a passagem das vísceras, em geral estômago e intestinos, para a cavidade torácica. Ao longo dos anos, estes orifícios, em virtude da pressão abdominal imposta, vão se expandindo e a hérnia diafragmática se estabelece.

A presença aguda das vísceras abdominais na cavidade torácica determina intensa restrição à expansibilidade pulmonar, e os sinais clínicos podem ser indistinguíveis do hemotórax. O risco, nestes casos, é que a presença desses sinais clínicos normalmente impõe a drenagem torácica imediata, com o risco de perfuração de vísceras durante o procedimento. A radiografia de tórax e a tomografia computadorizada toracoabdominal na grande maioria dos casos

estabelecem o diagnóstico. Os ferimentos incompletos do diafragma são de diagnóstico difícil, requerendo técnicas como a laparoscopia direta (Figuras 27.8 e 27.9).



Figura 27.7 Videotoracoscopia de hemotórax à direita, na qual pode-se observar o pulmão direito (lobos superior, médio e inferior) e o sangue coletado no seio costofrênico.

Tórax instável

Pacientes que apresentam fraturas de duas ou mais costelas em dois ou mais locais desenvolvem o que se denomina tórax instável. Estas lesões provocam movimentação do respectivo segmento, independentemente do restante da caixa torácica, provocando respiração paradoxal e insuficiência respiratória (Figura 27.10). A gravidade está diretamente ligada à contusão pulmonar associada, sendo potencialmente grave quando acomete mais de seis costelas fraturadas. É relativamente frequente a associação de lesões torácicas, TCE grave e lesões abdominais. Embora existam determinadas situações em que a fixação cirúrgica das costelas é necessária, medidas de suporte aliadas à utilização de ventilação mecânica com pressão positiva são capazes de propiciar estabilidade torácica na imensa maioria dos pacientes.¹³

■ Ventilação mecânica no paciente com trauma torácico

Na presença de insuficiência respiratória grave ou contraindicações formais a ventilação não invasiva (VNI), como lesão das vias respiratórias superiores, instabilidade hemodinâmica e TCE grave, é impositiva a imediata intubação orotraqueal (IOT) e ventilação mecânica invasiva (VMI).¹⁴⁻¹⁸

Inicialmente, é necessário utilizar modo de ventilação assistido-controlada, ventilação ciclada a volume (VCV) ou ventilação controlada à pressão (PCV, *pressure controlled ventilation*). Independentemente da modalidade escolhida, pacientes com trauma torácico devem ser ventilados inicialmente com volume corrente (VC) de 6 ml/kg de peso predito, frequência respiratória (FR) entre 16 e 20 rpm e fração inspirada de oxigênio (FiO₂) suficiente para manter uma saturação periférica de oxigênio (SpO₂) > 92% e pressão expiratória final positiva (PEEP, *positive end-expiratory pressure*) entre 5 e 10 cmH₂O.¹⁹

Nos casos de SDRA, os pacientes devem ser ventilados com os conceitos da estratégia protetora e, na presença de hipertensão intracraniana, a ventilação deve ser ajustada para priorizar a hemodinâmica cerebral.

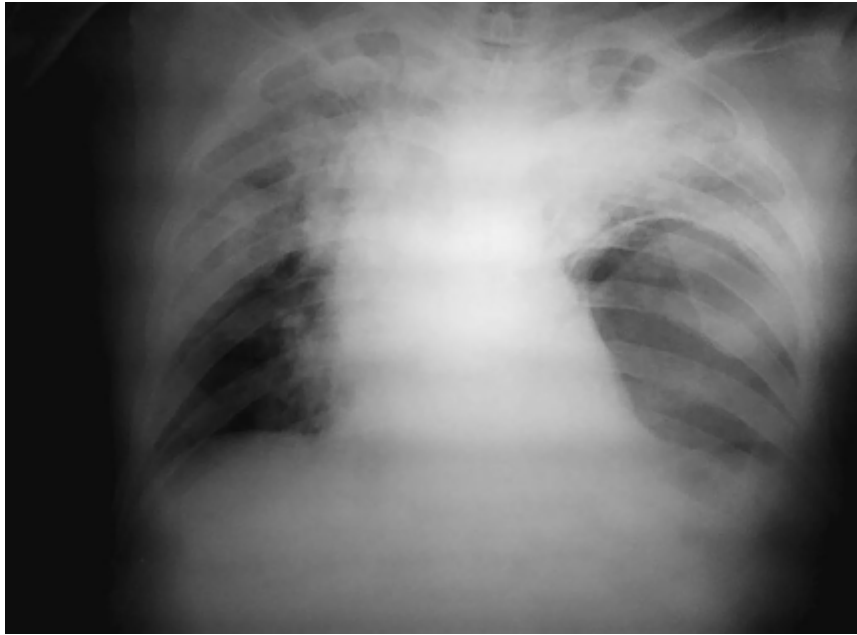


Figura 27.8 Radiografia torácica obtida após a passagem de dreno torácico em paciente com trauma torácico grave. É possível visualizar a presença de bolha gástrica no tórax.



Figura 27.9 A e B. A tomografia computadorizada confirma o diagnóstico e evidencia a colocação inadequada do dreno torácico no parênquima pulmonar. Os achados cirúrgicos confirmaram a ruptura diafragmática com a presença de ruptura esplênica, com estômago e intestino delgado dentro da cavidade torácica.

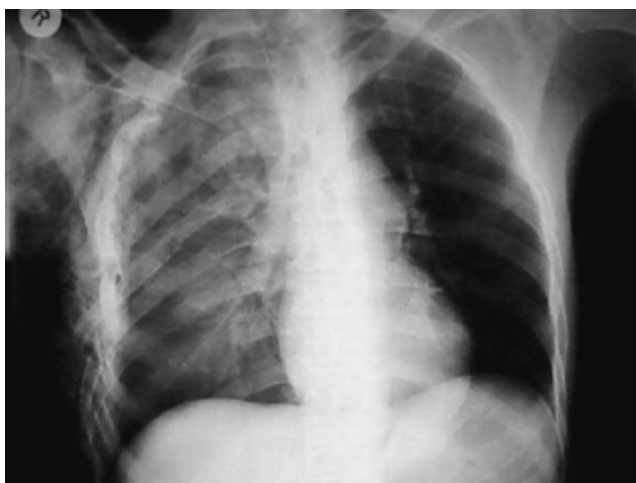


Figura 27.10 Trauma torácico grave com contusão pulmonar, enfisema de subcutâneo, fraturas múltiplas de costelas e tórax instável.

Na presença de fistula pleural, a utilização de PCV é a mais adequada, visto que, nesta modalidade, o vazamento será compensado. Em níveis elevados, a PEEP também pode perpetuar o trajeto fistuloso.^{20,21}

Outra opção é o uso da ventilação de alta frequência (HFOV, *high frequency oscillatory ventilation*) apenas nos centros com esse recurso e pessoal especializado. Nos casos mais graves, pode-se usar ventilação independente assíncrona (Figura 27.11) ou não, ventilando-se o pulmão da fístula com modo PCV com pressão de distensão < 15 cm H₂O e PEEP mais baixas (< 10 cm H₂O).¹⁹



Figura 27.11 Ventilação pulmonar independente. Imagem cedida por Dr. Alexandre Goulart.

■ Ventilação mecânica não invasiva

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 unidade de terapia intensiva (UTI) e complicações.¹⁴⁻¹⁹

O uso de VNI deve ser monitorado por profissional da saúde à beira do leito de 0,5 a 2 h. O sucesso da VNI é normalmente acompanhado de diminuição da FR, aumento do VC, melhora do nível de consciência, diminuição ou cessação de uso de musculatura acessória, aumento da pressão de oxigênio (PaO₂) e/ou da saturação periférica de oxigênio (SpO₂) e diminuição da pressão parcial de gás carbônico (PaCO₂) sem distensão abdominal significativa. Quando não há sucesso, recomenda-se imediata IOT e ventilação invasiva.¹⁹

■ Controle da dor no paciente com trauma torácico

A analgesia é fundamental. O tórax, mais especificamente as costelas, é o único segmento ósseo do corpo que, no trauma agudo, não é beneficiado pelo melhor tratamento analgésico, que é a imobilização. Inconscientemente, o paciente contrai a musculatura torácica na tentativa de aliviar a dor. Nesse cenário, há dois fatores que se somam e diminuem a amplitude respiratória: a dor e a contração muscular, com o surgimento de atelectasias, facilitando a proliferação bacteriana e, conseqüentemente, predispondo à pneumonia. Portanto, é imprescindível romper o círculo vicioso que se estabelece.

Recomenda-se analgesia epidural torácica dentro de uma estratégia multimodal. Na impossibilidade ou contraindicação da epidural, pode-se utilizar analgesia intravenosa controlada pelo paciente e, menos frequentemente, bloqueio dos nervos intercostais.^{19,22}

Em situações de dor menos intensa, a aplicação de analgesia intermitente pode ser útil. Em situações na qual a dor torácica é menos intensa e o paciente não precisa mais de analgesia peridural ou venosa, inicia-se a analgesia por via oral com o intuito de alta. Na maioria das vezes, a associação de anti-inflamatórios não hormonais (AINH) e analgésicos à base de codeína é suficiente.¹⁹

■ Controle e cuidados com drenos torácicos

Pacientes com diagnóstico de pneumotórax necessitam de monitoramento clínico e radiológico, independentemente da conduta inicial, visando a detectar expansão ou resolução do problema.

A permeabilidade adequada do dreno torácico é fundamental para definir a presença ou ausência de fistula pleural. Na presença de fistula, o clampeamento, mesmo temporário, de drenos torácicos, especialmente durante a aplicação de ventilação mecânica, deve ser evitado, pelo risco potencial do pneumotórax tornar-se hipertensivo.

Existem três condições indispensáveis para permitir a retirada do dreno torácico: ausência de escape de ar (borbulhamento) nas últimas 24 h, baixo volume de líquido drenado (inferior a 100 mL) e confirmação radiológica da total expansão pulmonar.^{23,24}

■ Referências bibliográficas

1. American College of Surgeons Committee on Trauma. ATLS – Advanced Trauma Life Support course for physicians. 7. ed. Chicago: American College of Surgeons, 2004.
2. Calhoun JH, Grover FL, Trinkle JK. Chest trauma approach and management. *Clin Chest Med*. 1992;13(1):55-67.
3. Leigh-Smith S, Harris T. Tension pneumothorax – time for a re-think? *Emerg Med J*. 2005;22(1):8-16.
4. Gammon RB, Shin MS, Buchalter SE. Pulmonary barotrauma in mechanical ventilation. Patterns and risk factors. *Chest*. 1992;102(2): 568-72.
5. Marcy TW. Barotrauma: detection, recognition, and management. *Chest*. 1993;104(2):578-84.
6. Rhea JT, van Sonnenberg E, McLoud TC. Basilar pneumothorax in the supine adult. *Radiology*. 1979;133(3 Pt 1):593-5.
7. Kurlander GJ, Helmen CH. Subpulmonary pneumothorax. *AJR Am J Roentgenol*. 1966;96(4):1019-21.
8. Gordon R. Deep sulcus sign. *Radiology*. 1980;136(1):25-7.
9. Lomoschitz FM, Eisenhuber E, Linnau KF, Peloschek P, Schoder M, Bankier AA. Imaging of chest trauma: radiological patterns of injuries and diagnostic algorithms. *Eur J Radiol*. 2003;48(1):61-70. Review.
10. Mirvis SE. Diagnostic imaging of acute thoracic injury. *Semin Ultrasound CT MR*. 2004;25(2):156-79.
11. Rivas LA1, Fishman JE, Múnera F, Bajayo DE. Multislice CT in thoracic trauma. *Radiol Clin North Am*. 2003;41(3):599-616.
12. Desai SR, Wells AU, Suntharalingam G, Rubens MB, Evans TW, Hansell DM. Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extrapulmonary injury: a comparative CT study. *Radiology*. 2001;218(3):689-93.
13. Beal SL, Oreskovich MR. Long-term disability associated with flail chest injury. *Am J Surg*. 1985;150(3):324-6.
14. Hernandez G, Fernandez R, Lopez-Reina P, Cuenca R, Pedrosa A, Ortiz R *et al*. Noninvasive ventilation reduces intubation in chest trauma-related hypoxemia: a randomized clinical trial. *Chest*. 2010;137(1): 74-80.
15. Bolliger CT, Van Eeden SF. Treatment of multiple rib fractures. Randomized controlled trial comparing ventilatory with nonventilatory management. *Chest*. 1990;97(4):943-8.
16. Duggal A, Perez P, Golan E, Tremblay L, Sinuff T. The safety and efficacy of noninvasive ventilation in patients with blunt chest trauma: a systematic review. *Crit Care*. 2013;17(4):R142.
17. Chiumello D, Coppola S, Froio S, Gregoretti C, Consonni D. Noninvasive ventilation in chest trauma: systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med*. 2013;39(7):1171-80.
18. 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(5):325-9.
19. Barbas CSV, Ísola AM, Farias AMC, Cavalcanti AB, Gama AMC, Duarte ACM *et al*. Recomendações brasileiras de ventilação mecânica 2013. Parte I. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2014;26(2):89-121. Disponível em www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-507X2014000200089&lng=en.
20. Carvalho P, Thompson WH, Riggs R, Carvalho C, Charan NB. Management of bronchopleural fistula with a variable-resistance valve and a single ventilator. *Chest*. 1997;111(5):1452-54.
21. Feller-Kopman DI, Bechara R, Garland R, Ernst A, Ashiku S. Use of a removable endobronchial valve for the treatment of bronchopleural fistula. *Chest*. 2006;130(1):273-5.
22. Carrier FM, Turgeon AF, Nicole PC, Trepanier CA, Ferguson DA, Tauvette D *et al*. 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(3):230-42.
23. Miller KS, Sahn SA. Chest tubes – Indications, technique, management and complications. *Chest*. 1987;91(2):258-64.
24. Munnell ER. Thoracic drainage. *Ann Thorac Surg*. 1997;63(5):1497-502.

28

Ventilação Mecânica Durante a Gestação

Jorge Luiz dos Santos Valiatti e Francisco Carlos de Lucca

■ Introdução

Diversas modificações fisiológicas ocorrem durante a gestação, em vários sistemas orgânicos. Muitas destas modificações podem, direta ou indiretamente, dificultar o manuseio da ventilação mecânica (VM). Por outro lado, são escassas as publicações a respeito da aplicação adequada da VM com pressão positiva.

As principais alterações cardiovasculares incluem o aumento do débito cardíaco nos primeiros dois trimestres da gestação. Esta elevação decorre do aumento do volume sistólico e da frequência cardíaca. A pressão arterial, por outro lado, se reduz nesta fase, em virtude da ação vasodilatadora da progesterona. As pressões de enchimento são geralmente normais e existe alargamento das câmaras cardíacas. No terceiro trimestre, o débito cardíaco, quando comparado aos dois trimestres iniciais, tende a se reduzir, pela compressão da cavidade uterina sobre a aorta e a veia cava inferior.

As principais alterações hematológicas são anemia dilucional, granulocitose, trombocitopenia leve e aumento dos fatores de coagulação. O estado de hipercoagulabilidade associado à estase venosa aumenta o risco de trombose venosa profunda (TVP) e embolia pulmonar.

Ocorre redução no tônus do esfíncter do esôfago, náuseas, vômitos e dispepsia, fatores que podem facilitar a aspiração pulmonar.

Especificamente em relação ao sistema respiratório, destacam-se as alterações da mecânica respiratória, como edema e hiperemia em vias respiratórias superiores, queda de 10 a 30% da capacidade vital forçada (CVF), com mínima redução de capacidade pulmonar total, e diminuição da complacência da caixa torácica. Os níveis aumentados de progesterona determinam aumento do volume-minuto em até 50%, ocasionando leve alcalose respiratória. Na fase tardia da gestação, o consumo de oxigênio (O_2) pode aumentar até 30% do valor basal. Todos estes fatores podem propiciar dificuldade no manuseio da ventilação.¹

■ Intubação orotraqueal

A intubação orotraqueal (IOT) na paciente obstétrica deve ser encarada como de risco por três razões principais: primeiro, pela própria dificuldade técnica provocada pelo estreitamento das vias respiratórias; segundo, pelo alto risco de

hipoxemia; terceiro, pelo aumento do conteúdo abdominal e pela redução do tônus do esfíncter inferior do esôfago, que tornam real o risco de aspiração. A falha da IOT é cerca de 8 vezes maior em pacientes obstétricas quando comparadas a outros pacientes.^{1,2}

O edema e a hiperemia das vias respiratórias superiores aumentam o risco de sangramento, e a intubação nasal deve ser evitada.^{1,2} A redução da capacidade residual funcional (CRF) e o aumento do consumo de oxigênio nas fases tardias da gestação tornam a paciente mais suscetível à hipoxemia, recomendando-se pré-oxigenação com fração inspirada de oxigênio (FiO_2) = 1, mas procurando não provocar hiperventilação.³

■ Ventilação mecânica invasiva

Os dados em ventilação mecânica invasiva (VMI) prolongada na gestante são limitados. É consensual evitar hiperventilação em virtude da possibilidade de redução do fluxo sanguíneo uterino.⁴

Por outro lado, valores de pressão parcial de gás carbônico ($PaCO_2$) até 60 mmHg, desde que a oxigenação esteja adequada, parecem não afetar a viabilidade fetal.⁵ Cumpre salientar que a acidemia fetal provoca alterações do ritmo cardíaco e não está, necessariamente, associada a sofrimento fetal. A acidemia materna e fetal decorrente de estratégia protetora com hipercapnia permissiva pode ser minimizada pela administração de bicarbonato de sódio.⁶

A estratégia protetora habitualmente usada em outras situações, como a limitação da pressão de platô, pode não ser adequada para a paciente pré-termo, por exemplo. A pressão transpulmonar pode não estar elevada e pressões maiores podem ser aceitas para garantir volume corrente (VC) apropriado.^{1,4}

■ Ventilação mecânica não invasiva

A maior preocupação é com o risco aumentado de aspiração em virtude do aumento da pressão intra-abdominal, retardamento do esvaziamento gástrico e diminuição do tônus do esfíncter inferior do esôfago. Deve ser reservada a gestantes totalmente lúcidas e colaborativas, que tenham a capacidade de proteger sua via respiratória e com meta definida (geralmente curta) para definir melhora ou necessidade de IOT.^{1,6-8}

■ Outras medidas

Como já relatado, muito embora ocorra um aumento progressivo do débito cardíaco durante os primeiros 6 meses da gestação, o crescimento uterino comprime a aorta e a veia cava inferior no último trimestre. Isto determina queda do retorno venoso e débito cardíaco, provocando, em muitas ocasiões, hipotensão na posição supina. O decúbito lateral esquerdo e a elevação passiva dos membros inferiores pode minimizar tais alterações.⁹

A exposição fetal à radiação pode proporcionar efeitos oncogênicos e teratogênicos, que dependem da quantidade de radiação utilizada e do tempo da gestação. Especialmente em relação à teratogenia, o primeiro trimestre é crítico. A utilização de exposição entre 20 e 50 mGy (2 a 5 rads) duplica a possibilidade de leucemia, enquanto exposições de 50 a 100 mGy (5 a 10 rads) determinam alterações teratogênicas. Na Tabela 28.1, estão expostos os níveis da radiação para cada procedimento radiológico utilizado. A exposição radiológica, portanto, deve ser limitada aos níveis de segurança, e sempre com proteção do abdome.¹⁰

Tabela 28.1 Risco de exposição fetal à radiação: resultado de estudos em pacientes gestantes com insuficiência respiratória aguda.

Exames radiológicos	Exposição fetal radiação (mGy)
Radiografias de tórax com proteção abdominal	0,01
Mapeamento ventilação-perfusão	
• Perfusão	0,1 a 1

• Ventilação	0,1 a 0,4
Angiotomografia pulmonar	0,1 a 1
Tomografia de pelve e abdome	30 a 50
Efeitos da radiação sobre o feto	
• Teratogênico	50 a 10
• Oncogênico	20 a 50

Adaptada de Lapinsky *et al.* (2009).¹

■ Particularidades da sedação na ventilação mecânica na gestação

As atuais evidências são restritas ao uso de benzodiazepínicos, que cruzam a placenta e podem se acumular no feto. O uso de diazepam na gestação precoce pode estar associado a pequeno risco de fenda palatina e lábio leporino. Existem evidências de que a passagem placentária é menor com o uso de midazolam e lorazepam. Não há dados sobre o uso do propofol durante a gestação, tendo sido usado na indução do parto.^{1,11}

■ Referências bibliográficas

1. Lapinsky SE, Posadas-Calleja JG, McCullagh I. Clinical review: ventilatory strategies for obstetric, brain-injured and obese patients. *Critical Care*. 2009;13:206.
2. King TA, Adams AP. Failed tracheal intubation. *Br J Anaesth*. 1990; 65(3):400-14.
3. Archer Jr. GW, Marx GF. Arterial oxygen tension during apnoea in parturient women. *Br J Anaesth*. 1974;46(5):358-60.
4. Levinson G, Shnider SM, deLorimier AA, Steffenson JL. Effects of maternal hyperventilation on uterine blood flow and fetal oxygenation and acid-base status. *Anesthesiology*. 1974;40(4):340-7.
5. Ivankovic AD, Elam JO, Huffman J. Effect of maternal hypercarbia on the newborn infant. *Am J Obstet Gynecol*. 1970;107(6):939-46.
6. Barbas CSV, Ísola AM, Farias AMC, Cavalcanti AB, Gama AMC, Duarte ACM *et al.* Recomendações brasileiras de ventilação mecânica 2013. Parte I. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2014;26(2):89-121. Disponível em http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-507X2014000200089&lng=en.
7. Rojas-Suarez J, Cogollo-González M, García-Rodríguez MC, Paternina-Cacedo A, Miranda-Quintero J. Ventilación mecánica no invasiva como estrategia adyuvante en el manejo del fallo respiratorio agudo secundario a edema pulmonar periparto por preeclampsia severa. *Med Intensiva*. 2011;35(8):518-522.
8. Frassanito L, Draisci G, Pinto R, Maviglia R, Maggiore SM. Successful application of helmet non-invasive ventilation in a parturient with acute respiratory distress syndrome. *Minerva Anesthesiol*. 2011; 77(11):1121-3.
9. Kinsella SM, Lohmann G. Supine hypotensive syndrome. *Obstet Gynecol*. 1994;83(5 Pt 1):774-88.
10. Lowe SA. Diagnostic radiography in pregnancy: risks and reality. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*. 2004;44(3):191-6.
11. Duan M, Lee J, Bittner EA. Dexmedetomidine for sedation in the parturient with respiratory failure requiring noninvasive ventilation. *Respir Care*. 2012;57(11):1967-9.

29

Ventilação Mecânica Durante Oxigenoterapia Hiperbárica

Mariza D'Agostino Dias

■ Introdução

A oxigenoterapia hiperbárica (OHB) é um tratamento realizado em sessões intermitentes durante as quais grandes quantidades de oxigênio se dissolvem no sangue e chegam aos tecidos mal oxigenados (hipoxia localizada).¹ No Brasil, a aplicação da OHB, regulamentada pelo Conselho Federal de Medicina (CFM) há quase 20 anos, pode ser indicada para acidentes ocorridos em mergulhadores ou trabalhadores em ambiente hiperbárico, intoxicações e processos infecciosos ou isquêmicos de várias naturezas.²

As indicações reconhecidas para OHB (Resolução CFM 1457/95) são:

- Embolias gasosas
- Doença descompressiva
- Embolia traumática pelo ar
- Envenenamento por monóxido de carbono ou inalação de fumaça
- Envenenamento por cianeto ou derivados cianídricos
- Gangrena gasosa
- Síndrome de Fournier
- Outras infecções necrosantes de tecidos moles: celulites, fasciites e miosites
- Isquemias agudas traumáticas: lesão por esmagamento, síndrome compartimental, reimplantações de extremidades amputadas e outras
- Vasculites agudas de etiologia alérgica, medicamentosa ou por toxinas biológicas (aracnídeos, ofídios e insetos)
- Queimaduras térmicas e elétricas
- Lesões refratárias: úlceras de pele, pés diabéticos, escaras de decúbito, úlceras por vasculites autoimunes, deiscência de suturas
- Lesões por radiação: radiodermites, osteorradionecrose e lesões actínicas de mucosas
- Retalhos ou enxertos comprometidos ou de risco
- Osteomielites

- Anemia aguda, nos casos de impossibilidade de transfusão sanguínea.

No Brasil, desde 1992, o número de clínicas hiperbáricas vem crescendo e esse aumento se tornou mais rápido a partir de 2010, quando o tratamento passou a fazer parte do rol de procedimentos da Agência Nacional de Saúde Suplementar (ANS), tornando-se obrigatório para os pacientes usuários dos planos de saúde. As clínicas localizadas dentro de hospitais, em sua maioria, têm câmaras hiperbáricas do tipo monopaciente (*monoplace*) desenvolvidas exclusivamente para OHB, menores, relativamente portáteis, que comportam apenas um paciente por vez. As clínicas instaladas fora de dependências hospitalares geralmente contam com câmaras do tipo multipaciente (*multiplace*), bem maiores, nas quais podem ser submetidos a tratamento vários pacientes simultaneamente.³

Os pacientes com indicação para o tratamento com OHB por vezes podem estar em situação clínica muito grave, internados em unidade de terapia intensiva (UTI), em choque e/ou insuficiência respiratória. A experiência mostra que os pacientes mais graves são aqueles que têm os maiores benefícios com o tratamento hiperbárico. Por exemplo, em clínica universitária dos EUA, os resultados do tratamento de 42 pacientes com fasciíte necrosante tratados com OHB foram comparados com os dados históricos do tratamento convencional realizado no mesmo hospital. Houve cinco óbitos (12% de mortalidade) comparados com 34% de mortalidade com o tratamento convencional e o índice de amputações foi zero, comparado com 50% de pacientes amputados quando tratados sem OHB.⁴ Resultados tão encorajadores são um incentivo para que não se deixe de submeter pacientes ao OHB, quando indicado, apenas porque estão dependendo de assistência ventilatória mecânica ou de substâncias vasoativas. No entanto, deve-se garantir as melhores condições de segurança aos pacientes, evitando-se agravar o estado clínico. Será apresentado neste capítulo, como tratar em OHB, de forma segura, os pacientes graves sob assistência ventilatória mecânica.

■ Princípios da oxigenoterapia hiperbárica

Durante a OHB, o paciente permanece dentro da câmara hiperbárica, que tem paredes rígidas e é resistente à pressão. A pressão ambiente é aumentada gradualmente enquanto o paciente respira oxigênio puro [100% ou fração inspirada de oxigênio (FiO_2) = 1]. Por meio desse mecanismo, da respiração e da circulação pulmonar, da dissolução de oxigênio (O_2) no plasma, pode-se oferecer aos tecidos hipóxicos até seis volumes % de O_2 , obtendo-se os resultados desejados com o tratamento.¹ Por definição da Undersea and Hyperbaric Medical Society (UHMS), a pressão mínima necessária para que se obtenha efeito hiperbárico é de 2,4 ATA (atmosfera absoluta), ou seja, 142 kPa (kilopascal, unidade de pressão equivalente a 100 bar).⁵ Essa mesma definição é adotada no Brasil pela Sociedade Brasileira de Medicina Hiperbárica para as pressurizações com oxigênio.⁶

Dentro da câmara hiperbárica, o paciente assim como todos os objetos e dispositivos internos, estão submetidos à mesma pressão relativa. A matéria sob pressão se comporta de maneira diferente conforme seu estado físico: os gases reduzem seu volume durante a compressão obedecendo à Lei de Boyle-Mariotte⁷ e se expandem durante a descompressão; os líquidos não alteram seu volume, mas se deformam, podendo refluir ou extravasar durante a compressão; e os sólidos não se modificam. Se, durante a sessão de OHB, um paciente necessitar de ventilação mecânica ou infusão de líquidos ou medicamentos, o comportamento dos equipamentos durante a compressão devem ser conhecidos e previstos.

Nas câmaras hiperbáricas do tipo multipaciente (*multiplace*), é obrigatória por Lei a presença de um “guia interno” – técnico de enfermagem, enfermeiro ou médico – junto com o(s) paciente(s).⁸ Em geral, doentes graves são submetidos ao tratamento sem a presença de outros pacientes no interior da câmara, diferentemente da rotina normal, que consiste em tratar vários pacientes estabilizados ou ambulatoriais ao mesmo tempo. Isso significa que, para cada tratamento, deve-se usar a câmara para um único paciente e também que o “guia” que acompanhou aquela sessão deverá aguardar 24 h para poder ser novamente comprimido, como ordena a Lei brasileira.⁸

Além disso, pacientes graves devem ser frequentemente acompanhados por mais de um profissional, para que se possa realizar adequadamente todos os procedimentos, que são bem mais complexos do que nos pacientes ambulatoriais. Para realizar a assistência ventilatória, o ventilador mecânico deve entrar na câmara junto com o paciente.

Nas câmaras hiperbáricas do tipo monopaciente (*monoplace*), o paciente permanece deitado ou em decúbito elevado a

30°, no máximo, e não se pode ter acesso direto a ele. Caso ele necessite de assistência ventilatória, o respirador mecânico fica fora da câmara, e o fluxo de gás passa para dentro por meio de extensões introduzidas através de passadores localizados na porta (Figura 29.1). A expiração sai para o interior da câmara.

Para o tratamento desses pacientes, é fundamental que o médico hiperbarista tenha também grande experiência em Medicina Intensiva, assim como as outras pessoas da equipe. Deve ter familiaridade com manuseio de paciente graves e instáveis, saber identificar e tratar complicações de OHB e conhecer o comportamento dos pacientes e equipamentos quando submetidos a compressão e descompressão.

Várias clínicas que tratam pacientes graves preferem realizar assistência ventilatória mecânica em câmaras *monoplace*.⁹

Existem situações particulares nas quais o paciente que será submetido à OHB necessita de assistência direta, com a permanência do médico ou do enfermeiro ao seu lado, dentro da câmara, e, nesses casos, é usada a câmara *multiplace*. O primeiro grupo é constituído pelas crianças, que apresentam maiores dificuldades de manuseio durante assistência ventilatória e necessitam de ajustes frequentes nos parâmetros de ventilação e sedação; mesmo assim, podem ter um número maior de intercorrências, conforme é relatado em uma clínica da França, que analisou 32 crianças em OHB sob ventilação mecânica, com idades de 3 dias a 11 anos (média 4,8 anos). Os diagnósticos foram: fasciite necrosante em 22 casos, intoxicação por monóxido de carbono em nove casos e embolia arterial aérea iatrogênica em dois casos. Observou-se hipotensão em 63% dos pacientes, broncospasmo em 34%, hemotímpano em 13% e hipoxia progressiva em 6%, com média de 1,16 intercorrência por criança, número bem maior que entre os adultos. Todas as intercorrências foram solucionadas e foi possível completar os tratamentos com OHB.¹⁰ O outro grupo é composto por pacientes que, pelo grande peso ou pelo volume corporal avantajado, não cabem em uma câmara *monoplace*, por exemplo, os obesos mórbidos, como uma paciente diabética de 150 kg com gangrena gasosa, que foi tratada em *multiplace*.¹¹ Nos últimos 5 anos, foi possível tratar quatro pacientes muito obesos, graves, sob ventilação mecânica em câmara *multiplace* que não cabiam na câmara *monoplace*. Dois casos foram de gangrena de Fournier, um caso de infecção grave de parede abdominal pós-cirurgia de hérnia e um de infecção pós-trauma com esmagamento de membro inferior (Figura 29.2).



Figura 29.1 Porta da câmara hiperbárica. Vista externa com os passadores para vias venosas e respirador.

Atualmente, estão disponíveis no comércio câmaras *monoplace* de fabricação norte-americana (Sechrist® e Perry Baromedical Corporation) com diâmetro de 20 até 65% maior, que possibilitam o tratamento de pacientes com grande volume corporal. Outra vantagem dessas câmaras é que o decúbito pode ser elevado a 45°, facilitando bastante a

ventilação mecânica na maioria dos casos.



Figura 29.2 Enfermeira e médico dentro de câmara *multiplace* com paciente obeso mórbido traqueostomizado, sendo ventilado com fluxo intermitente de oxigênio.

■ Tipos de equipamentos de ventilação mecânica durante OHB

As câmaras *monoplace* normalmente são pressurizadas com oxigênio e, portanto, o ambiente é de oxigênio puro (100%). A unidade de ventilação mecânica que também fornece 100% de oxigênio fica do lado de fora; os circuitos passam para dentro da câmara por dispositivos especiais que não permitem vazamentos existentes na porta (passadores) e são conectados ao tubo endotraqueal ou à traqueostomia. O aparelho mais comum na maioria das clínicas é o Sechrist 500 A (Sechrist Ind, Anaheim CA) (Figura 29.3). Em recente revisão de literatura especificamente sobre tratamentos de pacientes graves com OHB nos EUA, Weaver menciona também o Omni-vent (Allied Healthcare Products, St Louis, MO) e o Atlantis Hyperbaric Chamber Ventilator (Providence Global Medical Inc, Salt Lake City, UT).¹² A pressão de trabalho desses respiradores é de 5,5 atm (552 kPa) para poder suplantar a pressão máxima dentro da câmara, que é de 3 ATA (pressão relativa de 2 atm). São aparelhos de poucos recursos, ciclados a tempo e que permitem ajuste de fluxo. Não têm nenhum tipo de alarme; portanto, o controle do paciente durante toda a sessão é realizado visualmente. Existe um comando que aciona inspirações manuais quando necessário. O grande diferencial desses respiradores é que podem ventilar o paciente desde a pressão ambiente (1 ATA) até à pressão máxima alcançada pela câmara (3 ATA).

Pela parte interna da porta, é fixada a válvula expiratória, na qual, acoplando-se um ventilômetro, é possível ler o volume corrente a cada expiração. A pressão relativa das vias respiratórias é lida em cmH₂O no manômetro do aparelho, também pelo lado interno da porta (Figura 29.4).

No início do processo, o paciente é ligado ao ventilador hiperbárico com a porta da câmara aberta em pressão ambiente. Nessas condições, regula-se o respirador que fornece 100% de oxigênio, de modo que o paciente fique sincronizado e confortável. Para isso, sempre é necessária sedação e/ou curarização, portanto, será empregada uma bomba de infusão hiperbárica que fica pelo lado de fora da câmara, conectada a um equipo especial, resistente à pressão, que passa para dentro da câmara por passadores e é ligado a uma linha venosa do paciente. O equipo possui uma válvula que impede o refluxo do sangue durante a compressão da câmara (Figura 29.5).

Outra opção para manter a sedação é a administração em *bolus* da medicação. Para isso, uma seringa é acoplada ao equipo especial igual ao da bomba de infusão hiperbárica. A aplicação de medicação é feita pelo médico ou enfermeira de acordo com a necessidade, por meio da seringa, aplicando-se uma pressão suficiente para vencer a pressão interna da câmara. Quando a porta é fechada hermeticamente, inicia-se a pressurização gradual da câmara até alcançar a pressão desejada para aquela sessão, e cada sessão dura de 90 a 120 min, dependendo de cada caso. Durante toda a pressurização,

a cada momento, é necessário ajustar o respirador para manter o ar corrente planejado. Após 10 a 15 min, a pressão se estabiliza e se mantém o respirador observando-se visualmente o paciente para mantê-lo confortável e bem adaptado.



Figura 29.3 Respirador hiperbárico Sechrist 500 A.



Figura 29.4 Vista interna da porta da câmara com o ventilômetro, o manômetro de pressão relativa das vias respiratórias e o umidificador.



Figura 29.5 Respirador hiperbárico e bomba de infusão hiperbárica acoplados à porta da câmara.

É possível monitorar a pressão arterial, o pulso e os batimentos cardíacos por meio de monitores especiais, cujos cabos passam para dentro por passadores laterais e são ligados ao paciente por sensores específicos. Também nesses monitores não há alarmes, assim como no respirador. É necessário observá-los durante todo o período para a leitura dos dados e realização dos ajustes.

Ao término da sessão, é realizada a descompressão gradual da câmara, devendo-se fazer simultaneamente a redução do suporte ventilatório para não haver hiperdistensão ou até ruptura pulmonar.

Nas câmaras *multiplace*, também é possível realizar ventilação mecânica, porém todos os equipamentos testados apresentam limitações. Um dos principais motivos é a modificação da densidade do ar quando se eleva a pressão no interior da câmara. Os respiradores podem ser os ventiladores comuns de UTI, adaptados para ciclarem à pressão, pois os aparelhos elétricos não podem funcionar dentro das câmaras por motivo de segurança. Em testes realizados com simuladores pulmonares, autores alemães avaliaram os respiradores de UTI modificados ciclados a tempo dos modelos EVITA 4, Oxylog 2000 HBO e Microvent (todos da Dräger – Alemanha) e o Servo 900C (Siemens-Eléma – Suécia). Os respiradores foram testados à pressão ambiente, a 2,8 ATA, e um deles em até 6 ATA. Esse nível de pressão só pode ser usado quando se pressuriza com ar e por poucos minutos; faz parte de algumas tabelas de tratamento de graves acidentes de mergulho. Durante o período dos testes, houve necessidade de ajustes constantes para manter a ventilação programada. Os autores concluíram que respiradores de UTI adaptados podem ser usados com eficiência e segurança dentro de câmaras *multiplaces* e que aqueles controlados à pressão são melhores para conseguir as correções necessárias.¹³

A UHMS de Hong Kong publicou seu protocolo para tratamento de pacientes graves em OHB, recomendando o uso do aparelho Oxylog 1000 (Dräger, Alemanha) adaptado, porém observando que há muitas dificuldades para ventilar os pacientes durante o período de pressurização da câmara e que é fundamental a existência de equipe experiente.¹⁴ No Brasil, houve algumas tentativas de empregar o aparelho Bird M7 ou M8 na Faculdade de Medicina da Universidade Estadual de Campinas (Unicamp), com a finalidade de possibilitar a ventilação mecânica de pacientes em *multiplace*, encontrando-se também dificuldades em razão do aumento da viscosidade dos gases sob pressão.¹⁵

Em nossa experiência, em quatro pacientes que necessitaram de assistência ventilatória em *multiplace* em 5 anos, todos traqueostomizados, optamos por realizar a ventilação mecânica manualmente, por meio de um ambu” ligado ao circuito das máscaras da câmara que fornecem oxigênio a 100%. A expiração também foi ligada à válvula unidirecional da expiração das máscaras, sendo eliminado para fora do ambiente da câmara. O ar expirado rico em oxigênio não pode

entrar na câmara, onde, por medida de segurança, o oxigênio pode ser de, no máximo, 23%.⁶ Esse modo de ventilar os pacientes tem sido nosso preferido porque é mais fácil, não necessita de adaptações complexas e pode ser bem controlado pelo(s) operador(es).

Esses pacientes também têm de ser sedados e/ou curarizados. Nesse caso, a bolsa de soro e o equipo de infusão são colocados na linha venosa antes de se iniciar a compressão. Regula-se o gotejamento desejado e se mantém durante a compressão. Deve-se abrir o sistema periodicamente para refazer a bolha de ar do compartimento do equipo que desaparece pela compressão. Na descompressão, é obrigatório tornar a abrir o sistema para que o ar expandido escape para o ambiente, evitando-se embolia gasosa nessa fase.¹² Também é possível realizar a aplicação de sedativos ou curare em *bolus* por meio de seringa, aplicando-se uma pressão um pouco maior que o habitual, pelo aumento da viscosidade dos líquidos sob pressão. Dentro da câmara *multiplace*, o controle do paciente é sobretudo clínico, por meio do pulso, avaliando-se a frequência e amplitude; diurese, se o paciente estiver sondado; sinais de adaptação ao aparelho; e conforto respiratório.

■ Efeitos mecânicos da pressurização

Como já explicado, durante a compressão e a descompressão, os compartimentos gasosos se contraem ou se expandem, obedecendo à lei de Boyle-Mariotte.⁷ Em condições habituais, os ocupantes das câmaras hiperbáricas aprendem a compensar os efeitos dessas modificações que são mais sentidos na orelha média, pois, à medida em que a pressão se eleva na orelha externa, o tímpano é pressionado para dentro em direção à orelha média, o que causa dor e desconforto. A pressão torna-se equilibrada entre as orelhas externa e média pela entrada de ar através da tuba auditiva (trompa de Eustáquio), promovendo a equalização das pressões. Esse procedimento é realizado automaticamente, mas também é aprendido pelo treinamento. Se houver alguma disfunção ou obstáculo na trompa, não é possível realizar a equalização, e pode haver lesão do tímpano em graus variáveis, chegando até à ruptura.¹⁶ Comparando-se 11 pacientes com dificuldade de equalização e 19 sem dificuldades submetidos à pressurização em câmaras hiperbáricas, verificou-se a incidência de barotraumas leves e graves de tímpano em 91% do primeiro grupo e 37% de alterações leves no segundo grupo.¹⁶

Em pacientes com nível de consciência rebaixado, é impossível testar a capacidade de equalização. Alguns autores preconizam que, nesses pacientes, seja realizada miringotomia colocando-se tubos de ventilação no tímpano ou seccionando a membrana profilaticamente.^{12,17} Entretanto, a maioria das clínicas não adota essa prática, como foi verificado no inquérito realizado em 126 serviços de OHB nos EUA. Apenas 24% dessas clínicas realizam miringotomia profilática em pacientes intubados.¹⁸ Em nossa experiência, desde que se faça a pressurização com cuidado, dando tempo para a equalização, praticamente não ocorrem barotraumas. Em 4.453 sessões de OHB realizadas durante o ano de 2011, houve dois barotraumas de tímpano (0,04% das sessões), um deles em um paciente consciente e outro em um paciente em coma. Em pacientes que são pressurizados e submetidos à ventilação mecânica, devem ser realizadas otoscopias periodicamente para verificar as condições do tímpano.

Outro cuidado importante a ser tomado com esses pacientes é com os *cuffs* do tubo endotraqueal ou da traqueostomia. Como já foi explicado, durante a pressurização, as bolhas gasosas se reduzem e, ao final da despressurização, voltam ao volume prévio. Portanto, deve-se remover o ar e preencher o *cuff* com água antes de iniciar a sessão de OHB para evitar vazamentos do oxigênio fornecido pelo respirador. Normalmente, a troca do ar por água é realizada ainda na UTI e, sempre antes de iniciar a sessão, checka-se o conteúdo do balão (Figura 29.6).

■ Efeitos sobre a oxigenação

O plano de tratamento com OHB que o paciente deve receber – que inclui a dose de oxigênio (tempo e pressão empregadas) e os intervalos – depende da patologia que está sendo tratada, da tolerância e da resposta obtida. Nos pacientes sob ventilação mecânica, esse plano não deve ser alterado; o paciente é considerado como tendo uma função pulmonar normal. Se houver uma insuficiência respiratória, a PaO₂ alcançada pode ser mais baixa, mas chega a 1.000 a 1.400 atm, de modo semelhante aos indivíduos normais sob OHB,¹⁹ suficiente para a hiperoxigenação tecidual, que é o princípio do tratamento hiperbárico.



Figura 29.6 Preenchimento do *cuff* com água.

Durante a sessão de OHB com ventilação assistida, não foram detectados efeitos fisiológicos diferentes daqueles que ocorrem quando o paciente tem respiração espontânea. Foram analisadas 48 sessões de 21 pacientes tratados na Rússia, portadores de hemorragia intracraniana sob ventilação mecânica em OHB, com medida da pressão intracraniana. Observou-se que, durante as sessões, houve aumento em 31,3% das vezes, redução em 15% e não houve modificação em 54,4%. Não foi evidenciada nenhuma correlação com a OHB.²⁰ No entanto, imediatamente após exposição ao oxigênio hiperbárico, pacientes sob ventilação mecânica frequentemente necessitavam de elevação da FiO_2 acima do valor que estava sendo usado antes.²¹

Em 10 pacientes sob ventilação mecânica e sedação contínua, na Áustria, foram medidos débito cardíaco, resistência periférica e pulmonar, oferta e consumo de oxigênio antes e depois das sessões. Não houve alteração hemodinâmica, porém houve aumento do *shunt* em 150% e queda de saturação de oxigênio em 50%, obrigando a uma elevação da FiO_2 para manter a oxigenação.²¹ Em estudo mais completo, publicado alguns anos após, foi comprovado que a hipoxia relativa observada imediatamente após a sessão desaparece após 6 h e que ocorre uma elevação da PaO_2/FiO_2 acima do apresentado previamente.²² Não foi possível determinar exatamente o motivo dessas alterações, porém a hipoxia inicial provavelmente pode estar relacionada com o modo de ventilação durante a OHB; a melhora posterior pode ser por recrutamento. Entretanto, a elevação da PaO_2/FiO_2 a valores superiores aos anteriores, pode decorrer do efeito da própria OHB na redução dos edemas e da congestão pulmonar.²³

■ Experiência prática

Desde 1992, iniciamos nossas atividades no Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo (USP) e, posteriormente, no Hospital 9 de Julho, sempre ligados a pacientes graves e internados em UTI. A experiência como médicos intensivistas é fundamental para que seja possível realizar assistência ventilatória mecânica em pacientes sob tratamento hiperbárico. Em média, entre 18 e 23% dos nossos pacientes estão intubados ou traqueostomizados sob ventilação mecânica em alguma fase do tratamento com OHB (Figuras 29.7A e 29.7B). Para ser possível realizar esse atendimento, o paciente deve estar hemodinamicamente estabilizado, mesmo que recebendo medicações vasoativas, desde que a pressão esteja regulada nas últimas 12 h. Do ponto de vista respiratório, a FiO_2 deve estar em 50% ou menos e a pressão expiratória final positiva (PEEP, *positive end-expiratory pressure*) em 10 ou menos. O paciente deve poder receber sedação e/ou curarização sem complicações e tolerar ser colocado em respirador de transporte. Todos esses dados

devem ser checados na UTI, antes de se remover o paciente para a sala da câmara. O transporte deve ser realizado pelo médico e, antes de sair da UTI, devem ser aspiradas secreções das vias respiratórias.

No período de 1 ano (janeiro a dezembro de 2011), foram atendidos, na Clínica do Hospital 9 de Julho, 258 pacientes, dos quais 48 eram provenientes de UTI (19% do total). Foi exatamente metade de homens e metade de mulheres, com idades entre 16 e 78 anos (média 44 anos). O número total de sessões foi de 4.453. Nos pacientes de UTI, foram realizadas 828 sessões e, destas, houve 240 sessões em que os pacientes estavam sob assistência ventilatória mecânica. Não houve complicações sérias e nenhum dos óbitos foi relacionado com a OHB. Os diagnósticos estão expressos na Tabela 29.1.

Comparando-se os pacientes de UTI com os pacientes de fora da UTI, verificou-se maior mortalidade (14,5 % × 2,8%), maior número de abandonos (17,% × 12,8%) e maior gravidade quando classificados pela Escala de Gravidade da USP, validada em publicação internacional,²⁴ sendo 68% do grupo III (grave) e 32% do grupo IV (muito grave). Em pacientes de fora da UTI, não houve nenhum do grupo IV, 44% do grupo III (grave), 41% do grupo II (moderada gravidade) e 15% do grupo I (pouca gravidade).

Tabela 29.1 Diagnósticos dos pacientes internados em UTI que realizaram tratamento hiperbárico no Hospital 9 de julho em São Paulo, no período de janeiro a dezembro de 2011.

Diagnósticos	Número de casos	Porcentagem %
Doenças agudas		
Complicações pós-operatórias (infecção, fascites, fístulas e necroses)	19	40
Infecções, fascites, abscessos de partes moles/Fournier	8	17
Trauma/queimadura	6	13
Doenças crônicas infectadas + sepse		
Pé diabético/úlceras crônicas/osteomielite	8	17
Úlceras de pressão	7	15



Figura 29.7 Assistência ventilatória mecânica dentro da câmara hiperbárica *monoplace*. **A.** Paciente do sexo feminino, 37 anos de idade, intubada. **B.** Paciente do sexo feminino, 65 anos de idade, traqueostomizada.

■ Considerações finais

Em certos aspectos, a OHB pode até ser comparada ao uso de um antibiótico, pelos seus efeitos anti-infecciosos potentes e rápidos.²⁵ No tratamento da sepse, pode-se empregar para a OHB um raciocínio semelhante àquele já consagrado da

aplicação de antimicrobianos rapidamente logo que se estabelece o diagnóstico.²⁶ A possibilidade de realizar assistência ventilatória durante as sessões de OHB permite que um número maior de pacientes seja tratado em fases mais precoces. Em muitos casos, esse ganho de tempo pode parecer pequeno, mas é determinante para se conseguir salvar uma vida, principalmente quando se lida com infecções graves.

Entretanto, a garantia de que o procedimento seja realizado de maneira segura depende na existência de médicos intensivistas com habilitação e experiência em Medicina Hiperbárica, além de pessoal de apoio motivado. Deve-se ter segurança no transporte da UTI até a câmara e no retorno, assim como a possibilidade de recuperação na UTI após a sessão. Para tanto, é também necessário que os médicos intensivistas da UTI saibam lidar com as alterações imediatas que o paciente apresenta após a sessão de OHB com ventilação mecânica.

■ Referências bibliográficas

1. Hammarlund CE. The physiologic effects of hyperbaric oxygenation. In: Kindwall EP, Whelan HT (ed.). *Hyperbaric medicine practice*. 3.ed. Best Publishing Company, 2008. p. 39-70.
2. Resolução C.F.M. 1457/95 de 15 de setembro de 1995 D.O.U. p. 19829 30.11.95.
3. Sociedade Brasileira de Medicina Hiperbárica [homepage na internet]. Acesso em 27 mar 2015. Disponível em: <http://www.sbmh.com.br/2015/>.
4. Escobar SJ, Slade Jr. JB, Hunt TK, Cianci P. Adjuvant hyperbaric oxygen therapy (HBO2) for treatment of necrotizing fasciites reduces mortality and amputation rate. *Undersea Hyperb Med*. 2005;32(6): 437-43.
5. Gesell LB (ed.). *Hyperbaric oxygen therapy indications*. The Hyperbaric Oxygen Therapy Committee report. 12.ed Durham: Undersea and Hyperbaric Medical Society, 2008.
6. Sociedade Brasileira de Medicina Hiperbárica. Diretrizes de segurança, qualidade e ética. 4ª revisão 2012-13.
7. Lei de Boyle (1627-1691) e Mariotte (1620-1684) dos gases perfeitos relaciona pressão e volume de um gas a temperatura constante.
8. Brasil. Ministério do Trabalho e Emprego. norma regulatória 15 – atividades e operações insalubres; anexo 6 – Trabalho sob condições hiperbáricas. 14/9/1983.
9. Weaver LK. Operational use and patient care in the monoplace hyperbaric chamber. *Respir Care Clin N Am*. 1999;5(1):51-92.
10. Keenan WT, Bratton SL, Norkool DM, Brogan TV, Hampson NB. Delivery of hyperbaric oxygen therapy to critically ill, mechanically ventilated children. *J Crit Care*. 1998;13(1):7-12.
11. Rouquette-Vincenti I, Petitjeans F, Villevieille T, Szymczyszyn P, Fangio P, Baranger B et al. Obesity, diabetes mellitus, and gas gangrene: a major therapeutic challenge. *Ann Endocrinol (Paris)*. 2001;62(6):525-8.
12. Weaver LK. Hyperbaric oxygen in the critically ill. *Crit Care Med*. 2011;39(7):1-8.
13. Stahl W, Radermacher P, Calzia E. Functioning of ICU ventilators under hyperbaric conditions—comparison of volume- and pressure-controlled modes. *Intensive Care Med*. 2000;26(4):442-8.
14. Yan Wing Wa. Chairman of the Hong Kong Society of Critical Care Medicine (HKSCCM), on behalf of the HKSCCM. Protocol of Hyperbaric Oxygen Therapy for Critically Ill Patients in Hong Kong Assisted ventilation during HBO therapy. Endorsed by the HKSCCM Council in the 14th Council Meeting on 18th May 2010.
15. Comunicação pessoal não publicada Vinhaes E, Iazzeti P. Unicamp, 1999
16. Beuerlein M, Nelson RN, Welling DB. Inner and middle ear hyperbaric oxygen-induced barotrauma. *Laryngoscope*. 1997;107(10):1350-6.
17. Vrabec JT, Clements KS, Mader JT. Short-term tympanostomy in conjunction with hyperbaric oxygen therapy. *Laryngoscope*. 1998;108(8 Pt 1):1124-8.
18. Capes JP, Tomaszewski C. Prophylaxis against middle ear barotrauma in US hyperbaric oxygen therapy centers. *Am J Emerg Med*. 1996;14(7):645-8.
19. Weaver LK, Howe S. Arterial oxygen tension of patients with abnormal lungs treated with hyperbaric oxygen is greater than predicted. *Chest*. 1994;106:1134-39.
20. Aleshchenko EI, Romasenko MV, Petrikov SS, Levina OA, Krylov VV. Hyperbaric oxygenation influence on intracranial pressure in patents with intracranial hemorrhage receiving mechanical ventilation. *Anesteziol Reanimatol*. 2011;(4):55-8.
21. Ratzenhofer-Komenda B, Offner A, Quehenberger F, Klemen H, Berger J, Fadai JH et al. Hemodynamic and oxygenation profiles in the early period after hyperbaric oxygen therapy: an observational study of intensive-care patients. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2003;47(5): 554-8.
22. Ratzenhofer-Komenda B, Offner A, Klemen H, Prause G, Smolle-Jüttner FM, Toller W. Arterial oxygen tension increase 2 a 3 h after hyperbaric oxygen therapy: a prospective observational study *Acta Anaesthesiol Scand*. 2007;51(1):68-73

23. Hammarlund CE. The physiologic effects of hyperbaric oxygenation. In: Kindwall EP, Whelan HT (ed.). *Hyperbaric medicine practice*. 3.ed. Best Publishing Company, 2008. p. 41-70.
24. D'Agostino Dias M, Fontes B, Poggetti RS, Birolini D. Hyperbaric oxygen therapy: types of injury and number of sessions – A review of 1506 cases *Undersea Hyperb Med*. 2008;35(1):53-60.
25. Park MK, Falzon CC, Whelan HT. Effects of hyperbaric oxygen. In: Kindwall EP, Whelan HT (ed.). *Hyperbaric medicine practice*. 3.ed. Best Publishing Company, 2008. p. 535-77.
26. Levinson AT, Casserly BP, Levy MM. Reducing mortality in severe sepsis and septic shock. *Semin Respir Crit Care Med*. 2011;32(2): 195-205.

30

Dispneia e Ventilação Mecânica em Cuidados Paliativos

Daniel Neves Forte

■ Introdução

Por muito tempo, cuidado paliativo foi sinônimo de terminalidade, e sua prática era reservada apenas para pacientes na fase final de vida. Com o tempo, observou-se que abordar a questão desta maneira era insuficiente. Desde 2002, porém, a Organização Mundial da Saúde (OMS) redefiniu o conceito de cuidado paliativo¹, seguida depois pelas mais diversas sociedades médicas do mundo.²⁻⁶ Na visão atual do conhecimento, o cuidado paliativo não é um diagnóstico, tampouco uma fase da vida. Cuidado paliativo, conforme definido pela OMS, Cremesp, Amib, American Thoracic Society, American Society of Clinical Oncology e tantas outras; é uma *abordagem*, que deve começar no momento do diagnóstico de uma doença grave e ameaçadora à vida. Seu objetivo principal é promover a qualidade de vida e aliviar os sintomas de sofrimento durante a doença, visando não só ao paciente, mas também a seus familiares e pessoas importantes de sua convivência. Entende-se hoje que, durante a evolução da doença, os cuidados curativos e paliativos andam lado a lado, não sendo necessariamente excludentes. Nos períodos de exacerbação ou descompensação da doença, ao mesmo tempo em que ocorre a intensificação do cuidado curativo, deve haver também a intensificação do cuidado paliativo, buscando o controle adequado de sintomas. A integração entre cuidados curativos e paliativos é essencial, especialmente na unidade de terapia intensiva (UTI), evitando-se a abordagem do “tudo ou nada”, conforme a recomendação atual de diversas sociedades médicas do mundo (Figura 30.1).¹⁻⁷

A questão a ser colocada neste contexto não é se o paciente em UTI é ou não candidato a cuidados paliativos. Para a American Thoracic Society², por exemplo, todos os pacientes de UTI deveriam receber cuidados paliativos, uma vez que todos apresentam doenças que ameaçam a continuidade da vida, e isto não exclui a busca da cura e o cuidado curativo. A questão que se torna crucial é: qual a *prioridade* do tratamento: a cura ou o conforto? Segundo o Comitê de Cuidados Paliativos da Amib,^{5,7} de acordo com o objetivo prioritário do cuidado, o paciente pode se classificar nas seguintes fases:

- Fase 1: aplicável para a maior parte dos pacientes da UTI, quando a recuperação é o desfecho mais provável, e os cuidados que buscam a cura ou o controle da doença são a prioridade. Nesta fase, os cuidados paliativos promovem, por exemplo, o adequado controle de sintomas e a comunicação empática com pacientes e familiares. Nada mais do que boa prática médica, que pode e deve ser praticada por todos os intensivistas, mas, infelizmente, é muitas vezes pouco praticada e pouco estudada, conforme mostram estudos em UTI e hospitais conceituados mundo afora.^{6,8} Um

dos maiores desafios para essa boa prática é que as pessoas não sabem que não sabem. Profissionais acham que sabem promover analgesia, mas prescrevem morfina a cada 8 h. Acham que sabem controlar náuseas, mas prescrevem ondansetrona para náuseas induzidas por opioides. Acham que sabem se comunicar, mas não conseguem ouvir o paciente e sua família. Profissionais das mais diversas áreas poderiam, assim, desenvolver estas habilidades básicas de cuidados paliativos.⁸ É em busca do desenvolvimento de tais competências que sociedades como a American Thoracic Society² desenvolveram um currículo mínimo de cuidados paliativos para intensivistas

- Fase 2: quando a recuperação ou o controle da doença são improváveis, pode-se, por meio do consenso com paciente e/ou família, priorizar os cuidados que buscam o que o paciente entende por conforto e qualidade de vida, utilizando intervenções para controle de doença de maneira proporcional a este objetivo prioritário do cuidado. Avalia-se, então, se a possível intervenção causará desconforto, promoverá conforto e poderá ter impacto na evolução da doença. É a adequada proporcionalidade entre essas questões que resulta na introdução ou não de determinadas intervenções nesta fase em que a prioridade é o cuidado paliativo e a qualidade de vida. As questões de comunicação e o conhecimento de controle de sintomas tornam-se ainda mais importantes
- Fase 3: nas situações em que a morte apresenta-se iminente ou inevitável, o cuidado paliativo pode ser exclusivo, isto é, todas as ações da equipe de saúde voltam-se para a promoção de conforto, de qualidade de vida e de alívio de sintomas, tanto para pacientes quanto para seus familiares. Quando não há mais nada a fazer pela doença, pode-se e deve-se fazer tudo pela dignidade do paciente. A intensidade do cuidado é máxima, e os conhecimentos de cuidados paliativos são essenciais
- Fase 4: após o óbito, por meio de suporte e apoio aos familiares.

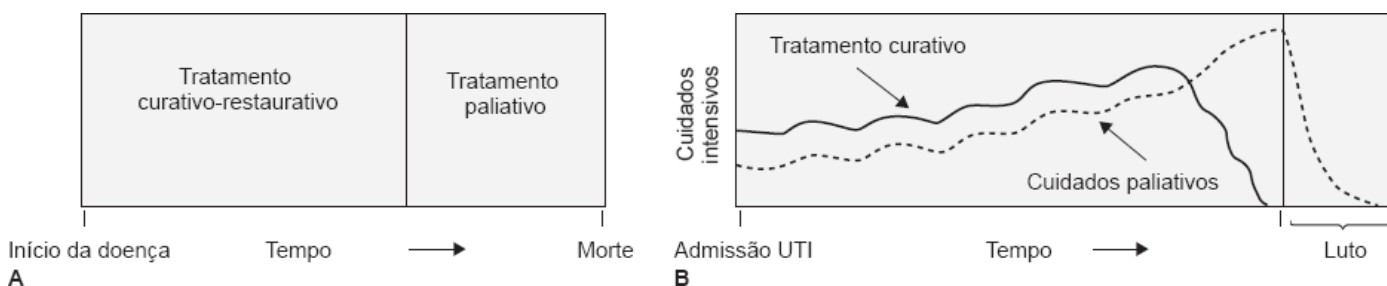


Figura 30.1 A. Cuidado curativo não integrado ao cuidado paliativo (modelo “tudo ou nada”). Modelo desatualizado desde 2002. **B.** Modelo integrado de cuidados paliativos em que um paciente recebe cuidados paliativos (linha tracejada) simultaneamente ao tratamento curativo/modificador da doença (linha contínua) desde o momento da admissão na UTI, de maneira individualizada. Como no tratamento curativo, a intensidade dos cuidados paliativos varia para refletir as necessidades e as preferências do paciente e de sua família. Adaptada de Lanken *et al.* (2008).²

Visto deste ângulo, o controle adequado dos sintomas durante a doença adquire uma importância expressivamente maior. Lembrando que saúde não é a simples ausência de doença, mas sim a sensação de bem-estar físico, social e mental, entende-se que o controle adequado dos sintomas pode proporcionar muito desta sensação de bem-estar e impactar positivamente a percepção de qualidade de vida e a evolução da doença.^{9,10} Nesse ponto, pode-se entender o paciente como um ser humano, em que os sintomas não são somente físicos. O sofrimento humano vai além da dimensão da dor física, da dispneia, das náuseas ou dos vômitos. Inclui a dimensão psíquica, com sintomas como angústia, depressão ou ansiedade, a dimensão social e também a dimensão espiritual.^{1-3,6,11} Esta última, a mais profunda e complexa de todas, abrange questões sobre a própria existência, sobre o seu significado e sobre o seu sentido.^{11,12} Estas dimensões são definidas pela OMS,¹ apoiadas em um corpo de evidência cada vez maior sobre a necessidade humana de atenção a questões que vão além da superfície da dimensão física, especialmente para aqueles que estão morrendo.¹¹ É importante ainda enfatizar que o foco desta abordagem não se restringe ao paciente, incluindo também seus familiares. Isto é especialmente válido na UTI, onde muitas vezes o paciente encontra-se inconsciente, enquanto a família encontra-se vulnerável. A avaliação das dimensões psíquicas e espirituais na família pode facilitar decisões em situações de fim de vida.¹³

Dentre os diversos aspectos do cuidado paliativo, o foco deste capítulo será um sintoma particular da dimensão

física: a dispneia.

■ Tratamento da dispneia e a abordagem de cuidados paliativos

É possível cuidar para que o paciente fique sem dispneia mesmo que não haja possibilidade de intervenção para a doença que causa a dispneia. Para isto, é preciso compreender o que está causando a dispneia, reverter o que pode ser revertido e paliar o sintoma que causa desconforto, provendo, assim, conforto e dignidade, mesmo para pacientes com doenças em fase final de evolução. Este livro apresenta diversas intervenções específicas para abordar as causas da dispneia, assim como intervenções para fornecer adequado suporte artificial de vida em situações de insuficiência respiratória. Neste capítulo, serão abordadas intervenções para o controle do sintoma dispneia, que podem ser oferecidos concomitantemente ao tratamento específico da doença, ou podem até mesmo constituir todo o tratamento oferecido nos casos em que a doença causadora encontra-se em fase final de evolução.

Dispneia é definida pela American Thoracic Society como a “experiência subjetiva de desconforto respiratório, que consiste em sensações qualitativamente distintas que variam em intensidade”.² É um sintoma subjetivo, isto é, depende da experiência do indivíduo que a experimenta. No entanto, pode ser quantificada em termos de intensidade em uma escala de zero a 10, em que zero é a sensação de ausência de dispneia, e 10 é a pior dispneia imaginada pelo indivíduo. Sua quantificação pode ser útil para mensurar a eficácia das intervenções em prover conforto.¹¹

A dispneia pode ou não estar associada à insuficiência respiratória, e tanto a hipoxemia quanto a hipercapnia podem estar associadas aos sintomas de dispneia.¹⁴ Além dessas alterações, os estímulos de mecanorreceptores nas vias respiratórias, no parênquima pulmonar, na parede torácica e na face podem contribuir para o alívio ou a piora da sensação de dispneia.¹⁵

É um dos sintomas mais prevalentes em pacientes críticos e naqueles em fase final de vida,^{2,3,6,7,14} infelizmente muitas vezes tratado de maneira inadequada. Em um estudo norte-americano envolvendo mais de 9.000 pacientes, quase todos os que tinham antecedente de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) queixaram-se de dispneia moderada ou intensa nos 3 últimos dias de vida.¹⁴ Mesmo em pacientes sob ventilação mecânica invasiva (VMI), a dispneia pode estar presente, com uma prevalência de até 47% dos indivíduos.¹⁵

Em pacientes graves, a dispneia pode ser causada por inúmeras doenças e síndromes,^{11,16} muitas delas eventualmente passíveis de intervenções específicas. A seguir, estão listadas algumas das mais comuns:

- Derrames pleurais volumosos (neoplásicos, hemorrágicos ou infecciosos)
- Derrame pericárdico
- Obstrução de veia cava superior
- Obstrução de vias respiratórias: corpo estranho, DPOC, asma, compressão extrínseca por neoplasias
- Embolia pulmonar
- Insuficiência cardíaca
- Insuficiência renal com hipervolemia
- Ascite volumosa com restrição ventilatória
- Linfangite carcinomatosa
- Fadiga muscular (associada a caquexia de doenças avançadas, desnutrição ou descondicionamento físico)
- Infecções
- Ansiedade.

Independentemente da intervenção específica para o controle da doença que causa a dispneia, pode-se intervir de modo a controlar o sintoma dispneia, como mostram as medidas especificadas a seguir:^{2,3,6,7,9,11,16}

- Reabilitação pulmonar com fisioterapia: medida útil para postergar a piora progressiva da dispneia em doenças como DPOC
- Inalação com anticolinérgicos: diminui a secreção brônquica e melhora o batimento mucociliar, com melhora do

clearance de secreções

- Oxigenoterapia para pacientes hipoxêmicos. Até o momento, não há evidências de que o uso de oxigênio seja superior ao uso de ar comprimido no alívio de dispneia em pacientes sem hipoxemia^{2,11,16}
- Mucolíticos e/ou antibióticos: para pacientes com secreção abundante, podem aliviar o sintoma, mesmo que não possam reverter a doença subjacente
- Balanço hídrico negativo: com diminuição do volume hídrico ofertado associado ou não ao uso de diuréticos de alça
- Opioides: uma das medidas mais eficazes para aliviar dispneia em pacientes com doenças em fase avançada de evolução. Existem receptores opioides distribuídos tanto no parênquima pulmonar quanto nos núcleos respiratórios,^{2,11,16} e os mecanismos de ação sugeridos dos opioides no controle da dispneia são redução na percepção central da dispneia; na sensibilidade à hipercapnia; na ansiedade relacionada à dispneia; no consumo de oxigênio; no retorno venoso; além de melhora no desempenho cardiovascular.^{2,11,16,17} Pelo menos sete estudos prospectivos, randomizados e controlados observaram a segurança e a eficácia do uso de morfina no alívio da dispneia, sem observação de alterações significativas em gasometria, saturação ou sobrevida.^{2,11,16-19} As populações estudadas foram predominantemente de pacientes com câncer, embora alguns estudos também incluíssem pacientes com DPOC e insuficiência cardíaca. As doses utilizadas foram baixas (até 20 mg de morfina via oral – VO por dia, ou doses de 2 a 5 mg subcutâneo – SC de morfina nas crises de dispneia), que são, em geral, insuficientes para provocar sintomas de intoxicação por opioides em pacientes com sintomas de desconforto respiratório. É preciso ressaltar que a intoxicação por opioides ocorre de maneira gradativa, de acordo com os seguintes sintomas: letargia/confusão mental, miose, sonolência, bradipneia, mioclonias e, em casos graves, parada respiratória. Opioides em doses baixas são medicações seguras e recomendadas por sociedades médicas¹⁻⁶ e por especialistas^{11,20} para serem utilizadas no controle da dispneia intensa em pacientes com doenças avançadas, tituladas pela sintomatologia e com reavaliação constante
- Ansiolíticos: ansiedade e pânico são mais comuns em pacientes com doenças respiratórias,^{11,16} e ansiedade está fortemente correlacionada com dispneia.^{2,16,15} Benzodiazepínicos podem auxiliar no controle de dispneia, especialmente em associação com opioides,¹⁸ sendo medidas recomendadas por algumas sociedades nos casos de dispneia intensa em pacientes com doenças avançadas.^{2,3,6,7}

■ Ventilação não invasiva

Uma revisão recente sobre o uso da ventilação não invasiva (VNI) classificou esta intervenção para pacientes com insuficiência respiratória aguda em categorias, de acordo com o estágio de evolução de suas doenças, o objetivo do cuidado e as preferências e valores do paciente.²¹ Existem, então, três categorias:

1. VNI como suporte de vida em pacientes sem limitações predefinidas para tratamentos de sustentação artificial da vida. Nesta categoria, o objetivo do cuidado inclui, além de aliviar dispneia e proporcionar conforto, melhorar oxigenação, diminuir hipercapnia, evitar intubação e aumentar sobrevida. O sucesso da VNI nesta categoria ocorre caso tais parâmetros sejam alcançados.
2. VNI como suporte de vida quando a equipe médica, em conjunto com o paciente e seus familiares, decidiu não ser apropriada a intubação orotraqueal (IOT). Nesta categoria, os objetivos do cuidado são muito semelhantes aos da categoria 1, porém medidas que possam causar dor ou desconforto, como a IOT, não seriam apropriadas, pelo estágio avançado da doença e pelas preferências e valores do paciente. Outras medidas para controle de sintomas, como o uso de doses baixas de opioides associadas ou não a doses baixas de benzodiazepínicos, podem auxiliar na adaptação ao uso da VNI. Em casos de doença em fase final em que não se alcance o adequado conforto com tais medidas, pode estar indicada a sedação paliativa.
3. VNI como uma medida paliativa, quando a equipe médica, em conjunto com pacientes e familiares, opta por contraindicar quaisquer medidas de suporte artificial de vida, e receber apenas medidas de conforto. Nesta categoria, todo o objetivo do cuidado corresponde ao conforto do paciente. Para aqueles pacientes que se sentem mais confortáveis na VNI, esta pode ser uma medida bem indicada. Para aqueles pacientes que não a desejam ou se sentem desconfortáveis com seu uso, a VNI passa, então, a ser uma medida contraindicada. Nestes casos também, o uso de

outras medidas para alívio da dispneia, como os opioides em doses baixas associadas ou não a benzodiazepínicos, pode ser recomendado. Em casos de sintomas refratários na fase final de vida, pode-se utilizar a sedação paliativa.

Assim, a indicação apropriada da VNI é condicionada ao apropriado objetivo do cuidado.

■ Ventilação mecânica invasiva e procedimentos sustentadores da vida em cuidados paliativos

Por suporte avançado de vida (SAV) entende-se ventilação mecânica, aminas vasoativas, hemodiálise e reanimação cardiopulmonar-cerebral (RCP), medidas artificiais que não constituem primariamente um tratamento específico a uma doença, mas sim um suporte a órgãos e sistemas que não conseguem executar adequadamente as suas funções.²² Estas intervenções podem oferecer suporte vital em situações em que há expectativa de reverter uma doença aguda ou crônica descompensada. No entanto, em situações nas quais estas expectativas não são mais viáveis, elas prolongam, de maneira muitas vezes dolorosa, o processo de morrer.²³⁻²⁵ Quando o objetivo do tratamento é exclusivamente o conforto e o bem-estar, podem ser entendidas como medidas fúteis.²⁶ Nestas circunstâncias, limitar ou retirar o SAV distingue-se de eutanásia, pois tal conduta busca oferecer ao paciente, que já está morrendo, uma condição mais natural e com menor sofrimento para enfrentar a sua própria morte; já a eutanásia causa ativamente a morte. Entende-se que limitar o SAV pode ser, por exemplo, não aumentar a dose de norepinefrina ou dos parâmetros da ventilação mecânica. A retirada SAV seria desligar a infusão contínua de vasopressores ou extubar o paciente.²⁷ Deixa-se, assim, de prolongar a vida de modo artificial, possibilitando a morte natural.

Esta distinção entre eutanásia *versus* limitação ou retirada de SAV em fase final de vida é consensual para inúmeras sociedades médicas. A American Thoracic Society,² por exemplo, recomenda em seu consenso sobre fim de vida em UTI que os médicos devam iniciar as discussões sobre retirada da ventilação mecânica quando o paciente ou seu representante legal abordarem a questão, quando os profissionais de saúde que cuidam do paciente acreditam que a ventilação mecânica já não satisfaz os objetivos do paciente, ou tornou-se mais maléfico do que benéfico para o paciente. Para a American Academy of Critical Care Medicine,²⁸ a retirada ou limitação de um suporte artificial de vida em uma situação de fase final de vida seria possibilitar ao paciente morrer de sua doença subjacente, diferente do ato de lhe causar morte. As sociedades europeias de medicina intensiva reconhecem a necessidade da limitação de tratamentos que prolonguem a vida, quando a situação clínica é irreversível e um tratamento parece fútil ou desaconselhável.^{25,29} O Conselho Federal de Medicina do Brasil, em sua Resolução 1.805/2006, em vigor desde 2010, estabelece que é facultado ao médico limitar ou suspender procedimentos e tratamentos que prolonguem a vida do doente, em fase terminal, de enfermidade grave e incurável, respeitada a vontade da pessoa ou de seu representante legal. Para a Igreja Católica,³⁰ “distinta da eutanásia é a decisão de renunciar ao chamado ‘excesso terapêutico’, ou seja, a certas intervenções médicas já inadequadas à situação real do doente, porque não proporcionadas aos resultados que se poderiam esperar ou ainda porque demasiado gravosas para ele e para a sua família. Nestas situações, quando a morte se anuncia iminente e inevitável, pode-se, em consciência, ‘renunciar’ a tratamentos que dariam somente um prolongamento precário e penoso da vida, sem, contudo, interromper os cuidados normais devidos ao doente em casos semelhantes (...) A renúncia a meios extraordinários ou desproporcionados não equivale ao suicídio ou à eutanásia; exprime, antes, a aceitação da condição humana diante da morte”.

A comparação bioética entre diferenças e equivalências de retirada e limitação de SAV é realizada há, pelo menos, 20 anos.³¹ Na década de 1990, diversos bioeticistas e pesquisadores exploraram o assunto.³² Mais recentemente, foi realizada uma revisão sistemática sobre documentos da literatura médica mundial publicada em inglês que discorressem a respeito de decisões de manutenção ou não de SAV em fim de vida.³³ Foram encontrados 49 estudos publicados, sendo que 60% destes abordavam as possíveis diferenças entre a retirada e a limitação de SAV. Destes, 28 de 29 documentos concordavam que a retirada e a limitação de SAV são medidas eticamente equivalentes. Dezesesseis destes documentos também incluíam uma diferenciação entre ambas no que concerne a aspectos emocionais ou psicológicos. Como colocam os autores da revisão, esta diferença entre princípios e sentimentos traz discordâncias desconfortáveis na prática clínica. Embora a maioria dos autores concorde que não exista diferença ética entre a retirada e a limitação de SAV, alguns

autores discordam, considerando que existem diferenças éticas fundamentais.³⁴ No entanto, a equivalência ética de ambas as condutas é reconhecida por diversas sociedades e consensos médicos do mundo, como American Medical Association,³⁵ American Thoracic Society,² Society of Critical Care Medicine,²⁸ United Kingdom General Medical Council,³⁶ European Respiratory Society,²⁷ European Society of Intensive Care Medicine,²⁵ Société de Réanimation de Langue Française.²⁵ Entretanto, existem importantes diferenças emocionais ou mesmo práticas entre retirada e limitação de SAV, e estas diferenças devem ser consideradas e respeitadas nas decisões de fim de vida.³³⁻³⁶ Mais ainda, diversos estudos ressaltam o quanto estas interpretações e diferenças de percepção variam entre médicos, enfermeiros e população leiga,^{34,37,38} ressaltando a importância da comunicação, da empatia e do consenso nestas decisões.

Nesta questão, a falta de uma abordagem consensual, pode não ser necessariamente um problema. O desafio é evitar a obstinação terapêutica, que prolonga o sofrimento e adia a mudança de objetivos de tratamentos que visam à cura para cuidados que visem ao conforto, ao mesmo tempo que se procura evitar decisões prematuras de retirada de SAV que poderiam levar a mortes potencialmente evitáveis.²⁵ Mais ainda, conforme coloca um dos maiores especialistas no assunto,³⁴ não há uma única fórmula que determine o melhor ou o pior tratamento no fim da vida. Há o bom tratamento, que é o tratamento oferecido com compaixão e cuidado, que esteja adequado às necessidades de pacientes e famílias.

■ Considerações finais

O avanço da Medicina moderna na busca da cura salvou inúmeras vidas. No entanto, trouxe, para outras, sofrimento e desumanização no momento da morte. O cuidado paliativo emerge nos últimos anos como uma abordagem que entende a morte como parte natural da vida, procurando oferecer qualidade de vida por meio do alívio de sintomas físicos, psíquicos e espirituais, de pacientes e familiares que enfrentam a morte.

O cuidado paliativo pode e deve ser integrado ao cuidado curativo de doenças graves e ameaçadoras à vida, desde o momento de seu diagnóstico. Sustenta-se em uma vasta literatura médica, que fornece evidências sobre as melhores opções e condutas, sendo recomendado pelas mais diversas sociedades médicas do mundo, incluindo a OMS.

O cuidado paliativo busca o consenso entre equipe cuidadora, paciente e família, respeitando os valores e crenças de cada indivíduo, sabendo que a comunicação é fundamental para se obter tal consenso. Entende que retirar ou limitar suportes artificiais de vida que não tragam benefícios para a pessoa que está morrendo pode ser importante, porém o mais importante é indicar tratamentos e cuidados que tragam conforto, qualidade de vida e dignidade até o momento da morte, para o paciente e para seus familiares. Entende ainda que saúde não é ausência de doença, mas sim, sensação de bem-estar físico, psíquico, social e espiritual, que pode ser buscada inclusive no momento da morte, e que cuidar vai muito além de curar.

■ Referências bibliográficas

1. World Health Organization. Palliative care is an essential part of cancer control. Disponível em: <http://www.who.int/cancer/palliative/en>. Acesso em 24 jun 2015.
2. Lanken PN, Terry PB, Delisser HM, Fahy BF, Hansen-Flaschen J, Heffner JE et al. An Official American Thoracic Society Clinical Policy Statement: palliative care for patients with respiratory diseases and critical illnesses. *Am J Respir Crit Care Med*. 2008;177(8): 912-27.
3. Conselho Regional de Medicina do Estado de São Paulo. Cuidado Paliativo. São Paulo: Cremesp, 2008.
4. Smith TJI, Temin S, Alesi ER, Abernethy AP, Balboni TA, Basch EM et al. American Society of Clinical Oncology Provisional Clinical Opinion: The Integration of Palliative Care into Standard Oncology Care. *J Clin Oncol*. 2012;30(8):880-7.
5. Moritz RD, Deicas A, Capalbo M, Forte DN, Kretzer L, Lago P et al. II Forum of the “End of life study group pf the southern cone of America”: palliative care definitions, recommendations and integrated actions for intensive care and pediatric intensive care units. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2011; 23(1):24-9.
6. Tavares RC, Parsons H (eds.). Manual de cuidados paliativos da Academia Nacional de Cuidados Paliativos. 2.ed. ANCP, 2012.
7. Moritz R (ed.). Cuidados paliativos nas unidades de terapia intensiva. Atheneu, 2012.
8. Quill TE, Abernethy AP. Generalist plus specialist palliative care – Creating a more sustainable model. *N Engl J Med*. 2013;368:1173-5.
9. Temel JS, Greer JA, Muzikansky A, Gallagher ER, Admane S, Jackson VA et al. Early palliative care for patients with metastatic

- non-small-cell lung cancer. *N Engl J Med*. 2010;363(8):733-42.
10. Rocque GB, Cleary JF. Palliative care reduces morbidity and mortality in cancer. *Nat Rev Clin Oncol*. 2013;10(2):80-9.
 11. Hanks G, Cherny N, Christakis N, Fallon M, Kaasa S, Portenoy R. *Oxford textbook of palliative medicine*. 4.ed. Oxford: Oxford University Press, 2009.
 12. Sulmasy D. Spiritual issues in the care of dying patients "... It's Okay Between Me and God". *JAMA*. 2006;296(11):1385-92.
 13. Puchalski MC, Romer AL. Taking a spiritual history allows clinicians to understand patients more fully. *J Palliat Med*. 2000;3(1):129-37.
 14. Lynn J, Teno JM, Phillips RS, Wu AW, Desbiens N, Harrold J et al. Perceptions by family members of the dying experience of older and seriously ill patients. SUPPORT investigators. *Ann Intern Med*. 1997;126(2):97-106.
 15. Schmidt M1, Demoule A, Polito A, Porchet R, Aboab J, Siami S et al. Dyspnea in mechanically ventilated critically ill patients. *Crit Care Med*. 2011;39(9):2059-65.
 16. Parshall MB, Schwartzstein RM, Adams L, Banzett RB, Manning HL, Bourbeau J et al. An Official American Thoracic Society Statement: Update on the Mechanisms, Assessment, and Management of Dyspnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012;185(4):435-52.
 17. Jennings AL1, Davies AN, Higgins JP, Gibbs JS, Broadley KE. A systematic review of the use of opioids in the management of dyspnoea. *Thorax*. 2002;57(11):939-44.
 18. Ben-Aharon I, Gafter-Gvili A, Paul M, Leibovici L, Stemmer SM. Interventions for alleviating cancer-related dyspnea: a systematic review. *J Clin Oncol*. 2008;26(14):2396-404.
 19. Abernethy AP, Currow DC, Frith P, Fazekas BS, McHugh A, Bui C. Randomised, double blind, placebo controlled crossover trial of sustained release morphine for the management of refractory dyspnoea. *BMJ*. 2003;327(7414):523-8.
 20. Rocker G, Horton R, Currow D, Goodridge D, Young J, Booth S. Palliation of dyspnoea in advanced COPD: revisiting a role for opioids. *Thorax*. 2009;64(10):910-5.
 21. Curtis JR, Cook DJ, Sinuff T, White DB, Hill N, Keenan SP et al. Noninvasive positive pressure ventilation in critical and palliative care settings: understanding the goals of therapy. *Crit Care Med*. 2007; 35(3):932-9.
 22. Fink MP, Vincent JL, Abraham E. *Textbook of critical care*. 5.ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005.
 23. Nelson JE, Meier DE, Litke A, Natale DA, Siegel RE, Morrison RS. The symptom burden of chronic critical illness. *Crit Care Med*. 2004;32(7):1527-34.
 24. Cook DJ, Rocker G, Giacomini M, Sinuff T, Heyland D. Understanding and changing attitudes toward withdrawal and withholding of life support in the intensive care unit. *Crit Care Med*. 2006; 34(supplement):s317-s323.
 25. Carlet J, Thijs LG, Antonelli M, Cassell J, Cox P, Hill N et al. Challenges in end-of-life care in the ICU. Statement of the 5th International Consensus Conference in Critical Care: Brussels, Belgium, April 2003. *Intensive Care Med*. 2004;30(5):770-84.
 26. Pessini L. *Distan sia: at  quando prolongar a vida?* 2.ed. S o Paulo: Centro Universit rio S o Camilo/Loyola, 2007.
 27. Prendergast TJ, Puntillo KA. Withdrawal of life support: intensive caring at the end of life. *JAMA*. 2002;288(21):2732-40.
 28. Truog RD, Campbell ML, Curtis JR, Haas CE, Luce JM, Rubenfeld GD et al. Recommendations for end-of-life care in the intensive care unit: a consensus statement by the American College [corrected] of Critical Care Medicine. *Crit Care Med*. 2008;36(3):953-63.
 29. Fassier T, Lautrette A, Ciroidi M, Azoulay E. Care at the end of life in critically ill patients: the European perspective. *Curr Opin Crit Care*. 2005;11(6):616-23.
 30. Papa Jo o Paulo II. *Enc lica Evangelium Vitae*. par grafo 76. 1995.
 31. Cook DJ, Rocker G, Giacomini M, Sinuff T, Heyland D. Understanding and changing attitudes toward withdrawal and withholding of life support in the intensive care unit. *Crit Care Med*. 2006; 34(supplement):s317-s323.
 32. Luttrell S. Withdrawing or withholding life prolonging treatment. *BMJ*. 1999;318(7200):1709-10.
 33. Giacomini M, Cook D, DeJean D, Shaw R, Gedge E. Decision tools for life support: a review and policy analysis. *Crit Care Med*. 2006; 34(3):864-70.
 34. Levin PD, Sprung CL. Withdrawing and withholding life-sustaining therapies are not the same. *Crit Care*. 2005;9(3):230-2.
 35. American Medical Association. *American Medical Association: Policy on end-of-life care*. 2011. Statute.
 36. UK General Medical Council. *UK General Medical Council: Treatment and care towards the end of life: good practice in decision making*. UK General Medical Council. 2010. Ref Type: Electronic Citation.
 37. Vincent JL. Cultural differences in end-of-life care. *Crit Care Med*. 2001;29(2 Suppl):N52-N55.
 38. Rydvall A, Lynoe N. Withholding and withdrawing life-sustaining treatment: a comparative study of the ethical reasoning of physicians and the general public. *Crit Care*. 2008;12(1):R13.

31

Manejo Ventilatório no Potencial Doador Falecido para Doação Múltipla de Órgãos

Glauco Adrieno Westphal, Cristiano Augusto Franke e Cassiano Teixeira

■ Introdução

O transplante de órgãos é, em muitos casos, a única alternativa terapêutica para pacientes portadores de insuficiência funcional terminal que acomete órgãos essenciais. Por outro lado, há grande desproporção entre o ritmo de crescimento da lista de candidatos a transplantes e o número de transplantes efetivamente realizados.^{1,2} Essa desproporção é alimentada por diferentes aspectos do processo de doação e transplante, como dificuldades técnicas e estruturais para realização do diagnóstico de morte encefálica (ME), baixas taxas de notificação das ME pelas unidades de terapia intensiva (UTI), não concordância dos familiares do potencial doador em efetivar a doação, contraindicações mal atribuídas pela equipe médica, problemas logísticos e perdas de potenciais doadores por falhas durante o processo de manutenção.^{1,2}

No Brasil, as taxas de perdas dos potenciais doadores durante a manutenção vêm diminuindo nos últimos anos (23,8% em 2008; 20,1% em 2009; 18,3% em 2010; 16,6% em 2011 e 14,8% em 2012). Embora essa redução das perdas venha ocorrendo de modo consistente, o número absoluto de perdas por parada cardíaca alcançou taxas alarmantes (1.188 dos potenciais doadores notificados em 2012).³ Por mais que as medidas de manutenção sejam óbvias e elementares, metade das perdas por parada cardíaca costuma ocorrer nas primeiras 24 h de ME sem que o manejo adequado tenha sido instituído. Esta constatação evidencia o papel central da terapia intensiva como agente de mudança desta realidade. Como contraponto, uma série de publicações vem demonstrando que a coordenação proativa do processo de doação e a utilização de protocolos focados na estabilização hemodinâmica e na suplementação hormonal podem reduzir as perdas por parada cardíaca a taxas próximas de zero.^{2,4}

Portanto, o presente capítulo se propõe a destacar os aspectos ventilatórios essenciais na manutenção do potencial doador de órgãos para transplantes.

■ Cuidados ventilatórios com os pulmões

Ventilação no pulmão normal

Os pulmões de potenciais doadores frequentemente apresentam deterioração funcional poucas horas após o diagnóstico de ME; tal deterioração pode estar associada tanto ao quadro inflamatório sistêmico quanto ao efeito iatrogênico de parâmetros ventilatórios inadequados.⁵⁻⁷ Mascia *et al.* demonstraram que aproximadamente 2/3 dos potenciais doadores eram ventilados com volumes correntes excessivos (9 a 14 mL/kg) e baixos valores de pressão expiratória final positiva (PEEP, *positive end-expiratory pressure*) (35,3% utilizavam PEEP = 0 cmH₂O), submetendo os pulmões ciclicamente tanto a forças de estiramento excessivo (volutrauma, biotrauma e barotrauma), quanto ao colapso alveolar (atelectotrauma e biotrauma).⁸ Anos mais tarde, o mesmo grupo realizou um ensaio clínico randomizado que avaliou o efeito da ventilação protetora em 118 potenciais doadores sobre a elegibilidade e a disponibilização de pulmões para transplante. O grupo submetido à estratégia protetora (6 a 8 mL/kg e PEEP = 8 cmH₂O) apresentou média de interleucina 6 (IL-6) 4 vezes menor que o grupo-controle ($p < 0,05$), maior número de doadores elegíveis para transplante após 6 h (95% vs. 54%; $p < 0,001$) e maior número de doadores efetivos de pulmões (54% vs. 27%; $p < 0,004$).⁷

Com base nesses dados, a modalidade de ventilação mais recomendável no potencial doador com pulmões normais é a utilização de *baixos volumes correntes (6 a 8 mL/kg) e PEEP mínima de 8 cmH₂O*.⁹

Ventilação no pulmão doente

Condições clínicas próprias da doença de base, doenças pulmonares progressas, edema pulmonar hidrostático, barotrauma e volutrauma podem contribuir para a piora da função respiratória. Em torno de 50% dos potenciais doadores desenvolvem síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA), causando hipoxemia grave e aumento do risco de disfunção múltipla orgânica.⁸ Assim como nos demais pacientes com SDRA, potenciais doadores nesta condição clínica devem ser ventilados com volumes correntes de 5 a 8 mL/kg, pressão de platô < 30 cmH₂O, e deve-se titular PEEP e fração inspirada de oxigênio (FiO₂) para a obtenção de saturação arterial de oxigênio (SaO₂) > 90%.

Manobras de recrutamento alveolar

As manobras de recrutamento alveolar (MRA) têm por objetivo principal a homogeneização pulmonar, reduzindo a quantidade de áreas colapsadas nos pulmões com SDRA.¹⁰ Tem por objetivo principal corrigir a hipoxemia, e seus possíveis benefícios adicionais relacionados com a redução da inflamação pulmonar e da mortalidade dos pacientes ainda estão sob investigação.¹⁰⁻¹²

Quando se opta por seu uso, as MRA devem ser realizadas precocemente no curso da doença e somente quando a reanimação hemodinâmica tenha sido realizada adequadamente.⁹ Ajustes da PEEP após a realização das MRA são necessários.^{9,12}

Existem descrições de inúmeras MRA: (1) pressão positiva contínua de vias respiratórias (CPAP, *continuous positive airway pressure*) = 40 cmH₂O durante 40 s; (2) posição prona; (3) uso intermitente de suspiros; (4) manobra de PEEP crescente visando ao recrutamento máximo (Figura 31.1).

Portanto, as MRA devem ser *consideradas quando houver piora da hipoxemia e após a realização do teste de apneia*.⁸⁻¹⁰

Teste de apneia para o diagnóstico de morte encefálica

A morte encefálica é definida pelo Conselho Federal de Medicina e pela Academia Americana de Neurologia como a cessação irreversível das funções de todo o cérebro, incluindo o tronco encefálico.^{13,14} O diagnóstico de morte encefálica é baseado em presença de coma decorrente de lesão neurológica irreversível e documentada, ausência de reflexos de tronco cerebral e teste de apneia positivo. Todos os elementos citados devem estar obrigatoriamente presentes. No nosso país, também é obrigatória a realização de exame complementar (arteriografia, cintigrafia, ultrassonografia com Doppler de vasos cerebrais) para a determinação da morte encefálica.

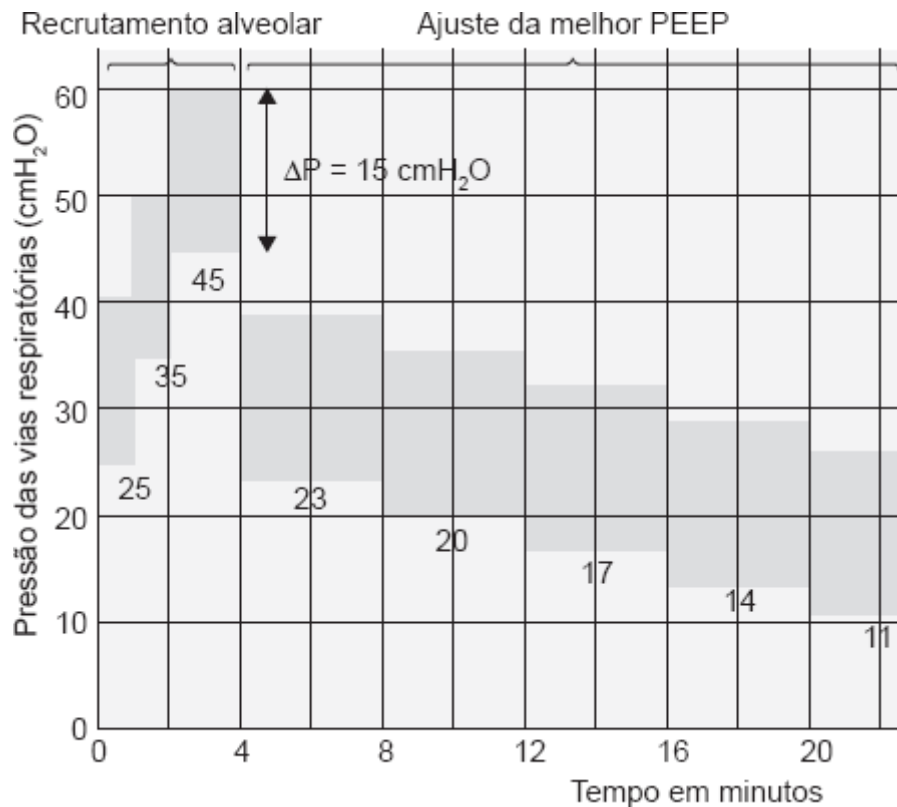


Figura 31.1 Estratégia de recrutamento alveolar máximo associado à titulação da pressão expiratória final positiva. Adaptada de Wijedicks *et al.* (2010).¹⁴

Apesar de variações na metodologia entre regiões e países para a determinação da morte encefálica e de ainda não haver um consenso estabelecido, a realização do teste de apneia é componente essencial para este diagnóstico.

O teste de apneia busca avaliar para determinar a ausência de controle e função do centro respiratório no tronco encefálico. Para isto, o teste deve ser realizado durante a presença de forte estímulo para a respiração, como o rápido aumento da pressão parcial do gás carbônico (PaCO_2) para > 60 mmHg. O teste é positivo quando há ausência de qualquer movimento respiratório nessas condições, e o teste é negativo quando ocorre esforço ou movimento respiratório.

A metodologia para realização do teste de apneia apresenta muita variabilidade na literatura e na prática clínica diária.¹⁵ Dada a importância da determinação da morte encefálica e suas implicações, o teste de apneia deve ser seguro, de boa acurácia e reproduzível. O teste de apneia não é um procedimento de ocorrência frequente nas UTI. Mesmo em centros de atendimento terciário e de alta complexidade, a ocorrência de mais 20 a 30 potenciais doadores por ano é pouco comum. Por isto, é muito comum a ocorrência de dúvidas sobre o procedimento entre os profissionais.

Para a realização do teste, é mandatório fazer monitoramentos cardíaco, respiratório, de oximetria de pulso e de pressão arterial invasiva adequados. Também é recomendado utilizar cateter venoso central, pois é comum a necessidade de infusão de medicações vasoativas antes, durante e após o teste.¹⁶

A realização do teste é precedida por pré-oxigenação com $\text{FiO}_2 = 1$ e ajuste da frequência respiratória (FR) para 10 a 12 ciclos por minutos, objetivando manter aumento da pressão parcial de oxigênio (PaO_2) e normocapnia. O volume-minuto necessário para ser obtida uma PaCO_2 normal varia muito em cada situação, em razão da presença de situações como redução do metabolismo induzido pela morte encefálica e alterações pulmonares (pneumonia, aspiração, contusão, SDRA) concomitantes. Com isto, recomenda-se a coleta de gasometria antes de iniciar o teste de apneia para verificar se os objetivos foram alcançados e realizar os ajustes quando necessários.

O teste de apneia é classicamente descrito utilizando o *método de oxigenação em apneia*, com desconexão do ventilador e introdução de cânula ao nível da carina traqueal, com fluxo de oxigênio de 4 a 10 l/min. Este fluxo permite a oxigenação do sangue por meio da difusão do oxigênio da árvore brônquica para os alvéolos, mesmo na ausência de

movimento respiratório. A duração da desconexão deve ser suficiente para elevar a PaCO₂ acima de 60 mmHg. Nos pacientes com hipercapnia crônica, a PaCO₂ a ser alcançada deve ser 20 mmHg superior ao nível de basal prévio. O tempo sugerido de desconexão para se alcançar esses valores é de aproximadamente 10 min. Esta sugestão resulta de medidas em indivíduos normais nos quais há aumento de 2 a 4 mmHg da PaCO₂ em cada minuto de apneia. A continuidade do teste de apneia pode ser mantida até o resultado da gasometria, se o paciente mantiver oxigenação e estabilidade hemodinâmica. Durante o teste, se acontecer movimento respiratório, hipotensão (pressão arterial sistólica – PAS < 90 mmHg), hipoxemia (saturação periférica de oxigênio [SpO₂] < 85% por 30 s) ou arritmia grave, o procedimento deve ser suspenso e o ventilador, reconectado. A gasometria deve ser coletada antes da reconexão e, caso a PaCO₂ seja superior a 60 mmHg na ausência de movimentos respiratórios, o teste é considerado positivo. Em virtude de relatos na literatura associando a metodologia da oxigenação em apneia com complicações graves e até mesmo fatais (pneumotórax, pneumomediastino, hipoxemia refratária, colapso cardiovascular), recomenda-se a utilização de alternativas como insuflação de gás carbônico (CO₂), administração de oxigênio por T de Ayre ou com válvula de CPAP ou a manutenção do ventilador em modo CPAP.^{15,17,18} Este último requer uma atenção especial para a possibilidade de disparo do ventilador por artefatos (acúmulo de secreção, vazamentos do circuito e traqueias, oscilações ocasionadas pelos batimentos cardíacos, fístulas, entre outros) e não ocasionado por esforço respiratório.¹⁹ A utilização de CPAP evita o colapso de grandes áreas pulmonares. Resultados de estudos recentes demonstraram a segurança da realização do teste de apneia em modo CPAP, que, com a utilização de ventilação protetora, resultou em maior uso dos pulmões e demais órgãos para transplante. Assim, o modo CPAP é o método recomendado para a realização do teste de apneia.²⁰ Na impossibilidade de seu emprego, devem ser realizadas manobras de recrutamento após o teste de apneia.²¹

O Quadro 31.1 enumera os procedimentos para a realização do teste de apneia para o diagnóstico de morte encefálica.

■ Cuidados não ventilatórios com os pulmões

Reposição criteriosa de líquidos

A hipovolemia é a principal causa da instabilidade hemodinâmica no potencial doador, e a obtenção de níveis pressóricos mínimos está aparentemente associada a menor perda de potenciais doadores por parada cardíaca.^{16,22}

A reposição agressiva de fluidos tem o intuito de transferir os potenciais doadores que se encontram na fase ascendente da curva de Frank-Starling (responsivos a volume) para o platô dessa curva (não responsivos a volume). Murugan *et al.* observaram que potenciais doadores responsivos são mais inflamados que os não responsivos, apresentando títulos significativamente maiores de IL-6 (p = 0,001) e de fator de necrose tumoral (TNF, *tumor necrosis factor*) (p = 0,03). Os responsivos também tiveram associação com menor aproveitamento de diferentes órgãos (pulmões, rins, coração, e fígado) para transplante (p = 0,036).⁶

Assim como a reposição insuficiente de líquidos implica ativação inflamatória, disfunção orgânica e menor qualidade de órgãos como rins e fígado para transplante,⁶ a infusão desnecessária pode ocasionar sobrecarga hídrica e comprometer a viabilidade da doação dos pulmões.²³ O grande desafio é saber se o líquido repostado já é suficiente ou se ainda é necessário infundir mais.

Quadro 31.1 Metodologia para execução do teste de apneia para o diagnóstico de morte encefálica.

1. Pré-requisitos:

- Monitoramento cardíaco, oximetria, pressão arterial invasiva, temperatura
- PAS > 100 mmHg
- Euvolemia
- Eucapnia (PaCO₂ 35 a 45 mmHg)

2. Procedimento:

- Proceder com pré-oxigenação com FiO_2 1 por 10 min
- Ajustar frequência ventilatória para 10/min
- Coletar gasometria (objetivo PaCO_2 35 a 45 mmHg)
- Colocar ventilador em modo CPAP ou desconectar do respirador e colocar válvula de CPAP a 10 ℓ /min
- Se CPAP não disponível, desconectar o respirador e colocar cateter ou Ayre com fluxo de O_2 de 6 a 8 l/min e realizar manobras de recrutamento após o teste
- Observar presença de movimento respiratório por 10 min e coletar nova gasometria
- Reconectar o respirador, se aplicável
- Se ocorrerem arritmias graves, $\text{PAS} < 100$ mmHg ou $\text{SpO}_2 < 85\%$ por mais de 30 s, coletar gasometria e interromper o teste, reiniciando ventilação mecânica
- Com a verificação de ausência de movimento respiratório com PaCO_2 superior a 60 mmHg, o teste de apneia é positivo

CPAP = pressão positiva contínua nas vias respiratórias; FiO_2 = fração inspirada de oxigênio; PaCO_2 = pressão parcial de gás carbônico; PAS = pressão arterial sistêmica; SpO_2 = saturação periférica de oxigênio.

Reversão precoce da instabilidade hemodinâmica

Visando a evitar infusão excessiva de líquidos, a infusão de vasopressores deve ser iniciada sempre que a expansão volêmica não for suficiente para recuperar valores mínimos de pressão arterial (pressão arterial média – PAM ≥ 65 mmHg ou PAS ≥ 90 mmHg) e auxiliar na manutenção do fluxo tecidual. É importante que a restauração da volemia anteceda a administração dos vasopressores para evitar a vasoconstrição exagerada e isquemia dos órgãos e tecidos que se deseja preservar para o transplante.^{16,23} Por outro lado, é prudente iniciar medicações vasopressoras antes de completar a reposição volêmica quando a hipotensão é extrema (PAM < 40 mmHg ou PAS < 70 mmHg).¹⁶

Parte da instabilidade hemodinâmica observada no doador falecido decorre da depleção da vasopressina, que se inicia minutos após a instalação da ME e acomete cerca de 80% dos potenciais doadores que necessitam de vasopressores. A reposição de vasopressina (bolus de 1 U seguido da infusão contínua de 0,5 a 2,4 U/h) é recomendada para auxiliar na estabilização hemodinâmica sempre que houver indicação de aminas vasoativas, lembrando do risco de vasoconstrição coronariana, renal e esplâncnica, principalmente quando as doses são superiores a 0,04 U/min. Assim que houver estabilização da pressão arterial, a infusão das aminas vasoativas deve ser reduzida progressivamente até que se alcance a dose mínima requerida para manter a meta pressórica.^{9,16}

A falta do hormônio antidiurético (ADH, *antidiuretic hormone*) resulta frequentemente em poliúria (> 4 m ℓ /kg/h) hipovolemia, hipernatremia e hiperosmolaridade (diabetes insípido). Quando não houver hipotensão com necessidade de vasoconstritores, a desmopressina (1 a 2 mcg IV em bolus a cada 4 h até diurese < 4 m ℓ /kg/h) é o fármaco de escolha para tratar o diabetes insípido, tendo em vista sua ação exclusiva em receptores V2 (antidiuréticos). Em potenciais doadores com diabetes insípido e necessidade de vasoconstritores, indica-se a vasopressina, que age em receptores V1 e V2. Em casos refratários, a combinação da desmopressina com vasopressina pode ser considerada.^{9,16}

Transfusão sanguínea criteriosa

A perda do tônus vasomotor periférico que ocorre na ME poderia resultar em inadequação na distribuição do fluxo sanguíneo e da entrega de oxigênio. A consequência é um desequilíbrio na relação oferta/consumo de oxigênio (DO_2/VO_2) regional, aumentando o potencial de lesão de órgãos a serem transplantados. Transfusões excessivas podem provocar aumento da inflamação pulmonar.²⁴ Neste contexto, a transfusão de hemácias poderia auxiliar na adequação da DO_2 . Como não há evidências que definam os melhores níveis de hemoglobina (Hb) para esse fim, recomenda-se transfundir hemácias quando $\text{Hb} \leq 10$ g/d ℓ associada à não obtenção de metas de reanimação, e manter a Hb entre 7 e 10 g/d ℓ quando houver estabilidade hemodinâmica.⁹

Reposição de corticosteroides

O déficit de cortisol também é bastante prevalente, estando presente em cerca de 80% dos potenciais doadores, observando-se intensa diminuição dos títulos deste hormônio depois que pacientes com trauma craniocéfálico (TCE)

evoluíram para ME.^{25,26} Esse déficit de cortisol poderia, em tese, contribuir com a instabilidade hemodinâmica e resultar na necessidade da suplementação de corticosteroide.⁹

Além disso, em função da sua ação anti-inflamatória, a administração intravenosa de metilprednisolona (15 mg/kg a cada 24 h) após a confirmação da ME pode contribuir para melhor oxigenação e maior número de transplantes reais de pulmão,²⁷ bem como em proteção do enxerto hepático mediada pela modulação de mediadores inflamatórios (IL-2, IL-6 e TNF).²⁸

■ Aspectos logísticos e critérios de seleção de pulmões para transplantes

O transplante pulmonar é a única terapêutica efetiva para tratamento dos doentes com doença pulmonar em fase terminal. Assim como os demais órgãos, a necessidade é maior que a oferta, levando a uma alta mortalidade em lista de espera. Somado a isto está o fato de que o pulmão se caracteriza por apresentar um índice de captação em apenas 15 a 20% dos doadores. Várias são as causas destes números e, a seguir, serão expostas algumas medidas que têm sido propostas para melhorar a disponibilização de pulmões para transplantes, além dos cuidados com o potencial doador, anteriormente descritos.

O doador ideal de pulmão deve preencher os seguintes critérios, publicados em consenso em 2003:²⁹

- Idade inferior a 55 anos
- História de tabagismo < 20 maços/ano
- Radiografia de tórax normal
- $PaO_2 > 300$ com $FiO_2 = 1$ e $PEEP = 5$
- Ausência de aspiração, sepse, trauma torácico ou cirurgia cardiotorácica prévia
- Ausência de microrganismos nas secreções respiratórias e ausência de secreção purulenta na broncoscopia.

Com o avanço nas técnicas cirúrgicas, imunossupressão e outras áreas da transplantologia, a utilização de doadores que não preenchem esses critérios, denominados doadores de critérios expandidos, tem acontecido com maior frequência.³⁰ A utilização de doadores de pulmão para transplante com idade maior que 55 anos tem sido relatada, com desfecho semelhante aos doadores ideais a curto e médio prazo, apesar de uma limítrofe redução de sobrevida a longo prazo(> 5 anos).^{31,32}

A utilização dos pulmões de doadores com história de tabagismo acarreta um maior risco de mortalidade para o receptor quando comparado com pulmão transplantado sem história de uso do tabaco. Apesar disto, o risco de óbito em lista de espera é maior do que receber um pulmão de doador tabagista.³³

A presença de microrganismo na secreção respiratória pode ser reflexo da colonização das vias respiratórias dos pacientes submetidos à ventilação mecânica invasiva (VMI), mas somente contraindica a utilização do pulmão quando for acompanhada de secreção de aspecto purulento. A realização da fibrobroncoscopia é mandatória para essa avaliação.

A manutenção da viabilidade dos pulmões depende de muitos fatores após a cirurgia de retirada. Para melhorar a preservação, recomenda-se o uso de solução específica contendo Dextrana-40, glicose e pouco potássio, com administração por meio de infusão anterógrada e retrógrada, com adição de prostaglandina E1 e heparina. A temperatura de armazenamento deve ser de 4 a 8 °C, e o volume de insuflação deve ser 50% da capacidade vital, com $FiO_2 = 0,5$.

O tempo de isquemia fria deve ser, em geral, inferior a 8 h. Um tempo maior foi associado a maior risco de mortalidade do receptor. Com os avanços nas técnicas de preservação, tempos de isquemia de até 10 a 12 h têm sido relatados com boa evolução.³⁴

A doação após a parada cardíaca tem aumentado o número de doadores de órgãos, inclusive de pulmões. Diferentemente da morte encefálica, em que o pulmão é afetado pelas alterações hemodinâmicas, metabólicas e hormonais ocasionando lesão pulmonar, os doadores de coração parado geralmente apresentam os pulmões em melhores condições para transplante. Os doadores de coração parado *controlados* apresentam lesão neurológica grave, sem evoluir para morte encefálica, em que há a opção para retirada de suporte terapêutico, que é procedida com cirurgia de retirada

imediatamente após a assistolia ser constatada. Os doadores de coração parado *não controlados* são resultantes de parada cardíaca (habitualmente pré-hospitalar) em que as manobras de reanimação não são exitosas; eles são, então, mantidos sob circulação artificial até o procedimento de retirada de órgãos. Os resultados publicados dos transplantes de pulmões retirados de doadores após a parada cardíaca são excelentes.³¹ Em muitos países, o aumento de número de doadores de coração parado é progressivo, representando proporções maiores do total de doadores. Em alguns países, esta categoria representa até 20% do total de doadores e representa o segmento com maior possibilidade de crescimento para a oferta de órgãos.³⁰

Em virtude das lesões pulmonares, o que leva à baixa captação de pulmões nos doadores de múltiplos órgãos, alguns grupos têm sugerido a manutenção de perfusão *ex-vivo* por algumas horas, possibilitando que o pulmão possa ser tratado e recuperado para reavaliação posterior pela equipe transplantadora. Alguns grupos relataram aumento do número de órgãos aproveitados para transplantes e sugerem resultados melhores dos transplantes com esta técnica.^{35,36} Maiores estudos estão em andamento e poderão confirmar os achados iniciais e em quais situações a utilização desta técnica acarretará melhoria nos resultados e poderá ser indicada.³⁰

■ Velocidade no processo de captação de órgãos e gerenciamento no processo de manutenção do doador

A ME é uma condição extremamente pró-inflamatória em que os níveis de IL-6 superam em mais de 120 vezes o limite superior dos valores de referência já no momento do diagnóstico da ME. O estado inflamatório aumenta ao longo do tempo, contribui para a instabilidade clínica, dificulta a manutenção do potencial doador e compromete a sobrevivência do receptor nos 6 meses pós-transplante.⁵ As medidas adequadas para a manutenção do doador devem ser instituídas de maneira rápida, agressiva e coordenada para reverter rapidamente a hipoxia tissular, pois o atraso nessa reversão está associado à amplificação da resposta inflamatória.⁴⁻⁶

Entende-se que o período de 12 a 24 h seja considerado adequado para o cumprimento dos trâmites técnicos e burocráticos e a reversão das disfunções orgânicas. Deste modo, a equipe de terapia intensiva e as coordenações intra-hospitalares (CIHDOTT) e estaduais (CNCDO) de transplantes devem estar preparadas para *gerenciar o processo e auxiliar na viabilização da retirada de órgãos em até 24 h após o diagnóstico de ME*.^{16,23}

Ao adotar uma política agressiva de tratamento clínico do potencial doador, Salim *et al.* observaram, em um período de 8 anos, uma redução de 87% nas perdas de potenciais doadores por instabilidade hemodinâmica ($p < 0,001$), aumento de 82% no número de doadores reais ($p < 0,001$) e 71% de aumento do número de órgãos transplantados ($p < 0,001$).⁴ Uma série de outros estudos demonstrou número maior de órgãos obtidos por doador, melhor qualidade dos órgãos transplantados, além da realização de transplantes bem-sucedidos com órgãos anteriormente considerados “inadequados”.² Um estudo piloto, que avaliou o efeito de um protocolo orientado por metas em dois hospitais brasileiros, observou a redução de perdas por parada cardíaca (27,5% para zero; $p = 0,006$) e aumento nas doações efetivas (44,4% para 75%; $p = 0,04$).²² A utilização de *checklists* específicos pode facilitar a obtenção dessas metas clínicas e aumentar o número de órgãos transplantados por doador, bem como manter a função do enxerto.^{9,16,22,29,37}

A Organização Nacional de Transplantes da Espanha estimulou a utilização de protocolos para orientar o processo de doação e transplantes a partir da divulgação maciça de um guia de boas práticas. A iniciativa resultou em 15% de aumento no número de doadores de órgãos em 2011.³⁸ Uma ação semelhante coordenada pelo Health and Human Services Department (HHS) dos EUA centralizou esforços nos hospitais que proveem 80% dos potenciais doadores de órgãos. Obteve-se um aumento de quase 20% de doadores efetivos, além do incremento de 3,06 para 3,75 órgãos transplantados/doador entre os anos de 2003 e 2006.³⁹ Deste modo, constata-se que iniciativas governamentais e/ou associativas que promovam ações coordenadas do processo de doação e transplantes podem amplificar os efeitos dessas experiências e contribuir para a redução da desproporção entre demanda e oferta de órgãos para transplantes.

■ Referências bibliográficas

The Madrid resolution on organ donation and transplantation: national responsibility in meeting the needs of patients, guided by

1. the WHO principles. *Transplantation*. 2011;91 Suppl 11:S29-31.
2. DuBose J, Salim A. Aggressive organ donor management protocol. *J Intensive Care Med*. 2008;23(6):367-75.
3. Associação Brasileira de Transplantes de Órgãos (ABTO). Dimensionamento dos Transplantes no Brasil e em cada estado (2005-2012). 2012;18(4). Disponível em <http://www.abto.org.br/abtov03/Upload/file/RBT/2012/RBT-dimensionamento2012.pdf>.
4. Salim A, Velmahos GC, Brown C, Belzberg H, Demetriades D. Aggressive organ donor management significantly increases the number of organs available for transplantation. *J Trauma*. 2005;58(5): 991-4.
5. Murugan R, Venkataraman R, Wahed AS, Elder M, Hergenroeder G, Carter M et al. Increased plasma interleukin-6 in donors is associated with lower recipient hospital-free survival after cadaveric organ transplantation. *Crit Care Med*. 2008;36(6):1810-6.
6. Murugan R, Venkataraman R, Wahed AS, Elder M, Carter M, Madden NJ et al. Preload responsiveness is associated with increased interleukin-6 and lower organ yield from brain-dead donors. *Crit Care Med*. 2009;37(8):2387-93.
7. Mascia L, Pasero D, Slutsky AS, Arguis MJ, Berardino M, Grasso S et al. Effect of a lung protective strategy for organ donors on eligibility and availability of lungs for transplantation: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2010;304(23):2620-7.
8. Mascia L, Bosma K, Pasero D, Galli T, Cortese G, Donadio P et al. Ventilatory and hemodynamic management of potential organ donors: an observational survey. *Crit Care Med*. 2006;34(2):321-7.
9. Westphal GA, Caldeira Filho M, Vieira KD, Zacliffe VR, Bartz MC, Wanzuita R et al. Diretrizes para manutenção de múltiplos órgãos no potencial doador adulto falecido: parte II. Ventilação mecânica, controle endócrino metabólico e aspectos hematológicos e infecciosos. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2011;23(3):269-82.
10. Kacmarek RM, Villar J. Lung recruitment maneuvers during acute respiratory distress syndrome: is it useful? *Minerva Anesthesiol*. 2011;77(1):85-9.
11. Rouby JJ, Bouhemad B. Measurement of alveolar recruitment at the bedside: the beginning of a new era in respiratory monitoring? *Respir Care*. 2013;58(3):539-542.
12. The ART Investigators. Rationale, study design, and analysis plan of the Alveolar Recruitment for ARDS Trial (ART): study protocol for a randomized controlled trial. *Trials*. 2012;13:153.
13. Resolução CFM nº 1.480/1997. Disponível em www.portalmedico.org.br/resolucoes/CFM/1997/1480_1997.htm.
14. Wijdicks E, Varelas P, Gronseth G, Greer D. Evidence-based guideline update: determining brain death in adults Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2010;74(23):1911-18.
15. Scott JB, Gentile MA, Bennett SN, Couture M, MacIntyre NR. Apnea testing during brain death assessment: a review of clinical practice and published literature. *Respir Care*. 2013;58(3):532-8.
16. Westphal GA, Caldeira Filho M, Vieira KD, Zacliffe VR, Bartz MC, Wanzuita R et al. Diretrizes para manutenção de múltiplos órgãos no potencial doador adulto falecido: parte I. Aspectos gerais e suporte hemodinâmico. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2011;23(3): 255-68.
17. Melano R, Adum ME, Scarlatti A, Bazzano R, Araujo JL. Apnea test in diagnosis of brain death: comparison of two methods and analysis of complications. *Transplantation Proceedings*. 2002;34(11): 11-12.
18. Hocker S, Whalen F, Wijdicks EFM. Apnea testing for brain death in severe acute respiratory distress syndrome: a possible solution. *Neurocrit Care*. 2014;20(2):298-300.
19. Arbour R. Cardiogenic oscillation and ventilator autotriggering in brain-dead patients: a case series. *Am J Crit Care*. 2009;18(5):496, 488-95.
20. Del Rio F, Escudero D, La Calle B, Vidal F, Paredes M, Nuñez J. Evaluación y mantenimiento del donante pulmonar. *Med Intensiva*. 2009;33(1):40-9.
21. Paries M, Boccheciampé N, Raux M, Riou B, Langeron O, Nicolas-Robin A. Benefit of a single recruitment maneuver after an apnea test for the diagnosis of brain death. *Crit Care*. 2012;16(4):R116.
22. Westphal GA, Zacliffe VR, Vieira KD, Cordeiro Rde B, Horner MB, Oliveira TP et al. A managed protocol for treatment of deceased potential donors reduces the incidence of cardiac arrest before organ explant. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2012;24(4):334-40.
23. Gordon JK, McKinlay J. Physiological changes after brain stem death and management of the heart-beating donor. *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain*. 2012.
24. Jia X, Malhotra A, Saeed M, Mark RG, Talmor D. Risk factors for ARDS in patients receiving mechanical ventilation for >48h. *Chest*. 2008;133(4):853-861.
25. Dimopoulou I, Tsagarakis S, Anthi A, Milou E, Ilias I, Stavrakaki K et al. High prevalence of decreased cortisol reserve in brain-dead potential organ donors. *Crit Care Med*. 2003;31(4):1113-7.
26. Nicolas-Robin A, Barouk JD, Darnal E, Riou B, Langeron O. Free cortisol and accuracy of total cortisol measurements in the diagnosis of adrenal insufficiency in brain-dead patients. *Anesthesiology*. 2011;115(3):568-74.
27. Follete DM, Rudich SM, Babcock WD. Improved oxygenation and increased lung donor recovery with high-dose steroid administration after brain death. *J Heart Lung Transplant*. 1998;17(4):423-9.
28. Kotsch K, Ulrich F, Reutzel-Selke A, Pascher A, Faber W, Warnick P *et al*. Methylprednisolone therapy in deceased donors

- reduces inflammation in the donor liver and improves outcome after liver transplantation: a prospective randomized controlled trial. *Ann Surg*. 2008;248(6):1042-50.
29. Helms AK, Torbey MT, Hacein-Bey L, Chyba C, Varelas PN. Standardized protocols increase organ and tissue donation rates in the neurocritical care unit. *Neurology*. 2004;63(10):1955-7.
 30. Munshi L, Keshavjee S, Cypel M. Donor management and lung preservation for lung transplantation. *Lancet Respir Med*. 2013;1(4): 318-28.
 31. De Perrot M, Waddell TK, Shargall Y, Pierre AF, Fadel E, Uy K et al. Impact of donors aged 60 years or more on outcome after lung transplantation: results of an 11 year single-center experience. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2007;133(2):525-31.
 32. Miñambres E, Zurbano F, Naranjo S, González-Castro A, Mons R, González-Fernández C et al. Trasplante pulmonar con donantes de edad marginal (≥ 55 años). *Med Intensiva*. 2011;35(7):403-9.
 33. Bonser RS, Taylor R, Collett D, Thomas HL, Dark JH, Neuberger J. Effect of donor smoking on survival after lung transplantation: a cohort study of a prospective registry. *Lancet*. 2012;380(9843): 747-55.
 34. Thabut G, Mal H, Cerrina J, Darteville P, Dromer C, Velly JF et al. Graft ischemic time and outcome of lung transplantation: a multicenter analysis. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;171(7):786-91.
 35. Cypel M, Yeung J, Machuca T, Chen M, Singer LG, Yasufuku K et al. Experience with the first 50 ex-vivo lung perfusions in clinical transplantation. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2012;144(5):1200-6.
 36. Warnecke G, Moradiellos J, Tudorache I, Kühn C, Avsar M, Wiegmann B et al. Normothermic perfusion of donor lungs for preservation and assessment with the Organ Care System Lung before bilateral transplant: a pilot study of 12 patients. *Lancet*. 2012; 380(9856): 1851-8.
 37. Malinoski DJ, Patel MS, Daly MC, Oley-Graybill C, Salim A; UNOS Region 5 DMG workgroup. The impact of meeting donor management goals on the number of organs transplanted per donor: results from the United Network for Organ Sharing Region 5 prospective donor management goals study. *Crit Care Med*. 2012;40(10):2773-80.
 38. García Rada A. Number of organ donors rises by 15% in Spain after doctors are given good practice guide. *BMJ*. 2011;342:d2181.
 39. Health & Human Services (HHS). National Collaborative on Organ & Tissue Donation (2000-2006). 2006. Disponible em http://www.acponline.org/about_acp/chapters/ky/mtg06_lucas.pdf.

■ Bibliografias

- D'Império F. Brain death, multiorgan donor and lung transplantation. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2007;19(1):74-84.
- Levvey BJ, Harkess M, Hoplkins P, Chambers D, Merry C, Glanville AR et al. Excellent clinical outcomes from a national donation-after-determination-of- cardiac death lung transplant collaborative. *Am J Transplant*. 2012;12(9):2406-13.
- Orens JB1, Boehler A, de Perrot M, Estenne M, Glanville AR, Keshavjee S et al. A review of lung transplant donor acceptability criteria. *J Heart Lung Transplant*. 2003;22(11):1183-200.
- Weil MH, Shubin H. The "VIP" approach to the bedside management of shock. *JAMA*. 1969;207(2):337-40.

32

Ventilação Pulmonar Mecânica em Pediatria

Werther Brunow de Carvalho e Cíntia Johnston

■ Introdução

O suporte ventilatório proporciona o repouso da musculatura respiratória e promove a oxigenação do paciente em insuficiência ventilatória aguda (IVA), possibilitando o tratamento da doença de base. A utilização de aparelhos de ventilação pulmonar mecânica (VPM) permite fornecer altas concentrações de oxigênio e pressão positiva para os pacientes com insuficiência respiratória.

O efeito sobre a evolução clínica dos pacientes submetidos à VPM depende dos seguintes fatores: a técnica melhorada da VPM, em virtude do desenvolvimento de sistemas como os sensores e os programas informatizados; e o conhecimento mais completo sobre a fisiopatologia das doenças. Atualmente, vive-se um momento de maturidade quanto aos conhecimentos relacionados com a ventilação artificial para diversas situações clínicas, como para a IVA, a descompensação de doenças crônicas obstrutivas, das doenças neurológicas e neuromusculares. Preconiza-se a diminuição dos efeitos secundários da VPM tanto sobre o parênquima pulmonar como sobre os órgãos extrapulmonares e músculos respiratórios, procurando adequar a necessidade e a demanda respiratória do paciente.

■ Indicações

A primeira indicação de suporte ventilatório é a falência respiratória, sendo importante conhecer os seus dois tipos básicos:

- Falha respiratória hipoxêmica: as causas mais frequentes são as pneumonias, o edema extrapulmonar, a hemorragia pulmonar, a síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) com alteração da relação ventilação/perfusão (V/Q) e *shunt* pulmonar. Sinais de falha respiratória hipoxêmica: saturação arterial de oxigênio (SaO_2) < 90% com fração inspirada de oxigênio (FiO_2) > 60%. Objetivos da VPM nesses casos: adequar a SaO_2 com pressão positiva e suplemento de oxigênio suficientes para melhorar a relação V/Q e diminuir o *shunt* intrapulmonar
- Falha respiratória hipercápnica: é resultante de condições clínicas que cursam com diminuição do volume-minuto (Vm) ou aumento do espaço morto fisiológico, piorando a ventilação alveolar e alterando a demanda metabólica. Situações clínicas associadas: doenças neuromusculares como miastenia *gravis*, polirradiculopatias altas, miopatias,

doenças que cursam com fadiga da musculatura respiratória e aumento do trabalho respiratório (p. ex., asma, doença pulmonar obstrutiva crônica – DPOC –, doenças pulmonares restritivas, entre outras). Sinais de falha respiratória hipercápnica: pressão parcial de gás carbônico (PaCO_2) > 150 mmHg e $\text{pH} < 7,30$. Objetivos da VPM: o suporte ventilatório deve ser instituído nesses casos, entretanto, os seus parâmetros devem contemplar os fatores/componentes da doença aguda e crônica. Os parâmetros da VPM dependerão da evolução da doença; se o paciente não estiver com sofrimento respiratório nem diminuição do nível de consciência (pelo aumento do gás carbônico – CO_2), a VPM invasiva não é mandatória. Nesses casos, deve-se objetivar a normalização do pH com alterações do CO_2 . Em pacientes com doença pulmonar restritiva ou obstrutiva grave, ocorre aumento da pressão nas vias respiratórias e, muitas vezes, é necessário limitar o volume corrente (VC), não sendo possível normalizar o pH , sendo tolerada uma hipercapnia permissiva. Esta estratégia requer sedação do paciente para evitar a taquipneia e a assincronia paciente-aparelho de VPM

- Outras situações clínicas: em outras situações, a aplicação da VPM inclui o controle da hiperventilação para diminuir o fluxo de sangue cerebral em paciente com elevação da pressão intracraniana ou melhorar a hemodinâmica pulmonar de pacientes no pós-operatório que cursem com hipertensão pulmonar; diminuir o trabalho respiratório, e diminuir a pré e pós-carga cardíaca de pacientes com falha cardíaca congestiva ou isquemia miocárdica.

■ Fisiologia

A VPM oferta gás aquecido e umidificado às vias respiratórias com diferentes volumes, pressões e tempos. O aparelho fornece a energia para a inspiração, permitindo o repouso dos músculos diafragma e da caixa torácica. A expiração é passiva, decorrendo do recolhimento dos pulmões e da caixa torácica.

A pressão expiratória final positiva (PEEP, *positive end-expiratory pressure*) ajuda na manutenção da patência alveolar e das pequenas vias respiratórias na presença de fatores desestabilizantes, melhora as trocas gasosas (relação V/Q) e reverte as atelectasias. Uma PEEP de até 10 cmH_2O é, geralmente, segura e efetiva. Valores mais altos podem ser utilizados nos casos de hipoxemia refratária que não melhoram com aumento da FiO_2 até 60%, mas aumenta o risco de barotrauma e de hipotensão arterial.

A pressão positiva afeta o sistema cardiovascular pela transmissão da pressão intratorácica para o coração, alterando os seus volumes. Inicialmente, a pressão positiva diminui a pré e a pós-carga; a sua descontinuação aumenta as duas. Os efeitos clínicos potenciais devem ser considerados na mudança/alterações dos parâmetros ventilatórios, principalmente nos pacientes que já estão com instabilidade hemodinâmica.

■ Considerações importantes relacionadas com o paciente pediátrico

Em pediatria, devem ser consideradas as características anatômicas, fisiológicas e funcionais distintas dessa faixa etária. Pontos importantes a ser considerados:

- Constante de tempo (Ct): é o tempo necessário para “encher” ou “esvaziar” os pulmões, para que ocorra um equilíbrio entre as pressões das vias respiratórias e para que as trocas gasosas sejam possíveis. São necessárias de 3 a 5 constantes de tempo (1 Ct do recém-nascido = 0,15 s; 1 Ct do lactente = 0,20 s; 1 Ct do adulto = 0,30 s) para se alcançar o equilíbrio de 95 a 99% das pressões nos pulmões
- Canais colaterais da ventilação: ausência dos canais de Martin (intra-bronquiolares), poros de Kohn (intra-alveolares) e canais de Lambert (bronquioalveolares) (Figura 32.1)

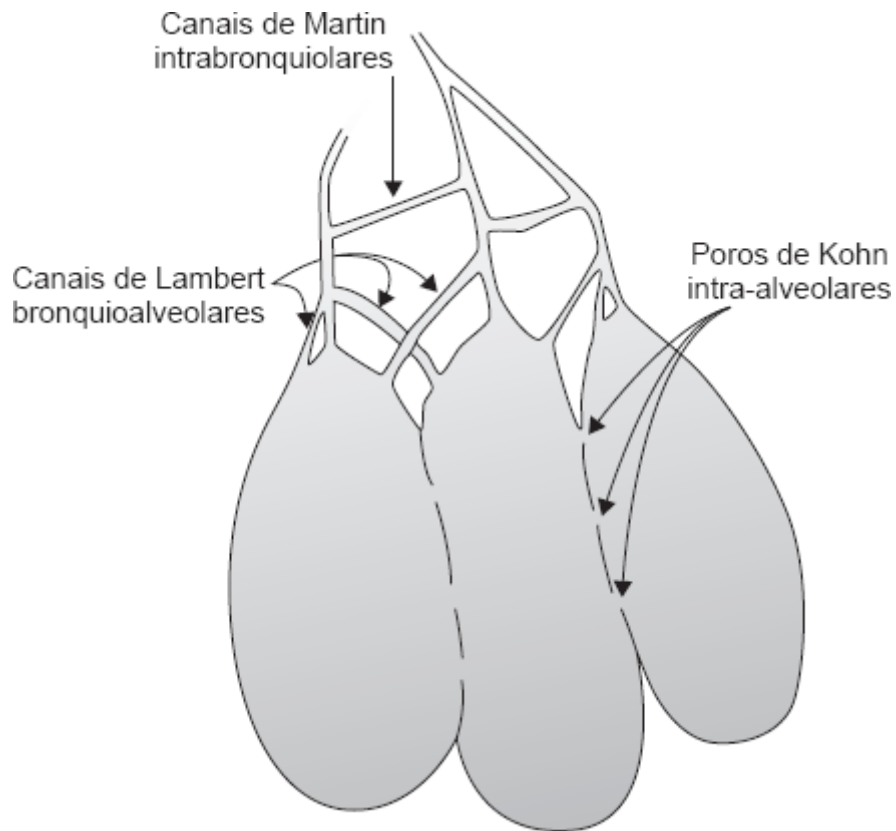


Figura 32.1 Demonstração dos canais colaterais de ventilação.

- Características anatômicas e fisiológicas: diafragma com predomínio de fibras musculares de resistência (fibras tipo 2) predispondo ao aumento do trabalho respiratório. O esterno é mais maleável com base instável para as costelas, sendo estas mais complacentes e horizontalizadas; musculatura intercostal pouco desenvolvida; complacência da caixa torácica é maior do que a do adulto, características que predisõem à instabilidade torácica com aumento da ação do diafragma. A maior parte do sono ocorre na fase de movimento rápido dos olhos (REM, *rapid eye movement*), quando há incoordenação entre a respiração torácica e diafragmática, com aumento do gasto energético para uma respiração pouco efetiva. A resistência das vias respiratórias é maior, quando comparada ao adulto, por causa do raio, do comprimento e do número de divisões da árvore brônquica
- Volumes e capacidades pulmonares: menor complacência pulmonar quando comparada ao adulto, devido à anatomia, às qualidades elásticas e ao volume pulmonar. Menor capacidade residual funcional (CRF) ocasionando um volume crítico de fechamento maior e maior tendência ao colapso das vias respiratórias distais.

■ Operacionalização/manejo do aparelho

Terminologia

- Modo ventilatório: refere-se à maneira como o aparelho fornece as respirações (disparo, ciclagem e limite)
- Disparo: refere-se à sensibilidade/capacidade do aparelho detectar a necessidade de iniciar uma respiração assistida
- Ciclagem: refere-se aos fatores que determinam o final da inspiração. Exemplo: ciclagem a tempo, volume, pressão
- Limite: refere-se aos valores selecionados pelo operador no aparelho de VPM. Exemplo: quando a pressão nas vias respiratórias é alcançada, ocorre o término da inspiração e a pressão no circuito do aparelho cai para o nível da pressão atmosférica ou da PEEP pré-selecionada.

Modos ventilatórios

Qualquer modo ventilatório aplicado em pacientes adultos pode ser utilizado em pediatria, entretanto, deve-se dar prioridade à utilização de modos ventilatórios que possam aplicar pressão de suporte e manter a respiração espontânea. A

seleção de um modo ventilatório frequentemente depende da preferência do médico e da própria instituição.

Ventilação com pressão controlada

É um modo de ventilação mais utilizado, no qual o clínico seleciona uma pressão e um tempo inspiratório. O fluxo é determinado pelo aparelho de VPM e o volume corrente fornecido é uma consequência da pressão e do tempo selecionados, assim como da mecânica ventilatória da criança (resistência e complacência). Após o fornecimento de uma respiração, é permitido ao paciente exalar passiva ou ativamente, até que a pressão no circuito retorne ao nível da PEEP selecionada (Figura 32.2).

O pico de pressão inspiratória é o somatório da pressão de distensão do sistema respiratório e da resistência da via respiratória (Figura 32.3).

Todos os modos que fornecem uma pressão inspiratória constante são associados a um padrão de fluxo inspiratório desacelerante.

Ventilação com pressão de suporte

A ventilação com pressão de suporte é classificada como uma respiração espontânea com suporte e consiste em ajudar as respirações espontâneas do paciente em VPM (invasiva e não invasiva) com um nível preestabelecido de pressão. Este modo não assegura o volume corrente em cada respiração, nem uma frequência respiratória de reserva.

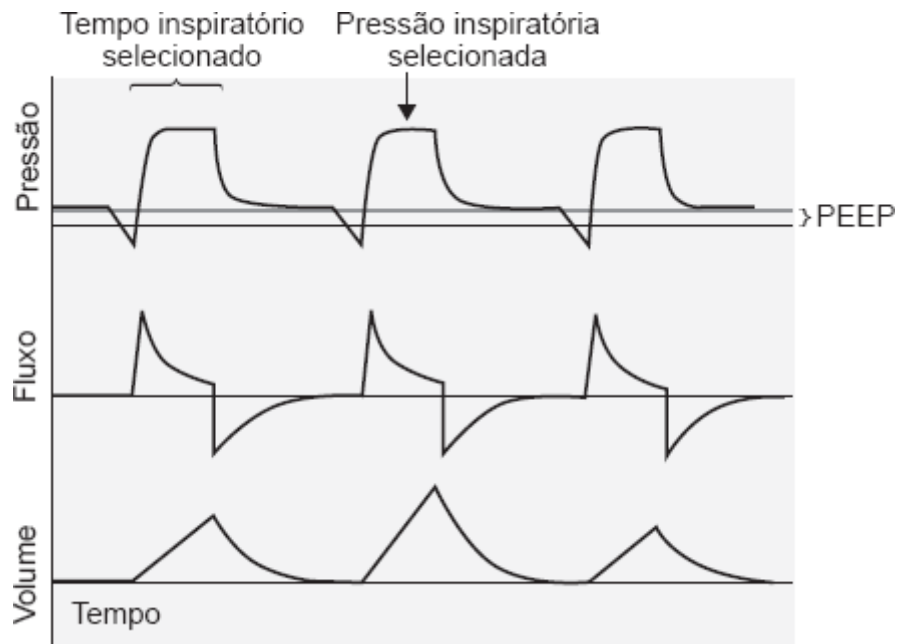


Figura 32.2 Modo de ventilação com pressão controlada com a aplicação de pressão inspiratória e tempo inspiratório selecionados. O volume corrente é variável e depende, em parte, da mecânica ventilatória do paciente. PEEP = pressão expiratória final positiva. Adaptada de Singer e Corbridge (2011).¹

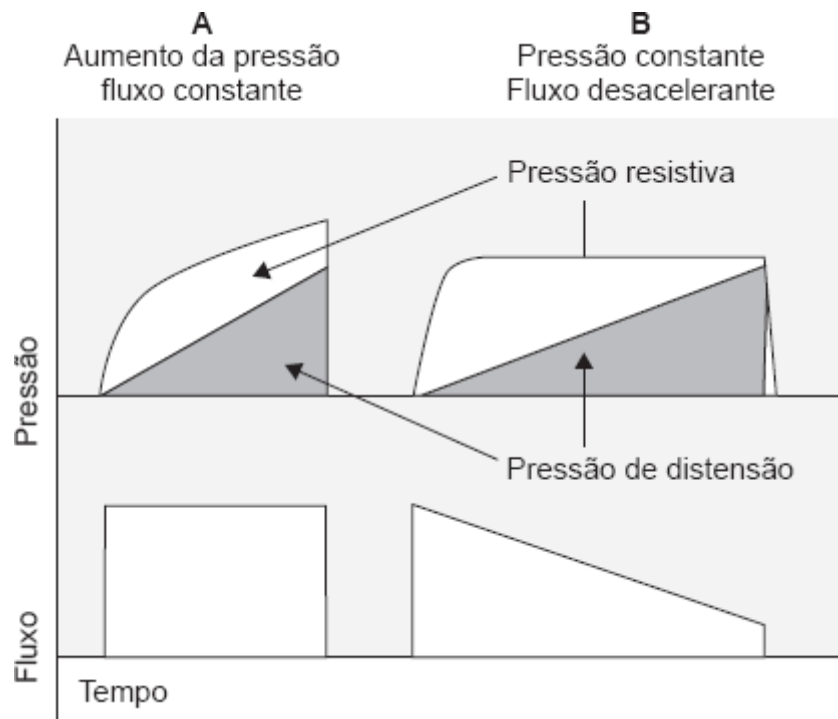


Figura 32.3 Forma de onda fluxo-pressão. **A.** Forma de onda quadrada com fluxo constante, como resultado do aumento da pressão durante a respiração. **B.** Forma de onda de fluxo em rampa ou desacelerante, como resultado da aplicação de uma pressão constante. A pressão resistiva diminui conforme a pressão de distensão aumenta.

O aparelho de VPM garante apenas o nível pressórico, implicando maior complexidade da interação paciente-aparelho de VPM. O aparelho deve reconhecer o esforço respiratório do paciente, liberar um fluxo de gás que eleve a pressão da linha de base até o nível predeterminado e, finalmente, reconhecer que o paciente terminou a inspiração e cessar a liberação do fluxo (Figura 32.4).

Essa interação é gerenciada pelo aparelho de VPM por meio de sensores, algoritmos e critérios. Os equipamentos de diversos fabricantes se diferenciam justamente nesse aspecto, tornando alguns mais adequados que outros. Seguramente, os equipamentos que utilizam um circuito de alça fechada são melhores que aqueles com alça aberta, pelo simples fato de estes últimos não terem como reconhecer que o paciente terminou a respiração.

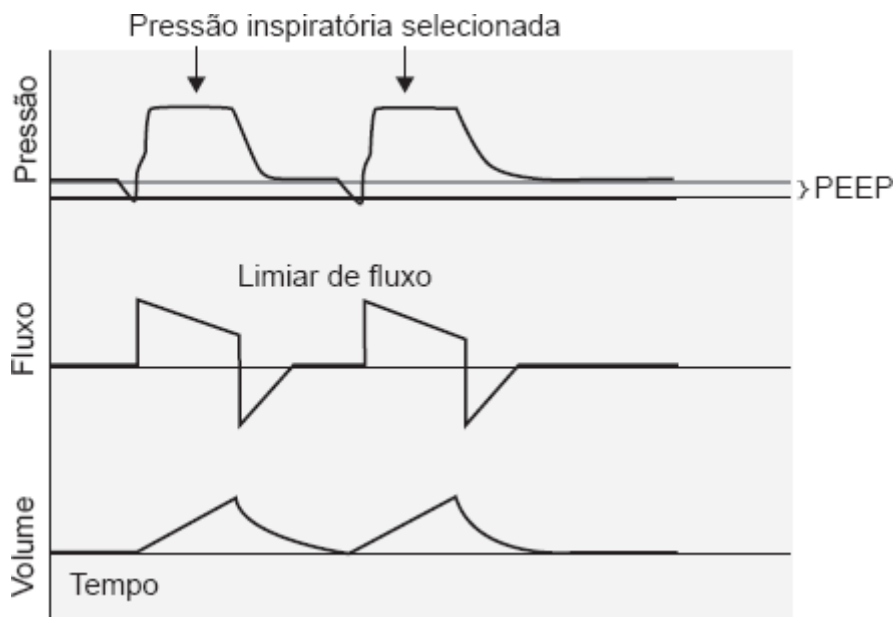


Figura 32.4 Modo de ventilação com pressão de suporte. O esforço respiratório do paciente desencadeia uma pressão

selecionada, que é aplicada até o fluxo alcançar o nível de limiar estabelecido. Há então a ciclagem do aparelho, com a exalação passiva ou ativa do paciente. PEEP = pressão expiratória final positiva. Adaptada de Singer e Corbridge (2011).¹

Vazamentos no circuito respiratório podem prejudicar o suporte de pressão porque o fluxo que alimenta o vazamento é interpretado como sendo do paciente. A ventilação com suporte de pressão depende muito da interação paciente-aparelho de VPM. Se os mecanismos de retroalimentação (servo-controlados) não forem rápidos o suficiente para entender a respiração espontânea, liberar e corrigir o fluxo oferecido, de acordo com o padrão de fluxo inspiratório do paciente, a respiração com suporte ficará comprometida.

A ventilação com pressão de suporte é um modo espontâneo de VPM que pode ser utilizado isoladamente ou ser associado a uma estratégia de ventilação mandatória intermitente sincronizada (SIMV, *synchronized intermittent mandatory ventilation*) (Figura 32.5)

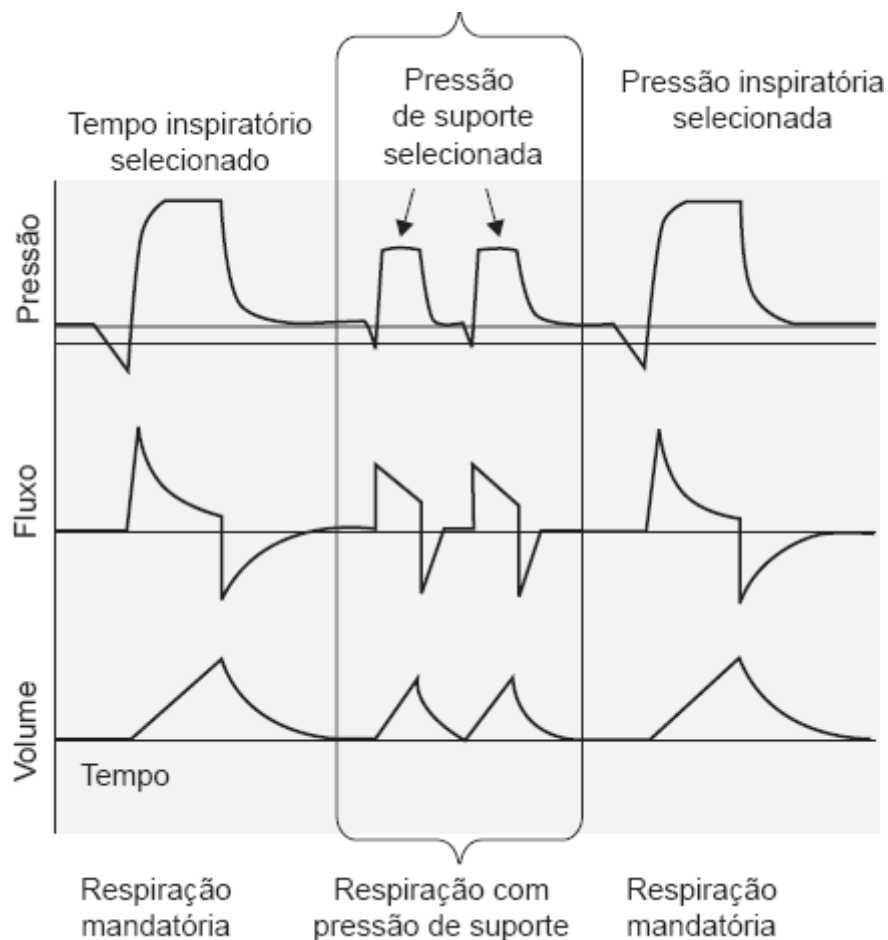


Figura 32.5 Ventilação mandatória intermitente sincronizada, associada à ventilação com pressão de suporte no modo controlado à pressão. Adaptada de Singer e Corbridge (2011).¹

Ventilação com pressão regulada e controlada a volume

É um modo de ventilação que ajusta a pressão inspiratória em resposta às alterações dinâmicas na mecânica ventilatória na criança. Conforme haja alteração da mecânica, o aparelho ajusta a pressão selecionada para a obtenção de um volume corrente-alvo. Portanto, este modo requer que o clínico selecione o volume corrente. A partir do momento em que os parâmetros são selecionados, o aparelho fornece uma série de testes respiratórios para estabelecer a pressão inspiratória necessária para a obtenção do volume corrente-alvo. Pelo fato de a pressão inspiratória ser constante durante cada respiração fornecida, o aparelho deve desacelerar o fluxo inspiratório (Figura 32.6).

Este modo de ventilação permite ao clínico fixar o volume corrente e, assim, seguir estritamente as estratégias protetoras de VPM nos pacientes com SDRA.

Ventilação com liberação de pressão de vias respiratórias

A ventilação com liberação de pressão de vias respiratórias (VLPVA) é o modo de ventilação que alterna dois níveis de PEEP: PEEP baixa (PEEPb) e PEEP alta (PEEPa). O volume corrente é determinado pela diferença dos dois níveis de PEEP empregados, bem como pela mecânica respiratória do paciente, devendo o médico ajustar a diferença para obter um volume corrente de 4 a 6 ml no modo de VLPVA. A respiração espontânea pode ocorrer principalmente durante o período de PEEP alta, pois o período de PEEP baixa é geralmente curto, tornando o tempo inspiratório mais longo do que o tempo expiratório (Figura 32.7).

O modo VLPVA é bem tolerado em termos hemodinâmicos e pode melhorar a oxigenação nos pacientes com SDRA.

Ventilação bifásica

O modo de ventilação bifásica também é conhecido como modo bilevel. Neste modo de ventilação também existe alternância entre a PEEP alta e a PEEP baixa (Figura 32.8).

O médico determina duração dos dois níveis de PEEP. O aparelho de VPM no modo de ventilação bifásica pode responder ao esforço do paciente em um padrão previsível. Durante o intervalo espontâneo, são permitidas respirações espontâneas, mas não aquelas desencadeadas pelo paciente. Durante o intervalo sincronizado de tempo baixo, existe a transição da PEEP baixa para a PEEP alta, de acordo com o traçado da primeira respiração da Figura 32.9.

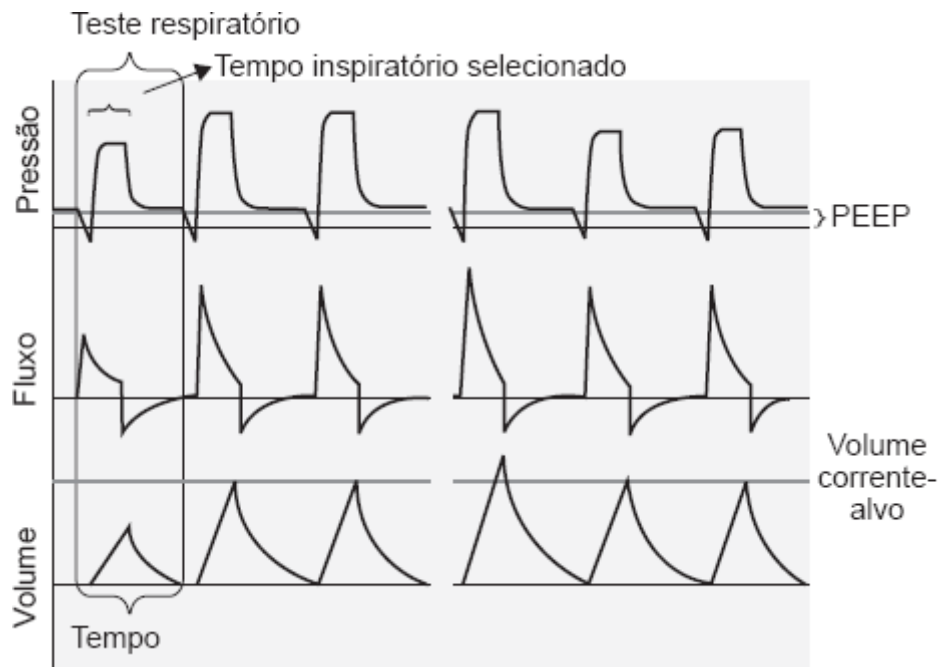


Figura 32.6 Modo de pressão regulada controlado a volume. Neste modo, a pressão inspiratória é ajustada em resposta às alterações na mecânica ventilatória do paciente. Para iniciar, o aparelho de VPM realiza um teste respiratório para determinar a pressão necessária para se obter o volume corrente-alvo. PEEP = pressão expiratória final positiva. Adaptada de Singer e Corbridge (2011).¹

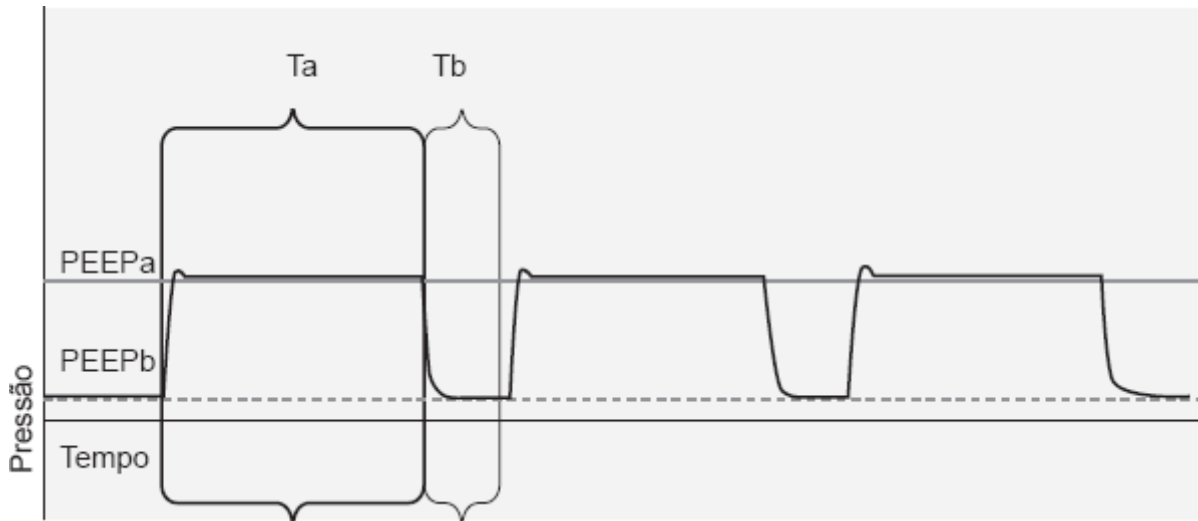


Figura 32.7 Ventilação com liberação de pressão de vias respiratórias com relação inversa, na qual o tempo que o paciente permanece com pressão pulmonar alta (PEEPa, pressão expiratória final positiva alta), excede o tempo na pressão pulmonar baixa (PEEPb, pressão expiratória final positiva baixa). O paciente respira espontaneamente (linhas tracejadas), ocorrendo sobretudo durante o tempo alto (Ta), em razão de um período muito curto no tempo baixo (Tb). Adaptada de Singer e Corbridge (2011).¹

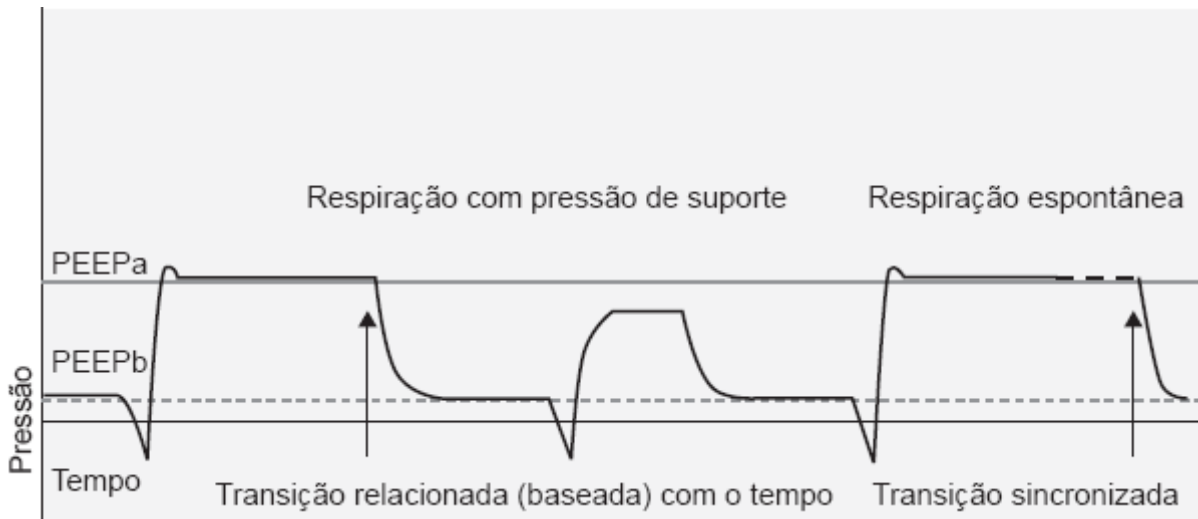


Figura 32.8 Modo de ventilação bifásico. Após selecionar o modo de ventilação bifásico, escolhem-se dois níveis diferentes de PEEP (PEEPa e PEEPb). Pode-se realizar respirações espontâneas durante a aplicação de PEEPa. As respirações com pressão de suporte podem ser fornecidas durante o tempo da aplicação de PEEPb. PEEPa = pressão expiratória final positiva alta; PEEPb = pressão expiratória final positiva baixa. Adaptada de Singer e Corbridge (2011).¹

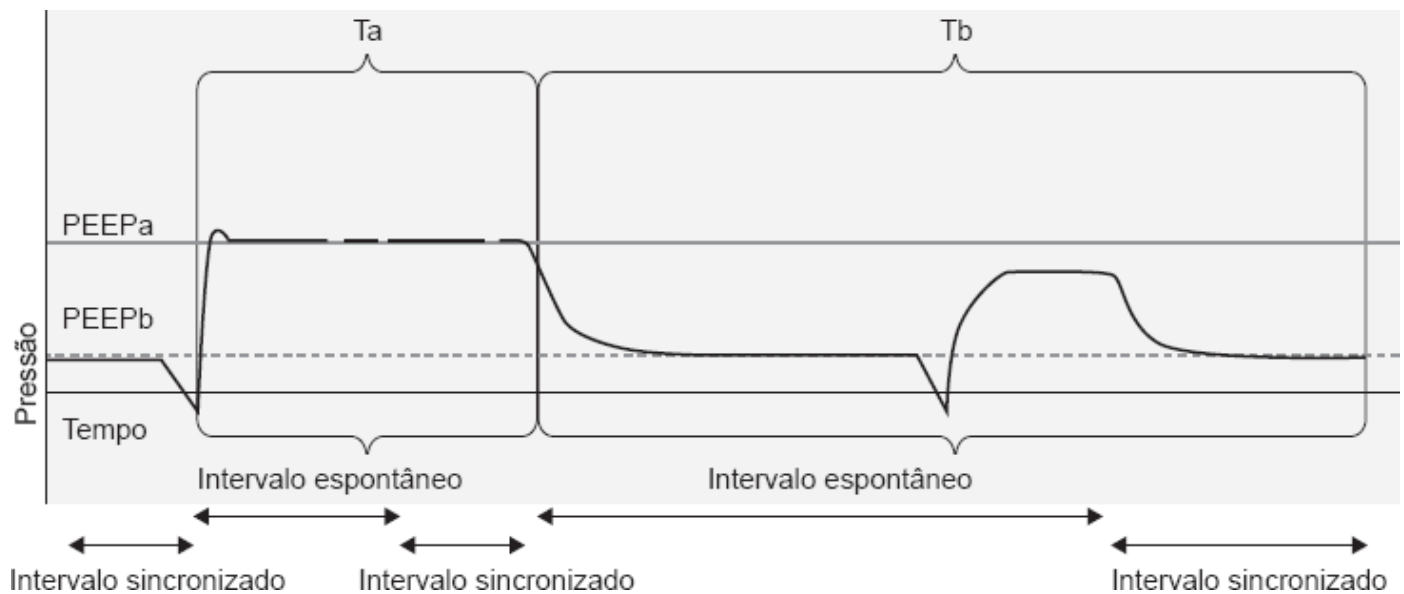


Figura 32.9 Divisão dos intervalos no modo de ventilação bifásico. Durante o intervalo espontâneo no tempo baixo (Tb), o esforço respiratório do paciente desencadeia as respirações com pressão de suporte. O esforço respiratório durante o intervalo sincronizado do Tb ocasiona a transição da PEEP baixa (PEEPb) para a PEEP alta (PEEPa), como demonstrado na primeira respiração do traçado de pressão. Ta = tempo alto. Adaptada de Singer e Corbridge (2011).¹

■ Comparação das formas de onda em alguns modos de VPM

Não existe nenhuma demonstração consistente de que um modo de VPM seja superior a outro quando se avalia a evolução clínica. O cuidado adequado dos parâmetros em qualquer modo geralmente pode determinar o objetivo seguro e um suporte respiratório sincrônico nas crianças com sedação adequada. As formas de onda de pressão e volume podem ser quase idênticas, utilizando os modos selecionados de pressão e volume (Figura 32.10).

O manejo adequado do paciente necessita de entendimento de como o aparelho de VPM irá responder às alterações da mecânica respiratória (Figura 32.11).

A ventilação no modo controlado a volume fornece um volume corrente pré-selecionado em todas as respirações mandatórias, e uma diminuição na complacência do sistema respiratório ocasiona aumento da pressão que mantém o volume corrente. Contrariamente, nos modos de ventilação à pressão, como pressão controlada, VLPVA e ventilação bifásica, há o fornecimento de uma pressão inspiratória em todo o tempo inspiratório pré-selecionado, sendo o volume corrente resultante da mecânica do sistema respiratório e do esforço respiratório, e, portanto, uma diminuição da complacência determinará uma queda do volume corrente.

■ Complicações

A intubação intratraqueal e o uso de pressão positiva têm efeitos diretos e indiretos nos pulmões e nas vias respiratórias, no sistema cardiovascular, gastrointestinal e sistema nervoso central. Complicações:

- Barotrauma (com uso de pressões > 50 cmH₂O)
- Pneumonia nosocomial
- Toxicidade pelo oxigênio
- Estenose traqueal
- Perda de força muscular respiratória
- Pneumonia associada a VPM (tempo de VPM > 48 a 72 h)
- Hipotensão
- Úlcera de estresse

- Colestase leve a moderada.

■ Desmame e extubação

A remoção do suporte ventilatório e a extubação do paciente requer análise de vários fatores e a necessidade de estabelecer critérios para a tomada de decisão. Para se considerar o início do processo de desmame da VPM, é necessário que a doença que ocasionou ou contribuiu para a descompensação ventilatória encontre-se em resolução ou já resolvida. O paciente deve estar com estabilidade hemodinâmica (boa perfusão tecidual, independência de vasopressores – doses baixas e estáveis são toleráveis – , ausência de insuficiência coronariana descompensada, ausência de arritmias com repercussão hemodinâmica); apresentar adequada trocas gasosas pressão parcial de oxigênio (PaO_2) ≥ 60 mmHg com uma $\text{FiO}_2 \leq 0,40\%$ e uma PEEP 5 a 8 cmH_2O , e ser capaz de iniciar os esforços inspiratórios.

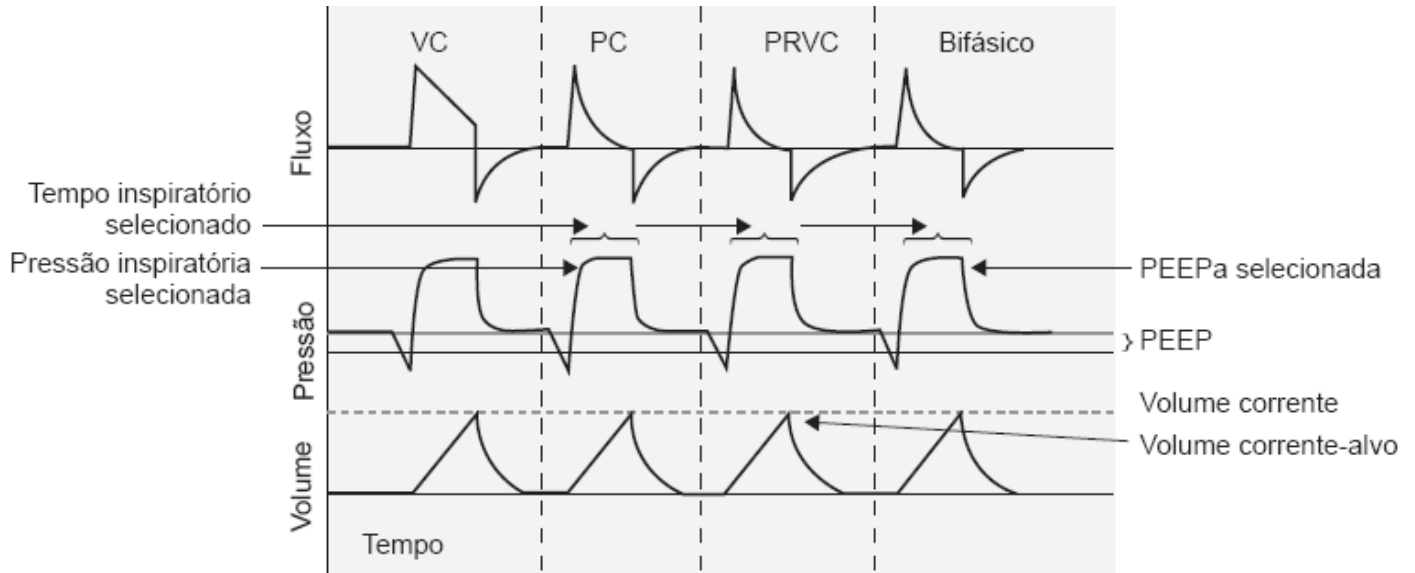


Figura 32.10 Comparação das formas de onda em diversos modos de VPM. Os traçados de pressão e volume são idênticos na maioria dos modos de VPM. No modo controlado a volume, utilizando um fluxo desacelerante, é produzida uma onda de pressão quadrada. Uma onda quadrada pode ser obtida nos modos de pressão, incluindo o modo de pressão controlada (AC) e pressão regulada a volume controlado (PRVC). No modo bifásico, pode-se dar origem a uma forma de onda de pressão que é igual à obtida nos outros modos. PEEP = pressão expiratória final positiva; VC = volume corrente. Adaptada de Singer e Corbridge (2011).¹

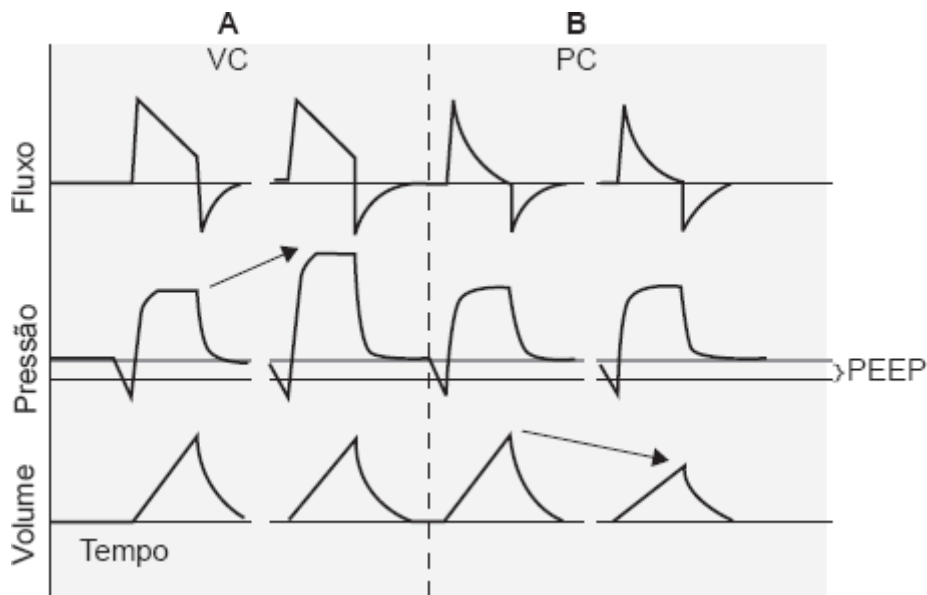


Figura 32.11 Respostas às alterações na complacência do sistema respiratório. Com a diminuição da complacência, o aparelho no modo de volume controlado continua a fornecer o volume corrente selecionado, mas com um aumento da pressão (A). Entretanto, no modo à pressão, resultará em diminuição do volume corrente (VC), de acordo com a diminuição da complacência (B). PC = pressão controlada; PEEP = pressão expiratória final positiva. Adaptada de Singer e Corbridge (2011).¹

Para submeter o paciente a um teste de respiração espontânea (TRE) e à extubação, deve se considerar o nível de consciência e de sedação, o grau de colaboração do paciente e a sua capacidade de eliminar secreções das vias respiratórias. Lembrando que, para manter a respiração espontânea, os músculos inspiratórios devem produzir uma força suficiente para sobrepor-se à elastância dos pulmões e da parede torácica (carga elástica dos pulmões e da parede torácica), bem como à resistência das vias respiratórias e tecidual (carga resistiva). Isto requer:

- Funcionamento adequado da musculatura respiratória
- Integridade anatômica e funcional do sistema nervoso central e periférico
- Transmissão neuromuscular inalterada
- Parede torácica intacta
- Força e resistência muscular adequadas.

■ Teste de respiração espontânea

Um teste de 30 min a 2 h de respiração espontânea é útil para selecionar os pacientes aptos para a extubação traqueal. A desconexão da VPM deve ser realizada oferecendo oxigênio (O₂) suplementar para manter uma saturação periférica de oxigênio (SpO₂) > 90%. A suplementação de oxigênio (O₂) não deve ser superior a uma FiO₂ de 40%, não devendo ser aumentada durante o processo de interrupção da VPM. Além da respiração em tubo “T”, da respiração em pressão de suporte ou em pressão positiva contínua nas vias respiratórias (CPAP, *continuous positive airway pressure*), o TRE pode ser efetuado com ventilação não invasiva (VNI) em modo ventilatório com dois níveis de pressão positiva (BIPAP, *bilevel positive pressure airway*), com a compensação automática da cânula intratraqueal (ATC, *automatic tube compensation*) ou com a ventilação assistida proporcional (PAV, *proportional assist ventilation*). Estes modos apresentaram resultados semelhantes ao uso do tubo “T” e da pressão de suporte. Deve-se realizar a avaliação subjetiva (nível de consciência, sinais de aumento do desconforto respiratório) e a avaliação objetiva (trocas gasosas, estabilidade hemodinâmica, sinais vitais).

Nos casos em que exista algum sinal de intolerância clínica, o TRE deve ser suspenso e o paciente, submetido às condições ventilatórias prévias. Aqueles pacientes que não apresentarem sinais de intolerância ao TRE devem ser avaliados quanto à possibilidade de extubação e observados (monitorados) pelo período de 48 h após a remoção da cânula, na unidade de terapia intensiva (UTI). Se após 48 h da extubação permanecerem com autonomia ventilatória, o processo está concluído com sucesso. Se, neste período, necessitarem do retorno à VPM, considera-se falha da extubação.

Conduta para o paciente que não passou no teste

Repouso da musculatura respiratória

Os pacientes que falham no TRE inicial devem retornar para a VPM e permanecer por 24 h em um modo ventilatório que ofereça conforto respiratório, expresso por avaliação clínica. Neste período, as possíveis causas de intolerância ao TRE devem ser reavaliadas e tratadas. A principal alteração fisiológica existente na insuficiência ventilatória parece ser o desequilíbrio entre a carga imposta ao sistema respiratório e a habilidade em responder a essa demanda. Deve-se manter o paciente no suporte ventilatório com os parâmetros prévios ao TRE durante 24 h após a falha da extubação, antes de novas tentativas de desmame, para que haja recuperação funcional do sistema respiratório e de outros sistemas que possam ter influenciado na falha do teste. A recuperação da musculatura respiratória não ocorre em um período menor do que 24 h.

Nova tentativa após 24 h

Admitindo-se que o paciente permaneça elegível para a extubação traqueal e que as causas de intolerância foram revistas, um novo TRE pode ser realizado após 24 h. A realização diária do TRE abrevia o tempo de VPM quando comparado aos protocolos em que o TRE não é realizado diariamente, para pacientes adultos.

Conduta para o paciente que passou no teste

Quando o paciente apresentar sucesso na execução do TRE, ele pode ou não ser elegível para extubação no mesmo dia, dependendo de outros fatores relacionados com o evento agudo que motivou a VPM.

■ Protocolos de desmame

Os critérios para a viabilidade da extubação em pediatria, além dos já citados, podem ser utilizados índices preditivos de extubação. Podem ser considerados como auxiliares na decisão da extubação: frequência respiratória de acordo com a idade (20 a 60 cpm < 6 meses; 15-45 < 2 anos; 15-40 < 5 anos; 10-35 \geq 5 anos); VC 6 a 8 ml/kg; índice de respiração rápida superficial (IRS) [(frequência respiratória – FR/volume corrente – VC)/peso] < 6,5).

Os parâmetros que avaliam a capacidade de proteção da via respiratória são de fácil observação e auxiliam de maneira prática e rápida no processo de desmame e na decisão da extubação à beira do leito: pressão expiratória máxima (PEmax); débito expiratório máximo; reflexo de tosse (resposta ao estímulo com a sonda de aspiração); eficácia da tosse; volume de secreção; frequência das aspirações traqueais; avaliação da escala de coma de Glasgow.

Os índices preditores de desmame da VPM e de extubação traqueal citados a seguir são de fácil mensuração à beira do leito e têm sido utilizados frequentemente nas UTI–adultos, pediátricas e neonatais de diversos hospitais do Brasil e do mundo.

Pico de pressão inspiratória máxima, relação $P_{0,1}/P_{I\max}$, combinação $PI/P_{I\max}$ e IRS

A força da musculatura respiratória pode ser mensurada com a utilização da manovacuometria, um método não invasivo, simples e prático de ser aplicado. Este teste pode ser efetuado com pacientes em respiração espontânea, intubados ou traqueostomizados. Para a sua execução em pacientes pediátricos e em suporte ventilatório, deve-se conectar a válvula do manovacuômetro à cânula intratraqueal ou à traqueostomia da criança, que deve estar com a cabeceira do leito elevada a 30°. O avaliador deve aguardar que a criança realize três esforços inspiratórios e três expiratórios. Deve ser considerado o valor mais alto dos três esforços para cada fase da respiração (inspiratória: pressão inspiratória máxima [$P_{I\max}$]; expiratória: PEmax). O teste deve durar entre 15 e 45 s.

O primeiro valor numérico observado no manovacuômetro, em 1 s, é denominado pressão de oclusão (P_1), o que permite calcular a $P_{0,1}/P_{100}$. A combinação da pressão média nas vias respiratórias [pressão média de vias respiratórias, $MAP = \{[PIP - PEEP] \times [T_{\text{insp}}/(T_{\text{exp}}+T_{\text{insp}})]\} + PEEP$], da $P_{I\max}$ e do IRS é denominada relação carga/força [$RCF = 15 \times (3 \times MAP)/(P_{I\max}+0,03) \times IRS - 5$].

Índice de respiração rápida superficial em pediatria e produto de IRS e $P_{I\max}$

A falha do desmame da VPM é o resultado do desequilíbrio entre a capacidade dos músculos envolvidos na mecânica ventilatória e a demanda ventilatória. A razão entre a FR e o VC ajustados pelo peso em kg durante a respiração espontânea aumenta quando existe este desequilíbrio. Tem sido aceito o ponto de corte do IRS como menor ou igual a 6,5 cpm/ml/kg para prever o sucesso de extubação traqueal em pediatria, porém com baixa especificidade (70%).

Índice CROP

É um índice que agrega dados da complacência dinâmica (C_{din}), FR, gradiente alvéolo-arterial de oxigênio (PaO_2/PAO_2) e a $P_{I\max}$. Em pediatria, o valor encontrado para o índice CROP (*compliance/rote/oxygenation/pressure index*) deve ser ajustado pelo peso em kg, o ponto de corte para sucesso na extubação traqueal é $CROP \geq 0,15 \text{ ml/kg/cmH}_2\text{O/cpm}$.

Índice pressão-tempo

Quando definidos o VC e o tempo inspiratório, as propriedades intrínsecas (elásticas e friccionais) do sistema ventilatório determinam a pressão gerada por excursão respiratória, assim como o trabalho respiratório. Em pacientes pediátricos, com diagnóstico de bronquiolite viral aguda, foi identificado um ponto de corte do índice pressão-tempo (IPT) $\leq 0,50$ cmH₂O/kg/s como preditor de sucesso na extubação (sensibilidade de 94%; especificidade de 100%). Em uma amostra geral de crianças, o sucesso de extubação ocorreu quando o IPT $\leq 0,08$ cmH₂O/kg/s. Em neonatologia, este índice ainda não foi estudado.

Índice tensão-tempo

Existem duas equações para o cálculo do índice tensão-tempo (ITT): ITT₁ e ITT₂. Para o cálculo do ITT₁, devem ser considerados a P₁, a PiMax, o tempo inspiratório e o tempo total do ciclo respiratório (TCR). Em pediatria, obtém-se sucesso da extubação comum com ITT₁ = 0,02 cmH₂O/ml/min. Para o cálculo do ITT₂, devem ser considerados a MAP, a PImax, o tempo inspiratório e o TCR. O ponto de corte $< 0,05$ cmH₂O/ml/min em uma amostra geral de pacientes pediátricos é preditor de sucesso da extubação traqueal.

Índice simplificado de desmame

No índice simplificado de desmame (ISD), são consideradas a resistência dos músculos respiratórios e a capacidade para manter as trocas gasosas adequadas. Este índice é a combinação do IPT modificado [IPTM = $[(T_{\text{insp}}/TCV) \times (PIP \times VC)] / (VC \text{ espontâneo} / P_{\text{Imax}})$] e de parâmetros que avaliam a eficiência das trocas gasosas [ETG = $(VE \times P_{\text{ACO}_2}) / (VC \text{ espontâneo} \times 40)$]. Não existem pontos de corte definidos em pediatria e neonatologia.

Sugere-se a utilização do algoritmo da Figura 32.12 para o planejamento da extubação traqueal.

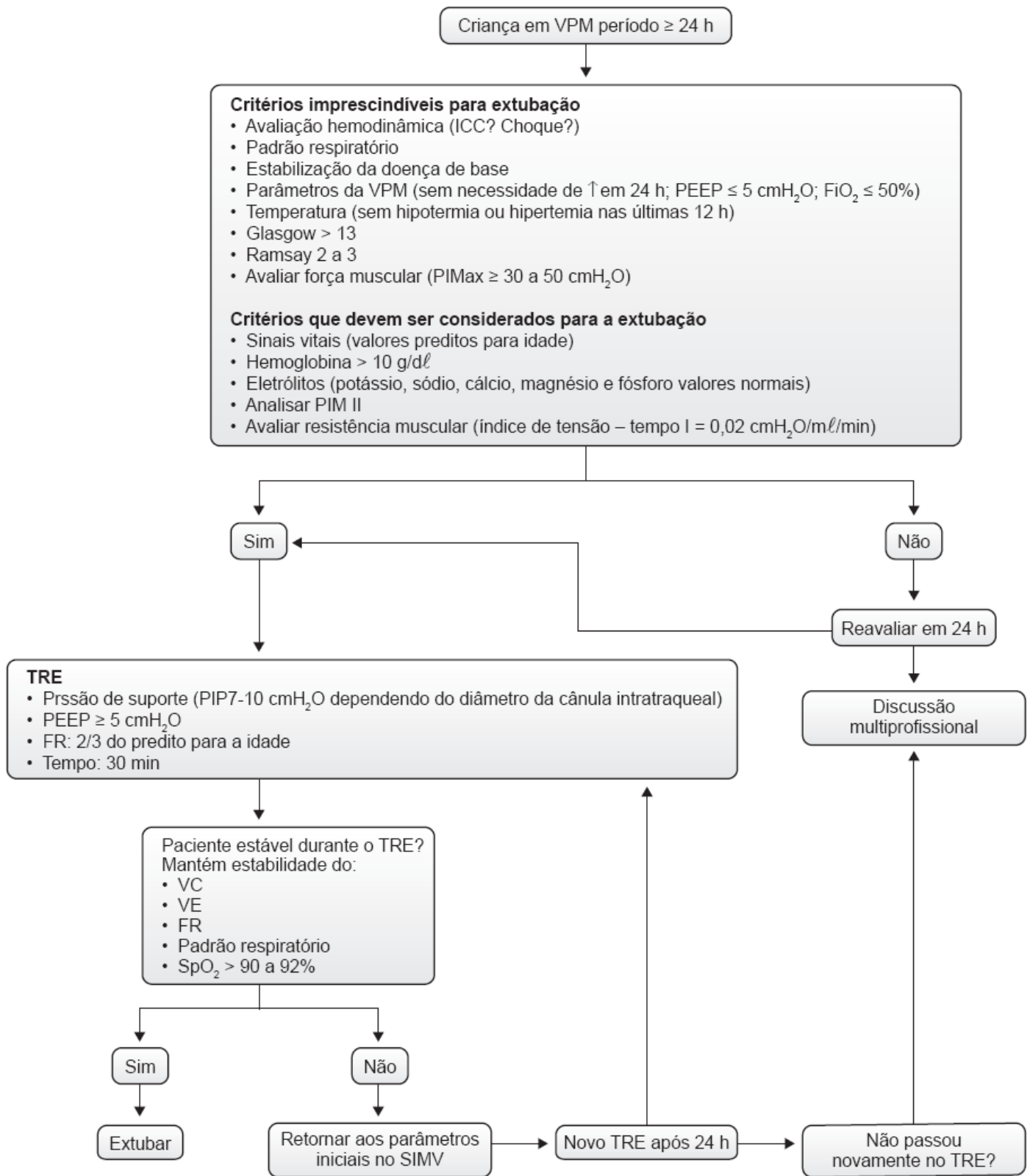


Figura 32.12 Algoritmo de planejamento da extubação em pediatria. ICC = insuficiência cardíaca congestiva; VPM = ventilação pulmonar mecânica; PEEP = pressão expiratória final positiva; FiO₂ = fração inspirada de oxigênio; PImax = pressão inspiratória máxima; PIM = escore de gravidade pediátrico; PIP = pressão inspiratória positiva; FR = frequência respiratória; VC = volume corrente; VE = volume-minuto; SpO₂ = saturação periférica de oxigênio; SIMV = ventilação mandatória intermitente sincronizada; TRE = teste de respiração espontânea.

■ Referência bibliográfica

1. Singer BD, Corbridge TC. Pressure modes of invasive mechanical ventilation. *South Med J*. 2011;104(10):701-9.

■ Bibliografia

- Baisch SD, Wheeler WB, Kurachek SC, Cornfield DN. Extubation failure in pediatric intensive care incidence and outcomes. *Pediatr Crit Care Med*. 2005;6(3):312-8.
- Black LF, Hyatt RE. Maximal respiratory pressures: normal values and relationship to age and sex. *Am Rev Respir Dis*. 1969;99(5):696-702.
- Brochard L, Rauss A, Benito S, Conti G, Mancebo J, Rekek 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.
- Carvalho W, Hirschheimer M, Matsumoto T. *Terapia intensiva pediátrica*. 3.ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2006.
- Chatila W, Jacob B, Guaglianone D, Manthous CA. The unassisted respiratory rate-tidal volume ratio accurately predicts weaning outcome. *Am J Med*. 1996;101(1):61-7.
- Chavez A, dela Cruz R, Zaritsky A. Spontaneous breathing trial predicts successful extubation in infants and children. *Pediatr Crit Care Med*. 2006;7(4):324-8.
- Dimitriou G, Greenough A. Computer assisted analysis of the chest radiograph lung area and prediction of failure of extubation from mechanical ventilation in preterm neonates. *Br J Radiol*. 2000;73(866):156-9.
- Dimitriou G, Greenough A, Endo A, Cherian S, Rafferty GF. Prediction of extubation failure in preterm infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2002;86(1):F32-5.
- Dimitriou G, Greenough A, Laubscher B. Lung volume measurements immediately after extubation by prediction of "extubation failure" in premature infants. *Pediatr Pulmonol*. 1996;21(4):250-4.
- Durand DJ, Asselin JM, Hudak ML, Aschner JL, McArtor RD, Cleary JP et al. Early high-frequency oscillatory ventilation *versus* synchronized intermittent mandatory ventilation in very low birth weight infants: a pilot study of two ventilation protocols. *J Perinatol*. 2001;21(4): 221-9.
- Edmunds S, Weiss I, Harrison R. Extubation failure in a large pediatric ICU population. *Chest*. 2001;119(3):897-900.
- Elrazek EA. Randomized prospective crossover study of biphasic intermittent positive airway pressure ventilation (BIPAP) versus pressure support ventilation (PSV) in surgical intensive care patients. *Middle East J Anesthesiol*. 2004;17(6):1009-21.
- Ely EW, Meade MO, Haponik EF, Kollef MH, Cook DJ, Guyatt GH et al. Mechanical ventilator weaning protocols driven by nonphysician health-care professionals: evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2001;120(6 Suppl):454S-63S.
- Epstein S. Evaluation of the rapid shallow breathing index in the clinical setting. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995;152:545-9.
- Esteban A, Frutos F, Tobin MJ, Alia I, Solsona JF, Valverde 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.
- Farias JA, Alia I, Esteban A, Golubicki AN, Olazarri FA. Weaning from mechanical ventilation in pediatric intensive care patients. *Intensive Care Med*. 1998;24(10):1070-5.
- Farias JA, Alia I, Retta A, Olazarri F, Fernandez A, Esteban A et al. An evaluation of extubation failure predictors in mechanically ventilated infants and children. *Intensive Care Med*. 2002;28(6):752-7.
- Gatiboni S, Piva JP, Garcia PCR, Johnston C, Hommerding PX, Franz F et al. Falta de acurácia dos índices ventilatórios prever o sucesso de extubação em crianças submetidas a ventilação mecânica. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2011;23(2):199-206.
- Gaultier C. Tension-time index of inspiratory muscles in children. *Pediatr Pulmonol*. 1997;23(5):327-9.
- Grasso S, Puntillo F, Mascia L, Ancona G, Fiore T, Bruno F et al. Compensation for increase in respiratory workload during mechanical ventilation. Pressure-support *versus* proportional-assist ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;161(3 Pt 1):819-26.
- Harrison AM, Cox AC, Davis S, Piedmonte M, Drummond-Webb JJ, Mee RB. Failed extubation after cardiac surgery in young children: prevalence, pathogenesis, and risk factors. *Pediatr Crit Care Med*. 2002;3(2):148-52.
- Hubble CL, Gentile MA, Tripp DS, Craig DM, Meliones JN, Cheifetz IM. Dead-space to tidal volume ratio predicts successful extubation in infants and children. *Crit Care Med*. 2000;28(6):2034-40.
- Jabour ER, Rabil DM, Truweit JD, Rochester DF. Evaluation of a new weaning index based on ventilatory endurance and the efficiency of gas exchange. *Am Rev Respir Dis*. 1991;144(3 Pt 1):531-7.
- Johnston C, de Carvalho WB, Piva J, Garcia PC, Fonseca MC. Risk factors for extubation failure in infants with severe acute bronchiolitis. *Respir Care*. 2010;55(3):328-33.
- Johnston C, Silva LSP. Weaning and extubation in pediatrics. *Curr Resp Med Rev*. 2012;8(1):68-78.
- Kavvadia V, Greenough A, Dimitriou G. Prediction of extubation failure in preterm neonates. *Eur J Pediatr*. 2000;159(4):227-31.
- Keogh S, Courtney M, Coyer F. Weaning from ventilation in paediatric intensive care: an intervention study. *Intensive Crit Care Nurs*. 2003; 19(4):186-97.
- Khan N, Brown A, Venkataraman ST. Predictors of extubation success and failure in mechanically ventilated infants and children. *Crit*

Care Med. 1996;24(9):1568-79.

- Kurachek SC, Newth CJ, Quasney MW, Rice T, Sachdeva RC, Patel NR et al. Extubation failure in pediatric intensive care: a multiple-center study of risk factors and outcomes. *Crit Care Med.* 2003;31(11): 2657-64.
- Lee KH, Hui KP, Chan TB, Tan WC, Lim TK. Rapid shallow breathing (frequency-tidal volume ratio) did not predict extubation outcome. *Chest.* 1994;105(2):540-3.
- Martinez A, Seymour C, Nam M. Minute ventilation recovery time: a predictor of extubation outcome. *Chest.* 2003;123(4):1214-21.
- Matic I, Majeric-Kogler V. Comparison of pressure support and T-tube weaning from mechanical ventilation: randomized prospective study. *Croat Med J.* 2004;45(2):162-6.
- Newth CJ, Venkataraman S, Willson DF, Meert KL, Harrison R, Dean JM et al. Weaning and extubation readiness in pediatric patients. *Pediatr Crit Care Med.* 2009;10(1):1-11.
- Noizet O, Leclerc F, Sadik A, Grandbastien B, Riou Y, Dorkenoo A et al. Does taking endurance into account improve the prediction of weaning outcome in mechanically ventilated children? *Crit Care.* 2005; 9(6):R798-807.
- 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.
- Randolph AG, Wypij D, Venkataraman ST, Hanson JH, Gedeit RG, Meert KL et al. Effect of mechanical ventilator weaning protocols on respiratory outcomes in infants and children: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2002;288(20):2561-8.
- Restrepo RD, Fortenberry JD, Spainhour C, Stockwell J, Goodfellow LT. Protocol-driven ventilator management in children: comparison to nonprotocol care. *J Intensive Care Med.* 2004;19(5):274-84.
- Schultz TR, Lin RJ, Watzman HM, Durning SM, Hales R, Woodson A et al. Weaning children from mechanical ventilation: a prospective randomized trial of protocol-directed *versus* physician-directed weaning. *Respir Care.* 2001;46(8):772-82.
- Singer BD, Corbridge TC. Basic invasive mechanical ventilation. *South Med J.* 2009;102(12):1238-45.
- Szymankiewicz M, Vidyasagar D, Gadzinowski J. Predictors of successful extubation of preterm low-birth-weight infants with respiratory distress syndrome. *Pediatr Crit Care Med.* 2005;6(1):44-9.
- Thiagarajan RR, Bratton SL, Martin LD, Brogan TV, Taylor D. Predictors of successful extubation in children. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999; 160(5 Pt 1):1562-6.
- Vassilakopoulos T, Routsis C, Sotiropoulou C, Bitsakou C, Stanopoulos I, Roussos C et al. The combination of the load/force balance and the frequency/tidal volume can predict weaning outcome. *Intensive Care Med.* 2006;32(5):684-91.
- Vassilakopoulos T, Zakyntinos S, Roussos C. The tension-time index and the frequency/tidal volume ratio are the major pathophysiologic determinants of weaning failure and success. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998;158(2):378-85.
- Venkataraman ST, Khan N, Brown A. Validation of predictors of extubation success and failure in mechanically ventilated infants and children. *Crit Care Med.* 2000;28(8):2991-6.
- Wilson Jr. BJ, Becker MA, Linton ME, Donn SM. Spontaneous minute ventilation predicts readiness for extubation in mechanically ventilated preterm infants. *J Perinatol.* 1998;18(6 Pt 1):436-9.
- Wilson SH, Cooke NT, Edwards RH, Spiro SG. Predicted normal values for maximal respiratory pressures in Caucasian adults and children. *Thorax.* 1984;39(7):535-8.
- Yang KL. Reproducibility of weaning parameters. A need for standardization. *Chest.* 1992;102(6):1829-32.

33

Suporte Ventilatório na Neonatologia

Milton Harumi Miyoshi

■ Introdução

Ao longo das últimas duas décadas, houve um grande interesse em buscar medidas mais efetivas para o controle da insuficiência respiratória do neonato, como o uso mais consistente do corticosteroide pré-natal, a diminuição da exposição à ventilação invasiva com pressão positiva contínua nas vias respiratórias (CPAP, *continuous positive airway pressure*), o aprimoramento dos ventiladores mecânicos com incorporação da tecnologia de microprocessamento, o refinamento das estratégias de tratamento com surfactante e a melhor compreensão dos fatores responsáveis pela lesão pulmonar. Hoje, poucos bebês morrem primariamente de insuficiência respiratória por doença pulmonar, os óbitos decorrem sobretudo de outras complicações da prematuridade, como sepse e hemorragia peri-intraventricular (HPIV).¹ Embora a redução da mortalidade ainda seja uma meta importante, o foco mudou para o controle da alta incidência de displasia broncopulmonar (DBP).²

No presente momento, a adequação do suporte respiratório nos recém-nascidos (RN) em cuidados intensivos continua evoluindo com rapidez. Apesar da falta de dados inequívocos, mudanças substanciais na prática clínica tornaram-se evidentes nos últimos anos, resultando na redução do número de bebês que recebem ventilação invasiva.³ Hoje, a maioria dos neonatos que a recebe é muito menor e mais imatura do que os ventilados há uma década. Esses pacientes muitas vezes necessitam de ventilação por longos períodos por motivos não relacionados diretamente com a doença pulmonar, como apneia e sepse. Embora a ventilação de alta frequência tenha se mostrado promissora em reduzir a lesão pulmonar, resultados inconsistentes e preocupações contínuas sobre os perigos da hiperventilação inadvertida têm limitado a sua aceitação como terapia de primeira linha em RN com insuficiência respiratória. Para os que necessitam de ventilação mecânica (VM), está disponível uma nova geração de aparelhos microprocessados com recursos tecnológicos avançados que tornam possível a sincronização da VM com a espontânea. Ainda mais promissor é o advento de modalidades “volume-alvo” que possibilitam o controle do volume corrente (VC) ofertado durante a VM.

■ Fatores associados ao aparecimento de lesão pulmonar

Está se tornando cada vez mais evidente que o processo de lesão pulmonar começa cedo, já na vida intrauterina, em virtude de infecções pré-natais, e se perpetua após o nascimento por causa da VM, do uso de concentrações elevadas de

oxigênio, dos desequilíbrios hidreletrolíticos, da desnutrição e dos processos infecciosos.⁴ Todos esses fatores causam inflamação no pulmão, convergindo em um caminho comum que leva à lesão pulmonar e ao crescimento desordenado de pulmão imaturo.

Prematuridade

Nas últimas décadas, a mudança na prática da neonatologia com intervenções mais fisiológicas conduziu ao aumento da sobrevivência de prematuros extremos. Esta melhoria no cuidado resultou no surgimento de uma população de crianças mais propensas a sofrer lesão pulmonar. Os pulmões desses bebês apresentam estrutura básica para a troca de gases rudimentar, sem, ainda, os verdadeiros alvéolos. As células epiteliais não desenvolveram a capacidade plena para produzir e secretar o surfactante e as vias respiratórias, com frequência, estão preenchidas de líquido por causa da imaturidade da barreira alvéolo-capilar. Além disso, a caixa torácica é instável dado o desenvolvimento incompleto da estrutura musculoesquelética e o centro respiratório é incapaz de manter a respiração espontânea efetiva.

Oxigênio

A lesão pulmonar induzida pelo oxigênio é deflagrada pela produção excessiva de radicais tóxicos, como superóxido, peróxido de hidrogênio e radicais livres. O RN, sobretudo o prematuro, é mais vulnerável a esse tipo de lesão porque os sistemas antioxidantes ainda não se desenvolveram por completo. Os metabólitos ativos do oxigênio provocam dano tecidual por meio da oxidação de enzimas, da inibição das proteases e da síntese de ácido desoxiribonucleico (DNA, *deoxyribonucleic acid*, da diminuição da síntese de surfactante e da indução da peroxidação lipídica. Até o momento, não se conseguiu identificar nenhuma terapia eficaz que possa prevenir os efeitos adversos do oxigênio ou aumentar as defesas antioxidantes do bebê. Até que esses agentes estejam disponíveis, a implementação de estratégias para minimizar o uso de oxigênio em prematuros é essencial.

Ventilação com pressão positiva

Os dois principais fatores relacionados com o aparecimento da lesão pulmonar durante a VM são a instabilidade alveolar que causa atelectasias e hiperdistensão regional. O termo atelectrauma refere-se à lesão pulmonar provocada pelos ciclos repetidos de colapso e reinsuflação alveolar. Durante a VM, sabe-se que a perda progressiva do volume dos pulmões com surgimento de áreas atelectáticas não é apenas consequência, mas também causa de lesão pulmonar. Dessa forma, estratégias ventilatórias que utilizam baixas pressões expiratórias finais positiva (PEEP, *positive end-expiratory pressure*) associam-se a maior lesão pulmonar. Atribui-se o termo volutrauma à lesão causada pela hiperdistensão das estruturas pulmonares, consequente ao uso de altos VC durante a VM. Acredita-se que o estiramento das vias respiratórias terminais e do endotélio capilar dê origem à lesão, aumentando a permeabilidade capilar com extravasamento de fluidos ricos em proteínas, inativação do surfactante e aumento e liberação de mediadores inflamatórios. Assim, a baixa complacência pulmonar associada à caixa torácica relativamente complacente faz com que o prematuro, durante a VM, fique sujeito tanto ao atelectrauma como ao volutrauma.

Infecção

As ligações entre a infecção e a lesão pulmonar são complexas. A inflamação intra-amniótica (corioamnionite) diminui a incidência de síndrome do desconforto respiratório (SDR) em virtude do amadurecimento do pulmão. Contudo, interrompe o desenvolvimento e o crescimento do pulmão, resultando na formação de menos alvéolos e vasos sanguíneos. Dessa forma, a corioamnionite predispõe o pulmão prematuro à lesão aguda por fatores pós-natais, como a VM, que contribui para o desenvolvimento da DBP. Presume-se que o sequestro de células inflamatórias nos pulmões e a liberação de mediadores inflamatórios sejam os mecanismos responsáveis pela lesão. Ensaios clínicos com antibióticos pré-natais têm mostrado benefícios marginais, sugerindo cautela no uso imprudente da antibioticoterapia.

Biotrauma

Uma série de evidências clínicas e experimentais tem mostrado que a produção de mediadores inflamatórios é a via final comum dos vários processos envolvidos na lesão pulmonar aguda. Supõe-se que os mediadores inflamatórios desencadeiem uma série de reações inflamatórias em cascata que culmina com a lesão tecidual local e a distância,

contribuindo para a falência de múltiplos órgãos.

■ Estabilização e cuidados de suporte

Hoje, com o advento do surfactante exógeno e de novas técnicas ventilatórias, consegue-se, na grande maioria dos casos, o controle da fase aguda da insuficiência respiratória. Deve-se lembrar, no entanto, que o emprego desses recursos isoladamente ou instituídos tardiamente está fadado ao insucesso. Nesse contexto, a execução das práticas para minimizar a lesão pulmonar deve se iniciar já na sala de parto.

Cuidados na sala de parto

A asfíxia perinatal é um dos principais fatores que limitam a sobrevivência dos neonatos com insuficiência respiratória, em particular, o prematuro. Portanto, diante do nascimento de um RN prematuro, é fundamental a presença, na sala de parto, de uma equipe de profissionais com experiência na reanimação neonatal. Caso o paciente necessite de manobras de reanimação, procure utilizar uma técnica ventilatória “gentil”, uma vez que o processo de lesão pulmonar (baro/volutrauma) inicia-se ao nascimento, mesmo após curtos períodos de ventilação.⁵ A seguir, princípios para pôr em prática durante a ventilação com pressão positiva na sala de parto:

- Conferir periodicamente o funcionamento dos equipamentos para ventilação com pressão positiva. Dar preferência ao ventilador mecânico manual em “T” em vez do balão autoinflável
- Não ventilar de forma agressiva. Procurar aplicar somente uma pressão suficiente para obter expansão torácica mínima
- Monitorar sempre os níveis de pressão aplicada. Se possível, controlar o VC, mantendo-o entre 4 e 6 ml/kg
- Esforçar-se para manter uma ventilação com ritmo constante. Assim que possível, substituir a ventilação manual pela mecânica
- Iniciar a ventilação com oxigênio a 40% (21% no PT tardio e no termo). Aumentar a concentração de oxigênio somente se não houver melhora com as concentrações anteriores. Após a estabilização inicial e de acordo com o monitoramento pela oximetria de pulso, procura-se ajustar a concentração de oxigênio oferecida por meio de um *blender*.

Prevenção da hipotermia

Sabe-se que os mecanismos de compensação contra mudanças de temperatura ainda são pouco desenvolvidos no período neonatal. Portanto, todo RN está sob risco de apresentar hipotermia, sobretudo, o prematuro. Para prevenir a hipotermia, deve-se pôr em prática os seguintes princípios:

- Aumentar a temperatura da sala de parto para $\geq 25^{\circ}\text{C}$
- Garantir o funcionamento da fonte de calor radiante
- Recepcionar o RN em campos aquecidos
- Envolver o bebê em filme plástico poroso (Magipack[®]) ou saco de polietileno (30 x 50 cm), sem secar o corpo
- Secar a cabeça e colocar touca de algodão.

Muitas vezes, os neonatos pré-termos de extremo baixo peso, mesmo com os cuidados mencionados, não conseguem manter-se normotérmicos. Nesses casos, aconselha-se o emprego das incubadoras de dupla parede com sistema de umidificação controlada. Esforçar-se para manter a temperatura na superfície abdominal do paciente ao redor de $36,5^{\circ}\text{C}$. Porém, deve-se evitar a ocorrência de hipertermia.

Avaliação da necessidade de suporte hemodinâmico

Na presença de tempo de enchimento capilar superior a 3 s, pressão arterial média (PAM) abaixo de 30 mmHg, frequência cardíaca (FC) que permanece acima de 160 bpm, débito urinário abaixo de 1 ml/kg por hora ou acidose metabólica ($\text{pH} < 7,20$ e $\text{BE} > -10$), adotar as seguintes medidas:

- Caso haja evidências de perda de volume sanguíneo ao nascimento, administrar 10 mL/kg de solução salina a 0,9% intravenoso (IV) em 10 a 15 min. Se persistirem os sinais de insuficiência cardiovascular, deve-se repetir a infusão desse volume 1 a 2 vezes. Lembre-se de que, em geral, esses pacientes são prematuros e com risco de apresentar HPIV e DBP. Portanto, deve-se ter cuidado na manipulação de volume, evitando-se os excessos
- Se não houver evidências de perda sanguínea durante o processo de nascimento ou se persistirem os sinais de insuficiência cardiovascular após expansão de volume, deve-se começar com a infusão de dobutamina (5 a 15 µg/kg por min) e, se necessário, associar dopamina (5 a 10 µg/kg por min). Se não houver estabilização do estado hemodinâmico, inicia-se infusão contínua de epinefrina (0,1 a 0,3 µg/kg por min) e, a seguir, se necessário, associar dexametasona (0,25 mg/kg por dose a cada 12 h) ou hidrocortisona (1 mg/kg por dose a cada 12 h) durante 3 dias
- Tente manter o hematócrito na fase aguda da doença respiratória em torno de 40%
- Ajuste a oferta de líquidos entre 50 e 70 mL/kg/dia nas primeiras 48 h e, nos dias subsequentes, entre 100 e 150 mL/kg/dia. Ajuste a oferta de acordo com os seguintes princípios:
 - Respeitar a perda fisiológica de peso nos primeiros dias de vida, ou seja, de 3 a 5% ao dia ou cerca de 15% até o 5º dia de vida
 - Manter o débito urinário entre 1 e 3 mL/kg por hora e o sódio sérico entre 137 e 150 mEq/L.

Processo infeccioso

Lembre-se de que uma das principais causas que desencadeiam o trabalho de parto prematuro são as infecções antenatais. Assim, afaste processo infeccioso por meio da avaliação de leucogramas, proteína-C reativa e hemoculturas seriadas. Realize a primeira coleta desses exames entre 12 e 24 h de vida. Se o concepto foi exposto a uma situação de alto risco infeccioso (corioamnionite, amniorrexe prolongada, infecção materna etc.) ou se os exames laboratoriais vierem alterados ou na presença de algum sinal clínico sugestivo de sepse, introduzir antibioticoterapia sistêmica (penicilina + aminoglicosídeo). Após 72 h, reavalie a necessidade de continuar antibioticoterapia.

■ Ventilação não invasiva

A ventilação não invasiva (VNI) refere-se a qualquer técnica que utiliza pressão constante ou variável para fornecer suporte ventilatório sem a intubação traqueal. Além da CPAP, uma variedade de alternativas de VNI é descrita, com destaque para ventilação com pressão positiva intermitente nasal sincronizada (VPPISn) com os movimentos respiratórios espontâneos ou não (VPPIn).⁶

A utilização da CPAP com ou sem surfactante tem sido aceita gradativamente como meio mais eficaz para reduzir o risco de lesão pulmonar. O seu emprego é fundamentado nos seguintes efeitos sobre o aparelho respiratório:

- Aumenta a capacidade residual funcional (CRF), adequando os distúrbios da relação ventilação-perfusão. Como resultado, diminui o *shunt* intrapulmonar e melhora a oxigenação arterial
- Previne o colapso alveolar e melhora a complacência pulmonar. Em consequência, aumenta o volume corrente (VC) efetivo, estabiliza a ventilação-minuto e diminui o trabalho respiratório
- Estabiliza a caixa torácica e otimiza a atividade do diafragma, adequando a sua contratilidade
- Preserva a função do surfactante alveolar, prevenindo os ciclos repetidos de colapso e insuflação das vias respiratórias distais
- Redistribui o líquido pulmonar
- Estabiliza e aumenta o diâmetro das vias respiratórias superiores, evitando sua oclusão e diminuindo sua resistência
- Reduz a resistência inspiratória por dilatação das vias respiratórias, o que torna possível a oferta de maior VC para determinada pressão, diminuindo, assim, o trabalho respiratório.

Na fase aguda da SDR, a aplicação precoce da CPAP parece diminuir a necessidade de suporte ventilatório mais agressivo.^{7,8} O efeito benéfico mais evidente é observado durante a fase de retirada da ventilação invasiva, quando o seu emprego, por meio de dispositivos nasais, facilita a extubação traqueal, diminuindo a ocorrência de atelectasia, episódios

de apneia e necessidade de reintubação.⁹ Recentemente, um estudo analisando as estratégias que evitam a ventilação invasiva, incluindo a aplicação precoce da CPAP desde o nascimento em prematuros abaixo de 30 semanas de idade gestacional, concluiu que essas estratégias apresentam efeito benéfico em reduzir a DBP.¹⁰ Em relação aos equipamentos utilizados para fornecer a CPAP (ventilador, CPAP de bolhas e CPAP de fluxo variável), até o momento, não há evidências concretas de que um seja superior ao outro.¹¹ Quanto à interface entre o sistema CPAP e as vias respiratórias do RN, os estudos têm mostrado que as prongas de pequenos cateteres binasais funcionam melhor que as de cateter único ou nasofaríngeo. Uma das preocupações levantadas com o uso precoce da CPAP é o retardo na administração do surfactante. Alguns centros têm utilizado a estratégia INSURE (intubar → surfactante → extubar para CPAP) para evitar a ventilação invasiva. O método, comparado ao uso seletivo e tardio do surfactante, associou-se com menor necessidade de VM nos primeiros dias de vida e diminuição da incidência de síndrome de escape de ar e DBP.¹² Entretanto, essas vantagens não foram observadas quando se comparou o método ao uso precoce da CPAP.⁸

Provou-se que a VPPISn é superior à CPAP na redução da taxa de falha de extubação traqueal em prematuros extremos.¹³ No entanto, até o momento, o uso da VNI como estratégia alternativa à intubação traqueal e ventilação invasiva na falha da CPAP não está comprovada.¹⁴ Hoje, observa-se um gradativo aumento do uso da VNI na prática clínica, no entanto o seu lugar no arsenal terapêutico ainda não está totalmente definido. Existem ainda poucos dispositivos concebidos especificamente para serem utilizados na VNI. Também não há um consenso sobre as melhores configurações do ventilador para serem usadas nessa modalidade, por exemplo, se a sincronização é melhor do que as formas não sincronizadas de VNI. É necessária uma base técnica melhor para uso da VNI em RN, como equipamentos e *interfaces* adequados a esses pacientes, além de mais provas da sua efetividade para incorporá-la no manejo da insuficiência respiratória neonatal.

Prática com a CPAP nasal

Em nosso meio, pelo custo relativamente baixo, o emprego da CPAP tem sido estimulado. No entanto, essa recomendação deve ser analisada com ressalvas, pois, muitas vezes, sob alegação de falta de recursos, a aplicação da CPAP é realizada por meio de técnicas artesanais e com reutilização de materiais de uso único. Tal quadro pode ocultar outras deficiências estruturais, como as de recursos humanos, já que, para se obter sucesso com o emprego da CPAP, é fundamental o empenho, muitas vezes desgastante, da equipe multiprofissional na adequação e manutenção do sistema e, principalmente, na vigilância contínua do paciente. Ao optar pela CPAP, deve-se pôr em prática os seguintes princípios:

- Indicar a CPAP nas condições a seguir:
 - RN com peso inferior a 1.500 g, a qualquer sinal de aumento do trabalho respiratório. Instalar a CPAP precocemente, se possível, desde o nascimento, na sala de parto após estabilização
 - RN com peso superior a 1.500 g mantendo a saturação arterial de oxigênio (SaO₂) abaixo de 90% em oxigênio inalatório igual ou superior a 40%
 - Pós-extubação traqueal para todos os RN com peso inferior a 1.500 g
 - Apneia neonatal
- Preferir aplicação da CPAP por meio de pronga nasal por não ser um método invasivo e pela facilidade de uso. Deve-se escolher o tamanho da pronga de modo a não haver escape de gases pelas narinas. Não utilize a CPAP por meio de cânula traqueal, principalmente em RN de muito baixo peso. Isso porque a cânula impõe um grande trabalho resistivo, sobretudo, as de menor diâmetro, predispondo à fadiga e, em consequência, a episódios de apneia
- Proteger as narinas e o lábio superior com curativo hidrocoloide Duoderm[®]
- Certificar-se de que a umidificação e o aquecimento dos gases estão adequados
- Aspirar a oro e a nasofaringe e instalar sonda gástrica nº 8 ou 10, mantendo-a sempre aberta para descompressão do estômago
- Verificar periodicamente a adaptação da pronga às narinas, a permeabilidade das vias respiratórias superiores, a posição do pescoço e o aspecto da asa e do septo nasal quanto à presença de isquemia e necrose. Vigie atentamente a posição da pronga nas narinas, evitando a compressão na região do septo. Lembre-se de que essas intercorrências são as principais causas de falhas no emprego da CPAP

- Iniciar com pressão de 5 cmH₂O, fluxo de 6 l por minuto e fração inspirada de oxigênio (FiO₂) de 0,40. Logo após a instalação da CPAP, observe os seguintes parâmetros:
 - Caso não haja melhora do desconforto respiratório, aumentar a pressão e, a seguir, o fluxo
 - Se SaO₂ < 90%, aumentar a FiO₂ e, a seguir, a pressão
 - Observar a oscilação da pressão de vias respiratórias (monitor de pressão) a cada movimento respiratório. Se a oscilação de pressão em relação à linha de base for superior a 2 cmH₂O, aumente o fluxo e, a seguir, a pressão
 - Se o volume pulmonar (VP) for inferior a sete costelas posteriores, na avaliação radiológica, aumentar a pressão até atingir o VP adequado (Figura 33.1)
 - Caso haja algum sinal de comprometimento hemodinâmico, institua medidas para melhorar o desempenho cardiovascular (expansor de volume e/ou fármacos vasoativos) e, se necessário, diminua a pressão. Se não houver melhora do quadro, suspenda a CPAP e inicie a VM

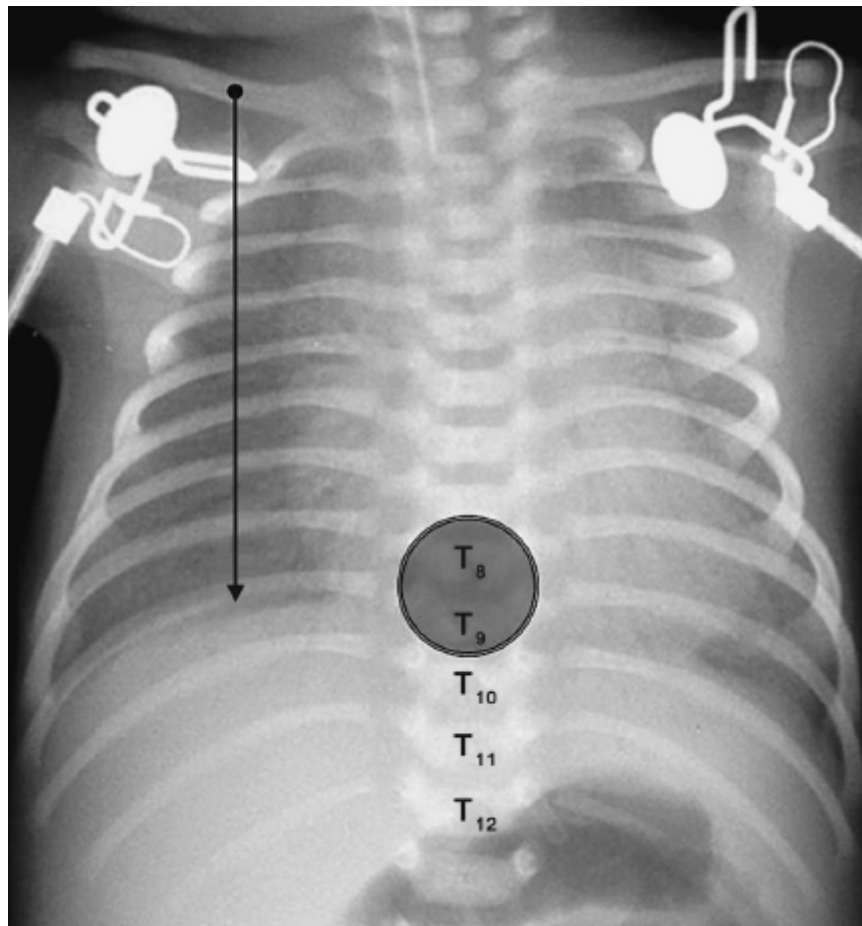


Figura 33.1 Avaliação radiológica do volume pulmonar. Considerar volume pulmonar adequado quando a cúpula diafragmática direita, no nível da linha hemiclavicular, atingir entre oito e nove costelas posteriores, ou seja, entre a 8^a e a 9^a vértebra torácica (T8 e T9). Para distinguir as vértebras torácicas, identificar a última costela. Esta se insere na 12^a vértebra torácica (T12).

- Após os ajustes mencionados, realize os reajustes norteados pela análise periódica dos valores da SaO₂ na oximetria de pulso e da gasometria arterial:
 - Se SaO₂ < 90% ou pressão parcial de oxigênio (PaO₂) < 50 mmHg, aumente a FiO₂ até 0,60 e, a seguir, se necessário, eleve a pressão em 1 a 2 cmH₂O por vez, até 8 cmH₂O. Certifique-se de que o VP na radiografia torácica está adequado e afaste as seguintes situações: pressão e/ou fluxo no circuito insuficiente; pronga de tamanho inadequado; deslocamento da pronga; obstrução de vias respiratórias por secreção; e perda de pressão em vias respiratórias por abertura da boca. Procure corrigir essas causas; se não houver melhora do quadro, suspenda a

CPAP e inicie a VM invasiva

- Se $\text{SaO}_2 > 95\%$ ou $\text{PaO}_2 > 70$ mmHg, reduzir gradativamente a FiO_2 e a pressão. Suspenda a CPAP, se o RN mantiver respiração espontânea efetiva com parâmetros gasométricos aceitáveis em $\text{FiO}_2 < 0,40$ e pressão de 4 cmH₂O
- Considerar falha da CPAP nas seguintes situações:
 - $\text{SaO}_2 < 90\%$ ou $\text{PaO}_2 < 50$ mmHg em $\text{FiO}_2 > 0,60$ e pressão de 8 cmH₂O
 - pressão parcial de gás carbônico (PaCO_2) > 65 mmHg
 - Dois ou mais episódios de apneia por hora que necessitem de ventilação com pressão positiva para sua reversão
 - Acidose ($\text{pH} < 7,20$).

■ Ventilação invasiva

Cada ventilador funciona de maneira diferente e é apenas uma ferramenta nas mãos do profissional, a qual pode ser bem utilizada ou não. Assim, é fundamental que seu usuário esteja familiarizado com as características específicas de seu equipamento (*orientar-se nos manuais de seus respectivos equipamentos*). Estabeleça um plano de metas da ventiloterapia implementando a estratégia de proteção do pulmão que vise à otimização do VP evitando tanto a hiperinsuflação (volutrauma) como a sequência colapso-reinsuflação das vias respiratórias (atelectrauma), tolerando a hipercapnia moderada e mantendo os valores de oxigenação arterial dentro de limites estritos, além de adotar uma atitude agressiva para reduzir o suporte ventilatório tendo sempre em mente a extubação traqueal.

Durante cerca de três décadas, o equipamento mais utilizado para tratar a insuficiência respiratória neonatal foi o ventilador de fluxo contínuo, limitado à pressão e ciclado a tempo (TCPL, *time cycled pressure limited*). Os avanços na tecnologia de microprocessadores e o desenvolvimento de sensores de fluxo capazes de detectar pequenas variações de volume viabilizaram equipamentos que possibilitaram uma série de novas modalidades ventilatórias, como ventilação mandatória intermitente sincronizada (SIMV, *synchronized inspiratory mandatory ventilation*), assistido-controlado (AC), ventilação com pressão de suporte (VPS) e ventilação “volume-alvo”. Mesmo no tradicional TCPL, essa nova tecnologia tornou possível um ajuste mais fino dos parâmetros ventilatórios. A SIMV é uma modificação técnica da IMV convencional, na qual o aparelho libera as ventilações assistidas, na frequência predeterminada, logo após o início do esforço inspiratório espontâneo do paciente. Se, no entanto, o esforço respiratório não for detectado dentro de certo tempo estabelecido, o aparelho fornece ventilações mecânicas controladas na frequência predeterminada. Portanto, ao contrário do AC, nesse modo os ciclos respiratórios assistidos são constantes e intercalados com respirações espontâneas que recebem somente o suporte da PEEP. No modo AC, o aparelho fornece um suporte ventilatório com pico de pressão e tempo inspiratório predeterminado em resposta ao esforço respiratório espontâneo (ciclos assistidos). Se, no entanto, o paciente não realiza esforço inspiratório em determinado período de tempo, o equipamento fornece ventilações mecânicas controladas na frequência predeterminada (ciclos controlados). Portanto, nesse modo de ventilação, todos os ciclos respiratórios espontâneos são assistidos. A princípio, é o paciente quem comanda a frequência, mas, se a frequência espontânea cai abaixo da “frequência de apoio”, o aparelho entra com os ciclos controlados até que a frequência do paciente supere a “frequência de apoio”. A ventilação com pressão de suporte (VPS) é uma forma de suporte ventilatório que auxilia o paciente durante a respiração espontânea, facilitando o esforço respiratório durante a fase inspiratória, quando o aparelho fornece determinada pressão positiva. Nessa modalidade, o paciente inicia e termina o ciclo respiratório assistido. A utilização clínica desta estratégia visa a diminuir o trabalho respiratório com menor sobrecarga muscular, assim como a possibilidade de fadiga. Atualmente, no período neonatal, essa técnica tem sido empregada em conjunto com a SIMV na fase de retirada da VM assistindo as respirações espontâneas com o objetivo de diminuir os episódios de hipoxemia e bradicardia decorrente do aumento da carga resistiva.

A compreensão de como otimizar o uso desses novos equipamentos tem melhorado constantemente, porém permanece ainda em ritmo mais lento do que a inovação tecnológica. Ao proporcionar melhor interação entre as ventilações controladas e espontâneas, os modos sincronizados teriam vantagens potenciais de oferecer maior conforto ao

paciente e facilitar a retirada da VM, diminuindo o tempo de ventilação e a incidência de DBP. No entanto, a revisão sistemática dos estudos controlados demonstrou que essa estratégia ventilatória diminuiu somente a duração da ventilação, com vantagens para o modo AC sobre o SIMV. Não se observou qualquer benefício quanto à redução de mortalidade, DBP ou lesão cerebral.¹⁵ Apesar da falta de evidência definitiva de superioridade em relação ao IMV tradicional, os benefícios da ventilação sincronizada são geralmente aceitos e a maioria das unidades de terapia intensiva (UTI) neonatais tem adotado essas técnicas. A escolha entre SIMV e AC é, até certo ponto, uma questão de preferência pessoal. Na realidade, há pouca diferença entre os dois na fase aguda da insuficiência respiratória, especialmente no prematuro extremo ou gravemente doente que tem pouco ou nenhum esforço respiratório próprio ou o paciente que está fortemente sedado ou até mesmo paralisado. Sob essas circunstâncias, está-se, na realidade, fornecendo ventilação controlada, independentemente da seleção do modo de ventilação. As diferenças entre SIMV, AC e pressão de suporte (PSV, *pressure support ventilation*) tornam-se mais pronunciadas a partir do momento que o bebê apresenta respiração espontânea, em particular, durante a fase do desmame, e são especialmente importantes nos prematuros intubados com tubos traqueais estreitos. Ventilação prolongada com baixas frequências no SIMV deve ser evitada nessas crianças, em que se impõe um indesejável aumento do trabalho respiratório por elevada carga resistiva imposta pelo tubo traqueal. Este problema pode ser minimizado assistindo os ciclos de respiração espontânea durante a SIMV com VPS.¹⁶

O reconhecimento de que o volume, e não a pressão inspiratória (PIP), é o principal determinante da lesão pulmonar, a maioria dos profissionais tende agora a manter de forma estrita o monitoramento e o controle do VC ofertado.¹⁷ No modo TCPL tradicional, o ajuste do PIP determina o VC que se deseja administrar. No entanto, esse volume flutuará de acordo com as variações na mecânica pulmonar, ou seja, um menor volume de gás será entregue nas condições de baixa complacência, enquanto, nas situações de melhora da complacência, o volume ofertado será maior. É importante lembrar que essas alterações são mais abruptas nas primeiras horas de vida em resposta à reabsorção do líquido pulmonar fetal e após a terapia com surfactante. Por causa dessas mudanças constantes, um suporte “ótimo” em um dado instante pode ser “péssimo” em outro momento, de modo que é fundamental a presença de um profissional vigilante que ajuste continuamente os parâmetros ventilatórios. A disponibilidade do sensor de fluxo nos ventiladores de nova geração tornou possível o monitoramento em tempo real do VC e se transformou em um instrumento valioso no auxílio dos ajustes de PIP, PEEP e tempo inspiratório. Isso porque os ajustes do PIP baseados somente na observação clínica da expansibilidade torácica mostraram-se equivocados para avaliar o VC ofertado. A localização do sensor de fluxo é crítica, sendo recomendada para uso neonatal a posição proximal junto à entrada do tubo traqueal. A escolha do VC ideal ainda é motivo de estudo. A maioria dos especialistas adota valores entre 4 e 6 ml/kg.¹⁸ VC exalado de 4 a 5 ml/kg é apropriado no prematuro típico com SDR. Bebês prematuros extremos exigem VC perto de 6 ml/kg para compensar o volume do sensor de fluxo. Da mesma forma, volumes entre 6 e 8 ml/kg devem ser mantidos em bebês ventilados cronicamente devido ao aumento do espaço morto anatômico e fisiológico que ocorre com o avançar da idade.

Apesar dos avanços do modo TCPL associado a AC, SIMV, VPS e monitoramento do VC, a hipocapnia e a hiperventilação inadvertida continuam um problema comum na prática diária. Nesse sentido, a ventilação “volume-alvo” surge como perspectiva para diminuir a lesão pulmonar e cerebral, evitando o volutrauma e diminuindo os episódios de hipocapnia. A ventilação “volume-alvo” reúne uma variedade de modos híbridos resultantes de modificações da TCPL que combinam as vantagens da ventilação limitando a pressão com os benefícios de controlar o VC ofertado.¹⁹ Esses modos são projetados para oferecer e manter um VC predeterminado (volume-alvo) ajustando automaticamente os níveis do PIP ou do tempo inspiratório. Várias formas de ventilação “volume-alvo” têm mostrado ser viáveis e seguras mesmo em prematuros de extremo baixo peso, com destaque para o volume garantido (VG), a pressão regulada volume controlado, o volume assistido com pressão de suporte (VAPS) e o volume controlado. O modo VG, o mais avaliado em RN, fornece desmame automático da pressão de pico em resposta à melhora da complacência pulmonar e do esforço respiratório (autodesmame). Estudos utilizando esta técnica²⁰ demonstraram menos oscilações no volume corrente ofertado, necessidade de menor PIP, menos episódios de hipocapnia e menores níveis de citocinas inflamatórias. A revisão sistemática dos estudos controlados mostrou vantagens da ventilação “volume-alvo” em reduzir tempo de ventilação, episódios de hipocapnia, pneumotórax, complicações neurológicas graves (HPIV grave e leucomalácia periventricular), além de aumentar a sobrevida sem DBP.²¹ Esses resultados parecem promissores, no entanto, até que se tenham evidências mais concretas quanto à segurança e à confiabilidade desses equipamentos nas condições de uso

prolongado e aos efeitos a longo prazo, é apropriado que essa estratégia seja utilizada judiciosamente somente por aqueles com treinamento adequado para a sua aplicação.

Também é crítico que o VC ofertado seja distribuído de forma uniforme em um pulmão aerado, fato que não tem sido muito apreciado na prática diária e exige uma atenção especial. Na presença de áreas persistentes de atelectasia, mesmo os VC considerados fisiológicos entrando na porção de alvéolos ainda abertos conduzirão inevitavelmente à hiperexpansão desta região com subsequentes volutrauma e biotrauma. A porção colapsada do pulmão também será danificada como resultado da sequência dos ciclos de colapso-insuflação pelas forças de cisalhamento (atelectrauma). Assim, os benefícios de qualquer estratégia ventilatória não podem ser obtidos sem a garantia de que o VC seja distribuído uniformemente ao longo dos pulmões. Em termos práticos, a adequação do VP utilizando o conceito “pulmão aberto” é obtida pela aplicação adequada da PEEP. Por uma variedade de razões, o neonatologista ainda mantém o medo de usar níveis adequados de pressão expiratória final. Lentamente, essa cultura da “PEEP-fobia” vai sendo superada, mas ainda permanece como um dos principais obstáculos para otimizar a prática da VM. É importante entender que não existe um único nível de PEEP “seguro”. Em vez disso, a pressão expiratória final ideal deve ser adaptada para o grau de lesão pulmonar (i. e., a complacência pulmonar). Para crianças com pulmões normais e, portanto, complacência normal, PEEP de 3 cmH₂O é adequada e PEEP de 5 cmH₂O pode resultar em expansão excessiva dos pulmões, com comprometimento do retorno venoso e do débito cardíaco e, em consequência, alterações nos fluxos sanguíneos cerebral e sistêmico. Contudo, em pulmões com áreas extensas de atelectasia pode-se exigir níveis de 8 a 10 cmH₂O ou mais para alcançar um recrutamento alveolar adequado a fim de melhorar o desequilíbrio entre ventilação e perfusão.

Uma vez estabilizado o VP, recomenda-se, desde que as condições clínicas possibilitem uma atitude agressiva para reduzir o suporte ventilatório, tendo sempre em mente a extubação traqueal. Durante todo o processo, deve-se evitar a hipocapnia e a hiperóxia por estarem associadas ao maior risco de DBP, leucomalácia periventricular e retinopatia da prematuridade. Se o bebê apresentar-se clinicamente estável e com os valores de gases sanguíneos aceitáveis em FiO₂ < 0,40 e frequência respiratória (FR) < 20 cpm, a extubação traqueal pode ser bem-sucedida, mesmo em prematuros extremos. Não se recomenda utilizar a triagem com a CPAP por meio da cânula traqueal antes da extubação, mesmo que seja por curto período de tempo, especialmente em RN prematuros de muito baixo peso pelo aumento do trabalho resistivo imposto pela cânula.²² As chances de sucesso no processo de retirada da ventilação parecem aumentar com o uso das xantinas²³ e da VNI pós-extubação.

Embora a ventilação convencional tenha contribuído decisivamente para a redução da mortalidade dos RN com SDR, em cerca de um terço dos bebês ventilados observam-se complicações, como a síndrome de escape de ar e a DBP. Na tentativa de reduzir a morbimortalidade relacionada com a ventilação e com a própria prematuridade, surgiu a ventilação de alta frequência (VAF). A VAF é uma técnica que opera com FR entre 600 e 800 ciclos por minuto e VC próximos ou abaixo do volume do espaço morto anatômico. Entre as várias formas de VAF descritas, a mais estudada em neonatologia é a ventilação de alta frequência oscilatória (VAFO). As vantagens da VAFO sobre a ventilação convencional foram comprovadas em pesquisas com modelos experimentais. O uso da VAFO resultou em insuflação pulmonar mais homogênea, melhor oxigenação e menor intensidade da lesão pulmonar. Tais fatos criaram a expectativa de que essa modalidade, quando instituída precocemente no curso da insuficiência respiratória do RN, poderia prevenir ou reduzir a lesão pulmonar, melhorando, assim, o prognóstico desses pacientes. A revisão sistemática dos estudos clínicos controlados que avaliaram a eficácia do uso eletivo da VAFO em modificar a evolução clínica dos pacientes portadores de SDR não comprovou claramente essa tese. Observou-se uma pequena vantagem da VAFO sobre a IMV no sentido de reduzir a incidência de DBP. Entretanto, a VAFO não alterou a mortalidade e, além disso, observou-se uma tendência ao aumento de complicações neurológicas, como HPIV e leucomalácia periventricular, nos pacientes que receberam essa modalidade ventilatória. Com base na falta de evidências conclusivas de que a VAFO seja superior à convencional como modo primário de assistência respiratória e da possível associação dessa modalidade com complicações neurológicas, no momento essa técnica deve ser reservada para as situações de falha da ventilação convencional.²⁴

Prática com a ventilação invasiva

Avaliando a necessidade de ventilação pulmonar mecânica no dia a dia da UTI neonatal, para a maioria dos RN que cursa

com insuficiência respiratória, basta o recurso da ventilação convencional com os aparelhos TCPL. Para a instalação e a condução da ventiloterapia, siga os passos norteados nas Figuras 33.2 a 33.4.

Funcionamento do aparelho

Para checar o funcionamento do aparelho, deve-se ocluir totalmente a via de saída para o paciente no “Y” do circuito e observar o movimento do mostrador de pressão gerada pelo ventilador. Se o aparelho dispuser do sensor de fluxo, executar o teste com o sensor conectado no “Y”. Caso o mostrador não se movimente ou a velocidade com que a pressão sai da linha de base até o limite estabelecido seja lenta ou se o limite de pressão não for atingido, checar os problemas listados a seguir, procurando corrigi-los ou, se necessário, trocar de aparelho:

- Escape de gás pelo circuito ou pelo jarro umidificador
- Válvula exalatória mal ajustada ou furada
- Sistema elétrico desligado
- Rede de gases com pressão insuficiente para a ciclagem do ventilador
- Defeito interno do ventilador por problemas na parte hidráulica ou no sistema de microprocessamento.

Plano de metas da ventiloterapia

Deve-se adotar uma estratégia ventilatória que vise à otimização do VP evitando tanto a atelectasia como a hiperinsuflação (Figura 33.5), tolerando hipercapnia moderada e mantendo os valores de oxigenação arterial dentro de limites estritos, além de adotar uma atitude agressiva para reduzir o suporte ventilatório tendo sempre em mente a extubação traqueal. Ponha em prática os seguintes princípios de proteção pulmonar:

- Sempre que possível, utilizar terapias auxiliares, como o uso de surfactante e óxido nítrico inalatório
- Procurar sempre individualizar a estratégia ventilatória
- Utilizar sempre o menor pico de pressão inspiratória possível. Não existe um limite mínimo seguro
- Limitar o tempo de uso de FiO_2 acima de 0,60
- Não esquecer da PEEP e prevenir a ocorrência do autoPEEP
- Aceitar a acidose respiratória na fase aguda da doença – “hipercapnia permissiva” (pressão parcial de gás carbônico – $PaCO_2$ máxima de 65 mmHg)
- Nunca retardar o início do desmame.

Ajuste inicial dos parâmetros ventilatórios

A escolha dos parâmetros iniciais depende da extensão da doença do parênquima pulmonar e das vias respiratórias, do comprometimento da musculatura respiratória e do controle da respiração no nível do sistema nervoso central (SNC). Direcionar o ajuste dos parâmetros ventilatórios considerando três situações padrão: diminuição da complacência pulmonar (SDR, pneumonias, atelectasias, edema e hemorragia alveolar e hipoplasia pulmonar); aumento da resistência de vias respiratórias (síndrome de aspiração de mecônio – SAM, síndrome do pulmão úmido ou taquipneia transitória, DBP, secreção em vias respiratórias e edema intersticial); e alterações no controle da respiração, seja no nível da musculatura respiratória seja no do SNC (apneia da prematuridade, encefalopatia hipóxico-isquêmica, fármacos depressores do SNC, malformações neurológicas, entre outras). Procure lembrar-se dos seguintes princípios:

- O ajuste da PIP determina o VC que se deseja administrar. Assim, nas situações em que prevalece a diminuição da complacência pulmonar ou aumento da resistência das vias respiratórias, o ajuste do limite de pressão deverá ser maior e vice-versa. Tais ajustes devem ser monitorados constantemente por meio da observação clínica do movimento do tórax e, se disponível, do VC ofertado. A PIP adequada deve ser aquela que promova uma amplitude de movimento torácico de aproximadamente 0,5 cm na altura do terço médio do esterno ou um VC entre 4 e 6 ml/kg (considere sempre o VC expirado)

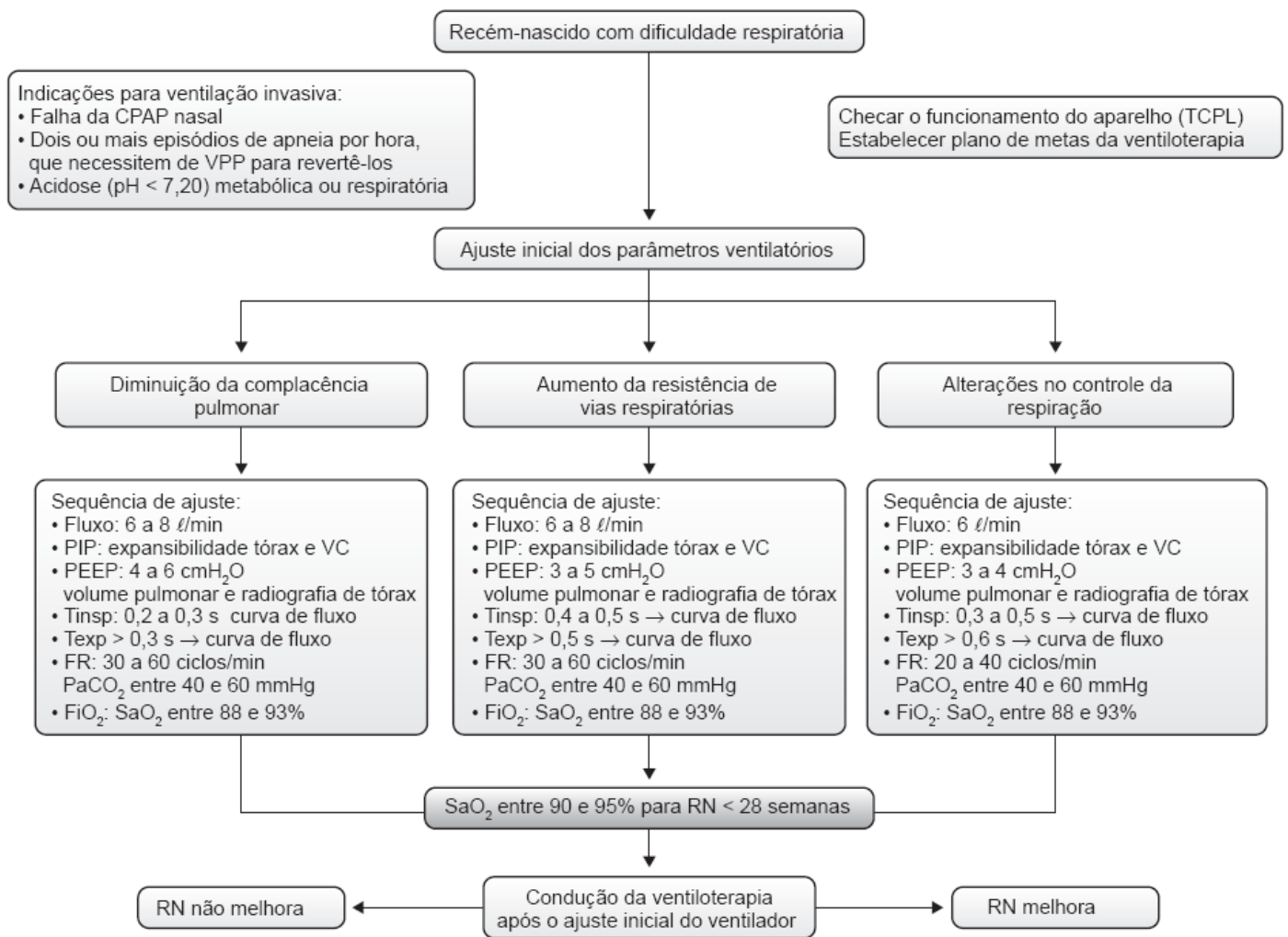


Figura 33.2 Fluxograma básico para o ajuste dos parâmetros ventilatórios em recém-nascidos com dificuldade respiratória. CPAP = pressão positiva contínua nas vias respiratórias; FiO₂ = fração inspirada de oxigênio; PEEP = pressão expiratória final positiva; PIP = pico de pressão inspiratória; FR = frequência respiratória; PaCO₂ = pressão parcial de oxigênio; SaO₂ = saturação arterial de oxigênio; Texp = tempo expiratório; Tinsp = tempo inspiratório; RN = recém-nascido; VPP = ventilação com pressão positiva.

- A PEEP estabiliza o VP durante a expiração, evitando a formação de atelectasias e tornando o recrutamento alveolar mais homogêneo durante a inspiração, diminuindo, dessa forma, o desequilíbrio entre ventilação e perfusão. A PEEP a ser selecionada deverá ser o suficiente para manter o volume dos pulmões na fase expiratória no nível da CRF. Na prática, procurar ajustar os valores de PEEP de acordo com avaliações periódicas do grau de desconforto respiratório e do VP nas radiografias de tórax. Com a otimização do VP, espera-se que haja melhora nos sinais clínicos de desconforto com a redução do trabalho respiratório. Tal efeito é indicado por meio da diminuição das retrações na caixa torácica durante a respiração espontânea. Quanto ao VP, considerá-lo apropriado se na radiografia de tórax a cúpula diafragmática direita alcançar entre oito e nove costelas posteriores na linha hemiclavicular (Figura 33.1). Ajustar gradativamente os níveis da pressão até o encontro desses sinais
- A escolha do tempo inspiratório (Tinsp) deve sempre levar em consideração a constante de tempo do sistema respiratório. Assim, para que a pressão aplicada nas vias respiratórias proximais se equilibre em toda área a pulmonar são necessários cerca de cinco constantes de tempo. Esse tempo é necessário para que ocorra o enchimento completo dos alvéolos, otimizando, assim, as trocas gasosas. Como a constante de tempo é o produto da complacência e da resistência pulmonar, o ajuste do Tinsp varia de acordo com a doença de base que indicou a VM. Dessa forma, nas situações de diminuição de complacência (SDR), tempos curtos, entre 0,2 e 0,3 s, serão suficientes. Contudo, quando houver aumento da resistência (SAM), serão necessários tempos mais prolongados, por volta de 0,5 s. O ajuste fino do Tinsp só será possível se se dispuser do monitoramento da curva de fluxo. Em outras palavras, escolher valores

de Tinsp para manter o fluxo inspiratório em zero por um mínimo de tempo possível

- A escolha do tempo expiratório (Texp) também deve levar em consideração a constante de tempo do sistema respiratório. Recomenda-se que o Texp dure, no mínimo, 3 a 5 constantes de tempo para que o alvéolo se esvazie até o volume determinado pela CRF. Quando se ventila com Texp inferiores a 3 a 5 constantes de tempo, a expiração é incompleta e há aprisionamento de gás no interior dos alvéolos ao término da expiração, sendo este fenômeno denominado autoPEEP. A superdistensão alveolar decorrente do autoPEEP desencadeia queda da complacência pulmonar e do VC, além de compressão dos capilares alveolares, com hipoxemia e hipercapnia

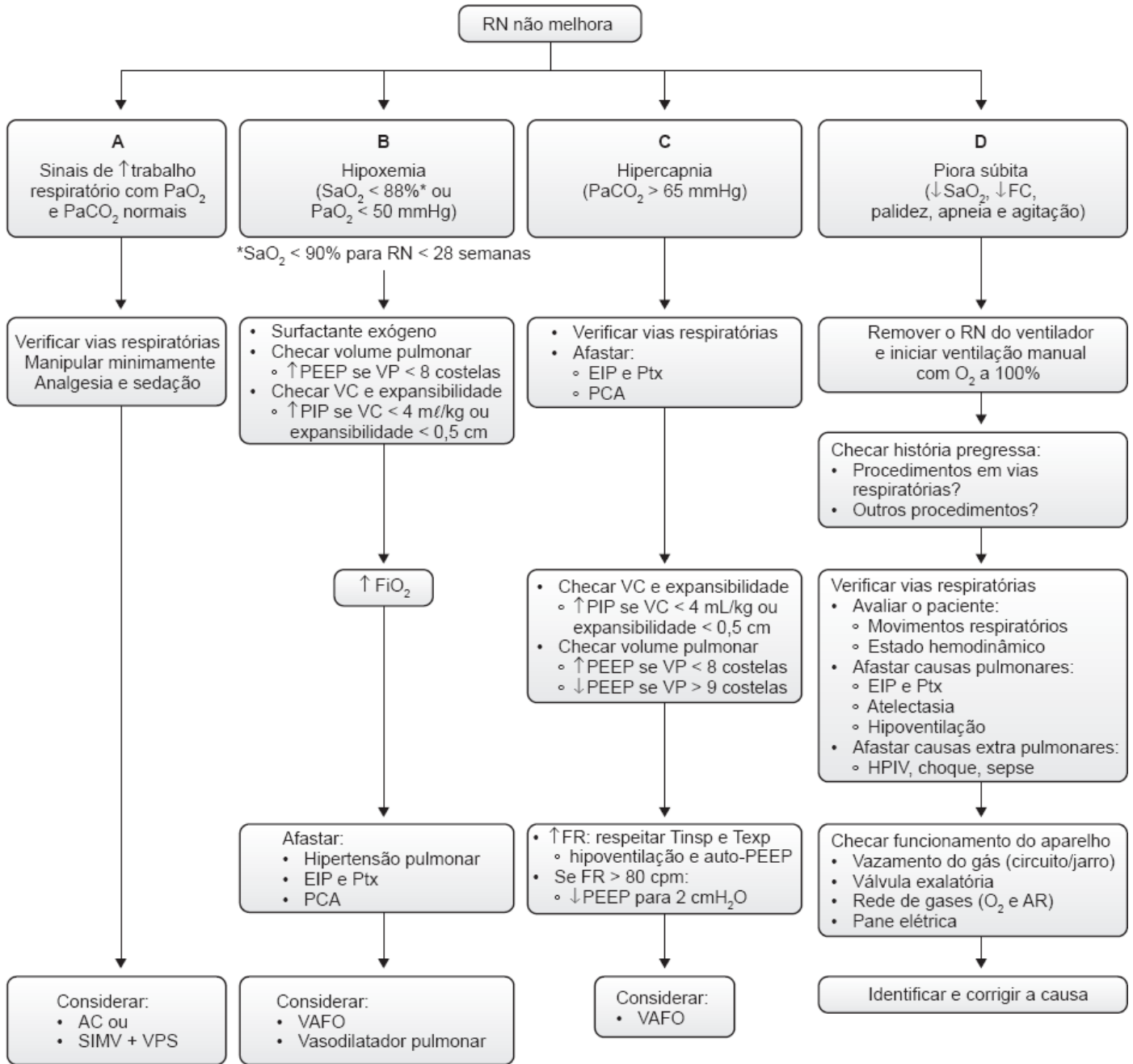


Figura 33.3 Fluxograma para recém-nascidos com dificuldade respiratória refratários aos cuidados básicos. AC = modo assistido-controlado; EIP enfisema intersticial pulmonar; FC = frequência cardíaca; FiO₂ = fração inspirada de oxigênio; FR = frequência respiratória; HPIV = hemorragia peri-intraventricular; O₂ = oxigênio; PaO₂ = pressão parcial de oxigênio; PaCO₂ = pressão parcial de gás carbônico; PCA = persistência do canal arterial; PEEP = pressão expiratória final positiva; PIP = pico de pressão inspiratória; Ptx = pneumotórax; RN = recém-nascido; SaO₂ = saturação arterial de oxigênio; SIMV = ventilação mandatória intermitente sincronizada; VAF = ventilação de alta frequência; VAFO = ventilação de alta frequência oscilatória; VC = volume corrente; VP = volume pulmonar; VP = ventilação com pressão de suporte.

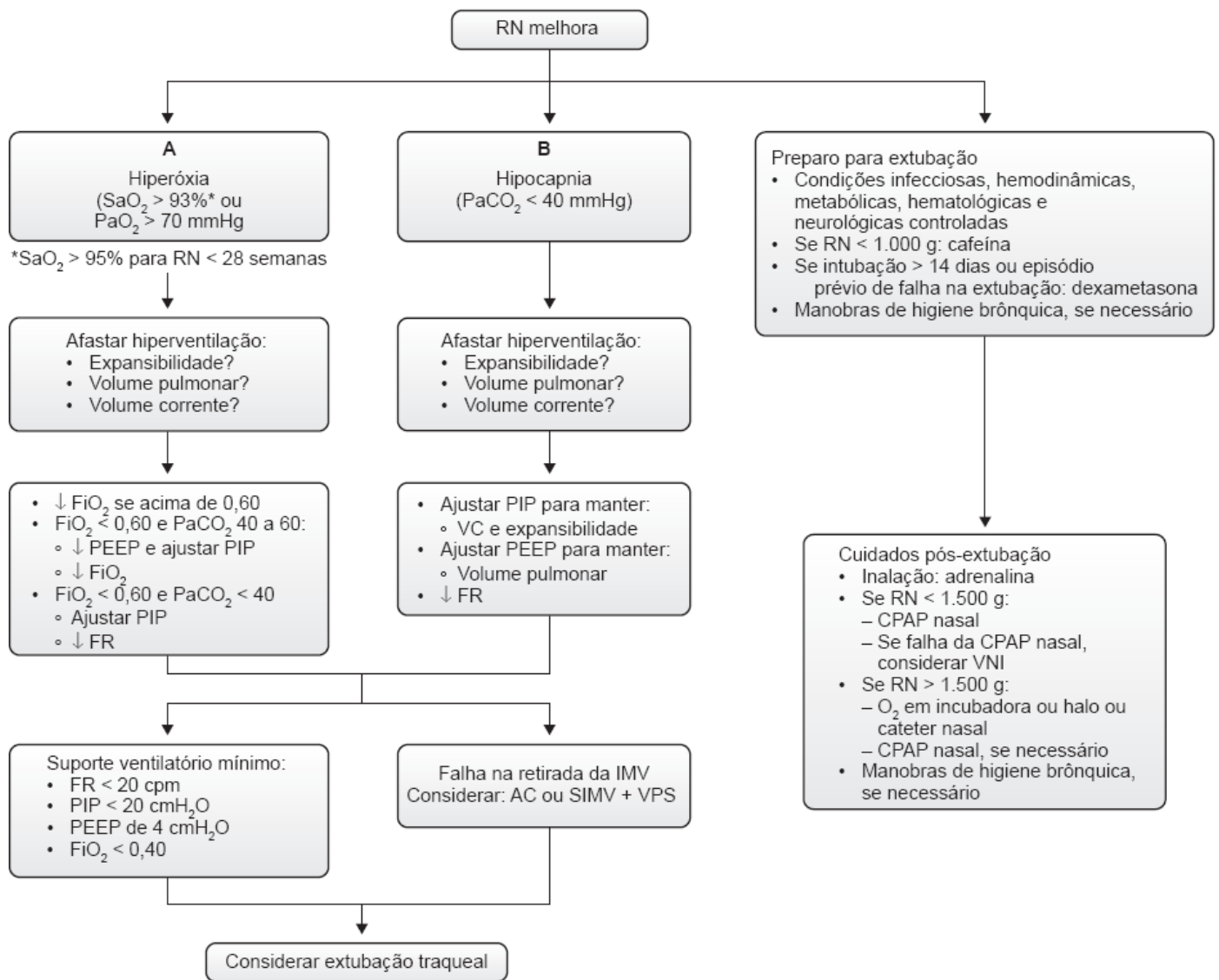


Figura 33.4 Fluxograma para recém-nascidos com dificuldade respiratória que melhoram com os ajustes iniciais da ventilação. FiO_2 = fração inspirada de oxigênio; FR = frequência respiratória; AC = modo assistido-controlado; CPAP = pressão positiva contínua nas vias respiratórias; PaO_2 = pressão parcial de oxigênio; PEEP = pressão expiratória final positiva; PIP = pico de pressão inspiratória; FR = frequência respiratória; PaCO_2 = pressão parcial de gás carbônico; RN = recém-nascido; VNI = ventilação não invasiva; VPS = ventilação com pressão de suporte; SIMV = ventilação mandatória intermitente sincronizada; VC = volume corrente; SaO_2 = saturação arterial de oxigênio; IMV = ventilação mandatória intermitente; O_2 = oxigênio.

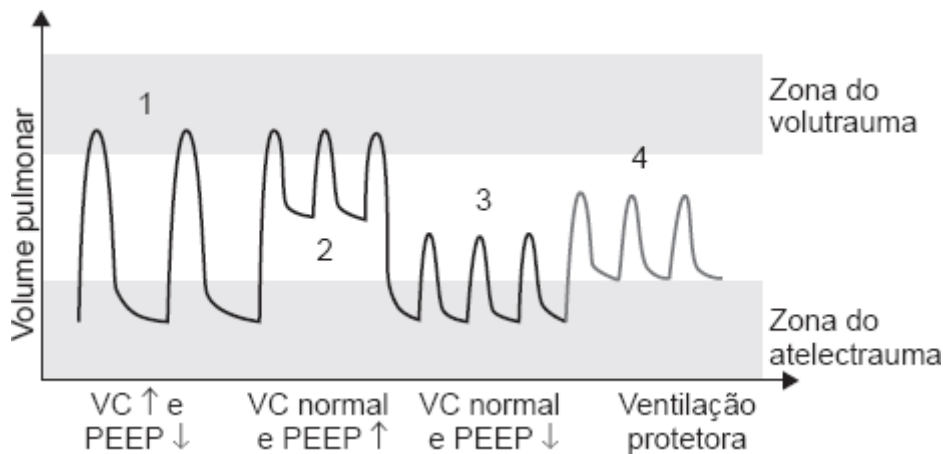


Figura 33.5 A estratégia ventilatória protetora é aquela que oferece um volume corrente normal (4 a 6 mL/kg) em um volume pulmonar otimizado (PEEP adequada) (1). Deve-se evitar estratégias que utilizam (2) altos volumes correntes com baixos volumes pulmonares e os de volumes correntes adequados, porém com (3) altos e (4) baixos volumes pulmonares. VC = volume corrente; PEEP = pressão expiratória final positiva.

- A FR é um dos principais determinantes do volume-minuto e, portanto, da ventilação alveolar. Dessa maneira, a seleção da FR relaciona-se diretamente com a manutenção da PaCO₂ alveolar e arterial. Após os ajustes do VC por meio de PIP, VP pela PEEP e pelo tempo de enchimento alveolar pelo T_{insp}, a escolha da FR depende dos valores da PaCO₂ obtidos na gasometria. Ajustar a frequência para manter os níveis de PaCO₂ entre 40 e 60 mmHg.

Condução da ventiloterapia após o ajuste inicial

Uma vez ajustados os parâmetros do aparelho, é fundamental verificar se eles estão adequados ao paciente em questão. A adaptação dos parâmetros ventilatórios só é possível com o monitoramento contínuo do paciente, principalmente dos gases sanguíneos e, se possível, da mecânica pulmonar. Logo após conectar o RN ao ventilador, avaliar as seguintes condições:

- Verifique periodicamente os níveis de umidificação e de aquecimento dos gases e as condições da cânula traqueal, como permeabilidade, fixação e posição da sua ponta nas vias respiratórias
- Sinais clínicos de aumento do trabalho respiratório (agitação e retrações da caixa torácica) e cianose
- Estado hemodinâmico: pulsos, perfusão periférica, pressão arterial, débito urinário e frequência cardíaca
- Gasometria arterial: a análise dos gases sanguíneos, aliada aos parâmetros clínicos, ainda é o melhor indicador da necessidade de modificações do suporte ventilatório. Tente manter os seguintes valores:
 - pH > 7,20 nas primeiras seis horas de vida e, a seguir, acima de 7,25
 - PaCO₂ entre 40 e 60 mmHg
 - PaO₂ entre 50 e 70 mmHg ou SatO₂ entre 88 e 93%.

Nota: atente para os locais de coleta da gasometria, se em sítios pré (membro superior direito e segmento cefálico) ou pós-ductais (membros inferiores e artéria umbilical)

- Radiografia de tórax: observe se a ponta da cânula traqueal está entre a 1^a e a 3^a vértebra torácica, se o VP alcança entre oito e nove costelas posteriores no nível da linha hemiclavicular direita (Figura 33.1) e afaste complicações como enfisema intersticial pulmonar (EIP), pneumotórax (Ptx) e atelectasias
- VC: ajuste os parâmetros ventilatórios (PIP, PEEP e T_{insp}) para manter o VC expirado entre 4 e 6 mL/kg
- Após checar as situações mencionadas, enquadre o paciente em: RN não melhora (ver Figura 33.3) e RN melhora (ver Figura 33.4).

O que fazer quando o RN não vai bem

Quando RN persistir com sinais de aumento do trabalho respiratório, apesar da correção da hipoxemia e da hipercapnia (situação A, Figura 33.3).

- Verifique a permeabilidade das vias respiratórias: posição da cânula traqueal e secreção
- Instituir protocolo de manipulação mínima
- Avalie a necessidade de administrar analgésicos: fentanila (1 a 2 µg/kg por hora, IV contínuo. Pode-se aumentar a dose, se necessário, a cada 3 dias, até o máximo de 4 µg/kg por hora) ou morfina (dose de ataque: 100 µg/kg, IV, e, após uma hora, 10 a 15 µg/kg por hora, IV contínuo)
- Avalie a necessidade de associar sedativos: midazolam (1 a 5 µg/kg por hora IV contínuo)
- Considere o uso da ventilação sincronizada: AC ou SIMV associada à VPS.

Quando RN mantiver hipoxemia: SatO₂ < 88% ou PaO₂ < 50 mmHg (situação B, Figura 33.3).

- Considere uso do surfactante exógeno caso haja evidências de comprometimento do parênquima pulmonar na avaliação radiológica
- Ajuste a PEEP por meio da avaliação do VP pela radiografia de tórax. Se VP inferior a oito costelas, aumentar a PEEP em 1 a 2 pontos por vez. Se utilizar níveis acima de 8 cmH₂O, atente para as repercussões hemodinâmicas
- Se, após o ajuste da PEEP, não houver melhora do quadro, aumente a FiO₂, evitando o uso prolongado de concentrações de oxigênio acima de 60% em virtude dos riscos de atelectasia por lavagem de nitrogênio e de lesão pulmonar por excesso de radicais livres
- Se necessário, ajustar a PIP até obter VC entre 4 e 6 ml/kg ou uma elevação da caixa torácica de cerca de 0,5 cm
- Se, apesar dos ajustes citados, o RN mantiver hipoxemia, afaste hipertensão pulmonar persistente neonatal, persistência do canal arterial (PCA), EIP e Ptx. Considere o uso de estratégias alternativas, como a VAF e o uso de vasodilatadores pulmonares (óxido nítrico inalatório ou milrinona ou sildenafil).

Quando RN mantiver hipercapnia: PaCO₂ > 65 mmHg (situação C, Figura 33.3).

- Verifique a permeabilidade das vias respiratórias: posicionamento da cânula traqueal, oclusão ou semioclusão da cânula por secreção
- Afaste as seguintes condições: edema pulmonar por PCA, EIP e Ptx
- Ajuste a PIP até a adequação da expansibilidade torácica e do VC
- Se VP acima de nove costelas à radiografia de tórax, diminua a PEEP em 1 a 2 pontos
- Caso não haja melhora após os ajustes citados, aumente a FR. Atente para os limites mínimos dos tempos inspiratórios e expiratórios a fim de evitar a hipoventilação e o aparecimento do fenômeno do autoPEEP. Caso o ajuste da FR fique acima de 80 cpm, diminua o nível da PEEP para 2 cmH₂O
- Se, apesar dos ajustes mencionados, o RN mantiver hipercapnia, considere o uso da VAF.

Quando RN apresentar piora súbita do estado cardiorrespiratório: hipoxemia, bradicardia, palidez, má perfusão, agitação e apneia (situação D, Figura 33.3).

- Interrompa imediatamente a VM e iniciar a ventilação manual com balão autoinflável e oxigênio a 100%. A seguir, investigar a causa da piora
- Afaste os problemas clínicos que levam à deterioração aguda, como hipoventilação, obstrução parcial ou total da cânula traqueal, deslocamento da cânula traqueal (extubação ou intubação seletiva), EIP, Ptx e complicações clínicas extrapulmonares, como sepse, choque e HPIV
- Verifique o funcionamento do aparelho, ocluindo totalmente a via de saída para o paciente e observar o movimento do mostrador das pressões geradas pelo ventilador. Caso o mostrador não se movimente, veja item “Funcionamento do aparelho”. Nesses casos, procure corrigir o eventual problema ou, se necessário, troque o aparelho.

O que fazer quando o RN responde à ventiloterapia

A VM no período neonatal é um processo dinâmico, em que os ajustes devem ser feitos com a mesma intensidade, não só quando o paciente não vai bem, mas também quando há melhora da insuficiência respiratória. Na medida em que o paciente melhorar do quadro respiratório, diminua os parâmetros ventilatórios para evitar a hiperventilação. Muitas vezes, a demora na correção da hipocapnia ou hiperóxia pode ser mais lesiva do que a persistência de hipoxemia ou hipercapnia moderadas. Ao reduzir o suporte ventilatório, dê preferência às mudanças pequenas e constantes do que a decréscimos grandes e esporádicos dos parâmetros do ventilador. Normatize o processo de retirada da ventilação pulmonar mecânica e policie constantemente os sinais de hiperventilação. A seguir, estão listados os parâmetros de alerta e os ajustes do suporte ventilatório:

- Expansibilidade torácica acima de 0,5 cm: diminua a PIP
- VC acima de 8 ml/kg: diminuir a PIP

- VP na radiografia torácica acima de nove costelas: diminua a PEEP
- PaO₂ acima de 70 mmHg: diminua a FiO₂ e, a seguir, a PEEP
- SaO₂ pela oximetria de pulso acima de 93%: diminua FiO₂ e, a seguir, a PEEP
- PaCO₂ abaixo de 40 mmHg: diminua os parâmetros na sequência PIP, FR e PEEP.

Quando RN mantiver hiperóxia: SaO₂ > 95% ou PaO₂ > 70 mmHg (situação A, Figura 33.4).

- Afaste hiperventilação observando a expansibilidade torácica, o VC e o VP na radiografia de tórax
- Se FiO₂ > 0,60, diminua a concentração de oxigênio em cerca de 10%, a cada 15 a 30 min. Evite reduções abruptas da FiO₂, pois podem desencadear vasoconstrição pulmonar e hipoxemia de difícil reversão (efeito “flip-flop”)
- Se FiO₂ < 0,60 e PaCO₂ entre 40 e 60 mmHg, reduza a PEEP em 1 a 2 pontos por vez, a cada 15 a 30 min, até o mínimo de 4 cmH₂O
- Se FiO₂ < 0,60 e PaCO₂ < 40 mmHg, reduza a PIP em 1 a 2 pontos por vez, a cada 15 a 30 min, até cerca de 15 cmH₂O. Se a expansibilidade torácica estiver adequada, diminua a FR em 2 a 4 pontos por vez a cada 15 a 30 min e continue com a diminuição da FiO₂ sempre que possível
- Se FiO₂ < 0,60 e PaCO₂ entre 40 e 60 mmHg, uma vez ajustadas a PEEP e a PIP, continue a redução na concentração de oxigênio em cerca de 10% por vez a cada 15 a 30 min, até 30 a 40%.

Quando 6B. RN mantiver hipocapnia (PaCO₂ < 40 mmHg):

- Afaste hiperventilação observando a expansibilidade torácica, o VC e o VP na radiografia de tórax
- Se PIP > 25 cmH₂O, expansibilidade pulmonar normal ou excessiva e SaO₂ > 95% ou PaO₂ > 70 mmHg, diminua a pressão em cerca de 1 a 2 cmH₂O por vez a cada 15 a 30 min, até alcançar um VC entre 4 e 6 ml/kg
- Se PIP < 25 cmH₂O, expansibilidade pulmonar normal e SaO₂ entre 88 e 93% ou PaO₂ entre 50 e 70 mmHg, reduza a FR em 2 a 4 pontos por vez a cada 15 a 30 min, até 20 movimentos por minuto
- Se PIP < 25 cmH₂O, FR < 20 ciclos por minuto, expansibilidade pulmonar normal ou excessiva e SaO₂ > 95% ou PaO₂ > 70 mmHg, diminua a PIP em cerca de 1 a 2 cmH₂O por vez a cada 15 a 30 min, até alcançar um VC 4 e 6 ml/kg
- Se houver falha na retirada da ventilação invasiva em alguns pacientes, sobretudo os prematuros abaixo de 1.000 g (conforme se procede à redução da FR do aparelho, observam-se episódios de queda de saturação e bradicardia), esses episódios ocorrem quando a frequência é ajustada abaixo de 30 cpm. A principal causa é o aumento do trabalho resistivo imposto pela cânula traqueal. Nessas situações, e caso não seja possível a extubação traqueal, considere o uso das modalidades sincronizadas AC ou SIMV associada à VPS.

Procedimento de extubação traqueal

Estabeleça um protocolo para a extubação traqueal. Considere a extubação traqueal se o RN mantiver o quadro respiratório estável, por no mínimo 6 h, com os seguintes parâmetros ventilatórios: FR < 20 cpm, PIP < 20 cmH₂O, PEEP de 4 cmH₂O e FiO₂ < 0,40.

- O paciente deve estar estável em relação aos seguintes sistemas:
 - Hemodinâmico: PA, perfusão periférica e FC devem situar-se nos limites da normalidade sem suporte ou sob infusão mínima de fármacos vasoativos
 - Infecioso: se diagnosticado sepse e/ou meningite e/ou enterocolite necrosante, essas infecções devem estar controladas
 - Hematológico: o RN deve ter um hematócrito mínimo de 35% para preservar a capacidade carreadora de oxigênio
 - Metabólico: o paciente deve estar euglicêmico e com níveis normais de sódio, potássio, cálcio e magnésio

- Neurológico: verifique se RN é capaz de manter a respiração espontânea de maneira rítmica e regular. Se portador
- de alguma lesão cerebral, a extensão da afecção não deve comprometer o funcionamento do centro respiratório
 - Não realize a triagem com o CPAP por meio da cânula traqueal antes da extubação, mesmo que seja por curto período de tempo, especialmente em prematuros de muito baixo peso
 - Utilize citrato de cafeína (5 a 8 mg/kg/dia via oral, VO ou IV) para estímulo do centro respiratório, aumento da contratilidade da musculatura respiratória e diminuição do risco de DBP nos prematuros com peso ao nascer inferior a 1.000 g logo após a estabilização das condições cardiorrespiratórias (entre o 3^a e o 5^a dia de vida)
 - Administre corticosteroide para prevenir o edema de laringe e/ou subglótico nos RN que permaneceram intubados por períodos superiores a 2 semanas ou que apresentaram falha na extubação devido à obstrução de vias respiratórias superiores. Iniciar com dexametasona 0,1 mg/kg por dose, três doses, sendo a primeira cerca de 4 h antes da extubação e as duas subsequentes a cada 8 h após a extubação. Nos casos de extubação não planejada, ministre a primeira dose logo após a extubação e as duas doses subsequentes a cada 8 h.

Cuidados pós-extubação

São resumidos como: manter o jejum por cerca de 2 h após o procedimento; realizar inalação com 1 ml da solução milesimal de L-epinefrina, imediatamente após a extubação e, depois, a cada 4 h, conforme indicação clínica; e monitorar o paciente cuidadosamente em relação aos efeitos sistêmicos da epinefrina, como taquicardia, arritmias cardíacas e hipertensão arterial, entre outros.

Utilize os seguintes suportes ventilatórios após a extubação traqueal:

- Se peso inferior a 1.500 g, colocar o RN em CPAP nasal com pressão de 4 a 6 cmH₂O e FiO₂ suficiente para manter a SatO₂ entre 90 e 95%
- Se o RN apresentar episódios de apneias mesmo com ajustes da CPAP, considere uso da ventilação não invasiva. Ajustar os parâmetros ventilatórios nos seguintes níveis: PIP entre 15 e 20 cmH₂O, FR entre 15 e 20 cpm, PEEP entre 4 e 6 cmH₂O e FiO₂ suficiente para manter a SaO₂ entre 90 e 95%
- Se peso superior a 1.500 g, opte por CPAP nasal ou oxigênio em incubadora ou cateter nasal, de acordo com a evolução da doença de base, o grau de desconforto respiratório, as alterações gasométricas e o estado hemodinâmico.

Prática com a ventilação sincronizada

Deve-se optar pelo modo AC na fase aguda da doença, quando é necessário um alto suporte ventilatório. Após a estabilização, na fase de retirada da ventilação invasiva, é preferível utilizar o modo SIMV associado à VPS.

Ao optar pelo modo sincronizado, certificar-se dos seguintes cuidados com o ventilador:

- Atente para as condições que aumentam o tempo de compressão do circuito em virtude do prolongamento do tempo de resposta do sistema. Utilizar circuitos e jarros umidificadores recomendados para RN e observar se não há vazamento de gás pelo circuito e por conexões
- Afaste fatores que podem gerar a autociclagem, principalmente em aparelhos que utilizam disparo a fluxo, como secreção, condensação de vapor d'água no circuito e escape de gás em volta da cânula traqueal.

Existem poucos dados comparando os vários tipos de disparo da válvula que inicia o ciclo respiratório. Atualmente, o mercado dispõe somente de aparelhos que empregam o fluxo e a pressão como método de disparo, sendo o primeiro o recomendado para a população neonatal. É fundamental que toda a equipe, incluindo a médica, a de enfermagem e a de fisioterapia respiratória, esteja familiarizada com o manejo do aparelho disponível, evitando o seu manuseio incorreto.

Para ajustar os parâmetros ventilatórios:

- Tempo inspiratório: mantenha por volta de 0,3 s
- Frequência de apoio: 30 a 60 rpm
- Pressões: utilize as mesmas recomendações da IMV convencional. Para o cálculo da pressão de suporte inicial, utilize

o seguinte princípio: 50% do diferencial entre a PIP e a PEEP.

Para ajustar a sensibilidade, antes de conectar o aparelho ao paciente, teste a sensibilidade seguindo os passos:

- Coloque inicialmente no modo AC e ajustar o botão da sensibilidade para a posição de máxima sensibilidade
- Simule a autociclagem manipulando o circuito. A seguir, ajuste (diminuir) gradativamente a sensibilidade até que não ocorra mais a autociclagem
- Conecte o aparelho ao paciente e, a seguir, examine o padrão respiratório e as condições de oxigenação
- Certifique-se de que o paciente desencadeia todos os ciclos respiratórios, observando atentamente o sinal luminoso (*trigger*) no visor do aparelho
- O paciente deve ficar mais confortável diminuindo-se o grau de desconforto respiratório. Inicialmente, a frequência ainda permanece alta, diminuindo gradativamente na medida em que o volume-minuto aumenta
- Caso persistam os sinais de dificuldade respiratória, cheque novamente o nível de sensibilidade e o funcionamento do aparelho. Verifique o nível do suporte de pressão e, se necessário, ajustá-lo para as condições do paciente. Mantenha os valores do VC entre 4 e 6 mL/kg.

Após o ajuste inicial, o nível da sensibilidade não deve ser modificado, mesmo na fase de retirada da VM, com o intuito de aumentar o esforço respiratório como estratégia de treinamento da musculatura respiratória. Isso porque essa manobra pode aumentar o tempo de resposta e propiciar o aparecimento da expiração ativa.

Ajustes posteriores:

- Modo AC: ajuste periodicamente os valores da PIP e da PEEP, procurando manter o VC entre 4 e 6 mL/kg. Mantenha o ajuste da frequência de apoio sempre abaixo da espontânea. Pode-se optar pela SIMV + VPS quando a FiO_2 alcançar valores abaixo de 0,60
- Modo SIMV: ajuste periodicamente os valores da PIP e da PEEP para manter o VC entre 4 e 6 mL/kg. Controle os valores da frequência de apoio, procurando manter a $PaCO_2$ entre 40 e 60 mmHg. Associe o modo VPS quando a frequência de apoio alcançar 30 cpm.

■ Quando e como utilizar as terapia

Procure sempre se lembrar do corticoide antenatal. A administração materna de corticoide previne e modifica a evolução da SDR, otimiza os efeitos da terapêutica com o surfactante após o nascimento e reduz a incidência de HPIV.²⁵ Assim, essa prática deve ser estimulada em gestantes com risco de parto prematuro que se enquadrem nas seguintes situações:

- Pacientes entre 24 e 34 semanas de gestação com risco de parto prematuro
- Pacientes elegíveis para terapia com tocolíticos porque também podem ser elegíveis para o tratamento com corticosteroides
- Caso de ruptura prematura de membranas com menos de 30 a 32 semanas de gestação e na ausência de corioamnionite clínica, porque existe alto risco de HPIV. Recomenda-se, nesses casos, o emprego associado da antibioticoterapia sistêmica
- Gestações complicadas, quando o parto antes de 34 semanas é provável, a menos que existam evidências de que terá um efeito adverso definido na mãe ou de que o parto seja iminente
- A decisão de empregar corticosteroides não deve ser influenciada pela raça ou pelo sexo do conceito, tampouco pela disponibilidade do surfactante exógeno
- O tratamento consiste em duas doses de 12 mg de betametasona administradas por via intramuscular (IM) a cada 24 h ou quatro doses de dexametasona administradas IM a cada 12 h. Os efeitos benéficos são mais evidentes 24 h após o início da terapia e perduram por 7 dias
- Em virtude de o tratamento com corticosteroides por menos de 24 h ainda estar associado a reduções significativas da

mortalidade neonatal, incidência de SDR e HPIV, os corticosteroides pré-natais devem ser empregados, a menos que o parto imediato seja previsto.

Terapêutica com o surfactante

O advento da terapêutica de reposição com o surfactante modificou de maneira expressiva o prognóstico dos bebês prematuros, sobretudo os de muito baixo peso ao nascer. Isso ocorreu de tal modo que hoje a terapia com surfactante faz parte da rotina médica dos cuidados aos pacientes com SDR. Atualmente, o mercado brasileiro dispõe de dois produtos de origem natural para uso clínico: alfaporactante e beractanto.

Os efeitos benéficos da terapia com surfactante em RN que evoluem com SDR e naqueles que apresentam riscos para desenvolver a doença foram extensivamente avaliados em uma série de estudos controlados. Logo após a administração do surfactante, observa-se um aumento da CRF, graças à estabilização dos alvéolos ainda abertos e ao recrutamento dos atelectáticos. O aumento da CRF propicia uma maior superfície para as trocas gasosas, melhorando a relação ventilação-perfusão, diminuindo o *shunt* intrapulmonar e, conseqüentemente, corrigindo a hipoxemia. Nas horas subseqüentes, com o recrutamento mais homogêneo das unidades alveolares e com a diminuição da distorção da caixa torácica pela redução do suporte ventilatório, observa-se aumento da complacência pulmonar. Quanto aos efeitos nas entidades clínicas associadas à prematuridade e à SDR, a terapêutica com surfactante reduz de forma importante a incidência de Ptx e EIP e a mortalidade. No entanto, a terapia com o surfactante não modificou a incidência de DBP, PCA, hemorragia pulmonar, seps e HPIV.

Nas outras doenças pulmonares que cursam com disfunção do surfactante, como SAM, pneumonias, hemorragia pulmonar, DBP e síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA), as evidências quanto aos efeitos positivos de tal terapêutica ainda são pobres. Nesses casos, como a inativação do surfactante é um dos principais fatores que limitam o sucesso da reposição da substância tensoativa, existem indícios de que as novas gerações de surfactantes formulados com peptídios sintéticos (KL₄) ou com a SP-C recombinante sejam promissoras em melhorar as alterações da relação ventilação/perfusão, reduzindo, assim, a necessidade de estratégias terapêuticas mais agressivas.²⁶

Prática para uso do surfactante

Adotar os seguintes princípios para melhorar os efeitos da terapia com o surfactante:

- Estimular o uso do corticosteroide antenatal em gestantes de risco para o parto prematuro
- Implementar os recursos mínimos de pessoal, de equipamentos e de laboratório para o cuidado de RN com insuficiência de múltiplos órgãos. Além disso, mantenha uma vigilância constante quanto à qualidade de atendimento a esses pacientes
- Quanto à escolha do surfactante, preferir os preparados contendo surfactante endógeno de animais, principalmente nas situações em que a lesão inflamatória é extensa, como na SDR grave, nas pneumonias, na SAM e na SDRA.

Posologia

Inicie com dose de 100 mg/kg de fosfolípidios. Caso o paciente apresente melhora da função pulmonar, mantenha essa dose se houver necessidade de retratamento. Nas situações que cursam com lesão inflamatória extensa (SDR grave, pneumonias, SAM e SDRA), considere o uso de doses maiores, próximas a 150 mg/kg de fosfolípidios. A necessidade de doses adicionais deve ser individualizada. Recomenda-se um intervalo mínimo entre as doses de aproximadamente 6 h, lembrando que não existem evidências das vantagens do uso de doses superiores a quatro.

Cuidados com a manipulação do medicamento

Aquecer o frasco segurando-o nas mãos durante 8 min. Após o aquecimento, se o frasco não for utilizado, deve-se recolocá-lo novamente no refrigerador. Este poderá ser aquecido mais uma vez antes de sua utilização. Para homogeneizar o produto, deve-se virar o frasco de cabeça para baixo por duas vezes. Nunca agite o frasco, para evitar a formação de espuma. Retire o surfactante do frasco utilizando uma seringa de 3 ou 5 ml e agulha de tamanho 25 × 38, empregando-se, para tal, técnicas de assepsia adequadas.

Indicações

Na SDR, adote como regra a estratégia terapêutica, ou seja, administrar o surfactante tão logo se tenha o diagnóstico da doença, obtido por meio de critérios clínicos e radiológicos. Além disso, o RN deve estar em VM necessitando de FiO_2 maior ou igual a 0,40 para manter a PaO_2 entre 50 e 70 mmHg ou SaO_2 entre 90 e 95%. A cada 12 h, reavalia-se a necessidade de doses adicionais. Deve-se indicar o retratamento se o paciente permanecer em VM e se mantiver dependência de concentrações de oxigênio acima de 30% para manter a PaO_2 entre 50 e 70 mmHg ou $SatO_2$ entre 90 e 95%. Caso o RN necessite de retratamento, deve-se, sempre, afastar a possibilidade de síndrome de escape de ar, pneumonia congênita, PCA e hipertensão pulmonar.

Em prematuros com peso de nascimento abaixo de 1.000 g, considerar-se a administração do surfactante após estabilização das condições hemodinâmicas, caso o paciente tenha sido submetido à intubação traqueal na sala de parto como parte das manobras de reanimação. Instilar o medicamento até 1 h de vida, independentemente do quadro respiratório ou radiológico, desde que o paciente permaneça em VM. A cada 12 h, reavalie a necessidade de doses adicionais. Indicar os retratamentos se o paciente permanecer em VM e se mantiver dependência de FiO_2 acima de 0,40 para manter a PaO_2 entre 50 e 70 mmHg ou SaO_2 entre 90 e 95%. Caso o RN necessite de retratamento, deve-se, sempre, afastar a possibilidade de síndrome de escape de ar, pneumonia congênita, PCA e hipertensão pulmonar.

Em caso de SAM, pneumonias congênitas, hemorragia pulmonar, SDR e hérnia diafragmática congênita, considerar a reposição do surfactante, se o paciente evoluir com insuficiência respiratória grave necessitando de ventilação pulmonar mecânica invasiva. Pode-se utilizar os mesmos critérios da SDR, ou seja, se o paciente permanecer em VM e se mantiver dependência de FiO_2 acima de 0,40 para sustentar uma PaO_2 entre 50 e 70 mmHg ou $SatO_2$ entre 88 e 93%. A cada 12 h, reavaliar a necessidade de doses adicionais. Caso o RN necessite de retratamento, deve-se, sempre, afastar a possibilidade de síndrome de escape de ar e hipertensão pulmonar.

Cuidados com o RN antes de instilar o medicamento

Certifique-se da posição da ponta da cânula traqueal por meio da ausculta pulmonar ou, preferencialmente, pela radiografia de tórax, que deve ser mantida entre a 1ª e a 3ª vértebras torácicas.

Não interromper a VM, utilizando a cânula de duplo lúmen para administrar o surfactante. Caso não disponha da cânula, ministrar o medicamento por meio de uma sonda de aspiração traqueal nº 5 inserida pela cânula traqueal. Se necessário, aspirar a cânula traqueal cerca de 10 a 15 min antes da instilação do surfactante.

Monitore a frequência cardíaca, a oximetria de pulso, a perfusão periférica e a PAS para verificar se as condições hemodinâmicas estão adequadas. Na presença de hipotensão e/ou choque, deve-se corrigir e estabilizar o paciente antes da instilação do surfactante.

Ajustar os parâmetros do ventilador para os seguintes níveis:

- FiO_2 : não alterar, exceto se houver a necessidade de interrupção da VM. Nesse caso, aumentar em 20% da FiO_2 anterior
- T_{insp} : manter entre 0,3 e 0,5 s
- T_{exp} : manter acima de 0,5 s
- PIP: ajustar para obter a elevação da caixa torácica em torno de 0,5 cm no nível do esterno. Se houver disponibilidade de monitorar o VC, deve-se mantê-lo entre 4 e 6 ml/kg
- PEEP: manter entre 4 e 6 cmH₂O.

Se os parâmetros ventilatórios forem superiores aos descritos, não há necessidade de modificá-los.

Cuidados durante a instilação do medicamento

Deve-se monitorar continuamente a FC, a PA e a oxigenação arterial por meio da oximetria de pulso, assim como a ocorrência de refluxo do fármaco pela cânula traqueal ou pela boca do paciente.

Administra-se a dose total em no máximo duas alíquotas, com o paciente na posição neutra. Instilar cada fração do

medicamento em 30 a 60 s.

Caso ocorra bradicardia ($FC < 80$ bpm) e/ou hipoxemia ($SaO_2 < 85\%$), interromper a administração do medicamento. Verificar a posição da cânula traqueal e estabilizar o paciente, ajustando os parâmetros do ventilador ou por meio de ventilação manual com oxigênio a 100%, antes de continuar a instilação do surfactante.

Cuidados após a instilação do medicamento

Não aspire a cânula traqueal na primeira hora subsequente à instilação do surfactante, a menos que haja evidência clínica de obstrução da cânula.

Monitore a oxigenação arterial (oxímetro de pulso e gasometria arterial), FC e PA. As mudanças na função pulmonar são rápidas após a instilação do surfactante, sendo necessários a observação e o monitoramento constantes do paciente.

Ajuste os parâmetros ventilatórios para manter a SaO_2 entre 90 e 95%, a $PaCO_2$ entre 40 e 60 mmHg, a frequência cardíaca entre 120 e 140 bpm e a pressão arterial média entre 30 e 40 mmHg. Adote os seguintes ajustes:

- FiO_2 : o cuidado imediato, após a instilação do surfactante, deve ser o de diminuir a oferta de oxigênio. Reduza a FiO_2 em 5 a 10% por vez, de acordo com a oximetria de pulso
- Suporte de pressão: ajuste continuamente os níveis de pressão, na medida em que a complacência pulmonar melhore. Avaliar tal melhora pelo grau de expansibilidade (manter por volta de 0,5 cm de elevação da caixa torácica no nível do esterno) e pelos valores de VC (mantê-lo entre 4 e 6 ml/kg). Não reduza os níveis de PEEP para abaixo de 4 cmH₂O
- Mantenha o Texp acima de 0,5 s após a instilação do surfactante, pelo risco da ocorrência do autoPEEP com a melhora da complacência pulmonar.

Vasodilatador pulmonar

A insuficiência respiratória hipoxêmica, caracterizada por hipoxemia grave e refratária, é uma das principais causas de mortalidade entre os neonatos ventilados. O quadro, em geral, cursa com aumento da resistência vascular pulmonar (hipertensão pulmonar), podendo ocorrer de forma primária ou secundária a uma grande variedade de doenças cardiorrespiratórias neonatais, como SDR grave, SAM, sepse, pneumonia, asfixia perinatal, hipoplasia pulmonar e cardiopatias congênitas, entre outras. Apesar de a hipoxemia decorrer, em geral, do *shunt* extrapulmonar, o comprometimento do parênquima pulmonar agrava as trocas gasosas devido ao *shunt* intrapulmonar. Além disso, os distúrbios cardiovasculares como hipotensão, hipovolemia e alterações da contratilidade miocárdica comprometem o balanço tênue entre as pressões da circulação sistêmica e pulmonar. Portanto, o tratamento efetivo dos pacientes com insuficiência respiratória hipoxêmica requer a vigilância constante de todos os aspectos das interações cardiopulmonares e o reconhecimento do papel relativo dos componentes vasculares, pulmonares e cardíacos na contribuição da hipoxemia. A terapêutica deve visar, além do alívio da vasoconstrição pulmonar, à estabilização das condições hemodinâmicas e ventilatórias.

Óxido nítrico inalatório

O óxido nítrico (NO, do inglês *nitric oxide*) é produzido naturalmente pelas células endoteliais e age localmente sobre a musculatura lisa vascular levando ao seu relaxamento e à sua vasodilatação. A ação seletiva nos vasos pulmonares, quando o NO é utilizado por via inalatória, deve-se à propriedade do gás em se difundir por meio da membrana alvéolo-capilar e à sua imediata inativação quando em contato com o sangue, pela ligação com a hemoglobina, formando a metemoglobina. Além do seu efeito vasodilatador e da redução do *shunt* extrapulmonar, o NO inalatório (NOi) diminui o *shunt* intrapulmonar nos pacientes que cursam com comprometimento grave do parênquima pulmonar por meio de uma ação “microseletiva”, ou seja, redirecionando o fluxo sanguíneo para as regiões mais bem ventiladas, adequando, assim, a relação ventilação-perfusão. E, por fim, sabe-se que o NO apresenta propriedades anti-inflamatórias e antioxidantes, e estimula o crescimento vascular e a alveolização. Apesar de seu potencial para prevenir a DBP, até o momento o NOi está indicado somente para RN com idade gestacional superior a 34 semanas que evoluem com insuficiência respiratória hipoxêmica grave,²⁷ mantendo índice de oxigenação acima de 25 associado a:

- Evidências ecocardiográficas de *shunt* direito-esquerdo extrapulmonar e/ou sinais de hipertensão pulmonar
- Evidências clínicas de hipertensão pulmonar:
 - Diferencial de PaO₂ ou SaO₂ pré e pós-ductal, respectivamente, superiores a 20 mmHg ou 5% (desde que a SaO₂ esteja entre 70 e 95%)
 - Dois ou mais episódios de queda da SaO₂ abaixo de 85% no período de 12 h
- Obs.: Calcular o índice de oxigenação (IO) pela seguinte fórmula: $IO = MAP \times FiO_2 / PaO_2$. Onde a FiO₂ representa a fração inspirada de oxigênio, a PaO₂ a pressão parcial de oxigênio arterial pós-ductal e a MAP a pressão média de vias respiratórias
- Se, no momento da indicação, o RN apresentar-se com PAM < 30 mmHg, evidência clínica de sangramento ativo ou contagem de plaquetas inferior a 50.000, procure corrigir essas intercorrências antes de iniciar o NOi. Lembrar-se de que o uso de NOi está contraindicado nos casos de cardiopatias congênitas dependentes de *shunt* direito-esquerdo pelo canal arterial.

Prática para uso do NOi

O NO deve ser acondicionado em cilindros de alumínio. Os conectores, as válvulas redutoras de duplo estágio e os fluxômetros devem ser manufaturados de aço inoxidável, pois, em condições de pressões parciais elevadas e altas concentrações, o gás é altamente corrosivo. Recomenda-se que seja diluído com um gás inerte e pouco reativo, sendo o nitrogênio o mais comumente utilizado. Além disso, a mistura não deve conter oxigênio ou vapor d'água, em virtude da produção de NO₂ e peroxinitritos. O nível máximo de NO₂ no cilindro não deve ultrapassar 2% da concentração de NO e a quantidade de vapor d'água deve ser inferior a 3 ppm. Na prática clínica, com as concentrações comumente utilizadas, a toxicidade do NO é mínima. Isso porque, nos ventiladores neonatais ajustados com um fluxo contínuo de aproximadamente 10 l/minuto, o tempo de contato do NO e O₂ é extremamente curto, durando cerca de 0,6 s entre o jarro umidificador e a entrada para o paciente. No entanto, devido à alta toxicidade do gás e de seus subprodutos, a administração do gás requer alguns cuidados:

- O fluxo de NO a ser administrado deve ser controlado por um fluxômetro de alta precisão (rotâmetro)
- O local de entrada do gás no circuito deve proporcionar uma mistura adequada do NO com o fluxo de gás do ventilador e limitar a produção de NO₂. Recomenda-se administrar o gás no ramo inspiratório do circuito, cerca de 30 cm do conector da cânula traqueal, desde que o sistema de umidificação e aquecimento dos gases seja realizado por meio de fios aquecidos. Caso não disponha desse sistema, recomenda-se fixar a entrada do gás no ramo inspiratório, antes do jarro umidificador. Nesse caso, mantém-se o fluxo no ventilador por volta de 10 l/minuto, utiliza-se jarro umidificador neonatal e limita-se o tempo de uso de concentrações de NO acima de 40 ppm e de oxigênio acima de 60%
- A amostra de gás para análise das concentrações de NO e NO₂ deve ser retirada do ramo inspiratório do circuito, próximo ao conector da cânula traqueal. O método mais comumente utilizado para o monitoramento contínuo dos gases é por meio de sensores eletroquímicos. Essa técnica é menos dispendiosa, possui um sistema de calibração simples e rápido e oferece medidas confiáveis de NO e NO₂ entre 3 e 100 ppm e 0,5 a 10 ppm, respectivamente. No entanto, as medidas podem ser afetadas pela umidade, temperatura e pressão do ventilador e a técnica apresenta um tempo de resposta relativamente lento, de 30 a 40 s. Na prática clínica, nos ventiladores de fluxo contínuo, a confiabilidade do método é aceitável
- Ajuste periodicamente o fluxo de gás para manter o nível desejado de NO pelo monitor. Lembre-se de que a adição de um fluxo acessório de gás no circuito diminui a concentração final de oxigênio que o paciente está recebendo
- A necessidade do sistema de evacuação do gás visando à prevenção da exposição dos profissionais e outros pacientes nas proximidades do circuito, atualmente, é discutível. As evidências recentes indicam que, em unidades bem ventiladas, os níveis máximos de NO e NO₂ ambientais ficam distantes dos limites estabelecidos pela Comissão Americana de Segurança em Trabalho (OSHA, 1988), ou seja, 25 ppm de NO e 3 ppm de NO₂.

Monitoramento

Antes da instalação do NOi, deve-se avaliar cuidadosamente o tipo e o grau de comprometimento dos campos pulmonares e da função cardíaca, por meio dos exames radiológico e ecocardiográfico. Em situações que cursam com diminuição do VP ou com grandes alterações da relação ventilação-perfusão (atelectasia e hiperinsuflação), recruta-se o VP pelo ajuste dos parâmetros da ventilação convencional ou pela mudança na estratégia de ventilação para alta frequência ou do uso de surfactante. Tais manobras visam à otimização da terapêutica com o NOi, já que os melhores efeitos são obtidos quando o gás atinge as vias respiratórias distais. Além disso, o estudo ecocardiográfico seriado é fundamental para detectar a causa da hipoxemia e direcionar a terapêutica com NOi, afastando lesões estruturais cardíacas, avaliando a intensidade do *shunt* extrapulmonar e o desempenho do ventrículo esquerdo. Sabe-se que a resposta ao NOi é superior nos casos em que a hipoxemia decorre predominantemente pelo *shunt* extrapulmonar. Afora isso, os pacientes que apresentam reserva cardíaca diminuída, em particular do ventrículo esquerdo, têm risco de falência miocárdica em razão da vasodilatação pulmonar seguida de aumento do fluxo sanguíneo para as câmaras esquerdas. Nessas situações, é fundamental a estabilização das condições hemodinâmicas por meio do uso de medicamentos inotrópicos.

Deve-se monitorar a SaO₂ nas regiões pré (membro superior direito) e pós-ductal (membros inferiores) pela oximetria de pulso. Cateterizar a artéria umbilical para monitoramento da pressão arterial e dos gases sanguíneos. Lembre-se de que a gasometria coletada da artéria umbilical é pós-ductal.

Monitore a PAM continuamente ou a cada 2 h e avaliar a FC continuamente por meio do monitor cardíaco. Realize ultrassonografia transfontanelar. Monitore também continuamente os níveis de NO e NO₂ e procure manter os valores de NO₂ abaixo de 1 ppm, sendo o limite máximo de 5 ppm.

Monitore os níveis de metemoglobinemia periodicamente. Realize pelo menos um controle dos níveis de metemoglobina nas primeiras 24 h após a instalação do NOi. Suspenda ou diminua a concentração de NOi se os níveis de metemoglobina ultrapassarem 5 g%. Essa condição é excepcional se a dose de NOi for mantida abaixo de 40 ppm.

Ajustes iniciais do NOi

Inicia-se com dose de 5 ppm e aumentar em 5 ppm, se necessário, até o máximo de 20 ppm. Considere resposta positiva se, após 30 a 60 min do início ou da mudança de dose, houver melhora da oxigenação, ou seja, diminuição do IO em pelo menos 15 a 30% do nível de indicação ou a manutenção da PaO₂ pós-ductal > 50 mmHg ou SaO₂ pós-ductal > 88%.

Se após a dose de 20 ppm não houver resposta positiva, verifique as seguintes possibilidades:

- Ajuste os parâmetros ventilatórios para adequar o VP. Considerar o uso do surfactante exógeno para adaptação do VP
- Afaste pneumotórax hipertensivo
- Certifique-se se as condições hemodinâmicas estão adequadas.

Caso não ocorra melhora da oxigenação após a regularização desses itens, considere o aumento da dose até 40 ppm. Se não obtiver resposta, suspenda o NOi. Afora isso, a administração do gás deve ser interrompida ou a sua concentração diminuída se os níveis de metemoglobinemia alcançarem 5 g% ou se a concentração de dióxido de nitrogênio superar 1 ppm ou, ainda, se houver episódios de sangramento ativo.

Ajustes posteriores

Caso o RN esteja em ventilação convencional, manter a dose em que houve resposta positiva por cerca de 24 h. A seguir, se os níveis de oxigenação se mantiverem estáveis, reduzir a dose em 5 ppm a cada 6 h até alcançar a concentração de 5 ppm, mantendo-a nesse nível por cerca de 24 h. Se, durante esse processo, houver piora do quadro respiratório, retornar à concentração imediatamente antes da redução e mantê-la por 24 h; a seguir, tenta-se retomar o processo de redução.

Nesse período, sempre que possível, deve-se ajustar os parâmetros ventilatórios. Se o VP estiver adequado ao exame radiológico de tórax, não altere a PEEP. Ajustar os valores da PIP para manter o VC entre 4 e 6 ml/kg ou elevação da caixa torácica na altura do esterno de cerca de 0,5 cm. A seguir, reduzir a FiO₂ 10% por vez, até 0,60.

Após 24 h de uso de 5 ppm de NOi, se o paciente mantiver as condições de oxigenação estáveis, diminuir a

concentração em 1 ppm a cada 6 h, até suspender a oferta do gás. Reiniciar o NOi com a dose de 5 ppm se, após sua suspensão, for necessário aumentar a FiO₂ em pelo menos 20% da anterior para manter a SaO₂ pós-ductal acima de 88% ou PaO₂ pós-ductal superior a 50 mmHg.

Outros vasodilatadores pulmonares

Até o surgimento do NOi, vários vasodilatadores inespecíficos (tolazolina, nitroprussiato de sódio, prostaglandinas, sulfato de magnésio, adenosina, entre outros) foram utilizados para o tratamento de neonatos com hipertensão pulmonar. Não existem evidências concretas a favor do uso desses agentes e, com frequência, provocam efeitos sistêmicos quando administrados em doses elevadas (Tabela 33.1).

A viabilização do uso do NOi na prática clínica representou um grande avanço no tratamento da hipertensão pulmonar do RN. Entretanto, apesar do otimismo inicial, em cerca de um terço dos casos não se observa melhora dos parâmetros fisiológicos. Assim, novas medicações têm sido estudadas,²⁸ destacando-se os inibidores da fosfodiesterase III e V, milrinona (0,2 a 0,75 µg/kg por minuto IV contínuo) e sildenafil (1 a 4 mg/kg/dia VO a cada 6 h), respectivamente. Até o momento, as evidências para uso rotineiro dessas medicações no controle da insuficiência respiratória hipoxêmica são pobres. Deve-se restringir o uso a casos individuais em que não se obtém resposta ao NOi ou quando não se dispõe do vasodilatador específico.

Tabela 33.1 Agentes vasodilatadores pulmonares inespecíficos.

Medicação	Posologia
Sulfato de magnésio	Ataque: 200 mg/kg IV em 30 min Manutenção: 20 a 50 mg/kg por hora IV contínua
Prostaglandina E ₁	0,05 a 0,1 µg/kg por minuto IV contínua
Nitroprussiato de sódio	Inicial: 0,25 a 0,5 µg/kg por minuto IV contínua Dose máxima: 4,0 µg/kg por minuto
Adenosina	25 a 50 µg/kg por minuto IV contínua

IV = via intravenosa.

Corticosteroides pós-natais

Sabe-se que o processo inflamatório tem uma participação importante na patogênese da DBP. Essa associação tem propiciado o uso de terapias que possam reduzir ou modular o processo inflamatório pulmonar na tentativa de diminuir a incidência e a gravidade da doença. O uso de corticosteroides em prematuros com DBP melhora a função pulmonar, facilitando a retirada da VM e a extubação traqueal. No entanto, devido aos efeitos colaterais agudos inerentes à corticoterapia (hipertensão arterial, hiperglicemia, supressão da suprarrenal, processos infecciosos, perfuração gastrointestinal, hipercalcúria, nefrocalcinose, catabolismo proteico, diminuição do ganho de peso e hipertrofia miocárdica), o uso da medicação, a longo prazo, associa-se a maior risco de desenvolvimento de anormalidades neurológicas e paralisia cerebral.²⁹

Assim, o uso de corticosteroides sistêmicos deve ser restrito aos prematuros dependentes de VM por mais de 2 semanas (necessidade constante de FiO₂ maior que 0,40 e MAP acima de 8 cmH₂O para manter SatO₂ entre 90 e 95%) associado a sinais radiológicos sugestivos de DBP e com perspectivas de extubação traqueal. Antes de iniciar a corticoterapia, afastar e corrigir as condições que possam contribuir para a gravidade do quadro respiratório, como PCA com repercussão hemodinâmica, síndrome de escape de ar, atelectasia, processos infecciosos, falta de impulsos respiratórios eficientes (imaturidade do centro respiratório ou lesão de sistema nervoso central) ou insuficiência da caixa torácica (prematividade extrema, desnutrição, distúrbios metabólicos). Recomenda-se o uso da dexametasona IV ou oral na seguinte posologia:

- 0,15 mg/kg/dia a cada 12 h, por 3 dias
- 0,10 mg/kg/dia a cada 12 h, por 3 dias
- 0,05 mg/kg/dia a cada 12 h, por 3 dias.

Se houver resposta positiva (diminuição do suporte de pressão, da FiO₂ e extubação traqueal) após os três primeiros dias, continuar o tratamento realizando o esquema completo. Caso não ocorra resposta positiva após as primeiras doses, deve-se suspender o corticosteroide.

Diuréticos

Com frequência, no curso da DBP, observam-se episódios de edema pulmonar que alteram a mecânica respiratória levando ao aumento do trabalho respiratório. O uso de diuréticos é efetivo em melhorar a função pulmonar a curto prazo, entretanto não se observa alteração na evolução da DBP. Assim, deve-se indicar o diurético somente como terapia de curta duração para melhorar a função pulmonar e reduzir o trabalho respiratório em RN que cursa com DBP. O medicamento de escolha é a furosemida (1 a 2 mg/kg por dose, 2 vezes/dia IV ou VO), pois, além do efeito diurético, apresenta ação direta nos pulmões melhorando as trocas gasosas. Evite o uso prolongado da medicação devido aos efeitos colaterais (hiponatremia, hipopotassemia, alcalose metabólica hipoclorêmica, hipercalcúria, osteopenia, nefrocalcinose e ototoxicidade). Como alternativa para reduzir os distúrbios eletrolíticos, pode-se utilizar a clortiazida (10 a 20 mg/kg por dose VO a cada 12 h) associada à espironolactona (1 a 3 mg/kg por dose VO a cada 24 h).

Broncodilatadores

As crianças com DBP apresentam crises recorrentes de broncoespasmo, devido à hipertrofia da musculatura lisa e hiperreatividade de vias respiratórias. O uso de beta-agonistas melhora transitoriamente as trocas gasosas e a função pulmonar, porém não altera a evolução da DBP. Lembre-se dos efeitos colaterais cardiovasculares (taquicardia, hipertensão arterial e arritmias cardíacas), alterações na relação ventilação-perfusão com piora do *shunt* intrapulmonar e agravamento da malácia brônquica e traqueal. Pode-se utilizar as seguintes medicações com as respectivas posologias:

- Fenoterol: solução para nebulização (1 ml = 5 mg): 0,05 a 0,1 mg/kg por dose em 3 ml de SF 0,9%, a cada 6 a 8 h
- Salbutamol:
 - Solução para nebulização (1 ml = 5 mg): 0,1 a 0,5 mg/kg por dose em 3 ml de SF 0,9%, a cada 4 a 6 h
 - Aerossol dosimetrado (1 dose = 100 µg): 1 a 2 doses por vez, a cada 6 a 8 h
 - Solução oral (5 ml = 2 mg): 0,1 a 0,3 mg/kg por dose, a cada 8 h
 - Injetável (1 ml = 0,5 mg): 0,2 µg/kg por minuto, infusão intravenosa contínua (máximo: 10 µg/kg por minuto)
- Terbutalina:
 - Solução para nebulização (1 ml = 10 mg): 0,5 mg em 3 ml de SF 0,9%, a cada 4 a 6 h
 - Solução oral (5 ml = 1,5 mg): 0,05 mg/kg por dose a cada 8 h (máximo: 5 mg/dia)
 - Injetável (1 ml = 0,5 mg): dose de ataque de 2 a 10 µg/kg e manutenção de 0,1 a 0,4 µg/kg por minuto, infusão contínua (máximo: 1 µg/kg por minuto) ou SC de 5 a 10 µg/kg por dose, a cada 15 a 20 min, por duas vezes se necessário (máximo: 400 µg por dose)
- Brometo de ipratrópio: é um broncodilatador anticolinérgico que age de modo sinérgico com os beta-agonistas, sendo normalmente utilizado em associação com essas medicações. Utilize-o na seguinte posologia: solução para nebulização (1 ml = 250 µg): 125 a 250 µg por dose em 3 ml de SF 0,9%, a cada 6 a 8 h.

Estimulantes do centro respiratório

As metilxantinas, em especial a cafeína, são os fármacos de escolha para o tratamento da apneia da prematuridade, pois regularizam o ritmo respiratório e melhoram a contratilidade do diafragma. Na fase aguda da SDR, a cafeína parece melhorar a função pulmonar diminuindo o tempo de VM e a necessidade de reintubação traqueal. A cafeína também parece eficaz em reduzir o risco de DBP e PCA com necessidade de tratamento farmacológico e cirúrgico.³⁰ As medicações mais utilizadas são o citrato de cafeína e a aminofilina

- Citrato de cafeína: iniciar com dose de ataque de 10 mg/kg (20 mg/kg de citrato de cafeína) por via enteral ou IV, seguida de dose de manutenção de 2,5 a 4,0 mg/kg/dia (5 a 8 mg/kg de citrato de cafeína) a cada 24 h. A dose de manutenção deve ser iniciada 24 h após o ataque. Se possível, determinar o nível sérico de cafeína entre 48 e 72 h após o início do tratamento e, a seguir, semanalmente. Observando-se a presença de nível subterapêutico (nível terapêutico entre 5 e 25 µg/ml), deve-se aumentar a dose em 25%. Contudo, nas situações de intoxicação (nível tóxico entre 40 e 50 µg/ml), a administração do medicamento deve ser descontinuada
- Aminofilina: iniciar com dose de ataque de 4 a 6 mg/kg IV em 20 a 30 min, seguida de dose de manutenção de 1,5 a 3 mg/kg por dose a cada 8 a 12 h por via enteral ou IV. A dose de manutenção deve ser administrada 8 a 12 h após o ataque. Sempre que possível, determinar o nível sérico de teofilina entre 48 e 72 h após o início do tratamento e, a seguir, semanalmente. Observando-se a presença de nível subterapêutico (nível terapêutico entre 7 e 12 µg/ml), deve-se aumentar a dose em 25%. Todavia, nas situações de intoxicação (nível tóxico acima de 20 µg/ml), a administração do medicamento deve ser descontinuada
- O tratamento com as metilxantinas deve ser mantido até que o RN complete 34 semanas de idade pós-conceitual ou por 10 a 14 dias após o último episódio de apneia. Os efeitos colaterais mais frequentes são taquicardia, irritabilidade, hiper-reflexia, tremores, convulsões, hiperglicemia, náuseas, vômitos e hematêmese. A cafeína apresenta algumas vantagens em relação à aminofilina quanto aos efeitos colaterais de menor intensidade, maior limiar entre os níveis terapêuticos e tóxicos e maior facilidade de administração.

■ Considerações finais

A fim de se obter sucesso na ventiloterapia neonatal, é necessário muito mais do que a presença de equipamentos sofisticados na unidade. É preciso implementar métodos efetivos que estimulem a incorporação da prática baseada em evidências. Deve-se lembrar que tal prática não deve ficar restrita à equipe médica. Isso porque, em uma UTI neonatal, só a ação médica não é suficiente para alcançar o êxito, mas é fundamental a presença de uma equipe de enfermagem, de fisioterapia respiratória e de outros profissionais treinados no atendimento ao RN ventilado. O salto de qualidade só será possível se houver um compromisso da equipe multiprofissional que lida com RN criticamente doentes em melhorar a infraestrutura de atendimento, em avançar nos conhecimentos dos mecanismos que levam à insuficiência respiratória nesses neonatos, procurando sempre antecipar a suas necessidades e evitando os excessos e as iatrogenias.

■ Referências bibliográficas

1. Horbar JD, Carpenter JH, Badger GJ, Kenny MJ, Soll RF, Morrow KA et al. Mortality and neonatal morbidity among infants 501 to 1500 grams from 2000 to 2009. *Pediatrics*. 2012;129:1019-26.
2. Jobe AH. What is BPD in 2012 and what will BPD become? *Early Hum Dev*. 2012;88(2):S27-8.
3. Stroustrup A, Trasande L. Epidemiological characteristics and resource use in neonates with bronchopulmonary dysplasia: 1993-2006. *Pediatrics*. 2010;126(2):e291-7.
4. Chakraborty M, McGreal EP, Kotecha S. Acute lung injury in preterm newborn infants: mechanisms and management. *Paediatr Resp Rev*. 2010;11(3):162-70.
5. Perlman JM, Wyllie J, Kattwinkel J, Atkins DL, Chameides L, Goldsmith JP et al. Part 11: Neonatal resuscitation: 2010 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Circulation*. 2010;122(16):S516-38.
6. Mahmoud RA, Roehr CC, Schmalisch G. Current methods of non-invasive ventilatory support for neonates. *Paediatr Resp Rev*. 2011; 12(3):196-205.
7. Ho JJ, Henderson-Smart DJ, Davis PG. Early *versus* delayed initiation of continuous distending pressure for respiratory distress syndrome in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2002;(2): CD002975.
8. Rojas-Reyes MX, Morley CJ, Soll R. Prophylactic *versus* selective use of surfactant in preventing morbidity and mortality in preterm infants (Review). *Cochrane Database Syst Rev*. 2001;(2):CD000510.
9. Davis PG, Henderson-Smart DJ. Nasal continuous positive airways pressure immediately after extubation for preventing morbidity in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003;(2):CD000143.
10. Fischer HS, Bühner C. Avoiding endotracheal ventilation to prevent bronchopulmonary dysplasia: A meta-analysis. *Pediatrics*. 2013;132(5): e1351-60.

11. Gupta S, Sinha SK, Tin W, Donn SM. A randomized controlled trial of post-extubation bubble continuous positive airway pressure *versus* infant flow driver continuous positive airway pressure in preterm infants with respiratory distress syndrome. *J Pediatr*. 2009;154(5): 645-50.
12. Stevens TP, Harrington EW, Blennow M, Soll RF. Early surfactant administration with brief ventilation vs. selective surfactant and continued mechanical ventilation for preterm infants with or at risk for respiratory distress syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007; (4):CD003063.
13. Davis PG, Lemyre B, De Paoli AG. Nasal intermittent positive pressure ventilation (NIPPV) *versus* nasal continuous positive airway pressure (NCPAP) for preterm neonates after extubation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2001;(3):CD003212..
14. Kirpalani H, Millar D, Lemyre B, Yoder BA, Chiu A, Roberts RS et al. A trial comparing noninvasive ventilation strategies in preterm infants. *N Engl J Med*. 2013;369(7):611-20.
15. Greenough A, Dimitriou G, Prendergast M, Milner AD. Synchronized mechanical ventilation for respiratory support in newborn infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008;(1):CD000456.
16. Reyes ZC, Claire N, Tauscher MK, D'Ugard C, Vanburskirk S, Bancalari E. Randomized, controlled trial comparing synchronized intermittent mandatory ventilation and synchronized intermittent mandatory ventilation plus pressure support in preterm infants. *Pediatrics*. 2006;118(4):1409-17.
17. Singh J, Sinha SK, Donn SM. Volume-targeted ventilation of newborns. *Clin Perinatol*. 2007;34:93-105.
18. Lingenberg C, Wheeler KI, Owen LS, Kaarensen PI, Davis PG. An international survey of volume-targeted neonatal ventilation. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2011;96(2):F146-8.
19. Keszler M. Volume-targeted ventilation. *Early Hum Dev*. 2006; 82(12):811-8.
20. Lista G, Castoldi F, Fontana P, Reali R, Reggiani A, Bianchi S et al. Lung inflammation in preterm infants with respiratory distress syndrome: effects of ventilation with different tidal volumes. *Pediatr Pulmonol*. 2006;41(4):357-63.
21. McCallion N, Davis PG, Morley CJ. Volume-targeted *versus* pressure-limited ventilation in the neonate. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;(11):CD003666.
22. Davis PG, Henderson-Smart DJ. Extubation from low-rate intermittent positive airways pressure *versus* extubation after a trial of endotracheal continuous positive airways pressure in intubated preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2001;(4):CD001078.
23. Henderson-Smart DJ, Davis PG. Prophylactic methylxanthines for extubation in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003; (1):CD000139.
24. Cools F, Askie LM, Offringa M, Asselin JM, Calvert SA, Courtney SE et al. Elective high-frequency oscillatory versus conventional ventilation in preterm infants: a systematic review and meta-analysis of individual patients' data. *Lancet*. 2010;375:2082-91.
25. NIH Consensus Conference. Effect of corticosteroids for fetal maturation on perinatal outcomes. *JAMA*. 1995; 273(5):413-8.
26. Engle WA, American Academy of Pediatrics Committee on Fetus and Newborn. Surfactant replacement therapy for respiratory distress in the preterm and term neonate. *Pediatrics*. 2008;121(2): 419-32.
27. Committee on Fetus and Newborn. Use of inhaled nitric oxide. *Pediatrics*. 2000;106(2):344-5.
28. Porta NFM, Steinhorn RH. Pulmonary vasodilator therapy in the NICU: inhaled nitric oxide, sildenafil, and other pulmonary vasodilating agents. *Clin Perinatol*. 2012;39(1):149-64.
29. Watterberg K. Evidence-based neonatal pharmacotherapy: postnatal corticosteroids. *Clin Perinatol*. 2012;39(1):47-59.
30. Spitzer AR. Evidence-based methylxanthine use in the NICU. *Clin Perinatol*. 2012;39(1):137-48.



Parte 5

Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo

34

Aspectos Epidemiológicos

Eliana Bernadete Caser e Carmen Sílvia Valente Barbas

■ Definições

A primeira descrição da síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) foi publicada por Ashbaugh *et al.*, em 1967.¹ Partindo de 272 pacientes com uma forma particular de insuficiência respiratória, mecanicamente ventilados, os autores identificaram 12 que evoluíram com dispneia grave, taquipneia, cianose, baixa complacência pulmonar e infiltrados difusos no exame radiológico do tórax. Eles também apresentavam hipoxemia refratária à elevação da fração inspirada de oxigênio (FiO_2) e, em geral, tinham boa resposta à administração de pressão expiratória final positiva (PEEP, *positive end-expiratory pressure*). Dos 12 pacientes descritos, sete foram a óbito, e a necropsia revelou um padrão histopatológico comum: microatelectasias, congestão vascular, hemorragia, edema pulmonar e formação de membranas hialinas que revestem a superfície alveolar.

A partir de 1971, a doença passou a ser denominada síndrome do desconforto respiratório do adulto, com o intuito de diferenciá-la da síndrome da membrana hialina do recém-nascido, caracterizada pela falta de surfactante pulmonar. No início da década de 1980, foram publicadas condições clínicas predisponentes para o desenvolvimento da síndrome e, em 1988, Murray *et al.*² publicaram um escore de lesão pulmonar para uma melhor definição e quantificação da síndrome. Esse escore foi amplamente utilizado em vários estudos clínicos e é baseado em quatro critérios, em uma escala de 0 a 4 (Tabela 34.1).

Em virtude das dificuldades em se determinar a incidência da SDRA, as possíveis heterogeneidades das doenças de base e a não uniformidade do tratamento, foi realizada na Espanha, em 1992, a American-European Consensus Conference on Acute Respiratory Distress Syndrome (AECC),³ na tentativa de se obter melhores informações epidemiológicas por meio da uniformização da definição da síndrome, com estabelecimento de uma padronização entre os diversos estudos clínicos. Chegou-se ao consenso de que o termo a ser empregado deveria ser o mesmo proposto inicialmente por Ashbaugh *et al.*,¹ porém, em vez de *adulto*, optou-se pelo termo *agudo*, pelo fato de a SDRA não ser limitada ao primeiro grupo, pois, naquela comunicação original, um dos 12 pacientes relatados tinha 11 anos. A AECC, que definiu critérios diagnósticos para lesão pulmonar aguda (LPA) e para a SDRA, foi publicada em 1994.³ Ambas, LPA e SDRA, por essa definição, apresentam início agudo e são caracterizadas por hipoxemia refratária à oxigenoterapia, infiltrados pulmonares bilaterais no exame radiológico de tórax, relação pressão parcial de oxigênio – $PaO_2/FiO_2 \leq 300$ na LPA e $PaO_2/FiO_2 \leq 200$ para a SDRA, além de uma pressão ocluída da artéria pulmonar (POAP) ≤ 18 mmHg ou a ausência de evidência clínica de aumento da pressão atrial esquerda. A LPA e a SDRA são termos

utilizados para graduar as diferentes fases evolutivas da lesão pulmonar, e a única diferença entre ambas é o grau de comprometimento da troca gasosa.³ Assim, para caracterizar a SDRA, é necessária uma lesão mais intensa, com repercussão funcional mais importante. O valor da relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ deve ser aplicado independentemente do nível da PEEP e da FiO_2 utilizados. No entanto, a definição da AECC não inclui o tipo de suporte ventilatório utilizado nem a suplementação de oxigênio, o que possibilita a inclusão de pacientes com diferentes ofertas de oxigênio ou ventilação não invasiva (VNI). A definição da AECC é simples, mas apresenta um risco relativo de erro de classificação.⁴ Utilizada na prática clínica há 18 anos, essa definição apresenta limitações. Estudos demonstram que a relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ pode variar na dependência dos volumes correntes (VC), da manobra de recrutamento, da PEEP e da FiO_2 utilizados, o que pode interferir nos resultados de incidência da síndrome na população.⁵ Outra limitação da definição pela AECC é a necessidade de infiltrados bilaterais na radiografia de tórax anteroposterior, sem a evidência de hipertensão atrial esquerda. Rubenfeld *et al.*⁶ demonstraram em 1999 que a concordância interobservador na aplicação do critério radiológico da definição pela AECC para a LPA foi apenas moderada [$\text{kappa} = 0,55$, 95% IC (intervalo de confiança), 0,52 a 0,57%].⁶

Tabela 34.1 Escore de lesão pulmonar.

Escore	0	1	2	3	4
RX de tórax, nº quadrantes	Nenhum	1	2	3	4
Oxigenação, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$	≥ 300	225 a 299	175 a 224	100 a 174	100
PEEP, cmH_2O	≤ 5	6 a 8	9 a 11	12 a 14	≥ 15
Complacência do sistema respiratório, $\text{mL}/\text{cmH}_2\text{O}$	≥ 80	60 a 79	40 a 59	20 a 39	≤ 19

O valor final do escore é obtido a partir da divisão da soma total pelo número de componentes utilizados. Nenhuma lesão 0; Lesão leve a moderada 0,1 a 2,5; Lesão grave $> 2,5$. PaO_2 = pressão parcial de oxigênio; FiO_2 = fração expiratória de oxigênio; PEEP = pressão expiratória final positiva.

A falta de especificidade dos critérios adotados pela AECC possibilita que várias condições pulmonares agudas, que não necessariamente cursam com SDRA, sejam diagnosticadas como SDRA. Há muitos quadros clínicos de insuficiência respiratória que podem mimetizar e ser diagnósticos diferenciais passíveis de confusão com a SDRA: pneumonia intersticial aguda; pneumonia eosinofílica; hemorragia alveolar; pneumonite de hipersensibilidade; reação a medicamentos; e excesso de líquidos. Um grupo de autores realizou um estudo que avaliou a eficácia dos critérios de SDRA da AECC com base em resultados de necropsia. Entre 127 pacientes com critérios clínicos de SDRA, 43 não apresentaram achados histopatológicos de dano alveolar difuso. Os principais achados foram: pneumonia ($n = 32$); hemorragia alveolar ($n = 4$); edema pulmonar cardiogênico ($n = 3$); embolia pulmonar ($n = 3$); e doença intersticial pulmonar secundária à quimioterapia ($n = 1$). Contudo, em 27 pacientes que não apresentavam os critérios clínicos para diagnóstico de SDRA, a necropsia confirmou a presença de dano alveolar agudo. Entre eles, 12 tinham diagnóstico de pneumonia, 12 de edema pulmonar cardiogênico e 3 não tinham diagnóstico pulmonar algum. Essas discordâncias entre os achados clínicos e histopatológicos em relação à SDRA determinam uma precisão limitada dos critérios da AECC, com sensibilidade de 75% e especificidade de 84%.⁴ Quando a mesma definição foi testada por avaliação diária pela verificação da presença de infiltrados bilaterais à radiografia de tórax, a sensibilidade permaneceu moderada (84%), mas a especificidade foi significativamente menor (51%). Portanto, a LPA é sub-reconhecida pelos clínicos, particularmente no que diz respeito ao subgrupo de pacientes com hipoxemia mais leve.^{4,7} Outra limitação relacionada com a definição da SDRA pela AECC descrita na literatura se refere à pobre correlação interobservador sobre as pressões ocluídas em artéria pulmonar e a hipertensão atrial esquerda, que pode existir em concomitância, por sobrecarga de volume ou por elevadas pressões pleurais.

Depois de 46 anos da descrição inicial da síndrome,¹ apesar dos avanços no conhecimento da fisiopatologia e do tratamento mais específico, o que incluiu uma mudança na estratégia ventilatória,^{8,9} a síndrome permanece uma causa frequente de insuficiência respiratória aguda e elevada mortalidade nos pacientes internados em unidades de terapia

intensiva (UTI).^{10,11} Apesar da realização de vários estudos epidemiológicos a respeito da SDRA, ainda existem controvérsias sobre sua incidência e seu desfecho mundial, principalmente em virtude das limitações nos critérios utilizados para sua definição pela AECC, da metodologia do estudo e das variações geográficas.

Recentes revisões a respeito da definição da síndrome foram realizadas, como o consenso Delphi, e a mais recente é a “definição de Berlim” para a SDRA,^{12,13} desenvolvida por um painel de especialistas da Sociedade Europeia de Medicina Intensiva, da Sociedade Torácica Americana (ATS) e da Sociedade Americana de Medicina Intensiva (SCCM), surgido a partir de reuniões em Berlim (2011) para tentar resolver as limitações da definição anterior à AECC, melhorar o desempenho no diagnóstico da síndrome e estratificar a gravidade, com possibilidade de oferecer aos pacientes melhores opções terapêuticas. Variáveis clínicas que se acreditava ser importantes e úteis na definição de SDRA – complacência estática do sistema respiratório, gravidade radiográfica, PEEP > 10 cmH₂O – não foram preditores de mortalidade ou de outros desfechos clínicos.

A definição de Berlim classifica a SDRA como leve (PaO₂/FiO₂ 201 a 300), moderada (PaO₂/FiO₂ 101 a 200) e grave (PaO₂/FiO₂ ≤ 100), associada a um conhecido ou novo insulto clínico com início ou agravamento dos sintomas respiratórios no prazo de 1 semana (Tabela 34.2).

Tabela 34.2 Definição de Berlim para a SDRA.

Início	Aparecimento súbito dentro de 1 semana após exposição a fator de risco ou aparecimento ou piora de sintomas respiratórios		
Hipoxemia(PaO₂/FiO₂)	Leve: 201 a 300 com PEEP/CPAP ≥ 5	Moderada: 101 a 200 com PEEP ≥ 5	Grave: ≤ 100 com PEEP ≥ 5
Origem do edema	Insuficiência respiratória não claramente explicada por insuficiência cardíaca ou sobrecarga de volume		
Imagem (radiografia de tórax ou tomografia computadorizada)	Opacidades bilaterais não explicadas por derrame, nódulo ou colapso lombar/pulmonar		

FiO₂ = fração inspirada de oxigênio; PaO₂ = pressão parcial de oxigênio; PEEP = pressão expiratória final positiva; CPAP = ventilação invasiva com pressão positiva contínua nasal.

A exclusão do termo LPA na nova definição ajudou a evitar a interpretação errônea de que os pacientes portadores de PaO₂/FiO₂ entre 200 e 300 tinham LPA e os com PaO₂/FiO₂ < 200, SDRA, quando, na verdade, de acordo com a definição original da AECC, os pacientes com PaO₂/FiO₂ menores que 300 eram portadores de LPA e os com PaO₂/FiO₂ abaixo de 200, de SDRA. A necessidade opcional de um cateter de Swan-Ganz para detectar uma pressão de oclusão da artéria pulmonar menor que 18 mmHg, a fim de excluir um edema pulmonar cardiogênico, foi também omitida. Na nova definição, uma avaliação ecodopplercardiográfica à beira do leito pode verificar a função adequada do ventrículo esquerdo (sistólica e diastólica) e, até mesmo, estimar as pressões da artéria pulmonar e do capilar pulmonar, como também uma possível disfunção ventricular direita. As alterações bilaterais na radiografia de tórax, consistentes com edema pulmonar, foram mantidas como os principais critérios radiológicos diagnósticos da SDRA, mas reconheceu-se que a tomografia computadorizada (TC) pode ser utilizada para um melhor e mais preciso diagnóstico da síndrome. A TC incorporada na definição do diagnóstico da SDRA pode também ser utilizada para realização de um diagnóstico diferencial mais adequado,¹⁴ a avaliação da gravidade¹⁴ e a otimização da estratégia ventilatória.¹⁵ Os achados tomográficos característicos da SDRA revelam uma heterogeneidade pulmonar, predominantemente nas regiões dependentes das forças gravitacionais (regiões dorsais na posição supina).

Na nova definição de Berlim,^{12,13} não houve nenhuma alteração na compreensão conceitual da SDRA como lesão pulmonar inflamatória aguda e difusa, o que levou a aumento da permeabilidade da membrana alvéolo-capilar pulmonar, aumento do peso pulmonar, perda de tecido pulmonar aerado associada à hipoxemia, opacidades radiográficas bilaterais, aumento do espaço morto fisiológico e diminuição da complacência pulmonar.

Essa nova definição conseguiu prever mortalidade significativamente melhor do que a até então existente (AECC) quando aplicada a uma coorte de 4.490 pacientes. Ela demonstrou uma melhor validade preditiva para a mortalidade com

uma área sob a curva *receiver operating characteristic* (ROC) de 0,577, em comparação com a definição pela AECC, em que a área sob a curva foi de 0,536. No entanto, o valor absoluto da área sob a curva ROC foi baixo, o que sugeriu a possível participação de outros fatores preditores de mortalidade ainda não bem estabelecidos.

Uma das armadilhas da nova definição de Berlim é o critério diagnóstico que utilize a $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$. A relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ é influenciada por vários parâmetros de suporte ventilatório: FiO_2 , PEEP, VC/pressão inspiratória, frequência respiratória, manobras de recrutamento, posição do paciente e apoio de circulação extracorpórea. Villar *et al.* sugerem que a $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ seja calculada com uma PEEP de 10 cmH_2O e $\text{FiO}_2 > 50\%$ após 24 h de diagnóstico da SDRA, pois mostrou ser a única variável de ventilação capaz de classificar de maneira correta os pacientes nas três categorias da definição de Berlim, com uma mortalidade na UTI significativamente diferente entre os grupos de SDRA leve, moderada e grave.¹⁶ Em recente revisão, Costa e Amato sugeriram também a utilização da relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ após 24 h de estabilização do paciente e a utilização da complacência pulmonar normalizada em 0,4 $\text{mL}/\text{cmH}_2\text{O}/\text{kg}$ de peso corporal ideal, como proposta de melhorar ainda mais a estratificação de pacientes e a definição da SDRA.¹⁷

Nas publicações mais recentes, surgiram propostas de subcategorias para a definição de Berlim, como a presença de um subgrupo de pacientes mais graves com disfunção do ventrículo direito, evidenciada pelo ecodoppler cardiograma à beira do leito.¹⁸ Kushimoto *et al.* demonstraram existir correlação entre os índices de água extravascular e permeabilidade pulmonar e a gravidade da SDRA, pela definição de Berlim.¹⁹ Outra forma de verificar a precisão do critério clínico da nova definição da SDRA é por meio da avaliação do dano alveolar difuso (DAD) na necropsia, como padrão de referência. Recentemente, Thille *et al.* analisaram todos os pacientes que morreram na UTI ao longo de um período de 20 anos (1991 a 2010) submetidos à necropsia. Aqueles com critérios clínicos da SDRA foram identificados a partir dos prontuários e classificados como situação leve, moderada ou grave, de acordo com a definição de Berlim. Os autores observaram que, entre as 712 necropsias analisadas, 356 pacientes tinham critérios clínicos da SDRA, no momento da morte, classificada como leve ($n = 49$, 13,8%), moderada ($n = 141$, 39,6%) e grave ($n = 166$, 46,6%). A sensibilidade para identificar a síndrome por meio da definição de Berlim foi de 89% e especificidade de 63%. O DAD foi encontrado em 159 de 356 (45%) pacientes com SDRA.²⁰ Nesse estudo, concluiu-se que os achados histopatológicos se correlacionaram com a gravidade e a duração da SDRA.

Tabela 34.3 Possíveis melhorias para a definição de Berlim.

Definição	AECC (1994)	Berlim (2012)	Propostas de melhoria para a definição de Berlim
Classificação	LPA/SDRA	SDRA leve, moderada e grave	Inclusão de um grupo com disfunção ventricular direita
Classificação em relação ao prognóstico	Nenhuma	Somente $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$	Inclusão de um índice prognóstico
Parâmetros ventilatórios necessários	Independem da PEEP	CPAP/PEEP $\geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$	Inclusão de VC, método da titulação da PEEP, manobra de recrutamento, FiO_2 e FR no 1o dia do diagnóstico
Avaliação do CO_2	Independem do CO_2	Independem do CO_2	Inclusão do $\text{PaCO}_2\text{-EtCO}_2$ ou avaliação do espaço morto
Imagem torácica	Radiografia de tórax	Possibilidade de incluir também a tomografia torácica	Inclusão para diagnóstico, avaliação das manobras de recrutamento, titulação da PEEP e sinais precoces da fase fibroproliferativa
Necessidade de avaliação da pressão ocluída em artéria pulmonar	Opcional	Não; possibilidade de avaliação pela ecodoppler cardiografia	Inclusão da ecodoppler cardiografia para avaliação da função de VE e VD e a avaliação da água extravascular pulmonar
Necessidade da presença de fator de risco para SDRA	Não	Sim	Inclusão e avaliação de novos fatores de risco
Avaliação de	–	–	Inclusão de avaliação genética e de biomarcadores

biomarcadores e genética			
Tempo de início	Não	Até 1 semana	Inclusão de marcadores para diagnóstico precoce
Fatores agravantes e prevenção	Não	Não	Alertas para prevenção e fatores agravantes da SDRA

AECC = American-European Consensus Conference; LPA = lesão pulmonar aguda; SDRA = síndrome do desconforto respiratório agudo; VC = volume corrente; FR = frequência respiratória; VE = ventrículo esquerdo; VD = ventrículo direito; PEEP = pressão expiratória final positiva; CPAP = ventilação invasiva com pressão positiva contínua nas vias respiratórias; PaO₂ = pressão parcial de oxigênio, PaCO₂ = pressão parcial de gás carbônico; FiO₂ = fração inspirada de oxigênio; CO₂ = gás carbônico; ETCO₂ = pressão final de dióxido de carbono expirado.

Embora a nova definição de Berlim tenha trazido melhoria e simplificação em relação às definições anteriores, ainda são necessárias pesquisas para que se possa ter uma avaliação de seu impacto nos estudos epidemiológicos.

A definição da SDRA é essencial para a instituição adequada de um tratamento padronizado *best evidence* com a identificação de subgrupos de pacientes que podem se beneficiar de intervenções farmacológicas e ventilatórias específicas, bem como no auxílio do prognóstico, da alocação de recursos e dos novos ensaios de investigação.²¹ Em um estudo recente, o melhor desfecho observado nos pacientes com a SDRA e PaO₂/FiO₂ < 150 foi com o uso de decúbito prono em relação ao decúbito supino.²² Nesse estudo, os autores não utilizaram os critérios de gravidade da definição de Berlim, o que levou ao questionamento se a divisão proposta pela nova classificação é mesmo a melhor para decidir as futuras estratégias de tratamento de acordo com a gravidade da síndrome.

Na Tabela 34.3, são propostas possíveis melhorias ainda a ser incorporadas à definição de SDRA no futuro.¹⁸

■ Incidência da SDRA

Os estudos epidemiológicos são fundamentais para determinar o perfil de atendimento para essa população de pacientes e, posteriormente, compará-los entre si. O conhecimento da epidemiologia da SDRA é necessário, visto que a sua incidência registrada na literatura é variável, mesmo nos EUA, onde estudos prospectivos que utilizaram a definição da AECC de 1994 demonstraram uma variação de 64,2²³ a 78,9¹⁰ casos/100.000 habitantes/ano. Outros estudos populacionais registraram menores incidências da síndrome do que os realizados nos EUA, como na região do norte da Europa;²⁴ na Espanha, por exemplo, foram 7,2 casos/100.000/habitantes/ano.²⁵ A incidência foi similar à dos estudos europeus anteriores e mantiveram-se taxas menores do que os estudos realizados na Austrália²⁶ e nos EUA.¹⁰ Entre os diversos estudos epidemiológicos publicados, existem relatos da síndrome entre 2 e 26% de todas as admissões em UTI, o que representa 4,5% dos pacientes sob ventilação mecânica (VM) hospitalizados. Estudos anteriores à AECC analisaram as diferenças na incidência da síndrome nas diversas regiões geográficas; muitos deles foram estudos retrospectivos que utilizaram diferentes definições e metodologias. Um estudo publicado antes da definição da AECC, nas ilhas Canárias,²⁷ revelou uma incidência da SDRA entre 1,5 e 3,5 por 100.000 habitantes/ano, na dependência da relação PaO₂/FiO₂, utilizada na classificação. Quando considerada na seleção dos pacientes uma relação PaO₂/FiO₂ < 100, a incidência da SDRA foi menor.

Após a introdução da definição da AECC, maior incidência de casos de LPA foi observada.^{9,24,26} Estenssoro e *et al.*,²⁸ em um estudo prospectivo realizado na Argentina, registraram que 7,7% dos pacientes admitidos nas UTI e 19,7% daqueles submetidos à VM apresentaram critérios para o diagnóstico da SDRA. Essa incidência foi maior do que a publicada por Esteban e *et al.*,²⁹ que observaram a incidência da SDRA em 4,5% dos pacientes submetidos à VM. Bersten e *et al.*,²⁶ em um estudo prospectivo sobre a incidência de LPA e SDRA em 21 UTI na Austrália, pelo critério da AECC, registraram uma incidência de 34/100.000 habitantes/ano para LPA e 28/100.000 habitantes/ano para SDRA.

Um estudo sobre LPA realizado nos EUA relatou uma incidência estimada de 17,3 a 64,2 casos/100.000 habitantes/ano e 0,7 a 5,8 casos/leito de UTI/ano.²³ Esse estudo utilizou o banco de dados da *Acute Respiratory Distress Syndrome Network* (ARDSNet), referente aos anos entre 1996 e 1999 em 20 hospitais, e demonstrou uma grande variabilidade na incidência de LPA entre os hospitais norte-americanos. Há críticas em relação à metodologia utilizada, pois não foram incluídas no estudo as UTI dos hospitais não universitários com menos de 20 leitos.

O *Acute Lung Injury Verification of Epidemiology Study* (ALIVE) foi um estudo de coorte prospectivo e multicêntrico que envolveu 6.522 pacientes em 78 UTI, em 10 países na Europa, que demonstrou uma incidência de LPA em 7,1% das admissões e em 16,1% de todos os pacientes submetidos à VM.³⁰

Em 2005, Rubenfeld *et al.* publicaram um estudo de coorte prospectivo de incidência de LPA em 21 hospitais em Washington, EUA, conforme critério da AECC, submetidos à VM invasiva: o *King County Lung Injury Project* (KCLIP).¹⁰ O estudo identificou 1.113 pacientes adultos com LPA, em que foram calculadas uma incidência de 58,7 casos/100.000 habitantes/ano da SDRA e mortalidade hospitalar de 38,5%, com variação em dependência da idade e do fator de risco. Os dados encontrados foram projetados a nível nacional e destacaram uma incidência de LPA em torno de 190.600 casos/ano e estimativa de 74.000 mortes/ano nos EUA. Nesse estudo e em outros similares, foi demonstrado que a incidência aumentou com a idade, de 16/100.000 habitantes/ano entre 15 e 19 anos de idade para 306/100.000 habitantes/ano entre as pessoas com 75 a 84 anos. A presença de sepse grave e múltiplas transfusões sanguíneas foi associada a maior incidência da SDRA.

Li *et al.*³¹ publicaram os resultados de um estudo de coorte retrospectivo, realizado em pacientes nas UTI da Mayo Clinic, residentes em Olmsted County, Minnesota, EUA. Por meio da utilização de um banco de dados eletrônico, durante o período de 8 anos (2001 a 2008), os pacientes admitidos nas UTI foram rastreados de acordo com os critérios da AECC e a subsequente confirmação do diagnóstico pelos pesquisadores. Os dados publicados demonstraram uma tendência estatisticamente significativa de diminuição na incidência da SDRA, no período do estudo, ajustada para idade e sexo, de 81 para 38 casos por 100.000 habitantes/ano. Os autores aventaram a hipótese de que as boas práticas assistenciais na UTI, que incluem a utilização da VM com baixos VC, políticas restritivas de hemotransfusão e derivados, existência de protocolos para pneumonia e sepse grave e a presença do especialista intensivista à beira do leito, contribuíram para a redução observada da SDRA adquirida no hospital.

Mais recentemente, Villar *et al.*³² realizaram um estudo sobre a incidência da SDRA na era da estratégia de VM protetora pulmonar. Tratou-se de um estudo prospectivo e multicêntrico realizado na Espanha, com uma incidência da SDRA de 7,2 casos/100.000 habitantes/ano, portanto menor do que a incidência nos estudos realizados nos EUA e na Austrália, mas uma taxa de mortalidade hospitalar ainda elevada de 47,8%. Um estudo retrospectivo realizado na Islândia, durante 23 anos (1988 a 2010), registrou uma incidência de 9,4 casos/100.000 habitantes/ano da SDRA, com aumento em torno de 0,2 casos/ano e diminuição da mortalidade hospitalar em torno de 20%.³³ Recentes avanços na prática hospitalar parecem ser responsáveis pela redução observada na incidência e na mortalidade dos pacientes com SDRA.^{5,34,35}

Diferenças demográficas, culturais, econômicas e nos sistemas de saúde podem justificar as diferentes magnitudes encontradas nos estudos de incidência da SDRA. A metodologia utilizada também é considerada de grande relevância no estudo dessa incidência, como o critério empregado para o diagnóstico, bem como diferentes numeradores e denominadores utilizados para o cálculo da incidência, pois são diferenças frequentes encontradas nos estudos. Torna-se necessário e importante padronizar os pontos divergentes quanto à medida da incidência entre os diversos estudos, a fim de que se possa conhecer a incidência real da síndrome em todo o mundo, o que torna possível, o planejamento das estratégias de controle e tratamento da SDRA no futuro.

Os principais estudos sobre a incidência da SDRA pelos critérios estabelecidos pela AECC e, recentemente, pela definição de Berlim, com suas variabilidades, estão representados na Tabela 34.4.

■ Fatores de risco, características clínicas e mortalidade

Obesidade, uso abusivo crônico de álcool e escore de gravidade APACHE II (*Acute Physiology and Chronic Health Evaluation*) > 16 na admissão dos pacientes na UTI são considerados fatores de risco não modificáveis para o desenvolvimento da SDRA.⁵ O uso abusivo crônico de álcool está associado à maior incidência da SDRA, bem como ao aumento da mortalidade, quando combinado a outros fatores de risco. A SDRA pode ocorrer em todas as faixas etárias, mas apresenta maior incidência e mortalidade nas pessoas mais idosas.¹⁰

Estudos mais recentes têm relacionado o tabagismo ativo e passivo com uma maior incidência da SDRA. Ambos

foram fatores de risco independentes para o desenvolvimento da síndrome após trauma grave, um achado de relevância para a saúde pública. Entretanto, é descrita na literatura uma variedade de outros fatores de risco potencialmente modificáveis para a SDRA, como os intra-hospitalares, sugeridos por recentes estudos epidemiológicos: múltiplas transfusões sanguíneas, VM com elevados VC; excessiva reanimação com fluidos; falência na manobra de reanimação volêmica dentro das primeiras horas do início do choque séptico; e a não utilização do antibiótico adequado dentro das primeiras horas do diagnóstico de choque séptico.¹⁰ Os pacientes com diabetes melito (DM) apresentam aproximadamente a metade do risco de desenvolver SDRA quando comparados àqueles com o mesmo risco, mas sem DM.

É importante conhecer os mecanismos determinantes desses fatores de risco para que seja possível desenvolver medidas para a prevenção da SDRA. Eles podem ser classificados, de acordo com sua fisiopatologia, em causas pulmonares – quando resultam de uma lesão direta aos pulmões – ou causas indiretas – se resultantes de uma lesão extrapulmonar (Tabela 34.5). O risco elevado para o desenvolvimento da síndrome pode estar associado à sobreposição desses diferentes fatores no mesmo paciente.

Tabela 34.4 Principais estudos epidemiológicos sobre a incidência da SDRA.

Estudo	País	Desenho do estudo	Incidência
Luhr <i>et al.</i> ²⁴ 1999	Suécia, Dinamarca e Islândia	Prospectivo, multicêntrico 8 semanas	AECC-SDRA: 13,5/100.000 hab
Estenssoro <i>et al.</i> ²⁸ 2002	Argentina	Prospectivo, multicêntrico 15 meses	AECC-Admissões nas UTI SDRA: 7,7%
Esteban <i>et al.</i> ²⁹ 2002	20 países	Prospectivo 28 dias	AECC-Admissões nas UTI SDRA: 4,5% dos pacientes VM
Bersten <i>et al.</i> ²⁶ 2002	Austrália	Prospectivo, multicêntrico 2 meses	AECC-SDRA: 28/100.000 hab/ano
Goss <i>et al.</i> ²³ 2003	EUA	Banco de dados: ARDS Network	AECC-17,6 a 64/100.000 hab/ano
Brun-Buisson <i>et al.</i> ³⁰ 2004	Europa: 10 países	Prospectivo 2 meses	AECC-Admissões nas UTI SDRA: 6,1%
Rubinfeld <i>et al.</i> ¹⁰ 2005	EUA	Prospectivo, multicêntrico 1 ano	AECC-SDRA: 58,7/100.000 hab/ano
Plurad <i>et al.</i> ²¹ 2007	EUA	Retrospectivo 6 anos	AECC-Admissões nas UTI SDRA pós-trauma: 3,8%
Linko <i>et al.</i> ³⁶ 2009	Finlândia	Prospectivo, multicêntrico 8 semanas	AECC-SDRA: 5/100.000 hab/ano
Li <i>et al.</i> ³¹ 2011	EUA	Retrospectivo 8 anos	AECC-SDRA intra-hospitalar: 38,3/100.000 hab/ano
Villar <i>et al.</i> ³² 2011	Espanha	Prospectivo, multicêntrico 1 ano	AECC-SDRA: 7,2/100.000 hab/ano
Caser <i>et al.</i> ³⁷	Brasil	Prospectivo, multicêntrico	AECC-SDRA: 6,3/100.000 hab/ano

2013		1 ano	LPA sem SDRA: 3,8/100.000/hab/ano Berlim: 10,1/100.000 hab/ano
Hernu <i>et al.</i> ³⁸	França	Prospectivo, multicêntrico	Berlim: 32 casos/100.000 hab/ano
2013		6 meses	

AECC = American European Consensus Conference; ARDSNetwork = *Acute Respiratory Distress Syndrome Network*; SDRA = síndrome do desconforto respiratório agudo; UTI = unidade de terapia intensiva; VM = ventilação mecânica.

A infecção pulmonar é o principal fator de risco para a SDRA²² nos diferentes estudos. Em um grande estudo prospectivo, a sepse pulmonar (46%) e a extrapulmonar (33%) foram os fatores de risco mais frequentes, seguidas por aspiração (11%), trauma com escore de gravidade > 15 (7%), hemotransfusão (3%), uso abusivo de drogas (3%) e pancreatite aguda (3%). A SDRA pós-trauma pode surgir mais precocemente, geralmente relacionada com a gravidade inicial do choque hemorrágico, a intensidade da reanimação volêmica ou a contusão pulmonar. A SDRA mais tardia após o trauma está geralmente relacionada com a infecção nosocomial, principalmente pneumonia e sepse. Outras condições clínicas associadas à SDRA incluem *bypass* cardiopulmonar, cirurgias, queimaduras, transplante renal, hemorragia subaracnóidea e recuperação da neutropenia. Gajic *et al.*³⁵ realizaram um estudo prospectivo e multicêntrico com 5.992 pacientes para avaliar a presença dos fatores de risco para a SDRA (choque, sepse, pneumonia, pancreatite, trauma ou cirurgia de alto risco), a fim de desenvolver e validar um escore preditor de lesão pulmonar aguda. Aproximadamente 10% dos pacientes que apresentaram fatores de risco desenvolveram a síndrome. A incidência, no entanto, variou muito em relação à condição predisponente (de 2,7% para os pacientes com pancreatite a 27% para aqueles que inalaram fumaça). O escore preditor para a SDRA encontrado no estudo apresentou uma área sob a curva ROC de 0,8, sensibilidade de 69% e especificidade de 78%.

Tabela 34.5 Fatores de risco.

Lesão direta	Lesão indireta
Aspiração de conteúdo gástrico	Sepse extrapulmonar
Pneumonia (vírus, bactéria, fungo)	Trauma grave não torácico
Quase afogamento	Pancreatite aguda
Inalação de gases tóxicos	Abuso de drogas
Contusão pulmonar	Lesão de reperfusão
Radiação	Circulação extracorpórea
	Coagulação intravascular disseminada
	Embolia gordurosa
	Politransfusão
	Choque

Em um estudo de 217 casos da SDRA na Argentina,²⁸ os fatores de risco mais frequentes foram: sepse, incluídas as pneumonias (44%); choque (15%); trauma (11%); e aspiração gástrica (10%). No estudo ARDSNet, as condições clínicas predisponentes para LPA sem SDRA e SDRA foram pneumonia (em 34% dos casos), sepse (27%), aspiração (15%) e trauma (11%), sobretudo a contusão pulmonar e as fraturas múltiplas.⁹ É importante registrar que os dados do estudo KCLIP também confirmaram as observações anteriores de que a mortalidade na síndrome varia em dependência também do fator de risco clínico. Nesse estudo, a maior taxa de mortalidade esteve associada à aspiração (44%) e à sepse pulmonar (41%), e o trauma foi associado à menor taxa de mortalidade. Na literatura médica, a ocorrência registrada de LPA sem SDRA e SDRA após trauma esteve em torno de 7 a 22%,^{10,30} tendo sido descrita uma redução progressiva da

incidência dos casos de SDRA pós-trauma nos últimos anos.²¹ O desenvolvimento da SDRA em pacientes com trauma está associado a uma maior permanência dos pacientes em VM, internação em UTI e hospital. Estudos demonstram que pacientes vítimas de trauma que apresentam a SDRA evoluem com menor mortalidade e falência renal oligúrica, enquanto aqueles com choque séptico reportam maiores taxas de mortalidade hospitalar. Isso sugere que, durante o primeiro dia de internação, esses pacientes devam ser estratificados e tratados de acordo com a gravidade da síndrome e as comorbidades associadas. Em um estudo realizado em uma série de 51 pacientes que apresentam SDRA grave, com a sepse presente em 71% dos casos e choque séptico em 63%, o escore *Sequential Organ Failure Assessment* (SOFA) no dia três do diagnóstico foi associado à mortalidade hospitalar.¹⁵

Doença hepática crônica, imunossupressão, hipoalbuminemia e obesidade também estão associadas ao desenvolvimento da SDRA.³⁵

Como dito anteriormente, diversos estudos epidemiológicos mais recentes^{31,35} sugeriram uma variedade de riscos intra-hospitalares que podem contribuir para o desenvolvimento da SDRA, como múltiplas transfusões sanguíneas, VM com altos VC, reanimação excessiva com líquidos, pneumonia nosocomial, bem como cirurgias de alto risco, como a aórtica, a cardíaca e de abdome agudo, todos fatores de risco potencialmente evitáveis. Em um estudo realizado nos hospitais dos EUA,³⁹ a incorporação de um sistema de alerta eletrônico e o monitoramento automatizado do laboratório, para a análise dos gases sanguíneos arteriais e detecção de hipoxemia, e da radiologia para a presença de infiltrados pulmonares bilaterais, demonstraram uma sensibilidade de 97,6% (intervalo de confiança – IC 95%, 96,8 a 98,4%) e uma especificidade de 96,8% (IC 95%, 96,8 a 98,4%), em comparação com o algoritmo manual, que apresentou uma sensibilidade de 57,1% (IC 95%, 54,5 a 59,8%) e uma especificidade de 99,7% (IC 95%, 99,4 a 100%). Os resultados desse estudo indicaram que a triagem intra-hospitalar automatizada apresentou vantagens, por aumentar as chances de diagnóstico da SDRA, sinalizando a utilização de protocolos clínicos e intervenções terapêuticas mais precoces.¹⁴

Recentemente, Mikkelsen *et al.* analisaram um estudo retrospectivo observacional de coorte de 778 adultos com sepse grave admitidos na emergência.⁴⁰ Os desfechos primários foram o desenvolvimento da SDRA – a partir da definição de Berlim – e a necessidade de VM durante os primeiros 5 dias de internação. Observou-se que a incidência da SDRA foi de 6,2% (48 de 778 pacientes) em todo o grupo. O desenvolvimento de SDRA variou: 0,9% dos pacientes preencheram os critérios da SDRA na emergência; 1,4% na enfermagem; e 8,9% na admissão na UTI. A SDRA se desenvolveu com uma mediana de 1 dia após a internação e foi associada a um risco quatro vezes maior de mortalidade intra-hospitalar (14% *versus* 60%, $p < 0,001$). Fatores de risco independentes associados ao aumento do risco de desenvolvimento da SDRA foram: níveis séricos elevados (≥ 4) de lactato ($p = 0,008$); escore de predição de lesão pulmonar ($p < 0,001$); e infecção microbiologicamente comprovada ($p = 0,01$). A presença de fatores de risco modificáveis, como o aumento da frequência respiratória, a detecção de dessaturação na oximetria de pulso, o aumento da necessidade de suplementação de oxigênio, a presença de pH baixo, acidose ou hipoxemia na gasometria no sangue arterial na prática clínica, como proposto pela pontuação LIPS (*Lung Injury Prediction Score*), pode melhorar a capacidade dos médicos em realizar o diagnóstico precoce e a intervenção terapêutica na SDRA. A presença desses fatores de risco modificáveis pode alertar esses profissionais a evitar exposições hospitalares secundárias, como produtos de transfusões de sangue, administração excessiva de líquido, infusão de medicamentos potencialmente tóxicos, utilização de alto VC na VM, aspiração gástrica e pneumonia associada à VM, o que pode reduzir a incidência da SDRA.

Em um estudo randomizado, Determann *et al.*³⁴ compararam duas estratégias em VM, a utilização de baixo VC e a estratégia convencional. Esses autores demonstraram uma diminuição na incidência da SDRA (2,6% *versus* 13,5%; $p = 0,01$) e das citocinas inflamatórias nos pacientes que utilizaram a estratégia com baixos VC. Portanto, a utilização de baixos VC em pacientes submetidos à VM tem contribuído para a mudança na epidemiologia da SDRA. Recentemente, Serpa Neto *et al.*, em uma revisão sistemática da literatura médica sobre o uso da estratégia de ventilação protetora pulmonar em pacientes sem a SDRA, encontraram evidências de que a estratégia de ventilação protetora com a utilização de menores volumes correntes esteve associada a um menor risco de desenvolvimento da SDRA.⁴¹ Esses resultados estão em uma linha de pesquisa com muitos outros estudos publicados nos últimos anos, confirmando o papel da ventilação com baixo VC na prevenção de complicações pulmonares, como desenvolvimento da SDRA e infecções pulmonares.

Embora a TC do tórax permaneça o padrão-ouro na avaliação da morfologia dos pulmões e do recrutamento

pulmonar a diferentes pressões, surgem novas tecnologias por meio da imagem para a SDRA, como a tomografia por impedância elétrica e a ultrassonografia pulmonar, com propostas menos invasivas e realizadas à beira do leito para avaliar a recrutabilidade pulmonar e a titulação da PEEP.⁵ A tomografia por emissão de pósitrons com 18F fluorodesoxiglicose (FDG-PET), mais recente, apresenta a perspectiva de avaliar a inflamação pulmonar e pode, assim, contribuir para o melhor conhecimento da fisiopatologia da SDRA.

A identificação e a quantificação de biomarcadores no sangue periférico e o lavado broncoalveolar poderão proporcionar meios adicionais no diagnóstico e prognóstico da SDRA. Fremont *et al.*,⁴² utilizando um painel de biomarcadores em pacientes com trauma, detectaram a elevação de pró-colágeno III, peptídeo natriurético cerebral (BNP), angiopoietina II, interleucinas 8 e 10 e fator de necrose tumoral alfa no plasma dos pacientes que apresentaram LPA, mostrando um bom desempenho no diagnóstico da síndrome com curva ROC = 0,86 (95% IC, 0,82 a 0,92%). A combinação de marcadores clínicos e biológicos para a previsão de risco poderá proporcionar uma avaliação mais precisa na evolução da síndrome.

Perspectivas estão surgindo a partir de perfis de expressão de gene para melhorar o diagnóstico nos pacientes com SDRA, quando a identificação de fenótipos específicos poderá beneficiar algumas estratégias terapêuticas.⁵

Mortalidade e alterações persistentes em longo prazo

A SDRA apresenta uma taxa de mortalidade hospitalar em torno de 40%.^{22,39} Estudos prévios mostraram uma taxa de mortalidade intra-hospitalar de 38,5 a 50% para LPA e 41,1 a 57,9% para SDRA.^{10,30}

A literatura apresenta grande variação das taxas de mortalidade da SDRA, uma vez que depende de fatores como etiologia, idade do paciente, escore de gravidade, presença de comorbidades, número de falências de órgãos concomitantes, insuficiência renal oligúrica, presença de lesão associada ao ventilador mecânico, quantidade de transfusões sanguíneas, balanço hídrico positivo e, também, do tipo de estudo, uma vez que estudos prospectivos randomizados e controlados que utilizam protocolos de VM apresentam melhores desempenhos.⁹ Muitos estudos sobre a mortalidade da SDRA foram realizados na era da definição da AECC de 1994 e com as análises da *ARDS Network*. Na literatura médica, há controvérsias em relação à evolução temporal e à mortalidade dos pacientes com a síndrome. Erickson *et al.* realizaram um estudo de coorte retrospectivo em 2.451 pacientes com LPA, todos participantes de ensaios clínicos randomizados entre 1996 e 2005, demonstrando uma redução na taxa de mortalidade de 35% (1996 a 1997) para 26% (2004 a 2005) ($p = 0,002$), após ajuste de variáveis demográficas e clínicas.⁴³ Os autores concluíram, nesse estudo, que durante a última década houve uma melhora temporal na sobrevida dos pacientes com LPA tratados nos centros que participaram dos ensaios clínicos randomizados.

Duas recentes revisões sistemáticas sobre mortalidade na SDRA apresentaram resultados discordantes. Uma meta-análise realizada entre 1994 e 2006, que envolveu 72 estudos em pacientes com LPA e SDRA, constatou uma mortalidade de 43% e variação (de 15 a 75%) com tendência de diminuição ao longo do tempo.⁴⁴ Outra revisão sistemática realizada entre 1984 e 2006, com 89 estudos, demonstrou uma taxa de mortalidade de 40 a 45% na SDRA, quando foram considerados os estudos observacionais.¹¹ Portanto, foi relatada uma redução na mortalidade para os estudos observacionais até 1994 e não se demonstrou redução após essa data.⁴⁴ A discordância entre as duas revisões sistemáticas pode ser justificada por diferenças na metodologia empregada e pela heterogeneidade dos estudos.

Mais recentemente, com a publicação da definição de Berlim,¹² no estudo de coorte realizado, a mortalidade variou de acordo com a relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, sendo de 27% (IC 95% de 24 a 30%) para pacientes com SDRA leve ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 201$ a 300), 32% (IC 95% 29 a 34 %) para aqueles com SDRA moderada ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 101$ a 200) e 45% (IC 95% 42 a 48%) para aqueles com SDRA mais grave ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100$). Alguns estudos demonstraram uma diminuição na taxa de mortalidade na SDRA, provavelmente pela implementação da estratégia de VM protetora, por meio da utilização de VC mais baixos,⁴³ além de outras estratégias associadas às boas práticas na assistência.³¹ Entretanto, outros estudos demonstraram que a mortalidade permaneceu inalterada entre os pacientes que utilizaram a VM protetora.³¹ Hernu *et al.*³⁸ relataram, em um estudo prospectivo mais recente, por meio da definição de Berlim, uma mortalidade aos 28 dias em torno de 35%. Nesse estudo, a definição de Berlim não foi validada para a SDRA.

Foi realizado pelas autoras deste capítulo um estudo prospectivo e observacional em todas as 14 UTI clínico-

cirúrgicas na população da Grande Vitória,³⁷ no estado do Espírito Santo, Brasil, demonstrando que, entre 7.133 pacientes admitidos nas UTI e avaliados, 130 submetidos à VM invasiva ≥ 24 h apresentaram a SDRA. Pela definição de Berlim, a maioria dos pacientes apresentou a forma leve (37,7%) e moderada (52,3%), sendo a forma mais grave relatada em apenas 10% dos pacientes com a síndrome. A pneumonia e a sepse não pulmonar foram os fatores de risco mais frequentes, seguidos por aspiração e trauma. Mudanças na prática assistencial intra-hospitalar, como realizar o diagnóstico mais precoce, utilizar estratégia ventilatória protetora, empregar medidas preventivas de aspiração de conteúdo gástrico, melhorar o controle de infecção e adotar uma estratégia restritiva na utilização de sangue e derivados, podem contribuir para a diminuição na incidência da SDRA. Corroborando estudos prévios, a relação PaO_2/FiO_2 no dia do diagnóstico da SDRA, na população estudada na Grande Vitória, não esteve associada à mortalidade aos 28 dias. A mortalidade nesse estudo foi semelhante à dos estudos observacionais publicados,¹¹ e os pacientes com LPA sem a SDRA não apresentaram diferença na mortalidade aos 28 dias e hospitalar quando comparados àqueles que desenvolveram a síndrome pelas definições da AECC e de Berlim. Esse estudo também fez uma comparação entre as definições de AECC e Berlim para a SDRA em relação à mortalidade preditiva aos 28 dias, não demonstrando diferença estatística na estratificação de gravidade da nova definição nem sobre o desempenho entre as definições.³⁷

Um estudo recente sobre VM, realizado em 45 UTI no Brasil,⁴⁵ identificou a SDRA em 31% dos pacientes entre o subgrupo de pacientes ventilados (ventilação invasiva e não invasiva), usando a definição de Berlim. Foram observadas taxas de mortalidade de 46% na UTI e de 52% hospitalar nos pacientes com a síndrome. Na análise multivariada, idade, presença de comorbidades, presença da SDRA moderada/grave, falência da ventilação não invasiva, VM invasiva, balanço hídrico cumulativo positivo nas primeiras 72 h, aumento do lactato e disfunção de órgãos foram fatores independentes associados a maior mortalidade hospitalar.

A determinação e a melhor caracterização dos fatores predisponentes modificáveis e não modificáveis associados à síndrome, como a identificação da população de risco, diagnóstico mais precoce e medidas terapêuticas de prevenção, podem auxiliar na diminuição da mortalidade.

Embora a estratégia VM protetora seja uma recomendação baseada em evidência científica,^{8,9} ela é subutilizada nos pacientes com SDRA, conforme demonstrado em diversos estudos. Maiores esforços para implementá-la na prática clínica poderão reduzir a mortalidade desses pacientes. Esteban *et al.*,⁴⁶ publicaram um estudo epidemiológico a respeito de mortalidade e VM, demonstrando a evolução quanto à utilização da estratégia ventilatória protetora, com uma média de VC = $8,5 \pm 2,1$ ml/kg, peso predito em 1998, VC = $7,4 \pm 1,9$ ml/kg, em 2004, e VC = $6,9 \pm 1,9$ ml/kg, em 2010. A análise mostra que houve uma mudança significativa no tratamento da VM na última década, podendo ser este responsável pela diminuição da mortalidade observada na população estudada.

Estratégias terapêuticas adjuntas, como a oxigenação por membrana extracorpórea, utilizada na remoção de dióxido de carbono (CO₂), podem ter implicação no prognóstico dos pacientes com a SDRA mais grave. Uma meta-análise recente sobre o decúbito prono sugeriu benefício na sobrevida dos pacientes que apresentavam uma $PaO_2/FiO_2 < 150$.²²

Os pacientes sobreviventes à SDRA apresentam uma redução na qualidade de vida, associada à deficiência neurocognitiva, emocional e física, e à alteração da função pulmonar. Um estudo prospectivo identificou 109 pacientes que sobreviveram a um episódio de SDRA em um hospital de Toronto entre 1998 e 2001.⁴⁷ Os pacientes foram avaliados em intervalos regulares de até 5 anos. Após 1 ano, 12 (11%) dos pacientes tinham ido a óbito e, após 4 anos, outros 9 (8,2%) faleceram. À época da internação, 83% trabalhavam em tempo integral e, 5 anos depois, 83% dos sobreviventes também trabalhavam em tempo integral. A média de distância de marcha em 6 min foi menor do que o predito para controles pareados por sexo e idade (436 m *versus* 574 m) e os pacientes com SDRA tiveram uma pontuação menor em qualidade de vida (41 *versus* 50 pontos aferidos pelo questionário *SF-36 Medical Outcomes Study*). Os resultados dos testes de função pulmonar acabaram por retornar ao nível normal ou próximo do normal ao longo de um período de 3 a 5 anos.

■ Referências bibliográficas

1. Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE. Acute respiratory distress in adults. *Lancet*. 1967;2:319-23.

- 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.
3. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Konrad F, Hudson L et al. Report of the American-European Consensus Conference on acute respiratory distress syndrome: definitions, mechanics, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994;149:818-24.
4. Esteban A, Fernández-Segoviano P, Frutos-Vivar F, Aramburu JA, Nájera L, Ferguson ND *et al.* Comparison of clinical criteria for the acute respiratory distress syndrome with autopsy findings. *Ann Intern Med.* 2004;141:440-5.
5. Barbas CS, Matos GF, Amato MB, Carvalho CR. Goal-oriented respiratory management for critically ill patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Res Pract.* 2012;2012:952168.
6. Rubenfeld GD, Caldwell E, Granton JT, Hudson LD, Matthay MA. Interobserver variability in applying a radiographic definition for ARDS. *Chest.* 1999;116:1347-53.
7. Ferguson ND, Frutos-Vivar F, Esteban A, Fernández-Segoviano P, Aramburu JA, Nájera L, Stewart TE. Acute respiratory distress syndrome: under recognition by clinicians and diagnostic accuracy of three clinical definitions. *Crit Care Med.* 2005;33:2228-34.
8. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GP, Lorenzi-Filho G et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 1998;338:347-54.
9. 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;342:1301-8.
10. Rubenfeld GD, Caldwell E, Peabody E, Weaver J, Martin DP, Neff M et al. Incidence and outcomes of acute lung injury. *N Engl J Med.* 2005;353:1685-93.
11. Phua J, Badia JR, Adhikari NK, Phua J, Badia JR, Adhikari NK et al. Has mortality from acute respiratory distress syndrome decreased over time? A systematic review. *Am J Respir Crit Care Med.* 2009; 179:220-7.
12. ARDS Definition Task Force, Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E *et al.* Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA.* 2012;307:2526-33.
13. Ferguson ND, Fan E, Camporota L, Antonelli M, Anzueto A, Beale R et al. The Berlin definition of ARDS: an expanded rationale, justification, and supplementary material. *Intensive Care Med.* 2012;38: 1573-82.
14. Barbas CS. Introducing automated acute lung injury/acute respiratory distress syndrome electronic screening in intensive care unit practice: is it the future? *Crit Care Med.* 2011;39:209-10.
15. de Matos GF, Stanzani F, Passos RH, Fontana MF, Albaladejo R, Caserta RE et al. How large is the lung recruitability in early acute respiratory distress syndrome: a prospective case series of patients monitored by computed tomography. *Crit Care.* 2012;16:R4.
16. Villar J, Pérez-Méndez L, Blanco J, Añón JM, Blanch L, Belda J et al. A universal definition of ARDS: the PaO₂/FiO₂ ratio under a standard ventilatory setting – a prospective, multicenter validation study. *Intensive Care Med.* 2013;39:583-92.
17. Costa EL, Amato MB. The new definition for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: is there room for improvement? *Curr Opin Crit Care.* 2013;19(1):16-23.
18. Barbas CS, Isola AM, Caser EB. What is the future of acute respiratory distress syndrome after the Berlin definition? *Curr Opin Crit Care.* 2014;20(1):10-6.
19. Kushimoto S, Endo T, Yamanouchi S, Sakamoto T, Ishikura H, Kitazawa Y, et al. Relationship between extravascular lung water and severity categories of acute respiratory distress syndrome by the Berlin definition. *Crit Care.* 2013;17(4):R132.
20. Thille AW, Esteban A, Fernández-Segoviano P, Rodríguez JM, Aramburu JA, Peñuelas O et al. Comparison of the Berlin definition for acute respiratory distress syndrome with autopsy. *Am J Respir Crit Care Med.* 2013;187(7):761-7.
21. Plurad D, Martin M, Green D, Salim A, Inaba K, Belzberg H et al. The decreasing incidence of late posttraumatic acute respiratory distress syndrome: the potential role of lung protective ventilation and conservative transfusion practice. *J Trauma.* 2007;63:1-7.
22. Guérin C, Reignier J, Richard JC, Beuret P, Gacouin A, Boulain T et al. PROSEVA Study Group. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2013;368(23):2159-68.
23. Goss CH, Brower RG, Hudson LD, Rubenfeld GD. Incidence of acute lung injury in the United States. *Crit Care Med.* 2003;31: 1607-11.
24. Luhr OR, Antonsen K, Karlsson M, Aardal S, Thorsteinsson A, Frostell CG, Bonde J. Incidence and mortality after acute respiratory failure and acute respiratory distress syndrome in Sweden, Denmark and Iceland. The ARF Study Group. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999;159:1849-61.
25. Villar J, Blanco J, Anon JM, Santos-Bouza A, Blanch L, Ambrós A et al. The ALIEN study: incidence and outcome of acute respiratory distress syndrome in the era of lung protective ventilation. *Intensive Care Med.* 2011;37:1932-41.
26. Bersten AD, Edibam C, Hunt T, Moran J. Incidence and mortality of acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome in three Australian states. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;165:443-8.
27. Villar J, Slutsky AS. The incidence of the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis.* 1989;140:814-6.

28. Estenssoro E, Dubin A, Laffaire E, Canales H, Sáenz G, Moseinco M et al. Incidence, clinical course, and outcome in 217 patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med.* 2002;30: 2450-6.
29. Esteban A, Anzueto A, Frutos F, Alía I, Brochard L, Stewart TE et al. Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation: a 28-day international study. *JAMA.* 2002;287: 345-55.
30. Brun-Buisson C, Minelli C, Bertolini G, Brazzi L, Pimentel J, Lewandowski K et al. Epidemiology and outcome of acute lung injury in European intensive care units. Results from the ALIVE study. *Intensive Care Med.* 2004;30:51-61.
31. Li G, Malinchoc M, Cartin-Ceba R, Venkata CV, Kor DJ, Peters SG et al. Eight-year trend of acute respiratory distress syndrome: a population-based study in Olmsted County, Minnesota. *Am J Respir Crit Care Med.* 2011;183:59-66.
32. Villar J, Blanco J, Anon JM, Santos-Bouza A, Blanch L, Ambrós A et al. The ALIEN study: incidence and outcome of acute respiratory distress syndrome in the era of lung protective ventilation. *Intensive Care Med.* 2011;37:1932-41.
33. Sigurdsson MI, Sigvaldason K, Gunnarsson TS, Moller A, Sigurdsson GH. Acute respiratory distress syndrome: nationwide changes in incidence, treatment and mortality over 23 years. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2013 Jan;57(1):37-45.
34. Determann RM, Royakkers A, Wolthuis EK, Vlaar AP, Choi G, Paulus F et al. Ventilation with lower tidal volumes as compared with conventional tidal volumes for patients without acute lung injury: a preventive randomized controlled trial. *Crit Care.* 2010;14:R1.
35. Gajic O, Dabbagh O, Park PK, Adesanya A, Chang SY, Hou P et al. 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;183:462-70.
36. Linko R, Okkonen M, Pettilä V, Perttilä J, Parviainen I, Ruokonen E et al. FINNALI-study group. Acute respiratory failure in intensive care units. FINNALI: a prospective cohort study. *Intensive Care Med.* 2009;35:1352-61.
37. Caser EB, Zandonade E, Pereira E, Gama AM, Barbas CS. Impact of distinct definitions of acute lung injury on its incidence and outcomes in Brazilian ICUs: prospective evaluation of 7,133 patients. *Crit Care Med.* 2014 Mar;42(3):574-82. [Epub ahead of print]
38. Hernu R, Wallet F, Thiollière F, Martin O, Richard JC, Schmitt Z et al. An attempt to validate the modification of the American-European consensus definition of acute lung injury/acute respiratory distress syndrome by the Berlin definition in a university hospital. *Intensive Care Med.* 2013 Dec;39(12):2161-70.
39. Koenig HC, Finkel BB, Khalsa SS, Lanken PN, Prasad M, Urbani R et al. Performance of an automated electronic acute lung injury screening system in intensive care unit patients. *Critical Care Medicine.* 2011;39:98-104.
40. Mikkelsen ME, Shah CV, Meyer NJ, Gaieski DF, Lyon S, Miltiades AN et al. The epidemiology of acute respiratory distress syndrome in patients presenting to the emergency department with severe sepsis. *Shock.* 2013 Nov;40(5):375-81. [Epub ahead of print]
41. Serpa Neto A, Schultz MJ. Protective ventilation for patients without acute respiratory distress syndrome – reply. *JAMA.* 2013 Feb 20; 309(7):655.
42. Fremont RD, Koyama T, Calfee CS, Wu W, Dossett LA, Bossert FR et al. Acute lung injury in patients with traumatic injuries: utility of a panel of biomarkers for diagnosis and pathogenesis. *J Trauma.* 2010; 68:1121-7.
43. Erickson SE, Martin GS, Davis JL, Matthay MA, Eisner MD, NIH NHLBI ARDS Network. Recent trends in acute lung injury mortality: 1996-2005. *Crit Care Med.* 2009;37:1574-9.
44. Zambon M, Vincent JL. Mortality rates for patients with acute lung injury/ARDS have decreased over time. *Chest.* 2008;133:1120-7.
45. Azevedo LC, Park M, Salluh JI, Rea-Neto A, Souza-Dantas VC, Varaschin P et al. Clinical outcomes of patients requiring ventilatory support in Brazilian intensive care units: a multicenter, prospective, cohort study. *Crit Care.* 2013;17(2):R63. [Epub ahead of print]
46. Esteban A, Frutos-Vivar F, Muriel A, Ferguson ND, Peñuelas O, Abaira V et al. Evolution of mortality over time in patients receiving mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med.* 2013;188(2): 220-30.
47. Herridge MS, Tansey CM, Matte A, Tomlinson G, Diaz-Granados N, Cooper A et al. Functional disability 5 years after acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2011;364:1293-304.

35

Relevância da Patologia Pulmonar no Diagnóstico

Vera Luiza Capelozzi

■ Histopatologia do dano alveolar difuso

Estágio agudo

Histologicamente, as alterações mais precoces consistem em edema intersticial e alveolar com graus variados de hemorragia e depósitos de fibrina.¹ Sob microscopia eletrônica, degeneração vacuolar do citoplasma ocorre no endotélio dos capilares e nas células epiteliais alveolares, e o edema intersticial é proeminente.²⁻⁴ Membranas hialinas, o parâmetro histológico mais importante do estágio agudo, podem ser identificadas poucas horas após a lesão e, dias depois, tornam-se numerosas. As membranas são reconhecidas por sua aparência homogênea, amorfa e eosinofílica, dispostas ao longo das paredes alveolares (Figura 35.1).⁵ Exsudato proteináceo intra-alveolar com debris celulares frequentemente acompanha as membranas hialinas. Nesse estágio, a microscopia eletrônica demonstra perda do epitélio alveolar e denudação da membrana basal associadas a colapso alveolar. As membranas hialinas, embora homogêneas à microscopia óptica, ultraestruturalmente contêm debris nucleares e citoplasmáticos, oriundos das células epiteliais lesadas, em meio à fibrina. Infiltrado inflamatório esparsos com linfócitos, plasmócitos e macrófagos também está presente. São identificados trombos de fibrina em vários estágios de organização e segmentos de pequenas artérias pulmonares, os quais são secundários à lesão endotelial.⁶

Em poucos dias, subsequentes à lesão, ocorre a hiperplasia de células alveolares, mais proeminente na fase final do estágio agudo e que persiste durante o estágio organizante. Ela é caracterizada por proliferação ao longo dos septos alveolares de células cuboidais que frequentemente se protegem no espaço alveolar. Considerável atipia pode ser identificada por aumento dos núcleos, cromatina grosseira, nucléolos eosinofílicos proeminentes e pleomorfismo celular.⁷ As células proliferantes exibem características imuno-histoquímicas e ultraestruturais de pneumócitos tipo 2.^{8,9} Submicroscopicamente, as alterações de lesão em curso são evidenciadas por edema intracelular e dilatação do retículo endoplasmático. Os corpos lamelares podem estar aumentados ou diminuídos, bem como ser anormalmente grandes ou pequenos. A proliferação de pneumócitos tipo 2 é um fenômeno reparador em substituição aos pneumócitos tipo 1, que têm capacidade de diferenciar-se em pneumócitos tipo 1 com o fim da lesão. Eles também protegem os pulmões de lesões subsequentes e incorporam as membranas hialinas nos septos alveolares, contribuindo para o espessamento do interstício.

Estágio organizante

Caracteriza-se por proliferação de fibroblastos, sobretudo no interior do interstício, mas também, focalmente, dentro dos espaços alveolares (Figura 35.1).¹⁰ Inicia-se, em geral, em uma ou mais semanas, sendo proeminente duas ou mais semanas após a lesão. Permanecem a inflamação intersticial e a hiperplasia de células alveolares, e o edema e as membranas hialinas são menos proeminentes. O exsudato intra-alveolar do estágio agudo organiza-se determinando fibrose ativa intraluminal (Figura 35.1), que pode ser extensa, composta por fibroblastos e miofibroblastos, além de células inflamatórias, porém com discreta deposição de colágeno.¹¹ Pela ultraestrutura, além da presença de fibroblastos proliferados, identificam-se colapso e aposição dos alvéolos, e reepitelização por pneumócitos, o que leva ao espessamento do interstício (Figura 35.2).²⁻⁴ Nos casos mais graves, a fibrose progride com extenso remodelamento do parênquima pulmonar e formação de *honeycomb* (favelonamento).

Comumente, os bronquíolos mostram evidências de lesão no dano alveolar difuso (DAD). No estágio agudo, há necrose da mucosa e, depois, regeneração do epitélio, que pode se estender ao longo dos septos alveolares adjacentes. Surgem também metaplasia escamosa e atipias citológicas.

A identificação e a separação do DAD em estágios agudo e organizante são ações úteis para a compreensão das patogêneses e da evolução das várias alterações morfológicas ocorridas. A teoria dos dois estágios encontra embasamento em modelos animais, mas é mais imprecisa em humanos, visto que é difícil determinar o exato momento do início das lesões. Surtos subsequentes da lesão podem ocorrer e, portanto, diferentes áreas na mesma biópsia podem exibir estágios sobrepostos. De forma adicional, pacientes com DAD, independentemente da etiologia, em geral estão sob ventilação mecânica (VM), requerem altas concentrações de oxigênio e, ainda, podem ter o curso clínico complicado por hipotensão, sepse ou coagulação intravascular disseminada (CIVD), fatores que, por si só, também determinam DAD. Investigações sobre o assunto sugerem que fatores locais como forças intersticiais hidrostáticas e hidrodinâmicas, além da pressão intra-alveolar relacionada com a VM, podem também influenciar o desenvolvimento e a organização a partir do DAD agudo já estabelecido, concorrendo, assim, para a coexistência de áreas agudas e organizantes.¹²

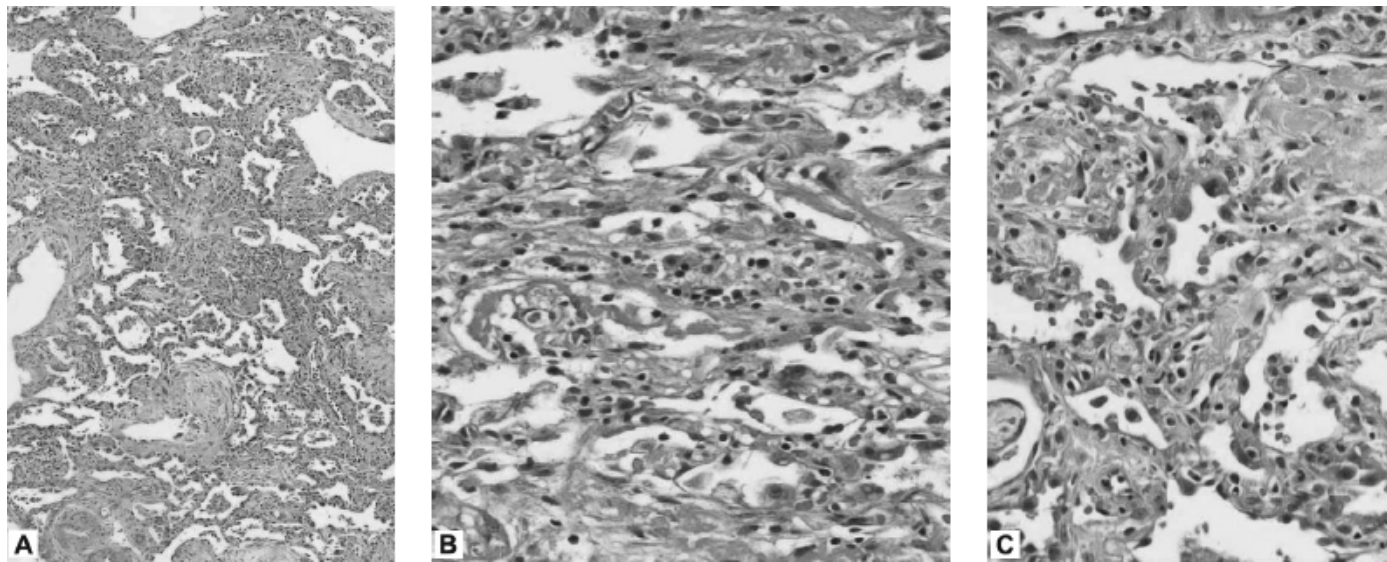


Figura 35.1 Composição do dano alveolar difuso. Histopatologia pulmonar mostra espessamento difuso da parede alveolar por proliferação de tecido conjuntivo, inflamação (A), membranas hialinas (B) e proliferação de pneumócitos tipo 2 (C).

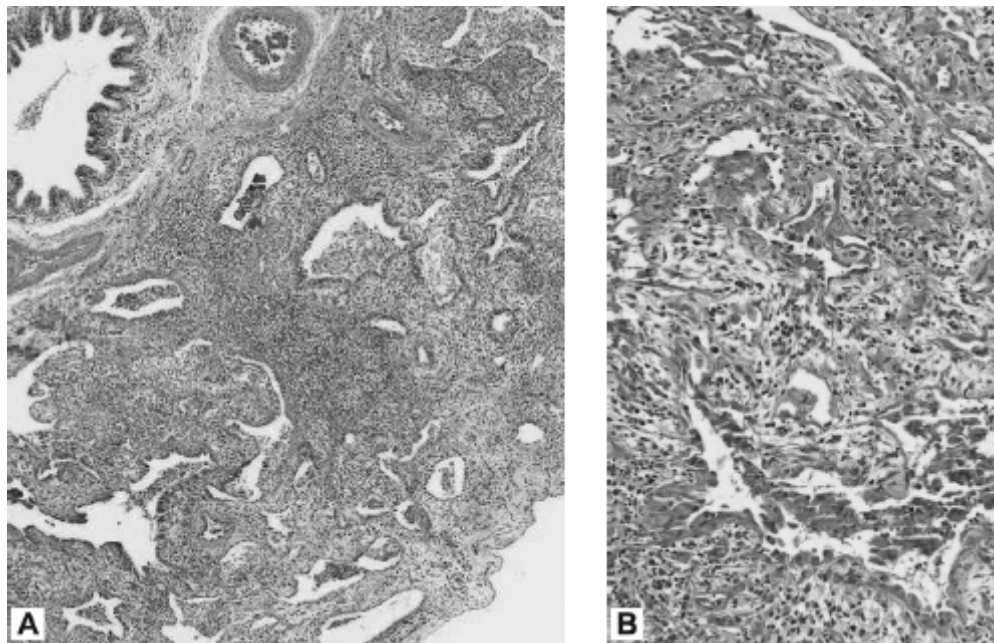


Figura 35.2 Histopatologia pulmonar com área típica de *honeycomb* (favelonamento) próxima à área com espessamento uniforme dos septos alveolares, fibroblastos e inflamação crônica (A). Em maior aumento, é possível observar a presença de membranas hialinas, fibroblastos e inflamação crônica (B).

■ Patogênese do dano alveolar difuso

Numerosos estudos experimentais têm demonstrado a importância da lesão epitelial e endotelial na patogênese do DAD.¹³⁻¹⁸ A lesão de células endoteliais determina perda de fluido dos capilares para o interstício e, eventualmente, aos espaços alveolares. A destruição das células de revestimento alveolar incorpora-se ao exsudato intra-alveolar e contribui para a subsequente formação das membranas hialinas. A lâmina basal torna-se desnuda no processo, porém permanece intacta, formando uma rede para o reparo pulmonar iniciado pela proliferação de pneumócitos tipo 2. Colapso e coalescência dos alvéolos ocorrem em áreas de membrana basal desnuda e contribuem parcialmente para a formação do espessamento intersticial.¹⁹ A inflamação intersticial, que acompanha essas alterações, é seguida por proliferação de fibroblastos. A fibrose ocorre predominantemente no interstício, mas está presente em considerável extensão nos espaços alveolares. Um fator adicional ao espessamento septal alveolar está relacionado com a incorporação das membranas hialinas e outros exsudatos intra-alveolares ao interstício. Isso ocorre quando os pneumócitos tipo 2 proliferam ao longo dos espaços alveolares, mais do que septais, ao lado das membranas hialinas.²⁰

O mecanismo preciso da lesão celular no DAD é incerto, mas neutrófilos são reconhecidos como fundamentais.²¹ Uma das teorias existentes sobre o assunto sugere que neutrófilos estimulados pela ativação do sistema complemento ou recrutados por agentes quimiotáticos agregam-se aos capilares pulmonares, nos quais substâncias tóxicas como a elastase ou os radicais oxidantes são liberadas lesando diretamente o endotélio e atraindo mais células inflamatórias. Embora essa teoria seja atraente, não embasa o fato de que pacientes neutropênicos podem desenvolver DAD.²² Há, ainda, evidências de que outros oxidantes, como peroxinitrite,⁹ podem também contribuir para a lesão pulmonar.²³ Fatores adicionais, que incluem toxinas circulantes, agregados plaquetários, citocinas (como fator de necrose tumoral) ou interleucinas e vários mediadores lipídicos, podem também produzir ou aumentar a lesão.^{9,24} A eventual fibrose que ocorre no estágio tardio do DAD relaciona-se com a liberação de substâncias que estimulam a replicação de tais células, como o fator de crescimento derivado das plaquetas (PDGF, *platelet-derived growth factor*) e a fibronectina.²⁵ Recentemente, Parra *et al.*²⁶ investigaram a distribuição dos linfáticos em diferentes estágios de remodelamento das pneumonias intersticiais agudas (AIP, *acute interstitial pneumonitis*) e crônicas e observaram que houve um aumento significativo de linfáticos D2-40+ com impacto positivo na sobrevivência de pacientes com DAD por AIP. Os autores sugerem que a irregularidade e o desacoplamento nos linfáticos pulmonares podem impedir a *clearance* alveolar e retardar o fenômeno reparador, levando a grave progresso da doença em pacientes com AIP/DAD.

■ Etiologia

Uma ampla gama de insultos tóxicos pode causar DAD/SDRA (síndrome do desconforto respiratório agudo), os quais são contemplados na Tabela 35.1.²⁷

Na maior parte das vezes, uma causa específica não pode ser determinada apenas com a histopatologia e sua identificação requer conhecimento da história clínica e dos dados laboratoriais. Ainda assim, a especificidade pode permanecer indeterminada, pois as causas são multifatoriais.²⁸ Por exemplo, pacientes com câncer podem estar recebendo quimioterapia e medicação e, ainda assim, ter seu curso clínico complicado por sepse ou CIVD, com necessidade de VM com altas concentrações de oxigênio. Igualmente, o curso de pacientes politraumatizados pode vir a ser complicado por hipotensão, embolia gordurosa, CIVD e/ou sepse. Raramente, o DAD ocorre em pacientes previamente saudáveis sem uma causa identificável, situação conhecida como pneumonia intersticial aguda ou síndrome de Hamman-Rich.

Entre os agentes infecciosos, os vírus são os que mais causam DAD. *Influenza* é uma causa clássica dessa lesão, mas outros vírus, que incluem adenovírus, herpes-vírus, citomegalovírus, hantavírus, síndrome respiratória aguda severa (SARS) associada ao coronavírus, H1N1 e, raramente, o vírus sincicial respiratório, podem determiná-lo.^{1,9} Outra causa importante na prática é a exacerbação aguda da pneumonia intersticial usual (Figura 35.3).

■ Diagnóstico diferencial

Muitas condições respiratórias podem mimetizar a SDRA e toda atenção deve ser voltada à exclusão de outras causas de falência respiratória a fim de assegurar o tratamento apropriado. O Quadro 35.1 inclui outros diagnósticos importantes que cursam de maneira semelhante.²⁷

As ferramentas investigativas na SDRA incluem os exames de imagem, o lavado broncoalveolar, a biópsia transbrônquica e a biópsia pulmonar cirúrgica (ambas reservadas para apresentação atípica e confirmação histológica), o monitoramento hemodinâmico e os biomarcadores.²⁷

Tabela 35.1 Condições clínicas associadas a DAD/SDRA.

Lesão pulmonar direta	Lesão pulmonar indireta
Causas comuns <ul style="list-style-type: none">• Pneumonia• Aspiração de conteúdo gástrico	Causas comuns <ul style="list-style-type: none">• Sepse• Trauma grave com choque e múltiplas transfusões
Causas menos comuns <ul style="list-style-type: none">• Contusão pulmonar• Embolia gasosa• Quase afogamento• Inalação• Edema pulmonar por reperfusão após transplante ou embolectomia pulmonar	Causas menos comuns <ul style="list-style-type: none">• Circulação extracorpórea• Superdosagem de drogas• Pancreatite aguda<ul style="list-style-type: none">• Transfusão de produtos sanguíneos

Adaptado de Dushianthan *et al.* (2011).²⁷

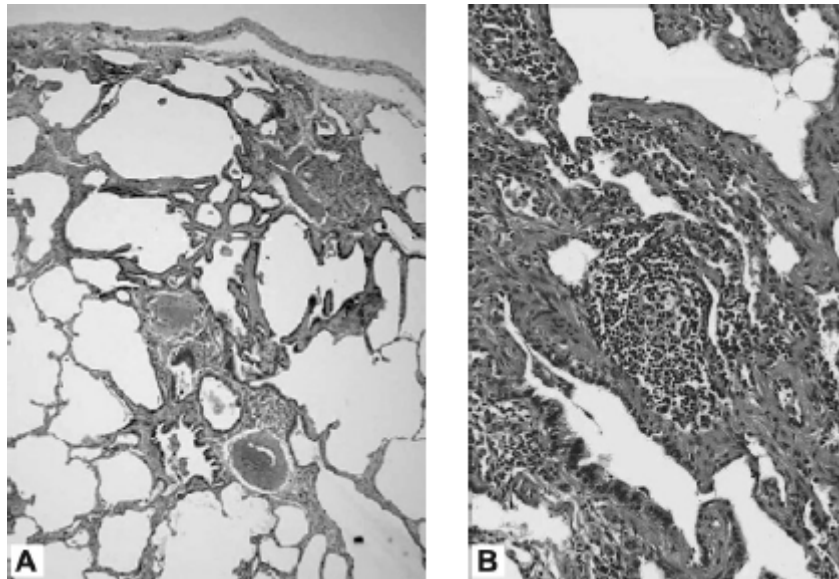


Figura 35.3 A e B. Histopatologia pulmonar na pneumonia intersticial usual com alterações nas vias respiratórias e granulomas.

Quadro 35.1 Diagnóstico diferencial da SDRA.

- Edema pulmonar cardiogênico agudo
- Outras causas de edema pulmonar:
 - Estenose de artéria renal
 - Grandes altitudes
 - Drogas
 - Trauma craniano
- Linfangite carcinomatosa
- Doenças pulmonares veno-oclusivas
- Vasculites
- Exacerbação aguda de doenças pulmonares intersticiais
- Pneumonia de hipersensibilidade aguda
- Pneumonia eosinofílica aguda

Adaptado de Dushianthan *et al.* (2011).²⁷

Lavado broncoalveolar

O lavado broncoalveolar (BAL, *bronchoalveolar fluid*) é utilizado em pacientes com SDRA para direcionar o tratamento com antibióticos. Trata-se de um procedimento bem tolerado pelos pacientes, mas pode determinar piora da hipoxemia e instabilidade hemodinâmica.²⁹ Na SDRA, o BAL é geralmente muito celular, com predomínio de neutrófilos nos estágios agudos. Eosinófilos podem estar presentes nos estágios tardios, porém, se em altas proporções nos estágios precoces da doença, podem sugerir pneumonia eosinofílica. Linfocitose, se presente em proporções elevadas, sugere pneumonia de hipersensibilidade ou pneumonia organizante. Hemorragia alveolar difusa pode mimetizar SDRA, circunstância em que o BAL pode ser diagnóstico. O BAL é particularmente útil para identificar organismos patogênicos atípicos em pacientes imunocomprometidos com DAD (Figura 35.4). Outra de suas utilidades é servir como ferramenta de investigação para estudo de biomarcadores inflamatórios, mostrando-se promissor como potencial alvo de tratamento no futuro.^{13-15,30-31}

Biópsia transbrônquica, cirúrgica e necropsia

São reservadas aos pacientes com apresentações atípicas e que necessitam de confirmação histológica.

Barbas *et al.*³² relataram que 12 pacientes em ventilação mecânica com insuficiência respiratória aguda (IRA) foram submetidos à biópsia pulmonar cirúrgica por não apresentarem resposta clínica ao tratamento-padrão. A causa mais comum de IRA foi infecção viral, identificada em 40% dos pacientes. A avaliação pré-operatória da causa da IRA foi modificada em 91,6% dos pacientes, e um diagnóstico específico foi estabelecido em 100% dos casos. Dos pacientes, 50% sobreviveram e tiveram alta hospitalar.

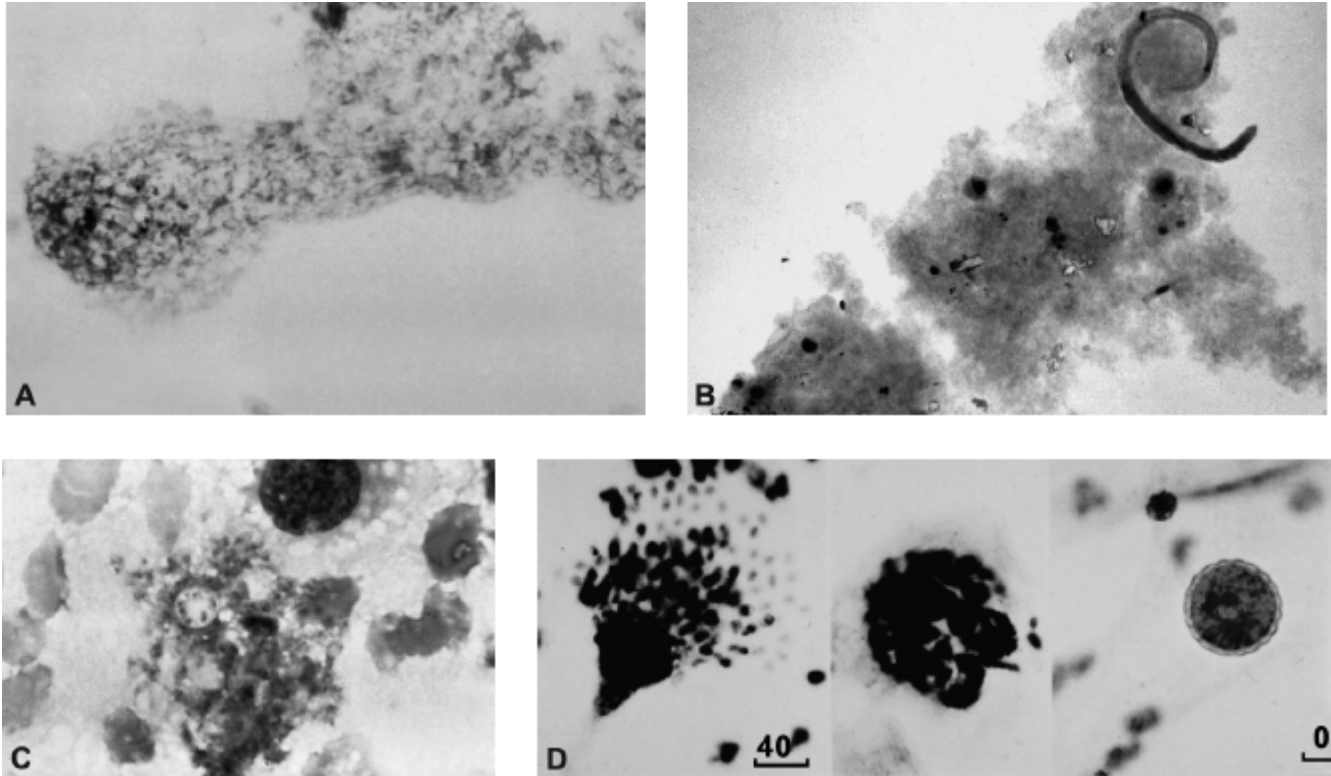


Figura 35.4 Lavado broncoalveolar (BAL) no diagnóstico etiológico da pneumonia atípica em pacientes imunocomprometidos. **A.** Grocott. **B.** *Strongyloides*. **C.** *Pneumocystis Jirovecii*. **D.** *Aspergillus*.

Outro estudo feito por Canzian *et al.*³³ em 63 pacientes com IRA submetidos à biópsia pulmonar cirúrgica mostrou que 15 apresentaram *Mycobacterium tuberculosis* como fator etiológico. Após a biópsia, o diagnóstico foi retificado em 37 pacientes. Necropsias foram realizadas em 25 pacientes e confirmaram os resultados da biópsia em 72% dos casos. O tratamento foi modificado para 65 pacientes e 49% deles sobreviveram e tiveram alta hospitalar. A broncopneumonia bacteriana esteve presente em 33,9% dos casos e o câncer em 28,1%.

Soeiro *et al.*^{34,35} reviram necropsias de 4.710 pacientes com IRA de 1990 a 2008 e demonstraram DAD em 40,7% dos casos. A histopatologia pulmonar foi categorizada como DAD, edema pulmonar, hemorragia alveolar e pneumonia intersticial linfoplasmocítica. Por regressão logística, demonstraram significativo poder de associação entre: DAD com broncopneumonia, vírus da imunodeficiência humana (HIV, *human immunodeficiency virus*)/síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS, *acquired immunodeficiency syndrome*), sepse e choque séptico; cirrose hepática com tromboembolia pulmonar; edema pulmonar com infarto do miocárdio; miocardiopatia dilatada com câncer; hemorragia alveolar com broncopneumonia e tromboembolia pulmonar e pneumonia intersticial linfoplasmocítica com HIV/AIDS e cirrose hepática. Outros exemplos em que a biópsia pulmonar pode modificar o curso clínico da IRA incluem: linfangite carcinomatosa (Figura 35.5), edema pulmonar cardiogênico (Figura 35.6) e pneumonia de hipersensibilidade crônica. A Tabela 35.2 inclui os requisitos para melhorar os resultados no diagnóstico diferencial.

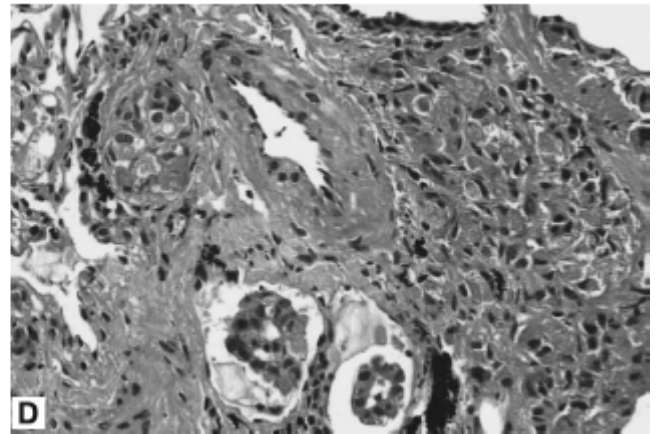
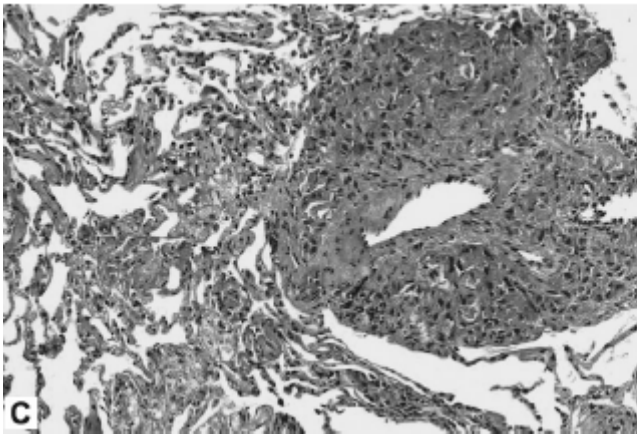
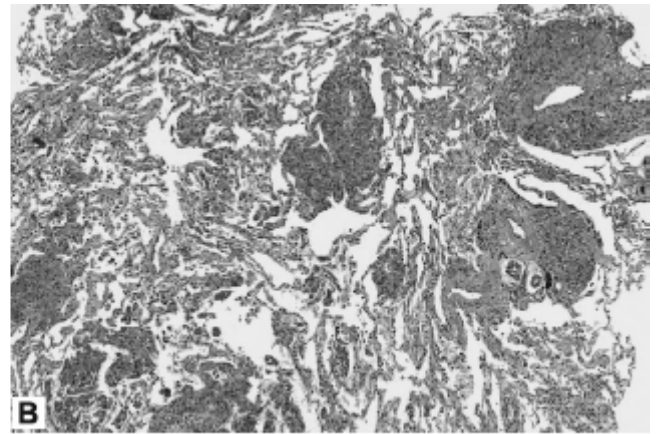
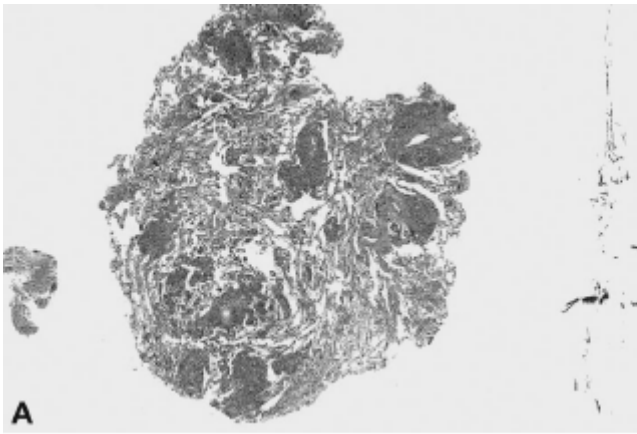


Figura 35.5 A-D. Histopatologia pulmonar na linfangite carcinomatosa com trombo neoplásico e invasão linfática.

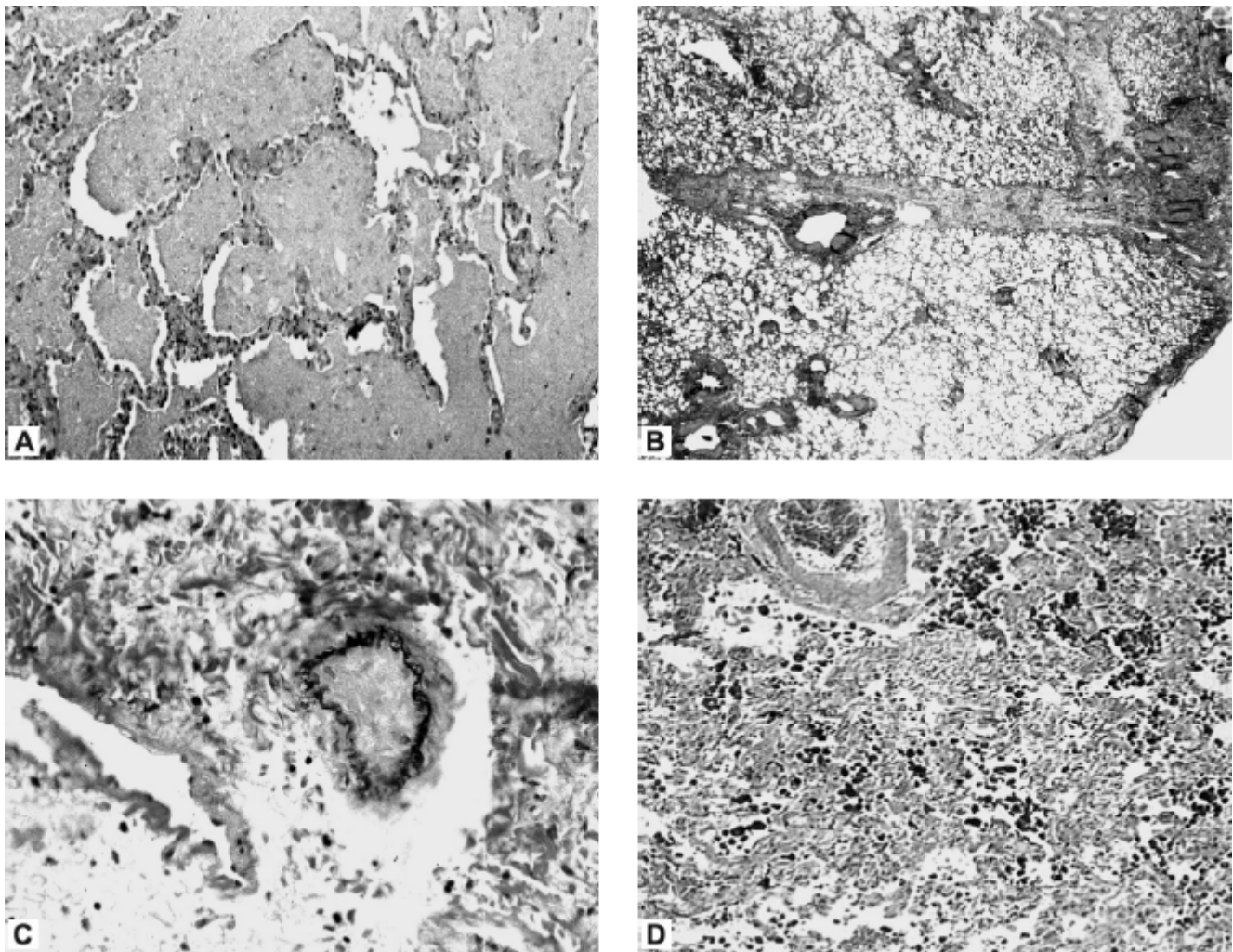


Figura 35.6 A a D. Hispatopatologia pulmonar no edema agudo de pulmão cardiogênico mostrando estase venosa e oclusão.

Tabela 35.2 Procedimentos para melhorar os resultados do BAL e a biópsia pulmonar na SDRA/DAD.

Espécimes	Procedimentos
<ul style="list-style-type: none"> • Lavado broncoalveolar <ul style="list-style-type: none"> ○ Álcool 70 ○ Cultura • Biópsia transbrônquica <ul style="list-style-type: none"> ○ Formalina 10% ○ Cultura • Aspiração por agulha fina <ul style="list-style-type: none"> ○ Álcool 70 ○ Cultura • Biópsia pulmonar cirúrgica <ul style="list-style-type: none"> ○ Formalina 10% (H-E) ○ Glutaraldeído 2% (ME) 	<ul style="list-style-type: none"> • H-E • Perls (pigmento de ferro) • <i>Sudan black</i> ou escalante (gordura) • Imuno-histoquímica <ul style="list-style-type: none"> ○ Vírus • ME <ul style="list-style-type: none"> ○ Vírus ○ Barreira alveolocapilar • IF <ul style="list-style-type: none"> ○ Imunocomplexos • Citometria de fluxo

○ Veículo especial (IF)

○ Cultura

H-E = hematoxilina-eosina; IF = imunofluorescência; ME = microscopia eletrônica.

■ Referências bibliográficas

1. Katzenstein AL. Acute lung injury patterns: diffuse alveolar damage and bronchiolitis obliterans-organizing pneumonia. In: Katzenstein, Askin's (Eds.). Surgical pathology of non-neoplastic lung diseases. Major problems in pathology. 4.ed. Saunders Elsevier; 2006. p. 17.
2. Waisberg DR, Barbas-Filho JV, Parra ER, Femezlian S, de Carvalho CR, Kairalla RA et al. Abnormal expression of telomerase/apoptosis limits type II alveolar epithelial cell replication in the early remodeling of usual interstitial pneumonia/idiopathic pulmonary fibrosis. *Hum Pathol.* 2010;41(3):385-91.
3. Parra ER, Boufelli G, Bertanha F, Samorano L de P, Aguiar AC Jr, Costa FM et al. Temporal evolution of epithelial, vascular and interstitial lung injury in an experimental model of idiopathic pulmonary fibrosis induced by butyl-hydroxytoluene. *Int J Exp Pathol.* 2008; 89(5):350-7.
4. Barbas-Filho JV, Ferreira MA, Sesso A, Kairalla RA, Carvalho CR, Capelozzi VL. Evidence of type II pneumocyte apoptosis in the pathogenesis of idiopathic pulmonary fibrosis (IFP)/usual interstitial pneumonia (UIP). *J Clin Pathol.* 2001;54(2):132-8.
5. Peres e Serra A, Parra ER, Eher E, Capelozzi VL. Nonhomogeneous immunostaining of hyaline membranes in different manifestations of diffuse alveolar damage. *Clinics (São Paulo).* 2006;61(6):497-502.
6. Tomashefski JF, Davies P, Boggis C, Greene R, Zapol WM, Reid LM. The pulmonary vascular lesions of the adult respiratory distress syndrome. *Am J Pathol.* 1983;112(1):112-26.
7. Stanley MW, Henry-Stanley MJ, Gajl-Peczalska KJ, Bitterman PB. Hyperplasia of type II pneumocytes in acute lung injury. Cytologic findings of sequential bronchoalveolar lavage. *Am J Clin Pathol.* 1992;97(5):669-77.
8. Baptista AL, Parra ER, Filho JV, Kairalla RA, de Carvalho CR, Capelozzi VL. Structural features of epithelial remodeling in usual interstitial pneumonia histologic pattern. *Lung.* 2006;184(4):239-44.
9. Capelozzi VL, Parra ER, Ximenes M, Bammann RH, Barbas CS, Duarte MI. Pathological and ultrastructural analysis of surgical lung biopsies in patients with swine-origin influenza type A/H1N1 and acute respiratory failure. *Clinics (São Paulo).* 2010;65(12):1229-37.
10. Waisberg DR, Parra ER, Barbas-Filho JV, Femezlian S, Capelozzi VL. Increased fibroblast telomerase expression precedes myofibroblast α -smooth muscle actin expression in idiopathic pulmonary fibrosis. *Clinics (São Paulo).* 2012;67(9):1039-46.
11. Hoelz C, Negri EM, Lichtenfels AJ, Conceição GM, Barbas CS, Saldiva PH et al. Morphometric differences in pulmonary lesions in primary and secondary ARDS. A preliminary study in autopsies. *Pathol Res Pract.* 2001;197(8):521-30.
12. Barth PJ, Holtermann W, Müller B. The spatial distribution of pulmonary lesions in severe ARDS. *Pathol Res Pract.* 1998;194(7):465-71.
13. Santiago VR, Rzezinski AF, Nardelli LM, Silva JD, Garcia CS, Maron-Gutierrez T et al. Recruitment maneuver in experimental acute lung injury: the role of alveolar collapse and edema. *Crit Care Med.* 2010; 38(11):2207-14.
14. Chao MC, Garcia CS, de Oliveira MB, Santos RS, Lucas IH, Silva PL et al. Degree of endothelium injury promotes fibroelastogenesis in experimental acute lung injury. *Respir Physiol Neurobiol.* 2010; 173(2):179-88.
15. Silva PL, Cruz FF, Fujisaki LC, Oliveira GP, Samary CS, Ornellas DS et al. Hypervolemia induces and potentiates lung damage after recruitment maneuver in a model of sepsis-induced acute lung injury. *Crit Care.* 2010;14(3):R114.
16. Saddy F, Oliveira GP, Garcia CS, Nardelli LM, Rzezinski AF, Ornellas DS et al. Assisted ventilation modes reduce the expression of lung inflammatory and fibrogenic mediators in a model of mild acute lung injury. *Intensive Care Med.* 2010;36(8):1417-26.
17. Rzezinski AF, Oliveira GP, Santiago VR, Santos RS, Ornellas DS, Morales MM et al. Prolonged recruitment manoeuvre improves lung function with less ultrastructural damage in experimental mild acute lung injury. *Respir Physiol Neurobiol.* 2009;169(3):271-81.
18. Santana MC, Garcia CS, Xisto DG, Nagato LK, Lassance RM, Prota LF et al. Prone position prevents regional alveolar hyperinflation and mechanical stress and strain in mild experimental acute lung injury. *Respir Physiol Neurobiol.* 2009;167(2):181-8.
19. Katzenstein A-LA. Pathogenesis of "fibrosis" in interstitial pneumonia: an electron microscopic study. *Human Pathol.* 1985;16(10): 1015-24.
20. Fukuda Y, Ishizaki M, Masuda Y, Kimura G, Kawanami O, Masugi Y. The role of intra-alveolar fibrosis in the process of pulmonary structural remodeling in patients with diffuse alveolar damage. *Am J Pathol.* 1987;126(1):171-82.
21. Lee WL, Downey GP. Leucocyte elastase: physiological functions and role in acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001; 164(5): 896-904.

22. Lafe MD, Simon RH, Flint A, Keller JB. Adult respiratory distress syndrome in neutropenic patients. *Am J Med.* 1986;80(6):1022-6.
23. Martin C, Papazian I, Payan MJ, Saux P, Gouin F. Pulmonary fibrosis correlates with outcome in adult respiratory distress syndrome: a study in mechanically ventilated patients. *Chest.* 1995;107(1): 196-200.
24. Matthay MA, Zimmerman GA, Esmon C, Bhattacharya J, Collier B, Doerschuk CM et al. Future research directions in acute lung injury: summary of a National Heart Lung and Blood Institute working group. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003;167(7):1027-35.
25. Henke C, Marinelli W, Jessurum J, Fox J, Harms D, Peterson M et al. Macrophage production of basic fibroblast growth factor in the fibroproliferative stage of alveolar fibrosis after lung injury. *Am J Pathol.* 1993;143(4):1189-99.
26. Parra ER, Araújo CA, Lombardi JG, Ab'Saber AM, Carvalho CR, Kairalla RA et al. Lymphatic fluctuation in the parenchymal remodeling stage of acute interstitial pneumonia, organizing pneumonia, nonspecific interstitial pneumonia and idiopathic pulmonary fibrosis. *Braz J Med Biol Res.* 2012;45(5):466-72.
27. Dushianthan A, Grocott MPW, Postle AD, Cusack R. Acute respiratory distress syndrome and acute lung injury. *Postgrad Med J.* 2011; 87:612-22.
28. Doran HM, Sheppard MN, Collins PW, Jones I, Newland AC, Van Der Walt JD. Pathology of the lungs in leukemia and lymphoma: a study of 87 autopsies. *Histopathology.* 1991;18:211.
29. Steinberg KP, Mitchell DR, Maunder RJ, Milberg JA, Whitcomb ME, Hudson LD. Safety of bronchoalveolar lavage in patients with adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis.* 1993;148(3): 556-61.
30. de Araújo CC, Silva JD, Samary CS, Guimarães IH, Marques PS, Oliveira GP et al. Regular and moderate exercise before experimental sepsis reduces the risk of lung and distal organ injury. *J Appl Physiol.* 2012;112(7):1206-14.
31. Ornellas DS, Maron-Gutierrez T, Ornellas FM, Cruz FF, Oliveira GP, Lucas IH et al. Early and late effects of bone marrow-derived mononuclear cell therapy on lung and distal organs in experimental sepsis. *Respir Physiol Neurobiol.* 2011;178(2):304-14.
32. Barbas CS, Capelozzi VL, Hoelz C, Magaldi RB, de Souza R, Sandeville ML et al. Impact of open lung biopsy on refractory acute respiratory failure. *J Bras Pneumol.* 2006;32(5):418-23.
33. Canzian M, Soeiro Ade M, Taga MF, Barbas CS, Capelozzi VL. Correlation between surgical lung biopsy and autopsy findings and clinical data in patients with diffuse pulmonary infiltrates and acute respiratory failure. *Clinics (São Paulo).* 2006;61(5):425-32.
34. Soeiro Ade M, Parra ER, Canzian M, Farhat C, Capelozzi VL. Pulmonary histopathological alterations in patients with acute respiratory failure: an autopsy study. *J Bras Pneumol.* 2008;34(2): 67-73.
35. Soeiro Ade M, Ruppert AD, Canzian M, Parra ER, Farhat C, Capelozzi VL. Demographic, etiological, and histological pulmonary analysis of patients with acute respiratory failure: a study of 19 years of autopsies. *Clinics (São Paulo).* 2011;66(7):1193-7.

36

Ventilação Mecânica

Alexandre Marini Ísola e Jorge Luis dos Santos Valiatti

■ Introdução

A síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) tem forte associação com a sepse – até 47,5%. O choque séptico tem prevalência ainda maior em associação com SDRA.¹⁻⁵

Suas causas mais comuns podem ser divididas em dois grandes grupos: aquelas em que a agressão ocorreu diretamente nos pulmões (SDRA pulmonar ou direta); e aquelas em que a agressão foi a distância e o quadro inflamatório sistêmico afetou os pulmões (SDRA extrapulmonar ou indireta).²⁻⁵

A maioria das mortes resultantes de casos de SDRA também está associada à sepse, bem como à disfunção de múltiplos órgãos e sistemas (DMOS) dela decorrentes, e não diretamente do comprometimento na troca gasosa e da hipoxemia que ocorrem na síndrome.²⁻⁸

O tratamento da SDRA não está relacionado com nenhum fármaco ou medicamento específico. Ao contrário, uma série de estratégias deve ser aplicada em conjunto com o objetivo de estabelecer o suporte adequado para a recuperação do paciente.

As metas de reconhecer o diagnóstico de SDRA e iniciar aplicação de estratégia ventilatória com volume corrente (VC) baixo (4 a 6 ml/kg de peso predito ou ideal) devem ser implementadas rapidamente.⁹

No entanto, a utilização de VC baixos de maneira isolada pode levar a um prejudicial recrutamento alveolar em pulmões inflamados agudos, como na SDRA. O paciente com SDRA sob ventilação mecânica invasiva (VMI) recebe entrada de VC. Mesmo em valor baixo, como recomendado, pode haver eventual abertura-colapso-reabertura forçada de parte dos alvéolos. Isso em virtude do comprometimento heterogêneo (Figuras 36.1 a 36.3), de modo que há alvéolos que: mantêm comportamento normal na inspiração e na expiração; se mostram totalmente colapsados e não abrem somente com a variação do VC; sofrem hiperdistensão se está sendo usado excesso de volume; e, por fim, sofrem, em uma região de transição, abertura e colapso cíclicos com a variação do VC, fenômeno chamado recrutamento com volume corrente ou *tidal recruitment*. Esse fenômeno de abertura-colapso-reabertura, se mantido no tempo, comprovou ser muito deletério, com instalação de lesão pulmonar produzida pela ventilação mecânica, de origem inflamatória grave, definida como VILI (*ventilator induced lung injury*).^{2,10-13}

■ Ventilação mecânica

Volume corrente

Hoje, recomenda-se a VM com a utilização de baixos VC, na faixa de 4 a 6 ml/kg/peso predito ou menos, em que a meta é a limitação da pressão de platô em 30 cmH₂O.^{1,8,14-17} Uma publicação do grupo europeu de Terragni *et al.*¹⁸ observou que, nos casos mais graves de SDRA, mesmo quando os valores de 30 cmH₂O de pressão de platô foram respeitados, ocorreram hiperdistensão e maior produção de mediadores inflamatórios do que em pacientes ventilados com menos de 28 cmH₂O de pressão de platô. Esse fenômeno, que caracteriza um mecanismo de lesão por hiperdistensão oscilante (*tidal hyperinflation*), foi tão deletério quanto o recrutamento de unidades colapsadas de modo oscilante (*tidal recruitment*). Em contrapartida, estudos começam a demonstrar que o uso de recursos que abram o pulmão com pressões elevadas, como as manobras de recrutamento máximo (MRM), feitas com os devidos cuidados, podem ser seguras e, eventualmente, melhorar o desfecho.¹⁹ Está mais evidente também que o valor da pressão de platô abaixo de 30 cmH₂O, de maneira isolada, não tem sido capaz de garantir ventilação protetora. Há que se respeitar também a pressão de distensão, também chamada *driving pressure*. A pressão de distensão, na prática clínica, é obtida pela subtração da pressão de platô – pressão expiratória final positiva (PEEP) extrínseca, cujo valor deve ser de, no máximo, 15 cmH₂O. Nessa situação, em casos de SDRA grave que necessitem de PEEP mais elevadas (p. ex., acima de 20 cmH₂O), as Diretrizes Brasileiras de Ventilação Mecânica de 2013 sugerem que se possa tolerar pressão de platô de, no máximo, 40 cmH₂O, desde que, necessariamente, a pressão de distensão fique abaixo de 15 cmH₂O.^{19,20}

Pressão expiratória final positiva

Uma das estratégias para combater o colapso alveolar é oferecer um volume de ar mantido ao final da expiração, cujo valor será variável de acordo com sexo, peso e altura, e também com a gravidade do caso, e é difícil de ser medido e monitorado à beira do leito. No entanto, a pressão decorrente da presença desse volume de ar pode ser monitorada de maneira bem mais simples. Essa pressão é designada PEEP, cujo uso é descrito desde 1970.

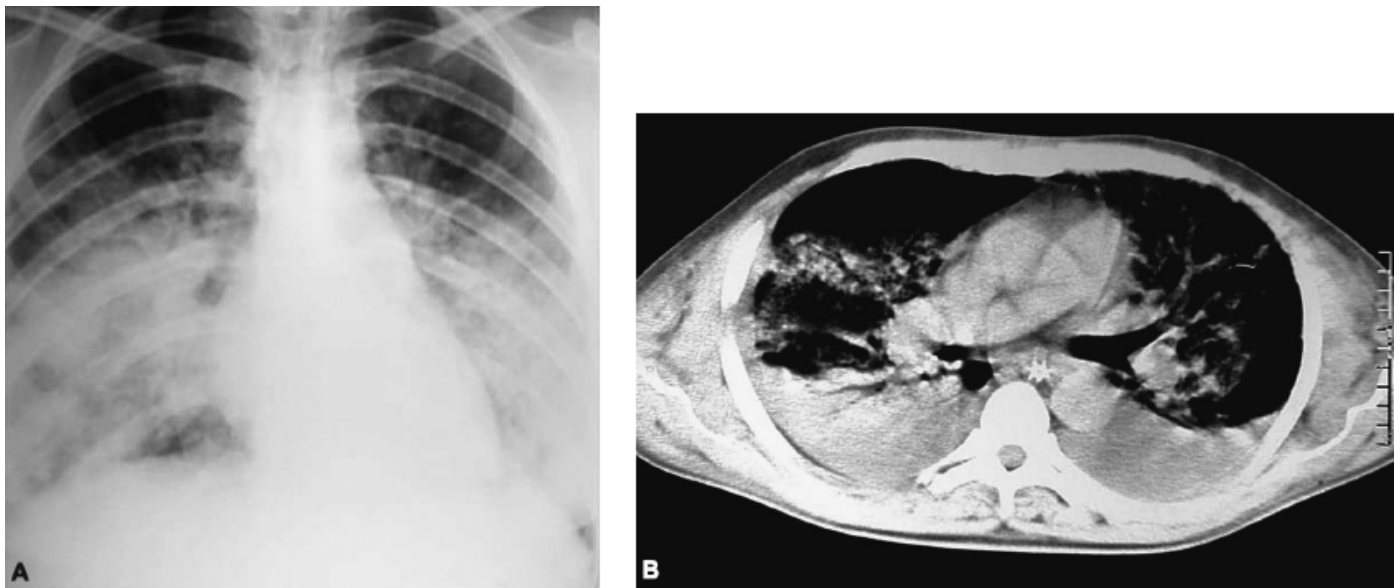


Figura 36.1 Raio X de torác (A) e imagem tomográfica (B) obtida de paciente politraumatizado na fase aguda da SDRA em que é possível observar o comprometimento heterogêneo. Verificam-se áreas dorsais em colapso e áreas superiores totalmente abertas.

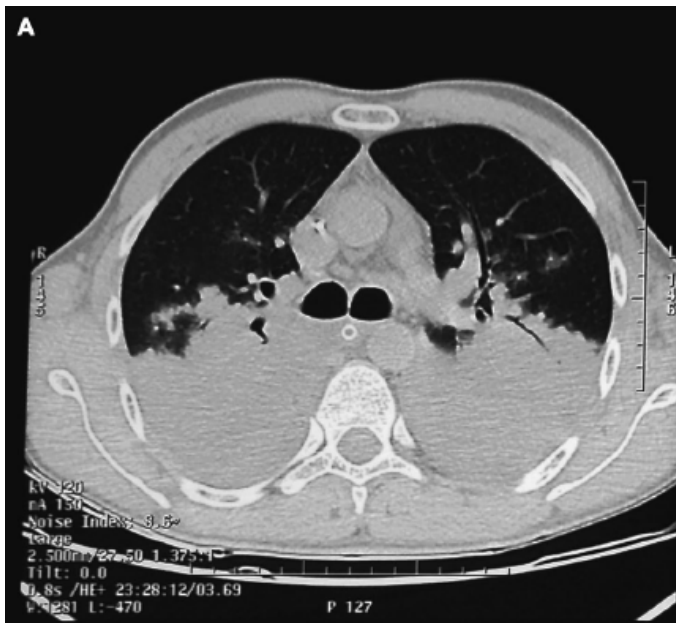


Figura 36.2 A a D. Imagens tomográficas de um paciente com diagnóstico de choque séptico e SDRA grave. É possível observar o extenso colapso alveolar em região posterior do tórax.

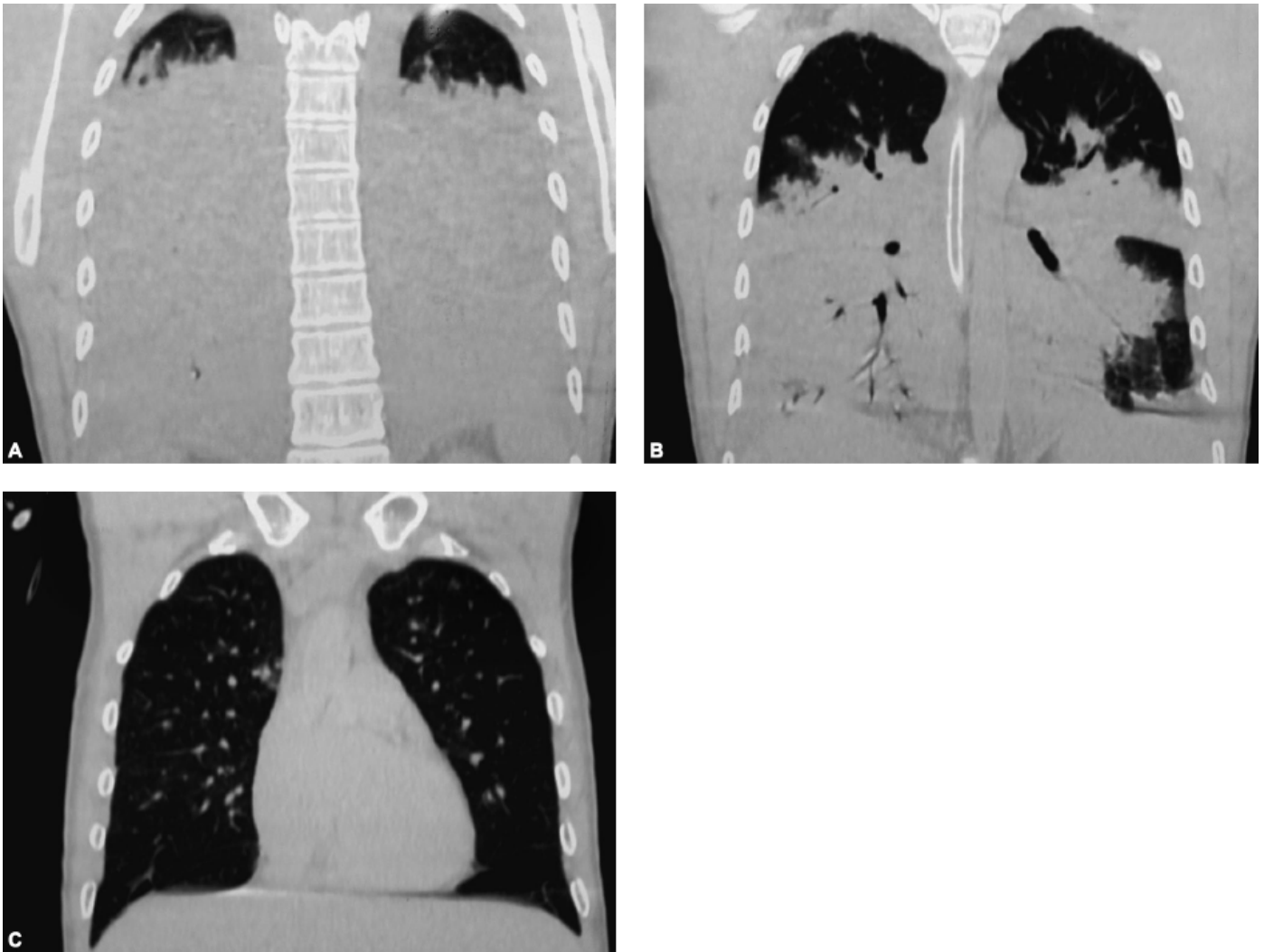


Figura 36.3 A a C. As imagens obtidas em três níveis do diâmetro anteroposterior evidenciam que a região dorsal encontra-se totalmente colabada. Na região média, o colapso é parcial e, na região anterior, não é mostrado nenhum colapso. Em virtude da gravidade, optou-se pela pronação do paciente.

Estudos da década de 1990 comprovaram os benefícios de ventilar o paciente com uma estratégia menos lesiva, reduzindo o volume corrente e a pressão de platô, com o objetivo de minimizar a hiperdistensão e evitar a abertura – colapso – reabertura cíclicas dos alvéolos.¹³⁻¹⁷ Desde o início, tais estudos remetiam à ideia de ser importante abrir o pulmão e mantê-lo aberto.²¹ Para tanto, foram estudadas propostas para identificar quanto de PEEP deveria ser usada.

Hoje, é aceito que a PEEP dita “ideal” pode ser encontrada por alguns métodos descritos na literatura, que vise à manutenção do pulmão aberto, ainda que parcialmente. As normas atuais recomendam a aplicação de valor de PEEP nos pacientes com SDRA com o objetivo de evitar colapso alveolar, bem como diminuir o *tidal recruitment*, homogeneizando o pulmão. A maneira de encontrar esse valor de PEEP ainda varia na literatura.^{2,9,10,14,16,17,20}

Inúmeros estudos experimentais e clínicos já foram realizados para estabelecer qual é o melhor valor de PEEP a ser usado na prática clínica e, particularmente, na SDRA. Porém, ainda na atualidade, não há essa resposta de maneira definitiva. O estudo ALVEOLI, do ARDSnet, publicado em 2004, visava a uma resposta, quando aplicou a estratégia ventilatória do ARDSnet em pacientes com SDRA comparando-se apenas a variável PEEP “alta” *versus* PEEP “baixa”. Não houve diferença de mortalidade. No entanto, esse estudo é sempre muito questionado na sua metodologia, principalmente em dois itens, a saber: a diferença significativa da gravidade dos dois grupos randomizados; e a alteração da tabela para obtenção da PEEP no grupo “alta PEEP com baixa fração inspirada de oxigênio (FiO₂)”, justificada pelos autores porque os valores médios de PEEP encontrados nos dois grupos na primeira análise interina não eram significativos. Apesar desses questionamentos, o trabalho foi publicado com a informação de que tinha sido utilizado

um ajuste estatístico para resolver o problema da randomização.¹⁶

Mais dois estudos foram conduzidos em épocas semelhantes, um canadense, conhecido como estudo LOV²², e outro francês, denominado estudo EXPRESS.²³ Ambos foram publicados em 2008 e testaram PEEP alta *versus* PEEP baixa, com desenhos diferentes. No EXPRESS, no grupo de PEEP elevada, era permitido ajustar um valor máximo de PEEP desejado, desde que a pressão de platô não ultrapassasse 30 cmH₂O. O grupo de baixa PEEP deveria ter seu valor máximo de 9 cmH₂O. Ambos os grupos permitiram a realização de MRM e posição prona. É preciso destacar que o grupo que usou PEEP mais elevada apresentou 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.²³ No estudo LOV, em que se comparou um grupo com estratégia protetora do estudo ARMA (ARDSnet) a um grupo de ventilação protetora com modo de ventilação controlada à pressão (PCV, *pressure controlled ventilation*) e uso de PEEP mais elevada e MRM, também não foi encontrada diferença de mortalidade.²² Isso tem suscitado discussão sobre por que isso ocorre: metodologia errada? Pacientes com características e potenciais de recrutabilidade pulmonar diferentes colocados no mesmo grupo?

Em 2010, foi publicada uma meta-análise por Briel *et al.*²⁴, que incluiu os três estudos (ALVEOLI, EXPRESS e LOVS). Bem elaborada, ela revelou até mesmo dados de VM adicionais em relação às publicações originais e possibilitou uma análise adequada. Os resultados foram importantes: quando foram reunidos os mais de 2.000 pacientes dos três estudos, observou-se que os casos de SDRA (na definição de Berlim, hoje SDRA moderada e grave) tiveram menor mortalidade com emprego de PEEP média de 15 ± 3 cmH₂O ($34,1\% \times 39,1\%$, $p = 0,049$). Já os casos de SDRA leve (chamados no artigo de “não SDRA”) tiveram resultado oposto, com tendência de maior mortalidade no grupo que teria recebido PEEP “alta” ($27,2\% \times 19,4\%$, $p = 0,07$). É preciso ressaltar que essa é a evidência mais consistente hoje para auxiliar, no dia a dia, a decisão de quem se beneficia de PEEP mais elevada ou mais baixa. É importante verificar que o valor de PEEP dita “mais elevada” nesses estudos foi de 15 ± 3 cmH₂O no primeiro dia de tratamento. Em outras palavras, ainda há necessidade de um estudo maior, RCT (*randomized controlled trial*), que teste estratégias com PEEP mais elevadas (acima de 20 cmH₂O) *versus* PEEP baixa (abaixo de 10 cmH₂O).

Assim, a atual evidência é de que os pacientes com SDRA mais grave têm melhor benefício com PEEP de valor mais elevado e, aparentemente, maior potencial de recrutabilidade alveolar. Essa informação advém do estudo de 2006, de Bugeo *et al.*,²⁵ em que foram avaliados 68 pacientes com SDRA submetidos à PEEP de 5 a 45 cmH₂O. Ainda que revele algumas limitações, a importância desse estudo reside em ter sido possível identificar um grupo de pacientes com alto potencial de recrutabilidade e outro 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, e se beneficiaram mais de MRM. Já o segundo grupo, de baixo potencial de recrutabilidade, mostrou-se associado a menores peso pulmonar, taxa de hipoxia e mortalidade, e no qual os pacientes apresentaram hiperdistensão mais significativa do que o grupo mais grave, quando submetido à PEEP de 45 cmH₂O. Nesse grupo, foi prejudicial aos pacientes serem submetidos às MRM.

Assim, deve-se sempre usar PEEP no paciente sob VMI, ainda mais com SDRA. Contudo, o que se questiona é a “dose do remédio”, ou seja, *quanto* de PEEP aplicar durante a evolução do quadro de SDRA, assim como em que momento, em que tipo de paciente e sob qual estratégia. Com maior ou menor evidência, vêm surgindo respostas, mas ainda são necessários mais estudos para esclarecer algumas dúvidas e condutas.^{19,20,22-28}

Manobras de recrutamento

As manobras de recrutamento (MR) podem ser realizadas de várias maneiras, mas, basicamente, por meio do uso de volumes ou pressões progressivamente maiores aplicados de modo intermitente, hoje denominados MRM,^{19,20,26-31} e pelo posicionamento do paciente em posição prona, que promove o resgate de alvéolos colapsados, ainda que de modo parcial.^{20,29}

Manobras de recrutamento máximo

Até hoje, é pequena a disponibilidade de estudos multicêntricos randomizados em seres humanos, quando comparados

exclusivamente os benefícios no desfecho dos pacientes com SDRA submetidos – ou não – às MRM. O protocolo de estudo conduzido pelo ARDSnet que comparou duas escalas de PEEP/FiO₂ em pacientes com lesão pulmonar aguda (estudo ALVEOLI)¹⁶ incluiu o uso de MRM no grupo de alta PEEP/baixa FiO₂, porém somente em uma minoria dos pacientes, o que impediu uma conclusão definitiva quanto a seu uso.

No estudo brasileiro de Amato *et al.*,¹⁷ o grupo de pacientes sob estratégia protetora foi submetido às MRM, mas o significativo benefício na mortalidade encontrado nesse grupo não pode ser creditado exclusivamente ao uso dessas manobras, visto que existiram outras variáveis testadas como valores bastante distintos de PEEP e de VC. Dessa maneira, o importante resultado desse trabalho¹⁷ deve ser atribuído ao conjunto da estratégia ventilatória protetora, e não somente às MRM utilizadas no grupo de intervenção.

Uma revisão sistemática de 2008 sobre o tema, que envolveu 40 estudos com 1.186 pacientes, conseguiu demonstrar que a realização de MRM realmente melhora a pressão parcial de oxigênio – PaO₂/FiO₂, com poucos efeitos adversos, em que os mais comuns foram hipotensão (12%) e dessaturação (9%); arritmia e barotrauma foram infrequentes (1%). No entanto, a mesma revisão mostrou que, nos estudos em que se avaliou a mortalidade (apenas 20 dos 40 incluídos, em um total de 407 pacientes), esta foi de 38% nos pacientes ventilados com estratégia que incluía MRM. Em virtude do benefício incerto no desfecho dos pacientes submetidos à melhora transitória da oxigenação com a realização de MRM na época (2008),³⁰ a revisão concluiu que não se poderia recomendar – nem desencorajar – seu uso rotineiro até que novas evidências surgissem nesse sentido.

Outra revisão, de Kacmarek e Villar (2011),³¹ ressalta que as MRM são seguras e capazes de melhorar as trocas gasosas, desde que feitas em pacientes sem instabilidade hemodinâmica e adequadamente monitorados. Contudo, ainda não há comprovação de melhora de desfecho em mortalidade. Desde 2012, um importante estudo, o ART, está em andamento, em que um RCT é realizado no Brasil em mais de 80 unidades de terapia intensiva (UTI) com o objetivo de responder a essa importante questão.

Outro ponto importante a ressaltar é a adequada seleção de pacientes para submissão às MRM, visto que o efeito benéfico obtido com a abertura e a homogeneização alveolar decorrente da manobra precisa ser mantido. Para isso, é preciso encontrar a PEEP necessária. Há vários métodos para definir esse valor, e não é objetivo deste capítulo detalhar todos aqueles descritos na literatura.²⁰ Entre os métodos, o mais estudado é a titulação decremental da PEEP, passível de realização por quatro maneiras básicas: com um analisador de PaO₂ contínua intra-arterial; utilização da tomografia computadorizada (TC) de tórax convencional; uso da tomografia por bioimpedância (EIT, *electrical impedance tomography*); e cálculo da variação na complacência estática.

O método da variação da complacência estática é considerado o mais fácil de empregar na realidade atual da maioria das UTI. Em estudo importante, de Matos *et al.*¹⁹ realizaram MRM em pacientes com SDRA grave e verificaram que a PEEP média para manter os benefícios foi de 24,6 (± 2,9 cmH₂O). Para isso, utilizaram pressão de platô acima de 30 cmH₂O nos primeiros 7 dias, sem complicações resultantes disso. Mesmo sem ser um RCT, foi encontrada mortalidade de 28%, considerada baixa quando comparada à mortalidade histórica do centro médico onde foi realizado o estudo, além de ser inferior ao relatado pela literatura.³⁰ Assim, ao indicar a realização de MRM, é preciso lembrar que, inevitavelmente, será necessário usar uma PEEP adequada após o final da MRM, obtida, em geral, por titulação decremental, para manter os bons efeitos da MRM. A literatura tem demonstrado que esses valores são geralmente elevados, superiores a 17 cmH₂O.^{19,20,26,27,31}

Assim, hoje existem estudos em animais e seres humanos que demonstram os benefícios das MRM em termos de abertura alveolar, homogeneização e melhora da oxigenação, mas ainda restam dúvidas quanto à maneira mais eficiente e segura de realizá-las, além do impacto final de sua utilização no desfecho em termos de mortalidade nos pacientes com SDRA.^{19,20,22-28,30,31}

A realização de MRM visa a proporcionar a abertura total dos pulmões, levando a aumento transitório de pós-carga de ventrículo direito (VD) pela elevação da resistência vascular pulmonar (RVP), durante alguns minutos. Postula-se que esse aumento da RVP (pela elevação da pressão usada) acabe por ser compensado pela reversão da atelectasia nas porções dependentes dos pulmões, abertas com a MRM. No entanto, é preciso considerar que essa diminuição da RVP

pela melhora da ventilação em áreas colapsadas possa ser anulada com o aumento da RVP ocasionado pela necessidade de uso de PEEP elevada após a MRM, necessária para manter os seus efeitos, como descrito anteriormente. Em outras palavras, para impedir o “recolapso” e se manter o benefício da MRM, será necessário titular a PEEP, em geral em valor elevado, acima de 15 a 17 cmH₂O. A MRM, então, deve ser feita em paciente hemodinamicamente compensado, volemicamente reanimado, na maioria das vezes curarizado e com reserva funcional de VD verificada previamente como sem sinais de *acute cor pulmonale* (ACP).^{20,31} Nos pacientes com SDRA com ACP, o uso da posição *prona* como MR é mais vantajoso.³²⁻⁴³

Uso da ventilação com posição prona

A posição prona tem sido utilizada nos últimos anos como terapia adjuvante em pacientes com SDRA com melhora da oxigenação (Figura 36.4).^{29,44-49}

Inicialmente, foi considerada sem impacto na sobrevida, a partir dos resultados demonstrados no estudo clássico de Gattinoni *et al.*⁴⁹ Porém, na análise *post-hoc* desse estudo, houve evidência de benefício na redução da mortalidade em 10 dias, no subgrupo de pacientes com relação PaO₂/FiO₂ < 88, o que levantou a hipótese de que os pacientes mais graves poderiam ter benefício de redução da mortalidade com o emprego dessa estratégia. A partir de então, o uso da posição prona tornou-se uma terapia adjuvante com recomendação em casos de SDRA com hipoxemia grave (PaO₂/FiO₂ < 150), em unidades cuja equipe esteja treinada para aplicá-la.⁹ Atualmente, novas evidências surgiram com o uso da posição prona, com melhora da mortalidade.³⁷⁻³⁹

Essa posição tem a grande vantagem de recrutar alvéolos com impacto hemodinâmico positivo. Estudos têm demonstrado melhora hemodinâmica, na pressão de platô e na pressão parcial de gás carbônico (PaCO₂) no grupo de respondedores submetidos à posição prona.³³⁻³⁵ Gattinoni *et al.* publicaram importante trabalho de pacientes com SDRA ventilados sob posição prona, em que a diminuição de PaCO₂ observada no grupo de pacientes pronados foi identificada como marcador de mortalidade.³⁴



Figura 36.4 Paciente em posição prona. Coxins posicionados. Choque séptico + SDRA grave (relação PaO₂/FiO₂= 98), com extenso colapso alveolar em regiões basais (Figuras 36.2 e 36.3). Ecocardiograma revelou aumento de ventrículo direito e hipotensão arterial com aumento da PEEP de 10 para 15 cmH₂O. Manteve-se a estratégia protetora com volume corrente = 5 ml/kg, frequência respiratória = 25 ipm, e a PEEP foi reduzida de 15 para 10 cmH₂O, com pressão de platô = 25 cmH₂O e pressão de distensão = 15 cmH₂O. Optou-se pela pronação por 18 h, com melhora importante e sustentada da relação PaO₂/FiO₂, chegando a 300 no final do período, com redução da PaCO₂ de 65 mmHg (pré-prona)

para 45 mmHg (pós-prona). FiO_2 = fração inspirada de oxigênio; $PaCO_2$ = pressão parcial de gás carbônico; PaO_2 = pressão parcial de oxigênio; PEEP = pressão expiratória final positiva.

No Serviço de Terapia Intensiva do Hospital do Servidor Público Estadual de São Paulo, Ísola *et al.*³⁶ realizaram um estudo em que foram coletados dados de pacientes com SDRA moderada e grave submetidos à ventilação em posição prona por até 12 h por manobra e repetição por até 5 dias consecutivos, se necessário. Nos pacientes pronados considerados respondedores, houve queda significativa da $PaCO_2$ e da pressão de platô, mantidas mesmo depois de os pacientes retornarem à posição supina (n = 21, 31 manobras de pronação). Parte desses pacientes foi monitorada com cateter de artéria pulmonar volumétrico (n = 11, 18 manobras). No grupo dos considerados respondedores, observou-se significativo aumento da fração de ejeção de VD após 12 h de uso de ventilação em posição prona, sem modificação no uso de medicamentos inotrópicos ou aumento da oferta de fluidos no período, ou seja, observou-se melhora hemodinâmica nos pacientes submetidos à VM com posição prona. Também foram observadas significativa queda de pressão arterial pulmonar média e pressão arterial pulmonar sistólica e diastólica. A melhora era mantida mesmo depois de o paciente voltar à posição supina, com valor significativo.³⁶

A posição prona é um procedimento relativamente simples, seguro e de baixo custo, desde que realizado por equipes treinadas. Seu uso precoce em pacientes com SDRA grave é atualmente recomendado em virtude de reduzir substancialmente a mortalidade,^{20,37-39} benefício este demonstrado em pacientes com SDRA moderada (subgrupo $PaO_2/FiO_2 < 150$) e grave, por meio de duas metanálises^{37,38} e pelo estudo PROSEVA.³⁹

Com mais de 400 pacientes, o estudo PROSEVA testou VM em pacientes com SDRA ventilados com estratégia protetora proposta pelo estudo ARDSnet, com randomização para uso ou não da pronação – a mortalidade foi menor no grupo prona, de maneira muito significativa ($p < 0,0000256$). Vale ressaltar que ambos os grupos tiveram pressão de platô < 30 cmH₂O e VC adequados, com variação aproximada de PEEP média entre 9 e 10 cmH₂O, ou seja, uma estratégia com PEEP consideradas baixas para pacientes com SDRA grave. Associado às demais meta-análises citadas, o estudo permitiu que as Diretrizes Brasileiras de VM de 2013 recomendassem o uso de prona nas primeiras 48 h em casos selecionados de SDRA moderada (subgrupo $PaO_2/FiO_2 < 150$) e nos casos de SDRA grave, ressaltando-se que as equipes devem estar adequadamente treinadas para sua realização.²⁰

As Recomendações Brasileiras de Ventilação Mecânica 2013 sugerem também alguns cuidados para tornar a manobra mais segura:

- Elevar FiO_2 para 100% durante a rotação
- Tomar cuidado com a queda de volume exalado se o paciente estiver ventilando em PCV
- Otimizar a sedação e a analgesia
- Instituir acesso venoso central e monitoramento contínuo 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 do paciente para alívio da compressão sobre o abdome
- Usar proteção para testa, face, joelhos e ombros (placas hidrocoloides) no paciente
- Considerar colocar uma fralda absorvente na face do paciente (trocar se muito úmida)
- Monitorar eletrocardiograma (ECG) pelas costas
- Movimentar o paciente, principalmente sua face, pelo menos a cada 2 horas
- Mudar a posição dos braços do paciente, acima e abaixo da linha interescapular, a pelo menos cada 2 horas
- Manter dieta enteral com volume menor
- Certificar-se de que os olhos do paciente estão fechados
- Manter o posicionamento do paciente o tempo necessário desde que não existam sinais atribuídos à posição prona, de sofrimento cutâneo ou outro órgão
- Monitorar resposta à rotação com saturação periférica de oxigênio (SpO_2); se houver dessaturação abaixo de 90% mantida após 10 min da rotação, retornar para supina
- Retornar o paciente à posição supina se ocorrer parada cardiorrespiratória (PCR), piora hemodinâmica grave,

- arritmias malignas ou suspeita de deslocamento da prótese ventilatória
- Envolver três a cinco pessoas para efetuar a rotação
- Treinar a equipe por meio do uso de vídeos constantes na literatura e na internet
- Coletar gasometria após 1 h de prona. Considerar o paciente respondedor se a relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ aumentar em 20 ou PaO_2 aumentar em 10 mmHg.

Existem algumas contraindicações absolutas e relativas para a realização de prona, como:²⁰

- Hipertensão intracraniana
- Fratura pélvica
- Fratura de coluna
- Hipertensão intra-abdominal (contraindicação relativa)
- Peritonostomia
- Gestação (contraindicação relativa)
- Tórax instável
- Equipe inexperiente.

A prona também tem sido estudada e descrita como uma estratégia ventilatória que recruta alvéolos, ao mesmo tempo em que diminui a sobrecarga do VD, e pode ser uma preciosa ferramenta nos pacientes com falência aguda de VD (ACP, *acute cor pulmonale*).⁴⁰⁻⁴³

Torna-se portanto crucial determinar qual a incidência do ACP. Boissier *et al.*,⁵⁰ em estudo observacional prospectivo em uma UTI acadêmica na França, analisou 226 pacientes com SDRA (moderada e grave, segundo a definição de Berlim) admitidos consecutivamente por 5 anos.⁵¹ Todos foram ventilados com pressão de platô limitada a 30 cmH₂O com PEEP média relativamente baixa ($8,8 \pm 3,6$ cmH₂O) e submetidos à ecocardiografia transesofágica nos primeiros 3 dias após o diagnóstico de SDRA. Foi detectado ACP, definido como VD dilatado com discinesia septal, em 49 pacientes (prevalência de 22%; intervalo de confiança – IC 95% em 16 a 27%). A mortalidade em 28 dias e hospitalar foram muito maiores no grupo que teve *cor pulmonale* agudo (60 versus 36 %, $p < 0,01$). ACP foi associado a presença de sepse e uso de pressão de distensão elevada (acima de 17 cmH₂O) como fator de risco independente na mortalidade em 28 dias.⁵⁰

Vieillard-Baron propõe uma abordagem protetora bastante interessante para o VD no paciente com SDRA, em que se levam em conta pressão de platô abaixo de 30 cmH₂O e pressão de distensão baixa. Se, nessa condição, for necessário aumentar a PEEP, é preciso certificar-se do *status* da função ventricular direita e titular o valor da PEEP em razão dessa resposta.⁵²

Dessa maneira, é possível questionar se a nova definição de SDRA (Berlim)⁵¹ deveria incluir outros quesitos na estratificação de gravidade da síndrome, como a presença ou não de ACP na ecocardiografia, valor do índice de água pulmonar extravascular, índice de permeabilidade vascular pulmonar e uso da tomografia de alta resolução para identificar precocemente sinais da fase fibroproliferativa associada a maior dependência da VM e mortalidade. Além disso, o futuro precisará responder se há um marcador genético de predisposição para o desenvolvimento da doença de uso viável clinicamente.⁵³

A posição prona também cursa com potenciais e graves complicações, ou seja, não é um procedimento sem riscos. Na literatura, há um índice baixo de complicações, desde que se realize o procedimento com os devidos cuidados e monitoramento adequado em pontos de apoio, por exemplo.²⁰ Sabe-se que riscos como extubação não planejada e perda de sondas e cateteres geralmente não são significativos em comparação a grupos supino.³⁷⁻³⁹

Existem questões ainda a ser mais bem esclarecidas no uso da ventilação com posição prona:

- Qual é o impacto do possível aumento da pressão abdominal na circulação esplâncnica do paciente pronado (e, dentro deste item, que tipo de apoio abdominal deve ser usado, de espuma ou pneumático)?

- Deve-se pronar o paciente completa ou parcialmente?
- A pronação deve ser estática, como nos grandes estudos, ou dinâmica, feita em camas especiais que proporcionariam a terapia cinética, com possibilidade de ser mais vantajosa principalmente na diminuição de complicações?
- Usar prona aumenta a taxa de refluxo gastroesofágico pela compressão gástrica?
- Usar prona, *per se*, impacta positivamente na incidência de pneumonia associada à VM?

As respostas a essas e a outras perguntas permanecem com grau de evidência ainda baixo ou contraditório na literatura.

■ Considerações finais

A literatura descreve dois grandes grupos de estratégias de MR: as MRM e as realizadas com posição prona. Ambas apresentam vantagens e desvantagens, mas o mais importante em ambas é saber selecionar o paciente adequado para cada uma delas. Resta destacar que uma estratégia não exclui a outra: em casos selecionados, é possível realizar a aplicação conjunta dessas estratégias, com cautela e monitoramento contínuo de seus efeitos, deletérios e benéficos.

■ Referências bibliográficas

1. Sakr Y, Vincent JL, Reinhart K, Groeneveld J, Michalopoulos A, Sprung C et al. High tidal volume and positive fluid balance are associated with worse outcome in acute lung injury. *Chest*. 2005; 128: 3098-108.
2. Ware LB, Matthay M. The Acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2000;342(18):1334-49.
3. Doyle RL, Szaflarski N, Modin GW, Wiener-Kronish JP, Matthay MA. Identification of patients with acute lung injury: predictors of mortality. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995;152:1818-24.
4. Sloane PJ, Gee MH, Gottlieb JE, Albertine KH, Peters SP, Burns JR et al. A multicenter registry of patients with acute respiratory distress syndrome: physiology and outcome. *Am Rev Respir Dis* 1992;146: 419-26.
5. Hudson LD, Milberg JA, Anardi D, Maunder RJ. Clinical risks for development of the acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995;151:293-301.
6. Zilberberg MD, Epstein SK. Acute lung injury in the medical ICU: comorbid conditions, age, etiology, and hospital outcome. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;157:1159-64.
7. Monchi M, Bellenfant F, Cariou A, Joly LM, Thebert D, Laurent I et al. Early predictive factors of survival in the acute respiratory distress syndrome: a multivariate analysis. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;158:1076-81.
8. Montgomery AB, Stager MA, Carrico CJ, Hudson LD. Causes of mortality in patients with the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1985;132:485-9.
9. Dellinger P, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM et al; Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee including the Pediatric Subgroup. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med*. 2004; 32:858-73.
10. Kopp R, Kuhlen R, Max M, Rossaint R. Evidence-based medicine in the therapy of the acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med*. 2002;28:244-55.
11. Stewart TE, Meade MO, Cook DJ, Grantou JT, Hodder RV, Lapinsky SE et al. Evaluation of a ventilation strategy to prevent barotrauma in patients at high risk for acute respiratory distress syndrome. Pressure and Volume-Limited Ventilation Strategy Group. *N Engl J Med*. 1998;338(6):355-61.
12. Lee WL, Detsky AS, Stewart TE. Lung-protective mechanical ventilation strategies in ARDS. *Intensive Care Med*. 2000;26:1151-5.
13. Tobin MJ. Advances in mechanical ventilation. *N Engl J Med*. 2001 Jun 28;344:1986-96.
14. 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
15. Eichacker PQ, Gerstenberger EP, Banks SM, Xizhong C, Natanson C. Meta-analysis of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome trials testing low tidal volumes. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;166:1510-4.
16. 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.
17. Amato MBP, Barbas CSV, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GP, Lorenzi-Filho G et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 1998;338:347-54.
18. Terragni P, Rosboch G, Tealdi A, Corno E, Menaldo E, Davini O et al. Tidal hyperinflation during low tidal volume ventilation in

- acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2007;175:160-6.
19. de Matos GF, Stanzani F, Passos RH, Fontana MF, Albaladejo R, Caserta RE 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.
 20. Barbas CSV, Ísola AM, Farias AM de C, Cavalcanti AB, Gama AMC, Duarte ACM et al. Recomendações Brasileiras de Ventilação Mecânica 2013. Parte I. *Rev Bras Ter Intensiva.* 2014 June;26(2):89-121. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-507X2014000200089&lng=en. <http://dx.doi.org/10.5935/0103-507X.20140017>. Acesso em: 15/07/2014.
 21. Lachman B. Open Lung and keep it opened. *Intensive Care Med.* 1992;18:319-21.
 22. Meade MO, Cook DJ, Guyatt GH, Slutsky AS, Arabi YM, Cooper DJ et al. 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 Feb 13;299(6):637-45.
 23. Mercat A, Richard JC, Vielle B, Jaber S, Osman D, Diehl JL et al. 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 Feb 13;299(6):646-55.
 24. Briel M, Meade M, Mercat A, Brower RG, Talmor D, Walter SD et al. Higher vs. lower positive end-expiratory pressure in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: systematic review and meta-analysis. *JAMA.* 2010;303(9):865-73.
 25. Bugeo G, Gattinoni L, Cressoni M, Chiumello D, Ranieri M, Quintel M et al. Lung recruitment in patients with acute respiratory distress syndrome. *NEJM.* 2006 April;354(17).
 26. Okamoto VN, Borges JB, Janot GF, Park M, Barbas CSV, Carvalho CRR, Amato MBP. Safety and efficacy of a stepwise recruitment maneuver in ARDS/ALI patients – preliminary results of a clinical study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003;167:A616.
 27. Barbas CSV. Lung recruitment maneuvers in acute respiratory distress syndrome and facilitating resolution. *Crit Care Med.* 2003; 31:S265-S271.
 28. Kacmarek RM. Strategies to optimize alveolar recruitment. *Curr Opin Crit Care* 2001;7:15.
 29. Richard JC, Maggiore S, Mercat A. Where are we with recruitment maneuvers in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome? *Curr Opin Crit Care.* 2003;9:22-7.
 30. Fan E, Wilcox ME, Brower RG, Stewart TE, Mehta S, Lapinsky SE et al. Recruitment maneuvers for acute lung injury: a systematic review. *Am J Respir Crit Care Med.* 2008;178:1156-63.
 31. Kacmarek R, Villar J. Lung recruitment maneuvers during acute respiratory distress syndrome: is it useful? *Minerva Anestesiol.* 2011; 77:85-9.
 32. Guerin C, Badet M, Rosselli S, Heyer L, Sab JM, Langevin B et al. Effects of prone position on alveolar recruitment and oxygenation in acute lung injury. *Intensive Care Med.* 1999;25:1222-30.
 33. Jardin F, Vieillard-Baron A. Right ventricular function and positive pressure ventilation in clinical practice: from hemodynamic subsets to respirator settings. *Intensive Care Med.* 2003;29:1426-14.
 34. Gattinoni L, Vagginelli F, Carlesso E, Taccone P, Conte V, Chiumello D et al Prone-Supine Study Group. Decrease in PaCO₂ with prone position is predictive of improved outcome in Acute Respiratory Distress Syndrome. *Crit Care Med.* 2003;(31):2727-33.
 35. Ísola AM, Rezende EAC, Consorti L, Martins RT, Vieira J, Silva DV. A posição prona deve ser considerada uma manobra de recrutamento alveolar? *Rev Bras Ter Intens.* 2004;(Supl 1):19.
 36. Ísola 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 Intens.* 2004;(Supl 1):108.
 37. Sud S, Friedrich JO, Taccone P, Polli F, Adhikari NK, Latini R 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.
 38. Abroug F, Ouanes-Besbes L, Dachraoui F, Ouanes I, Brochard L. An updated study-level meta-analysis of randomised controlled trials on proning in ARDS and acute lung injury. *Critical Care.* 2011;15:R6.
 39. Guérin C, Reignier J, Richard JC. Prone positioning in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2013 Sep 5;369(10): 980-1.
 40. Mebazaa A, Karpati P, Renaud E, Algotsson L. Acute right ventricular failure—from pathophysiology to new treatments. *Intensive Care Med.* 2004;30:185-96.
 41. Jellinek H, Krenn H, Oczenski W, Veit F, Schwarz S, Fitzgerald RD. Influence of positive airway pressure on the pressure gradient for venous return in humans. *J Appl Physiol.* 2000;88:926-32.
 42. Gatecel C, Mebazaa A, Kong R, Guinard N, Kermarrec N, Mateo J, Payen D. Inhaled nitric oxide improves hepatic tissue oxygenation in right ventricular failure: value of hepatic venous oxygen saturation monitoring. *Anesthesiology.* 1995;82:588-90.

43. Vieillard-Baron A, Charron C, Caille V, Belliard G, Page B, Jardin F. Prone positioning unloads the right ventricle in severe ARDS. *Chest*. 2007;132:1440-6.
44. Messerole E, Peine P, Wittkopp S, Marini JJ, Albert RK. The pragmatics of prone positioning. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;165: 1359-63.
45. Venet C, Guyomarc'h S, Migeot C, Bertrand M, Gery P, Page D et al. The oxygenation variations related to prone positioning during mechanical ventilation: a clinical comparison between ARDS and non-ARDS hypoxemic patients. *Intensive Care Med*. 2001;27: 1352-9.
46. Blanch L, Mancebo J, Perez M, Martinez M, Mas A, Betbese AJ et al. Short-term effects of prone position in critically ill patients with acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med*. 1997;23: 1033-9.
47. Lee DL, Chiang HT, Lin SL, Ger LP, Kun MH, Huang YC. Prone-position ventilation induces sustained improvement in oxygenation in patients with acute respiratory distress syndrome who have a large *shunt*. *Crit Care Med*. 2002;30:1446-52.
48. Jolliet P, Bulpa P, Chevrolet JC. Effects of the prone position on gas exchange and hemodynamics in severe acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*. 1998;26:1977-85.
49. Gattinoni L, Tognoni G, Pesenti A, Taccone P, Mascheroni D, Labarta V et al. Effect of prone positioning on the survival of patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med*. 2001;345:568-73.
50. Boissier F, Katsahian S, Razazi K, Thille AW, Roche-Campo F, Leon R et al. Prevalence and prognosis of *cor pulmonale* during protective ventilation for acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med*. 2013 May 15.
51. Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, Fan E et al. Acute respiratory distress syndrome The Berlin definition. *JAMA*. 2012;307(23).
52. Vieillard-Baron A, Price LC, Matthay MA. Acute cor pulmonale in ARDS. *Intensive Care Med*. 2013;39:1836-8.
53. Barbas CSV, Isola AM, Caser E. What is the future of ARDS after Berlin definition? *Curr Opin Crit Care*. 2014;20:10-6.

37

Manobras de Recrutamento Alveolar

Erica Aranha Suzumura, Lígia Nasi Laranjeira e Alexandre Biasi Cavalcanti

■ Introdução

A manobra de recrutamento alveolar consiste em aumentar a pressão transpulmonar de maneira breve e controlada com a finalidade de reabrir os alvéolos previamente colapsados.¹

O conceito de recrutamento alveolar e ventilação com pressão expiratória final positiva (PEEP, *positive end-expiratory pressure*), titulada geralmente em níveis mais altos que os habituais, foi proposto há mais de 20 anos. Entretanto, os resultados de estudos experimentais e ensaios clínicos ainda são controversos, além de não haver um consenso sobre o melhor método para realizar a manobra.¹

A aplicação dessa técnica visa a aumentar o volume pulmonar aerado e melhorar a troca gasosa e a mecânica pulmonar para auxiliar no tratamento, sobretudo, da síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) adicionalmente à estratégia ventilatória protetora com uso de volume corrente baixo, de até 6 mL/kg de peso corporal predito, e pressão de platô inspiratório limitada a 30 cmH₂O.²⁻⁴

■ Indicações

As Diretrizes Brasileiras de Ventilação Mecânica de 2013 sugerem a aplicação de manobras de recrutamento alveolar em pacientes com síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) moderada e grave com o objetivo de reduzir a pressão de distensão inspiratória (*driving pressure*) e, como consequência, possivelmente melhorar a evolução clínica dos pacientes. Entretanto, a qualidade das evidências que demonstrem a efetividade das manobras de recrutamento alveolar em associação com a PEEP titulada, para melhorar sobrevida e outros desfechos clínicos em pacientes com SDRA moderada a grave, ainda é bastante limitada.¹ De fato, obter uma resposta confiável para essa questão é o objetivo de estudos randomizados multicêntricos em andamento: o estudo ART, coordenado por brasileiros, e o PHARLAP, coordenado por colegas da Austrália.^{5,6}

Contudo, o recrutamento alveolar é um dos recursos terapêuticos que pode ser aplicado a pacientes com SDRA que evoluem com hipoxemia refratária, não responsivos à posição prona.⁷

■ Métodos utilizados

Uma revisão sistemática que envolve estudos sobre manobras de recrutamento alveolar verificou que o método mais comumente utilizado é o de recrutamento com pressão positiva contínua nas vias respiratórias (CPAP, *continuous positive airway pressure*) elevada (ou insuflação sustentada), seguido de elevação gradual da pressão controlada e elevação gradual da PEEP.⁸

CPAP elevada

O método de CPAP ou insuflação sustentada é caracterizado por um aumento abrupto da pressão de via respiratória geralmente para 40 cmH₂O, mantido por até 40 s (Figura 37.1). Outros níveis de pressão contínua podem ser considerados, em geral, entre 30 e 45 cmH₂O.⁹

Esse método de recrutamento melhora a troca gasosa e, conseqüentemente, a oxigenação, entretanto alguns estudos relatam retenção mais acentuada de gás carbônico (CO₂) e efeitos hemodinâmicos adversos.^{10,11}

Elevação gradual da pressão controlada e/ou da PEEP

Estudos recentes demonstraram que a manobra realizada gradualmente pode resultar em uma ventilação mais homogênea do parênquima pulmonar, minimizando os efeitos adversos ocasionados pela hipoventilação. Além disso, alguns estudos sugerem redução da resposta inflamatória e apoptose de células pulmonares por meio do recrutamento alveolar realizado de maneira gradual.^{8,10-12}

O aumento gradual da pressão pode ser feito por meio do aumento da pressão controlada (pressão acima da PEEP), em que os níveis de PEEP são mantidos, ou pelo aumento da PEEP, em que a pressão controlada permanece constante. O primeiro método, por provocar elevação da pressão de distensão alveolar, não é prática rotineira. Manobras realizadas com manutenção da pressão controlada e elevação da pressão transpulmonar por meio da elevação apenas da PEEP têm se mostrado seguras e são recomendadas pelas diretrizes atuais (Figura 37.2).⁷

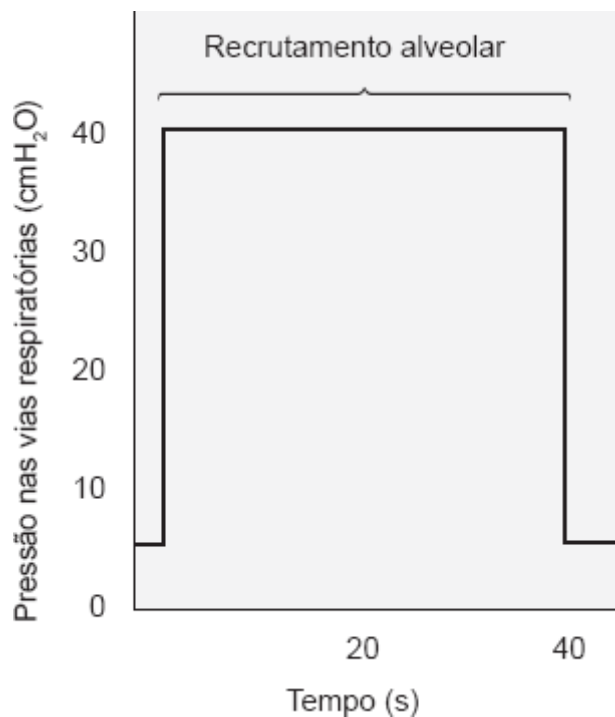


Figura 37.1 Relação entre pressão nas vias respiratórias e tempo com manobra de recrutamento alveolar pelo método CPAP elevada.

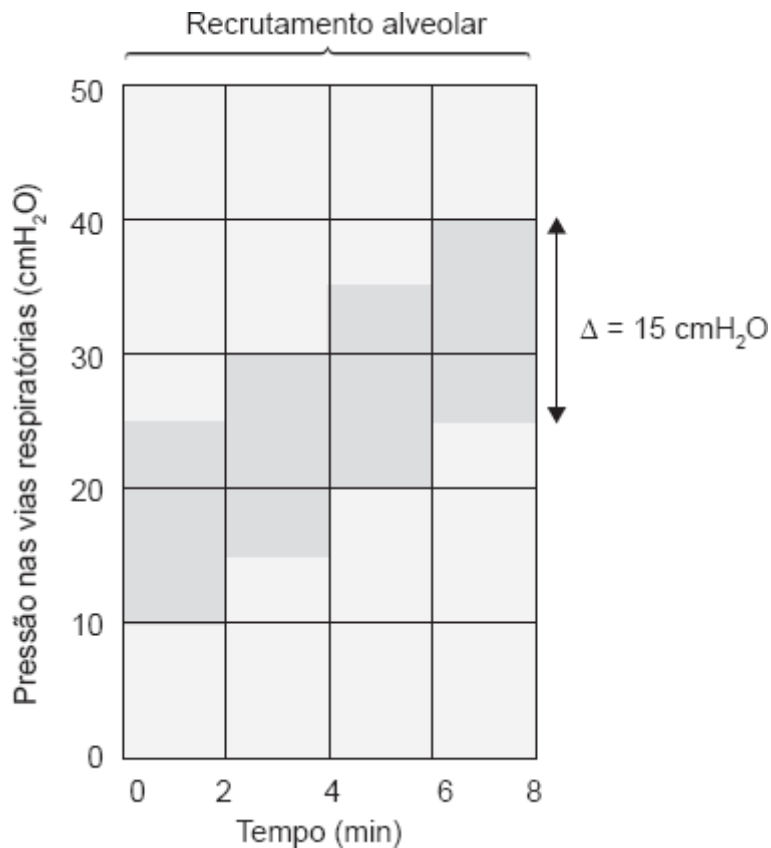


Figura 37.2 Relação entre pressão pulmonar e tempo com manobra de recrutamento com aumento gradual da PEEP em 5 cmH₂O a cada 2 min, com alcance de 25 cmH₂O e a pressão controlada (pressão acima da PEEP) mantida constante.

Outro tipo de manobra de recrutamento alveolar relatado na literatura é o “suspiro”, que consiste na aplicação de elevada pressão de via respiratória por um período curto em determinada frequência. A maior parte dos dados sobre esta técnica de recrutamento provém de análises em modelos experimentais, e são necessários estudos clínicos para melhor avaliar o método e recomendar as variáveis envolvidas, como frequência respiratória e valor de pressão de via respiratória.

■ Estratégia *open lung* | Manutenção das unidades alveolares abertas

Evidências indicam que as manobras de recrutamento alveolar isoladamente, mesmo quando apresentam sucesso em abrir unidades colabadas, não garantem efeitos duradouros se não forem sucedidas por estratégias com o objetivo de manter a estabilidade alveolar. Nesse sentido, foi proposta a estratégia *open lung*, composta por manobra de recrutamento associada ao ajuste de PEEP após o recrutamento, com a finalidade de abrir as unidades pulmonares em colapso por meio de recrutamento alveolar e mantê-las assim por meio de níveis suficientes de PEEP. Além disso, o ajuste de PEEP após o recrutamento minimiza o atelectrauma, por meio da neutralização do mecanismo que o causa (estresse ao final da expiração e início da próxima inspiração).^{13,14}

Vários métodos têm sido propostos para ajuste da PEEP após o recrutamento alveolar, que incluem o cálculo da complacência estática (Quadro 37.1), da complacência dinâmica, queda dos níveis de pressão parcial de oxigênio (PaO₂) ou saturação periférica de oxigênio (SpO₂) e métodos de imagem, como a tomografia computadorizada e a tomografia por bioimpedância elétrica.⁷

As Figuras 37.3 e 37.4, adaptadas das Diretrizes de Ventilação Mecânica,⁷ sugerem o método de recrutamento alveolar e ajuste de PEEP pós-recrutamento para pacientes com SDRA moderada-grave.

■ Contraindicações e critérios para interrupção da manobra

As contraindicações gerais para realizar manobra de recrutamento alveolar em pacientes com SDRA são:^{2,15,16}

- Instabilidade hemodinâmica ou necessidade de fármacos vasoativos em doses crescentes ou em doses altas
- Paciente que apresente contraindicação à hipercapnia, como hipertensão intracraniana ou síndrome coronariana aguda
- Presença de pneumotórax, enfisema subcutâneo, pneumomediastino ou pneumatocele.

Apesar de não serem contraindicações para a realização da manobra de recrutamento alveolar, é necessário avaliar criteriosamente os seus riscos e potenciais benefícios em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica e doenças intersticiais.

Geralmente, a manobra de recrutamento alveolar é bem tolerada. Entretanto, o aumento da pressão intratorácica causando pela manobra pode reduzir o retorno venoso e o débito cardíaco, o que pode levar à hipotensão. Além disso, o aumento da pressão intrapulmonar é capaz de elevar a pressão do ventrículo direito, desviar o septo interventricular e prejudicar a função do ventrículo esquerdo. Por essa razão, o paciente deve estar estável hemodinamicamente, e, diante de sinais de instabilidade hemodinâmica, a manobra deverá ser interrompida de imediato, a fim de minimizar os riscos ao paciente. Com base em revisão da literatura, é possível considerar os seguintes critérios para interrupção da manobra de recrutamento alveolar:¹⁶⁻¹⁸

- Frequência cardíaca superior a 150/min ou inferior a 60/min
- Queda da pressão arterial média para menos de 65 mmHg ou pressão arterial sistólica menor que 90 mmHg
- Queda da saturação de oxigênio para menos de 88% que se mantenha por mais de 30 s
- Arritmias cardíacas graves como fibrilação ou *flutter* atrial ou taquicardia ventricular, sustentada ou não.

Quadro 37.1 Fórmula para cálculo da complacência estática do sistema respiratório.

$$C_{sr} = \frac{\text{Volume corrente}}{\text{Pplatô} - \text{PEEP}}$$

C_{sr} = complacência do sistema respiratório; PEEP = pressão expiratória final positiva; Pplatô = pressão de platô.

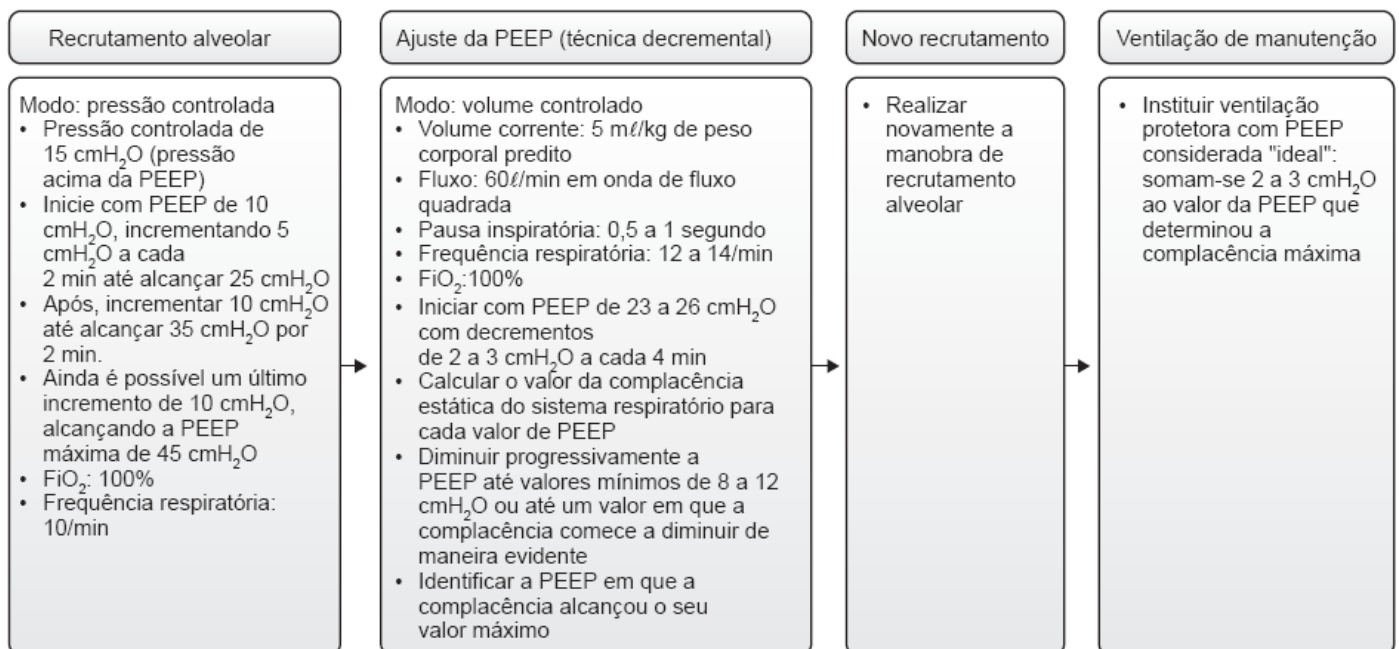


Figura 37.3 Instruções e parâmetros ventilatórios para recrutamento alveolar. Adaptada de Medoff *et al.* (2000).⁷ FiO₂ = fração inspirada de oxigênio; PEEP = pressão expiratória final positiva.

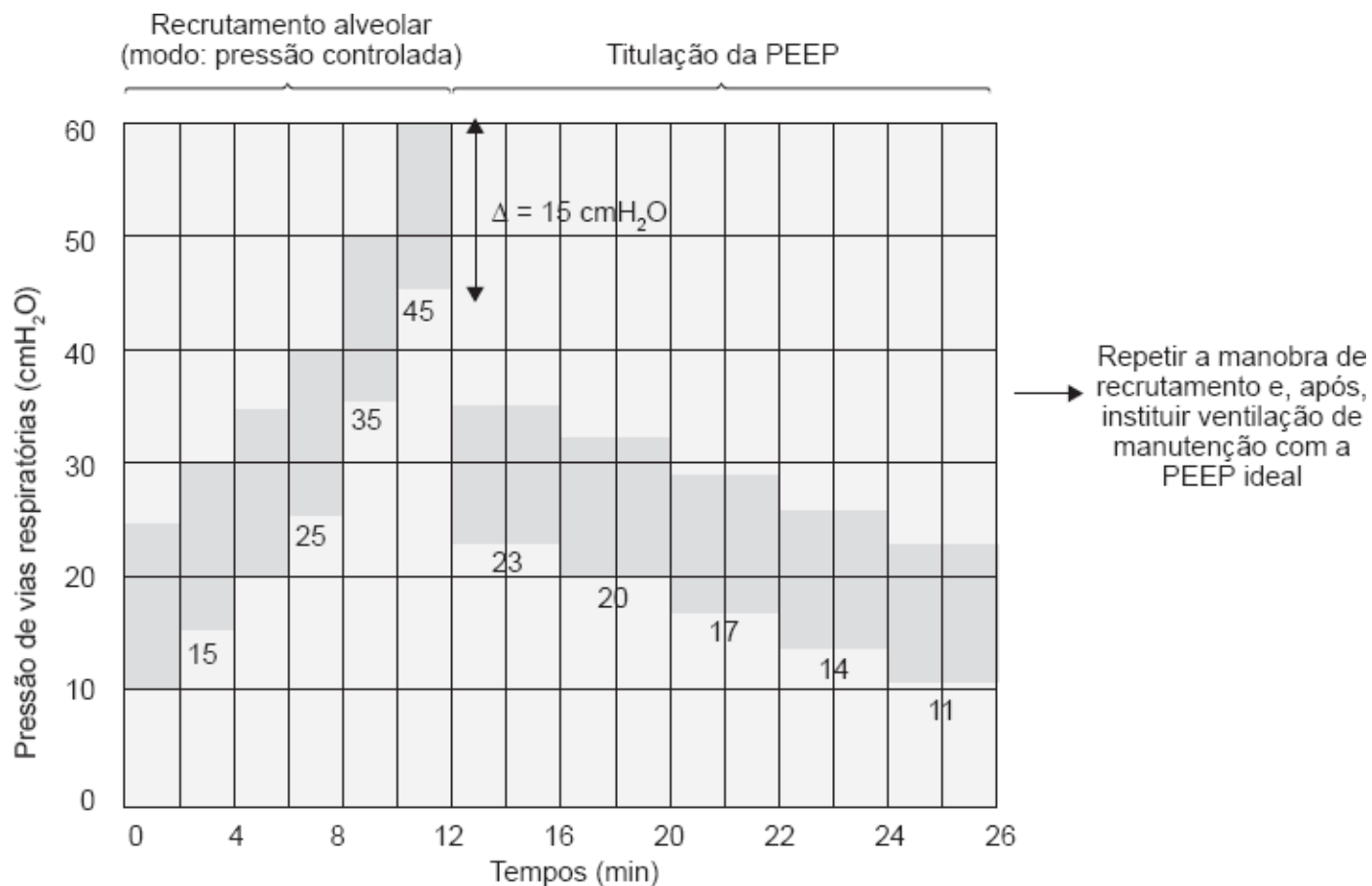


Figura 37.4 Estratégia *open lung*. Adaptada de Medoff *et al.* (2000).⁷ PEEP = pressão expiratória final positiva.

As causas de interrupção mais frequentes são hipotensão transitória e queda da saturação de oxigênio, geralmente revertidas após a interrupção da manobra, sem graves consequências ao paciente. Nesse sentido, o monitoramento contínuo da saturação periférica de oxigênio e de pressão arterial invasiva são mandatórios para a segurança do paciente durante a manobra. Além disso, é necessário instituir acesso venoso central para administração de fluidos e vasopressores, caso ocorra hipotensão arterial.¹⁷⁻¹⁹

Diante de uma das situações descritas, ou outro evento clinicamente relevante, a manobra de recrutamento alveolar deve ser imediatamente interrompida.

■ Preparo para a manobra de recrutamento alveolar

Além de reconhecer todos os critérios de interrupção da manobra de recrutamento alveolar, sugere-se atentar a alguns cuidados no preparo do paciente, como os descritos na Tabela 37.1.

Para garantir os benefícios da manobra de recrutamento alveolar, é fundamental não ocorrer subseqüentes desconexões do circuito ventilatório. Caso ocorra, haverá colapamento alveolar e necessidade de repetição da manobra com risco adicional ao paciente.

Tabela 37.1 Preparo do paciente para manobra de recrutamento alveolar.

Sedação e bloqueio neuromuscular	Sedar e administrar bloqueador neuromuscular
Higiene brônquica	Realizar aspiração de secreções das vias respiratórias; instale sistema fechado de aspiração traqueal
Circuito	Verificar a presença de vazamentos no circuito; caso necessário, trocar o circuito
Monitoramento	Saturação de oxigênio, pressão arterial preferencialmente invasiva, frequência e ritmo cardíaco

Otimização da volemia

Se possível, garantir que a variação da pressão de pulso arterial durante o ciclo respiratório (ΔPP) não esteja acima de 13%. No momento da mensuração do ΔPP , o volume corrente deve ser ajustado provisoriamente em 8 ml/kg de peso corporal predito. Se necessário, infundir cristaloides ou coloides de modo rápido antes da manobra

Ventilação de *backup* ou de apneia

Desabilitar a ventilação de *backup* ou de apneia no ventilador mecânico

■ Considerações finais

Manobras de recrutamento pulmonar podem, em pacientes com SDRA moderada e grave, aumentar o volume pulmonar aerado e melhorar a troca gasosa e a mecânica pulmonar. O ajuste da PEEP após o recrutamento, com o intuito de evitar novo colapso alveolar, pode prolongar o efeito obtido. Entretanto, seus benefícios em desfechos clínicos relevantes ainda são incertos. Estudos clínicos randomizados de larga escala poderão responder a essa questão de maneira definitiva.

■ Referências bibliográficas

1. Suzumura EA, Figueiró M, Normilio-Silva K, Laranjeira L, Oliveira C, Buehler AM et al. Effects of alveolar recruitment maneuvers on clinical outcomes in patients with acute respiratory distress syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med.* 2014;40(9):1227-40.
2. Borges JB, Okamoto VN, Matos GF, Caramze MPR, Arantes PR, Barros F et al. Reversibility of lung collapse and hypoxemia in early acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006;174(3):268-78.
3. Matos GF. Effects of recruitment maneuver during expiration and inspiration analyzed by thoracic CT scan in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. [Tese PhD.] São Paulo: Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; 2007.
4. de Matos GF, Stanzani F, Passos RH, Fontana MF, Albaladejo R, Caserta RE et al. How large is the lung recruitability in early acute respiratory distress syndrome: a prospective case series of patients monitored by computed tomography. *Crit Care.* 2012;16(1):R4.
5. The ART Investigators. Rationale, study design, and analysis plan of the Alveolar Recruitment for ARDS Trial (ART): study protocol for a randomized controlled trial. *Trials.* 2012;13:153.
6. Hodgson CL, Tuxen DV, Davies AR, Bailey MJ, Higgins AM, Holland AE et al. A randomised controlled trial of an open lung strategy with staircase recruitment, titrated PEEP and targeted low airway pressures in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care.* 2011;15(3):R133.
7. Medoff BD, Harris RS, Kesselman H, Venegas J, Amato MB, Hess D. Use of recruitment maneuvers and high-positive end-expiratory pressure in a patient with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med.* 2000;28(4):1210-6.
8. Barbas CSV, Ísola AM, Farias AMC (Orgs.). Diretrizes Brasileiras de Ventilação Mecânica. *Rev Bras Terap Intensiv.* 2013:69-76.
9. Fan E, Wilcox ME, Brower RG, Stewart TE, Mehta S, Lapinsky SE et al. Recruitment maneuvers for acute lung injury: a systematic review. *Am J Respir Crit Care Med.* 2008;178(11):1156-63.
10. Santos RS, Silva PL. Manobras de recrutamento: prós e contras. *Pulmão RJ.* 2011;20(3):7-12.
11. Mahmoud KM, Ammar AS. A comparison between two different alveolar recruitment maneuvers in patients with acute respiratory distress syndrome. *Int J Crit Illn Inj Sci.* 2011;1(2):114-20.
12. Pelosi P, Abreu MG, Rocco PRM. New and conventional strategies for lung recruitment in acute respiratory distress syndrome. *Critical Care.* 2010;14(210):1-7.
13. Riva DR, Contador RS, Baez-Garcia CS, Xisto DG, Cagido VR, Martini SV et al. Recruitment maneuver: RAMP versus CPAP pressure profile in a model of acute lung injury. *Respir Physiol Neurobiol.* 2009;169(1):62-8.
14. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GP, Lorenzi-Filho et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 1998;338(6):347-54.
15. Lachmann B. Open up the lung and keep the lung open. *Intensive Care Med.* 1992;18(6):319-21.
16. Tugrul S, Akinçi O, Ozcan PE, Ince S, Esen F, Telci L et al. Effects of sustained inflation and postinflation positive end expiratory pressure in acute respiratory distress syndrome: focusing on pulmonary and extrapulmonary forms. *Crit Care Med.* 2003;31(3):738-44.
17. Kacmarek RM, Villar J. Lung recruitment maneuvers during acute respiratory distress syndrome: is it useful? *Minerva Anesthesiol.* 2011;77(1):85-9.
18. Grasso S, Mascia L, Del Turco M, Malacarne P, Giunta F, Brochard L et al. Effects of recruiting maneuvers in patients with acute

respiratory distress syndrome ventilated with protective ventilatory strategy. *Anesthesiology* 2002;96(4):795-802.

19. Brower RG, Morris A, MacIntyre N, Matthay MA, Hayden D, Thompson T et al. Effects of recruitment maneuvers in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome ventilated with high positive end-expiratory pressure. *Crit Care Med.* 2003; 31(11):2592-7.

38

Oxigenação por Membrana Extracorpórea

Pedro Vitale Mendes, Marcelo Park, Eduardo Leite Vieira Costa e Luciano Cesar Pontes Azevedo

■ Introdução

A oxigenação por membrana extracorpórea (ECMO, *extracorporeal membrane oxygenation*) caracteriza-se pela oxigenação sanguínea e remoção de gás carbônico (CO₂) por meio do bombeamento mecânico do sangue em um circuito extracorpóreo, ao longo de uma membrana na qual ocorre a difusão dos gases. O principal objetivo dessa terapia é possibilitar uma ventilação mecânica (VM) menos lesiva ao pulmão, com a possibilidade de recuperar gradualmente o estresse agudo que causou a insuficiência respiratória. Este capítulo visa a discutir a fisiologia, a aplicabilidade clínica e os aspectos técnicos do uso de ECMO como suporte respiratório na unidade de terapia intensiva (UTI).

Atualmente, a circulação extracorpórea como suporte respiratório é uma modalidade de resgate, com uso restrito a situações de hipoxemia refratária ou às quais o suporte ventilatório necessário para manter oxigenação e ventilação adequadas é, por si só, um fator agravante da lesão pulmonar. A síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) é a condição clínica que constitui a principal causa de hipoxemia refratária com necessidade de ECMO. A SDRA caracteriza-se por intenso processo inflamatório, lesão endotelial capilar e do epitélio alveolar, com redução do surfactante.¹ Clinicamente, consiste em diminuição da complacência pulmonar, colapso alveolar e superfície de troca gasosa reduzida.

No início de seu tratamento, a mortalidade dos pacientes com SDRA superava 90%.² A partir da publicação dos estudos que utilizaram uma estratégia de ventilação pulmonar com baixos volumes correntes e controle das pressões alveolares, essa mortalidade foi significativamente reduzida.^{3,4} Ao se considerar esta queda na mortalidade com a ventilação protetora, o conceito de que a ECMO possibilitaria a manutenção de uma condição mínima segura de ventilação e oxigenação enquanto o pulmão “descansa” impulsionou o uso de circulação extracorpórea como suporte respiratório em hipoxemia grave.

O relato inicial de uso bem-sucedido de ECMO foi em 1972 em um paciente politraumatizado com insuficiência respiratória.⁵ Contudo, os primeiros estudos clínicos que o avaliaram na insuficiência respiratória não demonstraram efeitos significativos da terapia.^{2,6} Possíveis explicações para tais resultados incluem recrutamento tardio de pacientes, o uso de membranas menos biocompatíveis e uma VM com alto volume corrente (não protetora). Assim, até o fim da

década de 1990, a necessidade de equipes especializadas no manejo de ECMO e o resultado desses estudos restringiram a terapia a poucos centros e casos selecionados.

■ Evidência clínica atual

A partir do fim da década de 1990, com a comprovação dos benefícios da ventilação protetora na SDRA, o uso de ECMO adquiriu um novo contexto para possibilitar uma terapia menos prejudicial ao pulmão. Aliadas a isso, melhorias tecnológicas na circulação extracorpórea, como o surgimento de membranas biocompatíveis de polimetilpenteno, circuitos revestidos com heparina e bombas centrífugas, reduziram as complicações associadas à ECMO, o que possibilitou um novo uso dessa terapia.

No ano de 2009, com a pandemia do novo vírus *influenza A (H1N1)* e a síndrome respiratória aguda grave causada por essa doença, o interesse no uso de ECMO para tratar os pacientes com hipoxemia refratária causada pelo vírus foi renovado. Em uma análise retrospectiva de 215 pacientes com *influenza A* que necessitaram de UTI, 102 utilizaram algum tipo de terapia de resgate para hipoxemia refratária, o que incluiu ventilação de alta frequência, posição prona, uso de óxido nítrico e ECMO.⁷

Na Oceania, de 201 pacientes sob VM com *influenza A (H1N1)*, 68 (34%) necessitaram de suporte extracorpóreo como medida de resgate.⁸ Assim, apesar de pouca evidência clínica até aquele momento, o uso de ECMO como suporte respiratório ressurgiu como alternativa para esses pacientes com hipoxemia refratária.

Desde então, têm surgido estudos sobre transferência de pacientes com hipoxemia refratária para centros de ECMO⁹⁻¹², com mortalidades inferiores à descrita para SDRA em estudos prévios.¹¹

No fim de 2009, foi publicado o estudo britânico *Cesar Trial*,¹³ no qual 180 pacientes com hipoxemia refratária foram randomizados para serem transferidos para um centro especializado em ECMO para receber esta terapia ou manter VM convencional no hospital de origem. O resultado foi um aumento de 47 para 63% no número de pacientes que sobreviveram sem disfunções no grupo transferido para iniciar ECMO.¹³

A partir de 2010, foi criado em São Paulo o grupo de Suporte Respiratório Extracorpóreo do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP) e do Hospital Sírio-Libanês. Trata-se do primeiro grupo brasileiro idealizado com o objetivo de realizar ECMO de rotina em pacientes com hipoxemia refratária. Até o momento, o grupo utilizou esta tecnologia em 10 pacientes, com resultados satisfatórios.¹⁴

Finalmente, apesar de um histórico controverso, o desenvolvimento tecnológico no suporte extracorpóreo, aliado às técnicas de ventilação protetora e à evidência clínica atual positiva, fez do uso de ECMO para suporte respiratório uma técnica em expansão e com resultados encorajadores.

■ Racional fisiológico, indicações e contraindicações

O racional fisiológico do uso de ECMO em situações de hipoxemia refratária consiste em corrigir a hipoxemia e a acidose respiratória grave ao mesmo tempo que torna possível o estabelecimento de uma ventilação pulmonar menos lesiva ao sistema respiratório. Assim, é possível manter as trocas gasosas necessárias por meio da ECMO mesmo em situações em que a ventilação pulmonar aproxima-se de zero. Na ECMO como suporte respiratório, a modalidade utilizada é a venovenosa (VV), na qual o sangue é retirado e devolvido a um território venoso central. Outra modalidade de ECMO (venoarterial – VA) será referida mais adiante. Assim, na ECMO VV, o sangue drenado da veia cava inferior do paciente passa por meio da membrana de oxigenação – em que ocorre a troca de oxigênio e gás carbônico – e, então, retorna próximo ao átrio direito, no qual se mistura com o fluxo venoso sistêmico. Essa mistura de sangue proveniente da ECMO e do sangue venoso sistêmico passa pelos pulmões, realizará nova troca gasosa e retornará às câmaras cardíacas esquerdas, nas quais será distribuído à circulação arterial sistêmica. Em caso de mau posicionamento das cânulas, parte do sangue oxigenado proveniente da ECMO pode ser novamente drenada para o circuito sem passar pela circulação pulmonar. Este fenômeno é chamado recirculação e pode prejudicar a terapia de suporte extracorpóreo aplicada ao paciente.

Com esses conceitos básicos sobre o funcionamento da ECMO, fica mais simples compreender quais variáveis determinam os parâmetros de oxigenação (pressão parcial de oxigênio – PaO₂ e saturação de oxigênio SatO₂) e o que fazer para corrigir eventuais distúrbios. Dessa maneira, a SatO₂ avaliada na gasometria arterial periférica depende:

- Do fluxo sanguíneo da ECMO, pois determina a quantidade de sangue que entrará no circuito para realizar a troca gasosa
- Do débito cardíaco do paciente, pois quanto maior o débito cardíaco (estados hiperdinâmicos), menor a quantidade de sangue na circulação arterial que terá passado pelo circuito da ECMO
- Do grau de recirculação do sangue
- Da saturação de oxigênio do sangue venoso do paciente, que reflete o consumo de oxigênio nos tecidos
- Da função pulmonar, pois o sangue vindo da ECMO ainda passa pela circulação pulmonar, podendo fazer novas trocas gasosas.

Contudo, quando analisados os determinantes da pressão parcial de CO₂ (PaCO₂), deve-se levar em consideração a maior difusibilidade do CO₂. Dessa maneira, o principal componente que determina a PaCO₂ é o fluxo de ar (*sweeper*) que passa pela membrana de oxigenação, pois, pela sua alta difusibilidade, o CO₂ presente no sangue e no ar que passar pela membrana entra rapidamente em equilíbrio. Assim, ao mesmo tempo que o *sweeper* exerce pouco efeito sobre a oxigenação sanguínea, é o principal determinante da eliminação de CO₂ do sangue e, conseqüentemente, da correção da acidose respiratória.

O uso da circulação extracorpórea também pode ser iniciado para oferecer suporte cardiorrespiratório, e não apenas respiratório exclusivo, em pacientes com instabilidade hemodinâmica ou que são colocados em ECMO após um evento de parada cardiorrespiratória. Nesses casos, a canulação realizada é a VA (ECMO-VA), na qual ocorre um *bypass* cardíaco e o fluxo produzido pela bomba mecânica é capaz de complementar ou substituir totalmente (em caso de parada cardíaca) o fluxo produzido pelo coração. Em virtude da gravidade desses doentes e das complicações associadas ao modo VA, a sobrevida dos pacientes com necessidade de suporte cardiopulmonar é de apenas 33%.¹²

O momento ideal para iniciar a terapia extracorpórea como suporte respiratório ainda não está bem definido. O início da ECMO em até 6 dias do estabelecimento da hipoxemia refratária está associado a uma sobrevida de 72%, enquanto aqueles pacientes que iniciaram o suporte após 7 dias apresentaram uma sobrevida de apenas 31%.¹² Os critérios para uso de ECMO utilizados nas UTI das Disciplinas de Emergências Clínicas e Pneumologia do HCFMUSP e na UTI do Hospital Sírio-Libanês estão descritos no Quadro 38.1. Com relação às contraindicações, os critérios não são uniformes na literatura e variam muito conforme a publicação.¹⁵⁻¹⁷ Em geral, são consideradas contraindicações absolutas a presença de doença de base em estado terminal e doenças crônicas limitantes. São contraindicações relativas a impossibilidade de anticoagulação sistêmica, a VM e a lesão pulmonar por mais de 7 dias, a falência de acesso venoso e as disfunções orgânicas que limitariam o benefício da ECMO.

■ Manejo do paciente

Após o início do suporte extracorpóreo, a bomba deve ser ajustada a uma baixa rotação por minuto de maneira a produzir um fluxo de cerca de 500 ml/min. Assim que todo o circuito estiver preenchido com sangue do paciente, deve-se elevar lentamente o fluxo produzido pela bomba até alcançar a oximetria de pulso almejada. Em associação ao aumento no fluxo sanguíneo, deve-se ajustar o *sweeper* de oxigênio (O₂) de maneira a manter uma relação de cerca de 1:1 entre ambos os fluxos. A Figura 38.1 mostra o sistema da ECMO.

Quadro 38.1 Indicações de ECMO em insuficiência respiratória em adultos.

Critérios obrigatórios:

- Intubação traqueal e ventilação mecânica
- Doença pulmonar de início agudo

- Infiltrado pulmonar bilateral
- Relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ com pressão expiratória final positiva $\geq 10 \text{ cmH}_2\text{O}$
- Possibilidade de reversão da lesão pulmonar

Critérios complementares (há necessidade de pelo menos um):

- Relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 50$ com $\text{FiO}_2 = 1$ por pelo menos 1 h, com ou sem o uso de manobras de resgate (recrutamento alveolar, óxido nítrico inalatório e posição prona)
- Escore de Murray (*Lung Injury Score*) > 3 , com paciente em piora do quadro clínico
- Hipercapnia com manutenção do $\text{pH} \leq 7,20$ em uso de frequência respiratória ≥ 35 ciclos/min (quando possível), volume corrente = 4 a 6 ml/kg e pressão de platô $\leq 30 \text{ cmH}_2\text{O}$
- Relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 50$ com $\text{FiO}_2 \geq 0,8$ por pelo menos 3 h, apesar da realização de manobras de resgate

Adaptado de Azevedo *et al.* (2011).¹⁸ FiO_2 = fração inspirada de oxigênio; PaO_2 = pressão parcial de oxigênio.

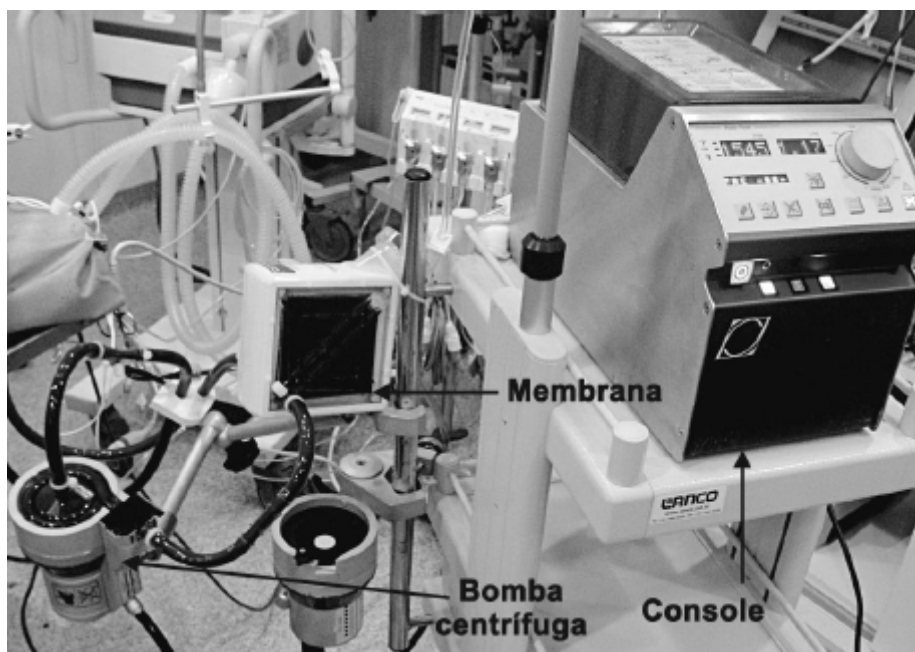


Figura 38.1 Sistema de ECMO constituído por bomba centrífuga, console e membrana de trocas.

Com o paciente sem instabilidade hemodinâmica e a ECMO em funcionamento com parâmetros estáveis, o próximo passo é ajustar a VM para reduzir o agravamento da lesão pulmonar associada à ventilação. Em geral, opta-se por seguir a estratégia utilizada pelos estudos clínicos atuais,¹³ que consiste em uso de modo pressão controlada, pressão expiratória final positiva (PEEP, *positive end-expiratory pressure*) de 10 a 15 cmH_2O , pressão de pico de 20 a 25 cmH_2O , fração inspirada de O_2 (FiO_2) de 0,3 e frequência respiratória de 10 irpm. Depois da modificação da VM, os parâmetros estabelecidos na ECMO serão controlados por meio da análise da gasometria arterial e do ajuste do fluxo de sangue e *sweeper* de acordo com as metas de pressão parcial dos gases e pH sanguíneo descritos no Quadro 38.2. Conforme previamente descrito neste capítulo, para correções da PaCO_2 , deve-se ajustar o *sweeper* da ECMO, enquanto correções na PaO_2 e SatO_2 são realizadas principalmente por aumento ou redução no fluxo de sangue. É importante lembrar que fluxos de sangue muito altos podem estar associados à hemólise no interior do circuito, ao passo que fluxos muito baixos podem predispor à formação de coágulos.

A anticoagulação do paciente em ECMO é um dos pontos fundamentais da terapia, visto que a formação de trombos e coágulos no sistema é responsável por redução na troca gasosa, ativação do sistema inflamatório e, possivelmente, perda de todo o circuito. Contudo, o uso de materiais biocompatíveis menos trombogênicos associado ao risco de

complicações hemorrágicas nesses pacientes demanda constante revisão da terapia anticoagulante. Atualmente, recomenda-se o uso de heparina não fracionada em infusão contínua com monitoramento a cada 6 h para alcançar um valor de razão (R) do tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPA) entre 1,5 e 2,5. Ácido acetilsalicílico na dose de 300 mg pode ser associado à heparina. A presença de hemorragias obriga a redução na meta de anticoagulação ou suspensão da infusão de heparina e administração de ácido acetilsalicílico.

O monitoramento de todo o circuito da ECMO deve ser realizado várias vezes ao dia pela equipe da UTI e pelo menos 1 vez/dia por um especialista em ECMO. O objetivo é identificar precocemente a presença de dobras nos tubos do circuito, sangramentos, inflamação ou infecção em local de inserção de cânulas, bem como de coágulos no sistema. A membrana de oxigenação é vistoriada diariamente com o uso de um foco de luz para facilitar a visualização de trombos e coágulos em sua superfície. A coleta de exames laboratoriais é essencial no controle evolutivo do paciente e no diagnóstico de complicações decorrentes da terapia extracorpórea. Gasometrias arteriais, venosas, pré e pós-membrana possibilitam avaliar a troca gasosa no circuito e devem ser realizadas pelo menos 1 vez/dia. O controle de hemoglobina sérica e TTPA torna possível a avaliação da presença de sangramentos, hemólise e a eficácia da terapia anticoagulante e também deve ser realizado mais de 1 vez/dia. Eletrólitos séricos, função hepática, função renal, avaliação das provas de hemólise e radiografia de tórax no leito podem ser realizados 1 vez/dia apenas.

Quadro 38.2 Metas durante ECMO-VV.

PaO ₂ entre 55 e 65 mmHg
SatO ₂ entre 88 e 95%
PaCO ₂ entre 35 e 45 mmHg ou pH > 7,2

PaO₂ = pressão parcial de oxigênio; PaCO₂ = pressão parcial de gás carbônico; SatO₂ = saturação de oxigênio.

O desmame da ECMO com posterior retirada do suporte deve ser realizado quando a função pulmonar do paciente torna possível oxigenação e ventilação adequadas apenas com a VM em parâmetros não lesivos ao pulmão. Necessidade de baixos fluxos na ECMO para alcançar a PaO₂ desejada, melhora radiológica e saturação arterial de O₂ progressivamente maior que a venosa são sinais que sugerem recuperação pulmonar e possibilitam a realização do teste de retirada da ECMO.

O teste é realizado com o paciente acordado e pode demonstrar sinais de desconforto com a cessação da terapia. Inicialmente, os parâmetros ventilatórios são ajustados para oferecer uma ventilação protetora que permanecerá depois da retirada da ECMO. Após o ajuste da ventilação, o *sweeper* do misturador de ar e oxigênio é reduzido a zero de modo que não ocorram mais trocas gasosas na membrana de oxigenação, apenas no pulmão do próprio paciente. Após 1 h nessas condições, uma nova gasometria é coletada e a presença de uma PaO₂ superior a 55 mmHg, associada a uma PaCO₂ inferior a 60 mmHg, possibilita o cessar do suporte extracorpóreo e decanulação do paciente. Durante todo o teste, o paciente é monitorado e a presença de queda da oximetria de pulso (menor que 85%) ou sinais evidentes de desconforto respiratório determina a interrupção da prova e o retorno ao suporte por ECMO. O Quadro 38.3 resume as condições necessárias para o término da ECMO.

■ Complicações

O suporte respiratório por meio da ECMO caracteriza-se por ser uma medida de resgate e, assim, deve ser realizado em centros especializados na aplicação dessa terapia com o objetivo de reduzir as complicações. Se necessário, o suporte pode ser iniciado no hospital de origem, após canulação pela equipe especializada, e o paciente transferido para a continuação da terapia em um centro de referência.^{13,20} Porém, mesmo em instituições familiarizadas com ECMO, a incidência de complicações permanece alta¹² e demanda constante monitoramento do circuito e do paciente. Didaticamente, as complicações podem ser divididas em associadas ao paciente e ao circuito de ECMO propriamente dito,¹⁶ conforme será discutido nos próximos parágrafos.

A hemorragia é a principal complicação que acomete o paciente em ECMO. Pode estar relacionada com o local de

punção ou ferida operatória (mais comuns) ou, ainda, em locais não relacionados, com a ECMO ou procedimentos, como hemorragia intracraniana e gastrointestinal, que, por sua vez, são mais raras, mas de maior gravidade. Em uma análise de 405 pacientes em ECMO no período de 1989 a 2003, sangramentos no local de punção ocorreram em 31,4% dos pacientes, enquanto hemorragias do trato gastrointestinal ocorreram em 7,4%.²¹ O uso de anticoagulação sistêmica e a presença de coagulopatias e plaquetopenia decorrentes da formação de microtrombos no circuito ou da doença de base do paciente são as principais causas para essa alta incidência.

Quadro 38.3 Retirada da terapia extracorpórea.

- Paciente acordado e confortável durante o teste
- Ventilação mecânica: PEEP \leq 10 cmH₂O; VC \leq 6 mL/kg; FiO₂ \leq 0,6
- Interrupção do fluxo de gás pela membrana (*sweeper* = zero)
- PaO₂ > 55 mmHg; PaCO₂ < 60 mmHg ou pH > 7,3 em hipercápnicos crônicos após 1 h de teste

Adaptado de Park *et al.* (2011).¹⁹ FiO₂ = fração inspirada de oxigênio; PaCO₂ = pressão parcial de gás carbônico; PaO₂ = pressão parcial de oxigênio; PEEP = pressão expiratória final positiva; VC = volume corrente.

A prevenção é a principal medida para reduzir a incidência de hemorragias nos pacientes em circulação extracorpórea. Cuidados locais no momento da punção, evitar procedimentos cirúrgicos que não sejam extremamente necessários e reduzir procedimentos invasivos são medidas fundamentais na terapia desses pacientes. No caso de hemorragias de menor gravidade, o tratamento inicial consiste em reduzir a infusão de heparina para manter o R entre 1,2 e 1,5 e avaliar a necessidade de transfusão de plaquetas. Caso o sangramento persista apesar dessas medidas e de cuidados locais, como compressão mecânica e curativo oclusivo, opta-se por suspender a infusão de heparina até o controle do sangramento. Em caso de sangramentos maiores, o uso de plasma fresco congelado e outros hemoderivados deve ser considerado para reversão de coagulopatia e plaquetopenia. Outra complicação significativa é a presença de hemólise no sistema.²² Geralmente, essa complicação é resultado da formação de coágulos e trombos, o que proporciona trauma celular e lise das hemácias. Assim, sua prevenção é feita por meio da anticoagulação do paciente conforme previamente discutido. O controle seriado de valores de hemoglobina, bilirrubina indireta, haptoglobina, desidrogenase láctica e hemoglobina livre possibilita o reconhecimento precoce da existência dessa complicação para tratamento adequado.

As complicações associadas ao circuito incluem embolia gasosa, desconexão ou ruptura do sistema com perda sanguínea maciça, formação de coágulos e perda de fluxo no sistema. Embolia gasosa e ruptura do sistema são as de maior risco ao paciente e demandam imediato clampamento do circuito com cessação do suporte extracorpóreo até correção do problema.

Ao contrário do suporte por ECMO-VA, no qual pequenas embolias gasosas representam um risco maior pela possível embolização para o sistema nervoso central, o uso de ECMO-VV é mais tolerante com embolias de pequena monta, pois o destino do sangue é a circulação pulmonar. Porém, com as bombas centrífugas utilizadas atualmente, a pressão negativa produzida para sucção do sangue chega a 100 mmHg ou mais e, assim, qualquer descuido no manejo do circuito pode proporcionar uma entrada maciça de ar no sistema. Nessas situações, o circuito deve ser clampeado e os parâmetros ventilatórios reajustados para proporcionar a ventilação sem o auxílio da ECMO.

No caso de ruptura ou desconexão do sistema, a abordagem deve ser a mesma, com clampamento do sistema e retorno ao suporte ventilatório. Ao considerar que o fluxo sanguíneo originado pela bomba situa-se habitualmente em torno de 5 l/min e pode alcançar valores de até 10 l/min se necessário, qualquer mínima demora em abordar essa complicação pode ter resultados catastróficos.

Por último, a ocorrência de queda no fluxo de sangue é uma complicação comum e que pode ser grave pela hipoxemia resultante. Sua principal causa é a presença de hipovolemia e conseqüente redução no fluxo da cânula de drenagem. No caso do uso de bombas centrífugas, a pressão negativa produzida pela bomba em um leito vascular com pouco conteúdo sanguíneo pode fazer a cânula passar a sugar a parede do vaso ou do átrio direito. A oclusão do orifício de drenagem leva a uma queda abrupta do fluxo sanguíneo e à conseqüente hipoxemia. Em alguns casos, essa sucção da

parede torna-se intermitente pelo movimento da cânula dentro do vaso e causa um aparente “chicoteamento” dos tubos de drenagem da ECMO. Nessas situações, pode-se tentar reposicionar o paciente ou realizar uma manobra de elevação dos membros inferiores para aumentar o retorno venoso. Caso não haja retorno do fluxo normal, deve-se reduzir o fluxo (rotações por minuto) da bomba para interromper a sucção da parede do vaso e, posteriormente, elevar lentamente até o valor desejado. Ao considerar que o tratamento dos pacientes em ECMO inclui uma terapia restritiva em fluidos, o uso de expansões volêmicas com o intuito de reverter essa situação torna-se uma alternativa apenas quando as outras medidas não tenham surtido efeito.

■ Considerações finais

A ECMO constitui uma terapia de resgate ao paciente em hipoxemia refratária quando outras medidas terapêuticas falham. Seu uso vem crescendo progressivamente nos últimos anos com resultados promissores. Contudo, em razão do alto risco de complicações, ainda caracteriza-se como uma terapia de alta complexidade e que deve estar reservada a centros especializados.

■ Referências bibliográficas

1. Ashbaugh DG, Bihelow BD, Petty TL, Levine BE. Acute respiratory distress in adults. *Lancet*. 1967; 2(7511):319-23.
2. Zapoul WM, Snide MT, Hill JD, Fallat RJ, Bartlett RH, Edmunds LH et al. Extracorporeal membrane oxygenation in severe acute respiratory failure. A randomized prospective study. *JAMA*. 1979;242(20): 2193-6.
3. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Eng J Med*. 2000;342(18):1301-8.
4. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GP, Lorenzi-Filho G et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 1998;338(6):347-54.
5. Hill JD, O'Brien TJ, Murray JJ, Dontigny L, Bramson ML, Osborn JJ et al. Prolonged extracorporeal oxygenation for acute post-traumatic respiratory failure (shock-lung syndrome). *N Engl J Med*. 1972; 286(12):629-34.
6. Gattinoni L, Pesenti A, Mascheroni D, Marcolin R, Fumagalli R, Rossi F et al. Low-frequency positive-pressure ventilation with extracorporeal CO₂ removal in severe acute respiratory failure. *JAMA*. 1986;256(7):881-6.
7. Kumar A, Zarychanski R, Pinto R, Cook DJ, Marshall J, Lacroix J et al. Critically ill patients with 2009 influenza A(H1N1) infection in Canada. *JAMA*. 2009;302(17):1872-9.
8. The Australia and New Zealand Extracorporeal Membrane Oxygenation (ANZ ECMO) Influenza Investigators. Extracorporeal membrane oxygenation for 2009 influenza A(H1N1) acute respiratory distress syndrome. *JAMA*. 2009;302(17):1888-95.
9. Holzgraefe B, Broomé M, Kalzen H, Konrad D, Palmér K, Frenckner B. Extracorporeal membrane oxygenation for pandemic H1N1 2009 respiratory failure. *Minerva Anesthesiol*. 2010;76(12):1043-51.
10. Ciapetti M, Cianchi G, Zagli G, Greco C, Pasquini A, Spina R et al. Feasibility of inter-hospital transportation using extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) support of patients affected by severe swine-flu(H1N1)-related ARDS. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2011;19:32.
11. Noah MA, Peek GJ, Finney SJ, Griffiths MJ, Harrison DA, Grieve R et al. Referral to an extracorporeal membrane oxygenation center and mortality among patients with severe 2009 influenza A(H1N1). *JAMA*. 2011;306(15):1659-68.
12. The Extracorporeal Life Support Organization. ECLS Registry Report. Ann Arbor, MI, EUA (2011).
13. 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.
14. Park M, Azevedo LC, Mendes PV, Carvalho CR, Amato MB, Schettino GP et al. First year experience of a brazilian tertiary medical center supporting severely ill patients using extracorporeal membrane oxygenation. *Clinics (São Paulo)*. 2012 Oct;67(10):1157-63.
15. Chauhan S, Subin S. Extracorporeal membrane oxygenation, an anesthesiologist's perspective: physiology and principles. Part 1. *Annals of Cardiac Anaesth*. 2011;14(3):218-29.
16. Brodie D, Bacchetta M. Extracorporeal membrane oxygenation for ARDS in adults. *N Engl J Med*. 2011;365(20):1905-14.
17. MacLaren G, Combes A, Bartlett RH. Contemporary extracorporeal membrane oxygenation for adult respiratory failure: life support in the new era. *Int Care Med*. 2012;38(2):210-20.
18. Azevedo LCP, Park M, Costa ELV, Santos EV, Hirota A, Taniguchi LU et al. Oxigenação extracorpórea por membrana na hipoxemia grave: hora de revermos nossos conceitos? *J Bras Pneumol*. 2011; 37(6):7-12.

19. Park M, Costa ELV, Azevedo LCP, Afonso Junior JE, Samano MN, Carvalho CRR. Extracorporeal membrane oxygenation as a bridge to pulmonary transplantation in Brazil: are we ready to embark upon this new age? *Clinics*. 2011;66(9):1659-61.
20. Foley DS, Prankoff T, Youger JG, Swaniker F, Hemmila MR, Remenapp RA et al. A review of 100 patients transported on extracorporeal life support. *ASAIO J*. 2002;48(6):612-9.
21. Hemmila MR, Rowe SA, Boules TN, Miskulin J, McGillicuddy JW, Schuerer DJ et al. Extracorporeal life support for severe acute respiratory distress syndrome in adults. *Ann Thorac Surg*. 2004;240(4): 595-605.
22. Bennett M, Horton S, Thuys C, Augustin S, Rosenberg M, Brizard C. Pump-induced haemolysis: a comparison of short-term ventricular assist devices. *Perfusion*. 2004;19(2):107-11.

39

Terapia Celular

Tatiana Maron-Gutierrez, Soraia C. Abreu e Patricia Rieken Macedo Rocco

■ Definição

A síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) é caracterizada por uma reação inflamatória difusa do parênquima pulmonar, com aumento da permeabilidade alvéolo-capilar associado a uma série de anormalidades clínicas, radiológicas e fisiológicas.¹ A SDRA foi descrita primeiramente em adultos em 1967 por Ashbaugh *et al.*, em que foram constatados em 12 pacientes: falência respiratória aguda; hipoxemia refratária ao uso de altas frações inspiradas de oxigênio (FiO₂); redução da complacência pulmonar e infiltrado pulmonar difuso visto na telerradiografia de tórax. Os exames histológicos evidenciavam microatelectasias, congestão vascular, hemorragia e edema intra-alveolar, formação de membrana hialina que reveste a superfície alveolar, edema intersticial e fibrose.²

Em 1994, o *The American European Consensus Conference (AECC)*, o consenso entre as Sociedades Americana e Europeia de Pneumologia e Terapia Intensiva estabeleceu os seguintes critérios para definição da SDRA:

- Início agudo
- Infiltrado bilateral difuso à telerradiografia de tórax
- Pressão capilar pulmonar ≤ 18 mmHg ou ausência de evidências clínicas de falência cardíaca esquerda
- Índice de oxigenação (relação entre pressão parcial de oxigênio e fração inspirada de oxigênio – PaO₂/FiO₂) positiva ≤ 200 , qualquer que fosse o nível de pressão expiratória final positiva (PEEP, *positive end-expiratory pressure*) utilizada.

Os quadros menos graves, caracterizados pela PaO₂/FiO₂ entre 200 e 300, seriam denominados lesão pulmonar aguda (LPA).¹ Essa definição vem possibilitando melhor comparação, compreensão e padronização nos estudos clínicos da LPA/SDRA. Entretanto, em razão das diversas limitações dessa classificação, como definição do que seria um início agudo, inconsistência na avaliação da PaO₂/FiO₂ – que poderia variar em função do valor da PEEP ou FiO₂ – bem como interpretação da telerradiografia de tórax, uma iniciativa da Sociedade Europeia de Terapia Intensiva com apoio da Sociedade Americana de Tórax e da Sociedade Americana de Terapia Intensiva desenvolveu a definição de Berlim.³ O novo consenso classificou a SDRA em leve, moderada e grave com base no grau de hipoxemia: leve [200 mmHg < PaO₂/FiO₂ < 300 mmHg com PEEP ou CPAP (*continuous positive airway pressure* – pressão positiva contínua nas vias respiratórias) 5 cmH₂O], moderada (100 mmHg < PaO₂/FiO₂ < 200 mmHg com PEEP ≥ 5 cmH₂O); e grave (PaO₂/FiO₂

≤ 100 mmHg com PEEP ≥ 5 cmH₂O). Várias condições clínicas e cirúrgicas podem acarretar o desenvolvimento da SDRA, que pode ser induzida por um insulto direto ao epitélio alveolar (pulmonar) ou indireto pelo endotélio vascular (extrapulmonar), em que as lesões pulmonares são causadas por mediadores inflamatórios circulantes liberados do foco extrapulmonar para a corrente sanguínea (p. ex., peritonite) (Tabela 39.1). Estudos experimentais⁴⁻⁶ e clínicos⁷ têm demonstrado diferenças morfofuncionais e terapêuticas entre a SDRA pulmonar e extrapulmonar.

■ Epidemiologia

A incidência da SDRA é de difícil mensuração, por problemas relacionados com a sua definição e falha nos testes diagnósticos. Aproximadamente 7% dos pacientes admitidos nas unidades de terapia intensiva (UTI) desenvolvem SDRA, e a taxa de mortalidade varia entre 30 e 35%.⁸ Nesse contexto, a incidência da SDRA somente nos EUA é de aproximadamente 200 mil casos por ano,⁹ com estimativa de aumento para 300 mil casos anuais ao longo dos 10 anos seguintes. Atualmente, 74.500 pacientes por ano morrem em decorrência da SDRA naquele país.⁹ No Brasil, ainda não foram realizados estudos populacionais sobre a incidência da síndrome; entretanto, estudos realizados em hospitais universitários evidenciaram incidência de SDRA de 2,3% no total de internações no Hospital das Clínicas, de Porto Alegre, 2% no Hospital Sírio-Libanês, em São Paulo, e de 6,3%, no Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto.¹⁰

Tabela 39.1 Causas da síndrome do desconforto respiratório agudo.

SDRA pulmonar	SDRA extrapulmonar
Causas mais comuns	
Pneumonia	Sepse
Aspiração de conteúdo gástrico	Trauma não torácico grave com choque e múltiplas transfusões
Causas menos comuns	
Trauma torácico grave	<i>Circulação extracorpórea</i>
Embolia gordurosa	Pancreatite aguda
Quase afogamento	Superdosagem de drogas
Lesão por inalação	Coagulação intravascular disseminada
Edema por reperfusão pulmonar	Hipertransfusão em reanimação de emergência

A gravidade da SDRA resulta na necessidade de técnicas de suporte de manutenção da vida como o uso da ventilação mecânica (VM), a qual, ao longo das últimas décadas, tornou-se imprescindível na terapia em pacientes com a síndrome. No entanto, a utilização da VM pode acarretar risco de desenvolvimento de lesão pulmonar associada à VM (VALT, *ventilator aggravated lung injury*) ou lesão pulmonar produzida pela ventilação mecânica (VILI, *ventilator induced lung injury*) além de estar associada à disfunção múltipla de órgãos. Estudos demonstraram que pacientes com estado debilitado são mais suscetíveis à SDRA, com consequências devastadoras (mortalidade de 50 a 60%). Além disso, para os pacientes que sobrevivem, a convalescença (período de transição entre a doença e o restabelecimento da saúde) é prolongada, e o risco de mortalidade é elevado até 5 anos após o início da doença.¹¹

Ademais, as abordagens farmacológicas para a SDRA e a disfunção múltipla de órgãos, como surfactante inalado, óxido nítrico, prostaciclina, glicocorticoides, cetoconazol, antioxidantes, b-agonistas e pentoxifilina, que objetivam suprimir a resposta inflamatória não acarretaram redução da mortalidade.¹² Apesar dos avanços na compreensão da fisiopatologia da SDRA, bem como dos resultados promissores dos estudos pré-clínicos, nem sempre os achados experimentais são transferidos para a prática clínica. Os resultados negativos dos testes clínicos podem ser explicados pelo entendimento incompleto dos mecanismos e das respostas moleculares na SDRA, das complicações resultantes de terapias imunossupressoras, do tempo de tratamento e dos efeitos adicionais prejudiciais da VM. Portanto, apesar dos

avanços terapêuticos, uma vez que a taxa de mortalidade continua elevada,⁸ há necessidade urgente de desenvolver novas estratégias terapêuticas para a SDRA.¹¹

■ Fisiopatologia

Na SDRA pulmonar, o epitélio alveolar é a primeira estrutura a ser lesada, o que acarreta edema alveolar, redução da depuração do fluido presente no lúmen alveolar, diminuição da produção e *turnover* do surfactante e fibrose pulmonar. O reparo adequado do epitélio alveolar pode reduzir o desenvolvimento da fibrose pulmonar, visto que a camada epitelial intacta suprime a proliferação de fibroblastos e a deposição de matriz.¹³ O reparo epitelial envolve diversos mecanismos moleculares, o que inclui interações entre pneumócitos tipo 2, células mesenquimais, células endoteliais e a matriz extracelular (Figura 39.1).¹³

Na SDRA extrapulmonar, a célula endotelial é primariamente lesada por mediadores inflamatórios circulantes liberados do foco extrapulmonar. O dano ao endotélio microvascular induz edema intersticial e infiltração neutrofilica.¹³ O endotélio pulmonar é um tecido altamente especializado com funções fisiológicas, imunológicas e de síntese, e que armazena inúmeras enzimas, receptores e moléculas de transdução, que interagem umas com as outras e com os constituintes da parede do capilar e células sanguíneas circulantes. A integridade da barreira alvéolo-capilar apresenta papel decisivo no reparo e no remodelamento. Vale ressaltar que as características morfológicas dos dois tipos de SDRA podem coexistir.¹³

Uma rede complexa de mediadores pró-inflamatórios é responsável pelo início e pela amplificação da resposta inflamatória na SDRA. Na fase aguda da síndrome, citocinas pró-inflamatórias podem ser produzidas no pulmão por células inflamatórias, células epiteliais alveolares e fibroblastos. Os macrófagos alveolares secretam interleucinas (IL)-1, 6, 8 e 10 e fator de necrose tumoral (TNF- α , *tumor necrosis factor alpha*). A IL-8 parece atuar estimulando a quimiotaxia e a ativação de neutrófilos. Os neutrófilos, uma vez ativados, podem liberar espécies reativas de oxigênio, proteases, leucotrienos e outras moléculas pró-inflamatórias, como o fator de agregação plaquetária (PAF, *platelet-activating factor*).¹⁴

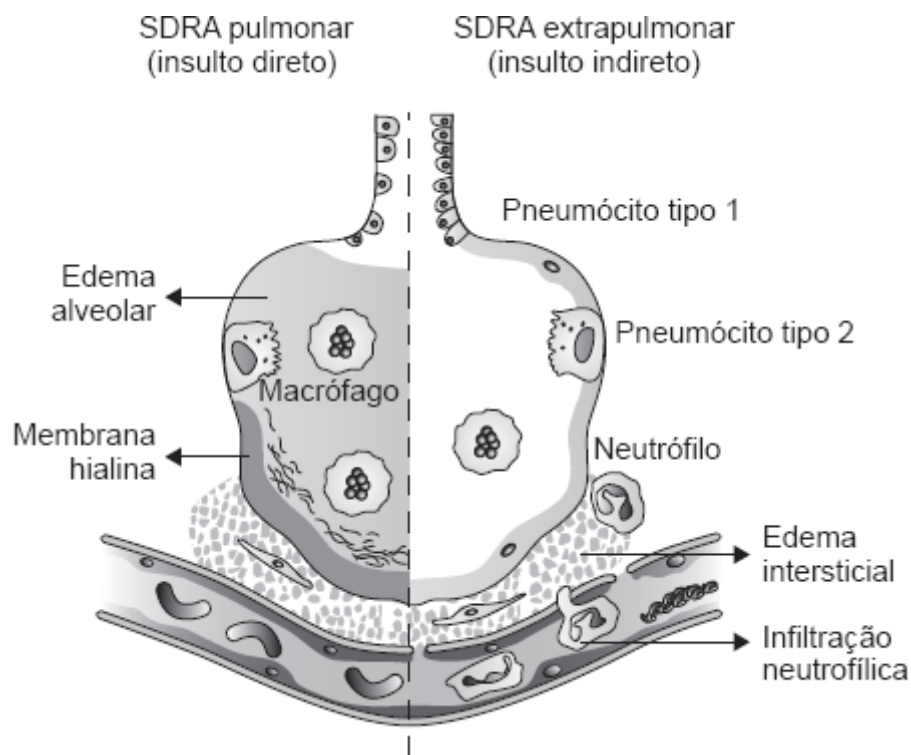


Figura 39.1 Fisiopatologia da SDRA. Ela pode ser induzida por um insulto direto ao epitélio alveolar (SDRA pulmonar), caracterizada inicialmente por formação de edema alveolar e membrana hialina, redução da depuração do fluido presente no lúmen alveolar, e consequente diminuição da produção, e *turnover* do surfactante pulmonar. No caso da SDRA

induzida por um insulto indireto por meio do endotélio vascular (SDRA extrapulmonar), ocorrem inicialmente infiltração neutrofílica e edema intersticial.

A característica morfológica pulmonar mais relevante encontrada na SDRA é o dano alveolar difuso (DAD), que se desenvolve temporal e progressivamente após a lesão inicial. As características morfológicas do DAD são divididas, de modo tradicional, em três fases: a inicial exsudativa (aguda), seguida de uma proliferativa e, finalmente, a tardia, denominada fase fibrótica.

A fase exsudativa se caracteriza por uma resposta inflamatória aguda com lesão de células epiteliais alveolares e endoteliais, o que promove aumento da permeabilidade da membrana alvéolo-capilar com consequente extravasamento de água, proteínas, hemácias e células inflamatórias para o interstício e o lúmen alveolar, necrose dos pneumócitos tipos 1 e 2 e desnaturação do surfactante alveolar. A formação da membrana hialina, característica proeminente desse período, com localização muito próxima ao ducto alveolar. A membrana hialina é composta por imunoglobulinas, fibrinogênio, surfactante e proteínas do complemento. Com a destruição e a necrose extensa dos pneumócitos tipo 1, a membrana alvéolo-capilar torna-se “desnuda” e predisposta à adesão em sua superfície de membrana hialina, fibrina e *debris* celulares.

A fase proliferativa é o período de organização do exsudato alveolar e intersticial. Pneumócitos tipo 2 proliferam para recobrir a região “desnuda” da membrana basal e também podem se diferenciar em pneumócitos tipo 1 com reconstrução da membrana alvéolo-capilar, dando continuidade ao processo de reparo da barreira alvéolo-capilar. Os fibroblastos proliferam e migram por meio da membrana alvéolo-capilar para o interior dos alvéolos e secretam colágeno. A deposição de colágeno é responsável pelo remodelamento tecidual, com possibilidade, em alguns casos, de progredir para uma fase fibrótica. O processo fibrótico resulta de uma interação complexa entre fibroblastos e macrófagos. Os fibroblastos migram para regiões lesionadas e são estimulados a produzir e secretar colágeno e outras proteínas da matriz extracelular. Essas células secretam, ainda, inúmeras proteases, que são capazes de degradar e remodelar as próprias proteínas da matriz extracelular. O fator transformador de crescimento (TGF- β , *transforming growth factor beta*) liberado por macrófagos e outras células do parênquima pulmonar estimula os fibroblastos a depositarem proteínas de matriz extracelular.

Em resumo, o modelo clássico da fisiopatologia da SDRA sugere que os danos às superfícies endotelial e epitelial levam à exsudação e à inflamação. Em seguida, inicia-se a fibroproliferação, o que leva ao estabelecimento de fibrose em casos mais graves. No entanto, existem evidências crescentes que sugerem que a fibroproliferação é um evento precoce na patogênese da SDRA, sendo proposto um modelo alternativo, mais atual: o processo de fibrose ocorre precocemente, em uma fase mais aguda na SDRA (Figura 39.2). Destarte, pode-se dizer que o processo inflamatório e os mecanismos de remodelamento podem ocorrer em paralelo, e não em série, como previamente descrito. Logo, a terapia ideal da SDRA deve atuar não só sobre o processo inflamatório, mas também sobre a fibrogênese, já que, uma vez estabelecida a fibrose, pior é o prognóstico do paciente.

■ Células-tronco

O conceito de células-tronco foi introduzido por Alexander Maximow no início do século 20. Entretanto, somente em 1963, Till e McCullough apresentaram as primeiras evidências consistentes da existência deles na medula óssea.¹⁵ As células-tronco são definidas como células indiferenciadas capazes de se dividir indefinidamente e se diferenciar em diversos tipos celulares especializados. Em razão de tais características, as células surgem como possível ferramenta terapêutica para diversas doenças pulmonares, que, até então, não tinham um tratamento eficaz. Diversos estudos têm demonstrado que tanto células-tronco endógenas como exógenas podem ser recrutadas e participam do reparo do tecido pulmonar lesado.¹⁶ Entretanto, os mecanismos envolvidos no recrutamento das células-tronco para o local de lesão e como participam do remodelamento, da regeneração e do reparo tecidual ainda precisam ser mais bem elucidados.

Classificação

No que tange à sua origem, as células-tronco podem ser classificadas em dois tipos principais: células-tronco

embrionárias (CTE) e células-tronco adultas (CTA) ou somáticas.

Células-tronco embrionárias

Primeiro isoladas por James Thomson *et al.* em 1998,¹⁷ as CTE são células indiferenciadas obtidas do interior da massa celular de embriões em estado de blastocisto que podem dar origem a tipos celulares derivados dos três folhetos embrionários: endoderma, mesoderma e ectoderma. Vários estudos demonstraram sucesso na obtenção de diversos tipos celulares a partir de CTE em laboratório (cardiomiócitos, hepatócitos, células beta-pancreáticas, células sanguíneas), assim como células dos epitélios alveolar e das vias respiratórias.¹⁶ Entretanto, a terapia com CTE está associada a diversas limitações, como a elevada incidência de formação de tumores (teratomas e teratocarcinomas), estimulando, atualmente, o desenvolvimento de métodos que promovam a diferenciação dessas células em tipos celulares específicos, de modo a promover o reparo tecidual adequado; e o elevado risco de rejeição, como ocorre em qualquer outro tipo de transplante, com necessidade de associação de terapia imunossupressora, o que expõe o paciente a vários efeitos adversos. Uma solução para tal limitação seria a utilização da técnica de transferência nuclear para a obtenção das CTE, em que o núcleo de uma célula doadora é transferido para o interior do citoplasma de um ovo anucleado. Desse modo, as células transplantadas teriam o mesmo DNA do receptor, o que reduz significativamente as chances de rejeição.¹⁶ Hoje, entretanto, isso não é possível tanto do ponto de vista econômico quanto científico, com necessidade de mais investimentos financeiros e estudos. Ademais, em virtude das limitações supracitadas, até o momento não foram publicados estudos clínicos com o emprego de CTE em pacientes.

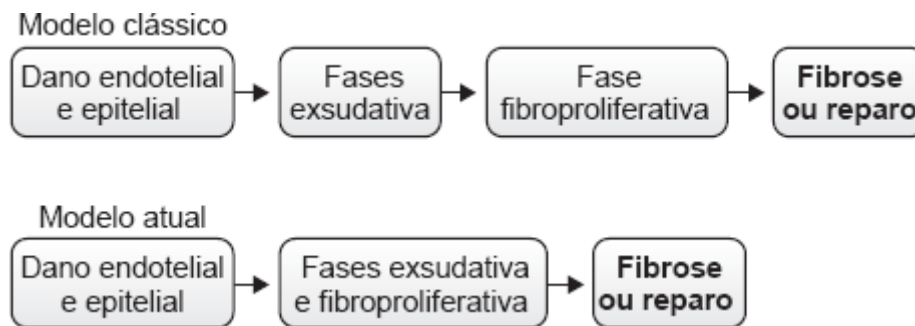


Figura 39.2 Fases da SDRA. O modelo clássico da fisiopatologia da SDRA sugere que os danos às superfícies endotelial e epitelial levam a uma fase de exsudação e inflamação, seguida de uma fase fibroproliferativa, que resulta em estabelecimento de fibrose em casos mais graves e/ou reparo. Já em um modelo mais atual, acredita-se que, após o dano endotelial e/ou epitelial, as fases exsudativa e fibroproliferativa podem ocorrer concomitantemente.

Células-tronco adultas

Também chamadas de células-tronco somáticas, as células-tronco adultas (CTA) estão presentes durante a vida adulta em alguns tecidos e órgãos, fornecendo suporte para o reparo e a reposição dos tecidos nos quais residem em resposta a eventos traumáticos ou mesmo ao *turnover* celular natural. São encontradas em nichos bem protegidos, inervados e vascularizados dos quais são recrutadas para manter a homeostase tecidual. Recentemente, além dos pneumócitos tipo 2 e das células de Clara, precursores das células epiteliais alveolares e das vias respiratórias, respectivamente, diversos nichos de CTA têm sido identificados no tecido pulmonar:

- Regiões intercartilaginosas da árvore traqueobrônquica
- Corpos neuroepiteliais dos bronquíolos
- Junções dos ductos broncoalveolares, que podem contribuir de maneira efetiva no reparo e na regeneração do tecido pulmonar lesado.^{11,17}

Acreditava-se que as CTA eram restritas à proliferação e à diferenciação em linhagens celulares específicas ao órgão em questão. Entretanto, novas evidências demonstraram que as CTA são capazes de se diferenciar em tipos celulares oriundos de folhetos embrionários distintos, como fibras musculares esqueléticas, músculo cardíaco, neurônios do

sistema nervoso central (SNC), além de hepatócitos e células endoteliais, com os quais, inicialmente, não estariam comprometidas.¹⁶ No entanto, os mecanismos moleculares que levam à diferenciação das CTA necessitam ser elucidados para que elas possam ser utilizadas como estratégia terapêutica para diversas doenças respiratórias.

Vários tecidos são fontes de CTA, como epiderme, músculo esquelético, fígado, intestino, testículo, retina e, mais recentemente, SNC, coração e pulmão, órgãos ditos, até então, de pouca capacidade regenerativa (Figura 39.3).¹⁶ Contudo, a principal fonte de CTA é a medula óssea, na qual é possível encontrar dois principais tipos de células-tronco, as hematopoéticas (CTH), comprometidas com a linhagem sanguínea do organismo, e as mesenquimais (CTM), encontradas no estroma da medula óssea e capazes de se proliferar e se diferenciar *in vitro* em diversos tipos celulares, entre eles osteoblastos, condroblastos e adipócitos.

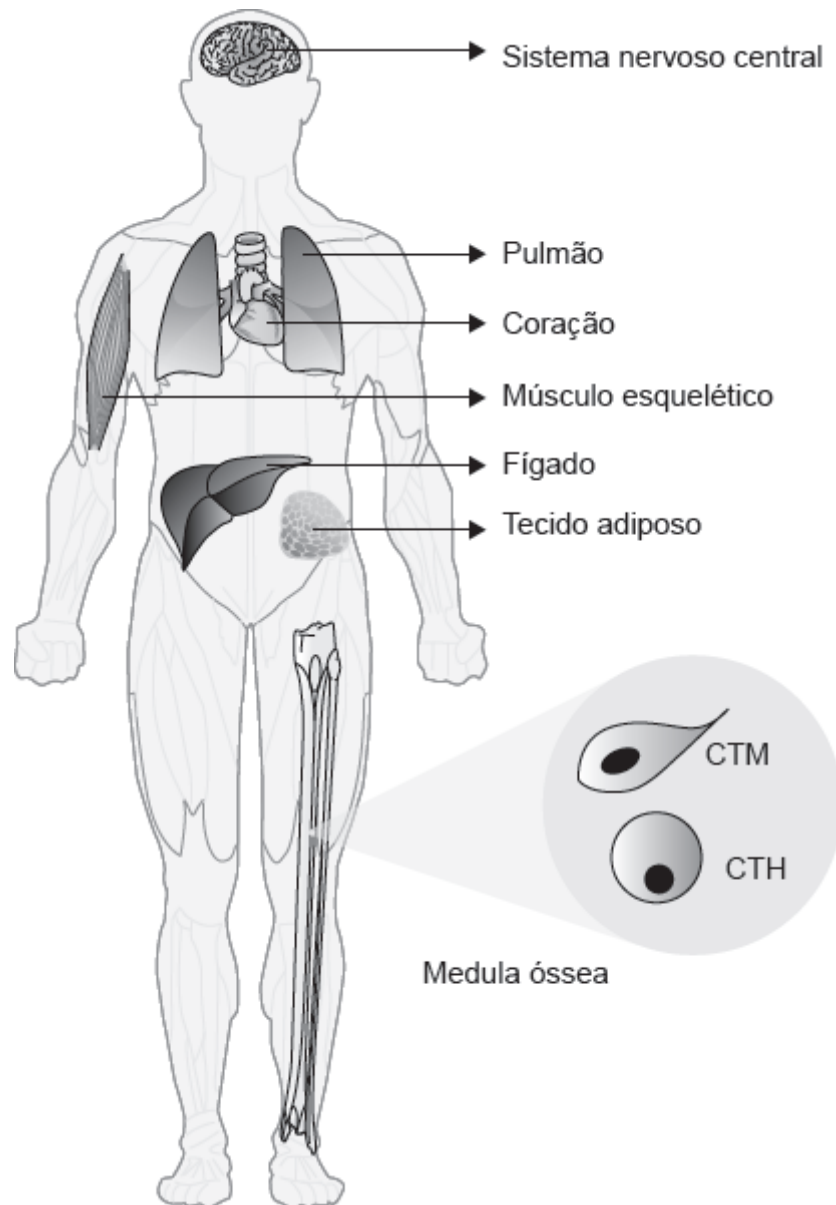


Figura 39.3 Diversos tecidos são fontes de células-tronco adultas (multipotentes), como epiderme, músculo esquelético, fígado, intestino, testículo, retina, sistema nervoso central, coração, pulmão, tecido adiposo e principalmente a medula óssea, ajudando na regeneração tecidual. CTM = células-tronco mesenquimais; CTH = células-tronco hematopoéticas.

Células derivadas da medula óssea

O termo células mononucleares derivadas da medula óssea (CMDMO) é utilizado para designar tanto as CTH como as CTM.

As CTH são células não aderentes ao plástico de cultura e capazes de se proliferar e se diferenciar em diversas células sanguíneas. Elas representam aproximadamente 1 em 10⁴ a 1 em 10⁵ do total das células sanguíneas na medula óssea, caracterizadas por serem CD34⁺ e CD45⁺. As CTH cultivadas perdem rapidamente sua capacidade de proliferação e diferenciação *in vivo*, o que limita sua manipulação *in vitro* para posterior propósito terapêutico.

As CTM são células multipotentes, que compõem a fração estromal da medula óssea, capazes de adotar a morfologia e o fenótipo de células parenquimais de muitos tecidos, até mesmo não hematopoéticos, o que inclui os pulmões, onde podem aumentar o número de células semelhantes aos fibroblastos e se diferenciar em células tanto do epitélio brônquico como alveolar (pneumócitos tipos 1 e 2). Embora a medula óssea seja sua principal fonte, as CTM têm sido identificadas em diferentes tecidos, como o muscular esquelético, o cordão umbilical, a placenta, o tecido adiposo e pulmonar. No entanto, ainda não está claro se tais células são residentes do tecido em questão ou recrutadas da circulação/medula óssea durante a vida adulta. De acordo com consenso estabelecido pela *International Society for Cellular Therapy* (ISCT) em 2006, as CTM podem ser caracterizadas por três critérios principais: 1) capacidade de aderência ao plástico em condições de cultura; 2) expressão de determinados marcadores de superfície – CD29⁺, CD73⁺, CD105⁺ –, assim como ausência de outros – CD45⁻, CD34⁻, CD14⁻, CD11b⁻, CD79⁻ e CD19⁻ –; e 3) capacidade de diferenciação *in vitro* em adipócitos, condroblastos e osteoblastos.¹⁸ Essas células produzem uma ampla variedade de moléculas, que incluem fatores hematopoéticos, quimiocinas e fatores angiogênicos. Ademais, dada sua origem na medula óssea, não é surpresa que as CTM apresentem um importante efeito imunomodulatório em virtude da carência de expressão de antígenos do complexo principal de histocompatibilidade classe 2, o que evita a consequente resposta imune decorrente de transplantes alogênicos e até mesmo xenogênicos. Nesse contexto, vários estudos têm demonstrado que as CTM suprimem diferentes funções de células T *naive* e de memória, células B e *natural killer*, bem como a distinção e função dos monócitos. Desse modo, têm sido utilizadas como vetores para terapia gênica, já que não desencadeiam resposta imunológica efetiva.¹²

Mecanismos de ação

As células-tronco derivadas da medula óssea podem promover o reparo do tecido pulmonar por meio de diferentes mecanismos, entre os quais a plasticidade celular, definida como a capacidade apresentada pelas CTA de adotar o fenótipo funcional de células específicas de determinado tecido com o qual inicialmente não estariam comprometidas. A aquisição de um novo fenótipo por parte das CTA pode ocorrer por meio de diferentes fenômenos:

- Diferenciação: processo pelo qual uma célula indiferenciada se torna estrutural e funcionalmente mais complexa e especializada. No pulmão, a diferenciação das CTM em pneumócitos tipo 2 mais especializados pode contribuir para o reparo da superfície alveolar lesada, característica de diversas patologias respiratórias, como a SDRA
- Transdiferenciação: refere-se à capacidade de as CTA já comprometidas com uma dada linhagem celular alterarem toda sua expressão genética sem que seja necessária a fusão delas com as células lesadas. Entretanto, até o momento, tal fenômeno ainda é bem questionado visto que não existe nenhum dado publicado que realmente ampare tal teoria
- Fusão celular: a CTA se funde à célula lesada, adotando o perfil genético desta
- Transferência lateral de ácido ribonucleico (RNA, *ribonucleic acid*): diz respeito à incorporação de microvesículas de RNA mensageiro, os denominados exossomos derivados de diferentes tipos celulares, o que promove a alteração do padrão de expressão gênica da célula que incorporou essas microvesículas. Recentes estudos^{11,16} demonstraram que o tratamento com RNase, enzima degradadora de RNA, inibe os efeitos benéficos das microvesículas oriundas das CTM, o que sugere que estes resultam dos RNA derivados das CTM, sendo um importante mecanismo de comunicação celular
- Transferência mitocondrial: por meio de tal fenômeno, as CTA transferem, pelas vesículas, pelos nanotúbulos ou por outro mecanismo, mitocôndrias funcionais para a célula lesada de modo a restaurar seu perfil gênico (Figura 39.4).^{12,19}

Atualmente, uma vez que o implante das células-tronco no pulmão é muito baixo, os efeitos delas vêm sendo atribuídos às suas atividades parácrinas, isto é, à capacidade de secretarem fatores capazes de modular a resposta imune.

Tal mecanismo foi primeiro identificado a partir da observação de que a administração sistêmica de CTM foi capaz de inibir a expressão de diversas citocinas inflamatórias e fibrogênicas em modelos de SDRA. No entanto, estudos posteriores demonstraram que não somente as CTM como também o meio no qual foram cultivadas poderiam promover tais efeitos benéficos.

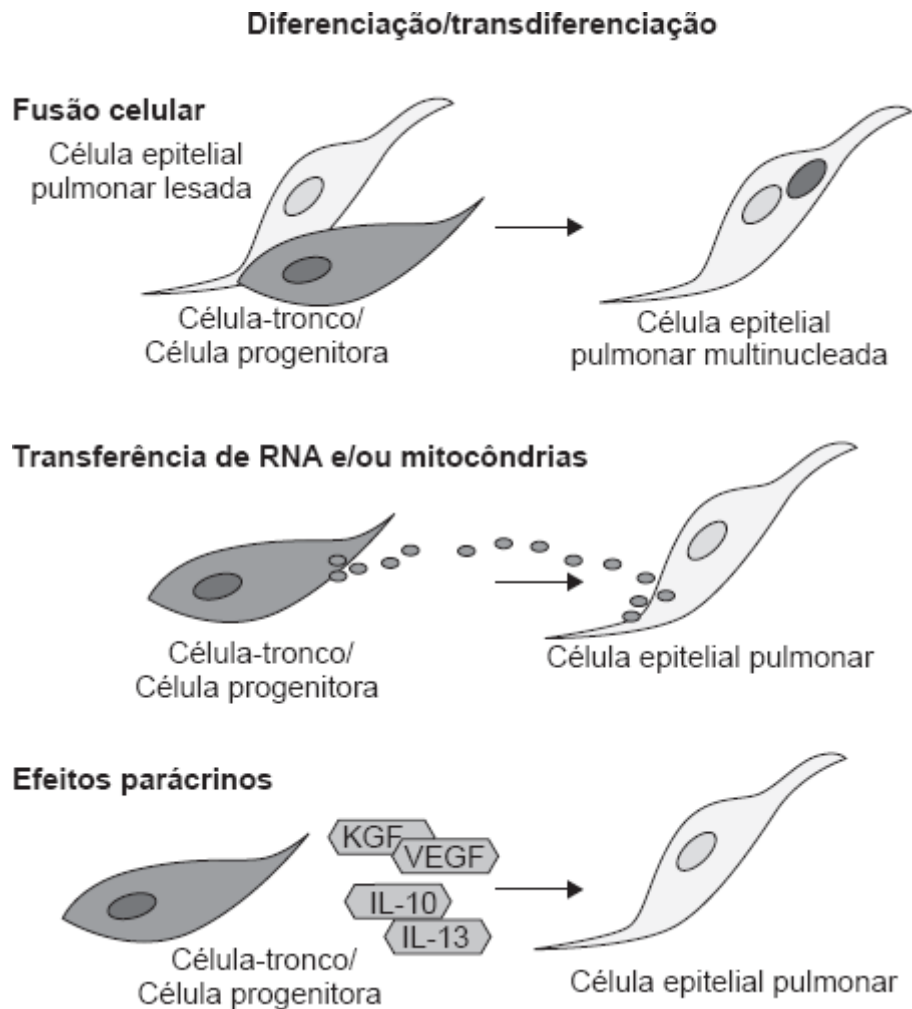


Figura 39.4 Mecanismos de ação da terapia com células-tronco: 1) diferenciação – processo pelo qual uma célula indiferenciada se torna estrutural e funcionalmente mais complexa e especializada –, e transdiferenciação: refere-se à capacidade das células-tronco já comprometidas com uma dada linhagem celular em alterar toda sua expressão genética sem que seja necessária a fusão delas com as células lesadas; 2) fusão celular – a célula-tronco se funde à célula lesada, adotando o perfil genético desta; 3) transferência lateral de RNA (ocorre a incorporação de microvesículas de RNA mensageiro com promoção da alteração do padrão de expressão gênica da célula que incorporou as microvesículas) e transferência mitocondrial (por meio de tal fenômeno, as células-tronco transferem mitocôndrias funcionais para a célula lesada); e 4) efeitos parácrinos – capacidade das células-tronco em secretar fatores capazes de modular a resposta imune, como fator de crescimento de queratinócitos (KGF), fator de crescimento vascular endotelial (VEGF), interleucina (IL)-10 e IL-13. RNA = ácido ribonucleico.

Recrutamento celular

As células derivadas da medula óssea de acordo com o grau e o tipo de lesão tecidual são recrutadas para o tecido em questão, em resposta a sinais quimiotáticos liberados no local de lesão, onde podem se diferenciar em tipos celulares específicos, promovendo o reparo estrutural e funcional do órgão. No entanto, as fontes dos sinais responsáveis pela mobilização e pelo recrutamento de tais células permanecem pouco entendidas. Uma gama de citocinas parece induzir à mobilização celular para o tecido-alvo. Acredita-se que tais mediadores afetem a interação entre as células-tronco e as células estromais da medula óssea permitindo que saiam da medula e ganhem a circulação sanguínea. Recentemente, foi demonstrado que o fator estimulador de colônias de granulócitos (G-CSF, *granulocyte colony stimulating factor*)

aumenta o número de CTM derivadas do doador tanto na medula como no sangue periférico, o que leva a uma reconstituição da fração estromal da medula óssea.²⁰ Adicionalmente, outros mediadores têm sido associados ao recrutamento principalmente das CTM, como: fator derivado de células estromais (SDF-1a, *stromal derived factor-1 alpha*) quimiocina secundária do tecido linfóide (SLC, *secondary lymphoid-tissue chemokine*); ligantes dos CXCR-4, CXCR-7 e CXCR-12.²¹

■ Células-tronco na SDRA

O potencial terapêutico da terapia celular na SDRA vem sendo avaliado, visto que as células-tronco apresentam atividade anti-inflamatória e antifibrogênica em diversas doenças respiratórias.^{13,16}

As células progenitoras, que apresentam uma capacidade de proliferação mais limitada quando comparadas às demais células derivadas da medula óssea, podem ser essenciais para o reparo completo do tecido pulmonar lesado, uma vez que são capazes de gerar pneumócitos do tipo 1, fibroblastos, monócitos intersticiais e macrófagos pulmonares (Tabela 39.2). Em pacientes com SDRA, o número de células progenitoras circulantes está presente em níveis mais elevados do que em indivíduos saudáveis, o que também foi observado em modelos experimentais de LPA induzida por lipopolissacarídeo.²² A maior parte dos estudos tem focado o papel das células progenitoras no reparo do epitélio pulmonar, no entanto o dano ao endotélio também é característico da SDRA. Nesse contexto, tem-se observado que as células progenitoras apresentam capacidade de se diferenciar em células endoteliais, com reparo do endotélio lesado, além de serem uma fonte de regulação da angiogênese.

As CTM têm sido utilizadas em estudos experimentais na SDRA, por apresentarem atividade imunomodulatória. Em um modelo experimental de SDRA induzida por bleomicina, Rojas *et al.*²³ observaram redução da resposta inflamatória sistêmica após a administração de células mesenquimais em virtude de um equilíbrio entre a liberação de mediadores pró e anti-inflamatórios, independentemente do contato entre as células-tronco administradas e as células do pulmão. Resultados semelhantes foram obtidos quando administrado somente o meio condicionado proveniente de tais células.²⁴ Ademais, alguns estudos em modelos animais têm descrito que a administração intrapulmonar das CTM reduz a formação de edema pulmonar e melhora a taxa de sobrevivência,²³ bem como promove o reparo do epitélio e endotélio, com melhora na função pulmonar.²⁵ Estudo recente demonstrou que a terapia com a fração mononuclear derivada da medula óssea foi eficaz na modulação dos processos inflamatório e fibrogênico em modelos de SDRA de etiologia pulmonar e extrapulmonar, de maneira mais significativa no que concerne à taxa de sobrevivência, função e histologia pulmonares na SDRA extrapulmonar. Tais resultados foram atribuídos aos efeitos parácrinos, visto que o implante de tais células no tecido pulmonar foi reduzido.⁶ A associação entre terapias celular e gênica promove efeitos benéficos na SDRA ao fornecer uma fonte de liberação sítio-específico de proteínas terapêuticas e/ou produtos celulares. Nesse contexto, a administração de CTM transfectadas com angiopoietina-1 resultou em uma maior redução do processo inflamatório e permeabilidade alveolar, quando comparada ao uso de CTM não transfectadas (Figura 39.5).²⁶

Outro modelo utilizado em diversos estudos experimentais para a indução da SDRA é a cirurgia de ligadura e perfuração de ceco (CLP, *cecal ligation puncture*), considerada padrão-ouro (*gold standard*) porque induz a uma infecção polimicrobiana com repercussões sistêmicas,³⁰⁻³² desencadeando uma extensa resposta inflamatória, seguida de choque séptico, disfunção múltipla de órgãos e, ao final, morte. Os autores observaram redução na celularidade e de proteínas no fluido do lavado broncoalveolar (BALF, *bronchoalveolar lavage fluid*), bem como do edema pulmonar e do processo inflamatório. Tais efeitos benéficos foram observados não somente no pulmão, mas também em órgãos distais, como diminuição no número de células em apoptose no baço e nos rins. Ademais, talvez o dado mais relevante de tais estudos seja a redução significativa na mortalidade nos animais tratados com as células derivadas de medula óssea.

Recentemente, foi avaliado o efeito da administração de CTM em animais submetidos à lesão pulmonar induzida pelo ventilador.³³ Tal terapia promoveu reparo da estrutura pulmonar, redução do processo inflamatório, ao atenuar as concentrações de TNF- α e aumentar as de IL-10, o que levou à consequentemente melhora da complacência pulmonar e da oxigenação sistêmica. Similarmente, o uso de meio condicionado de tais células também acarretou melhora significativas no reparo pulmonar e atenuação da resposta inflamatória. No mesmo estudo, experimentos *in vitro* foram realizados a fim de entender os mecanismos de atuação das células-tronco: aparentemente, o das CTM é mediado por

fator de crescimento de queratinócitos (KGF, *keratinocytes growth factor*), na SDRA, já que os efeitos benéficos não foram mais observados com a inibição de tal fator de crescimento.

Tabela 39.2 Terapia com células-tronco na síndrome do desconforto respiratório agudo.

Referência	Modelo de LPA	Administração das células	Efeitos benéficos
Gupta <i>et al.</i> ²⁷	LPS IT em camundongos	IT, 4 h após LPS. Sacrifício em 24 e 48 h	↓ Edema pulmonar ↓ Hemorragia pulmonar ↓ Proteínas no BAL ↓ Mortalidade
Xu <i>et al.</i> ²⁸	LPS IP em camundongos	IV, 1 h após LPS. Sacrifício em 6 h, 24 h, 48 h e 14 dias	↓ Infiltração neutrofílica ↓ Edema pulmonar
Prota <i>et al.</i> ²⁵	LPS IT em camundongos	IV, 1 h após LPS. Sacrifício em 28 dias	↑ Complacência pulmonar
Araujo <i>et al.</i> ⁶	LPS IT e IP em camundongos	IV, 6 h após LPS. Sacrifício em 7 dias	↓ Inflamação pulmonar ↓ Fibrose pulmonar ↓ Mortalidade
Krasnodembskaya <i>et al.</i> ²⁹	<i>E. coli</i> IT em camundongos	IT, 4 h após <i>E. coli</i> . Sacrifício em 18 h	↓ Proteínas no BAL ↓ Neutrófilos no BAL
Mei <i>et al.</i> ³⁰	CLP em camundongos	IV, 6 h após CLP. Sacrifício em 28 h	↓ Celularidade no BAL ↓ Edema pulmonar ↓ Inflamação pulmonar ↓ Mortalidade
Nemeth <i>et al.</i> ³¹	CLP em camundongos	IV, 24 h antes ou 1 h após CLP. Sacrifício em 1 e 4 dias	↓ Transaminases ↓ Apoptose em órgãos distais ↓ Mortalidade
Ornellas <i>et al.</i> ³²	CLP em camundongos	IV, 1 h após CLP. Sacrifício em 1 e 7 dias	↓ Mortalidade ↓ Inflamação pulmonar ↓ Apoptose em órgãos distais ↑ Complacência pulmonar
Rojas <i>et al.</i> ²³	Bleomicina IT em camundongos	IV, 6 h após bleomicina. Sacrifício em 14 dias	↓ Inflamação pulmonar
Curley <i>et al.</i> ³³	VILI em ratos	IV, após VILI. Sacrifício em 48 h	↑ Complacência pulmonar ↓ Inflamação pulmonar

LPA = lesão pulmonar aguda; LPS = lipopolissacarídeo; CLP = cirurgia de ligadura e perfuração do ceco; VILI = lesão pulmonar produzida pelo ventilador; IT = intratraqueal; IP = intraperitoneal; IV = intravenoso; BAL = lavado broncoalveolar.

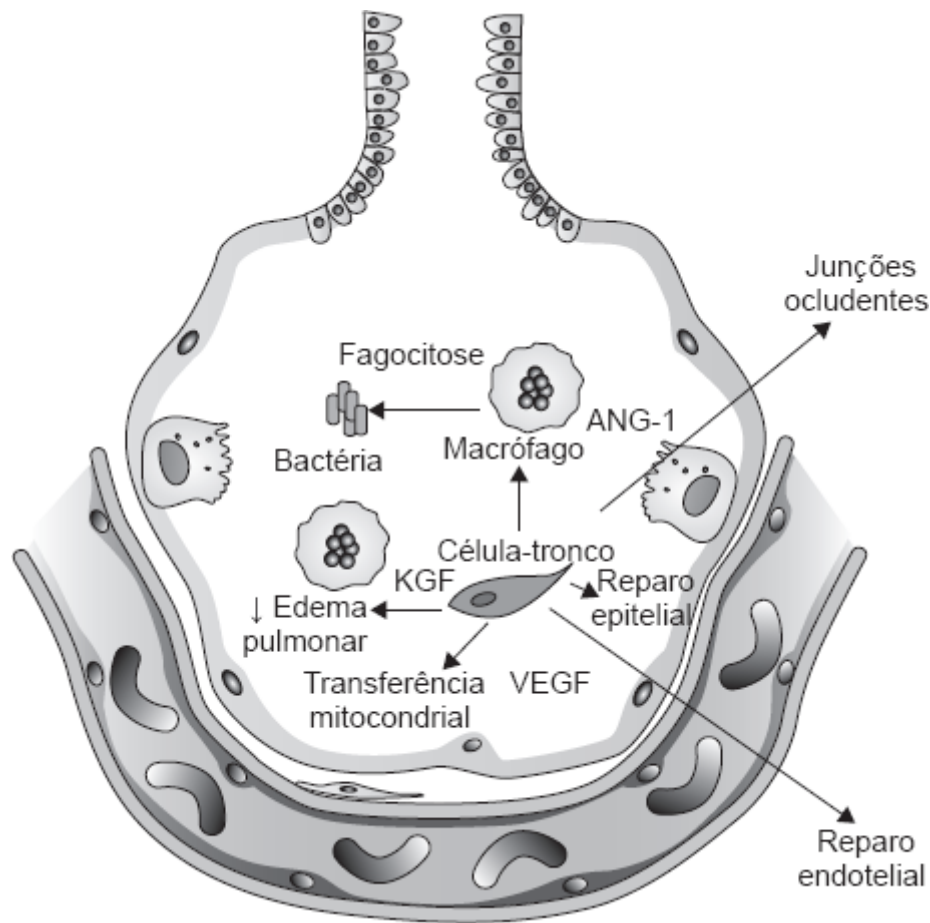


Figura 39.5 Mecanismos de ação benéfica das células-tronco na síndrome do desconforto respiratório agudo: produzem efeitos imunomodulatórios em células inflamatórias, como neutrófilos, linfócitos e macrófagos; auxiliam no reparo do epitélio e endotélio pulmonar; melhoram o *clearance* do fluido alveolar; e secretam diversos mediadores, como fator de crescimento de queratinócitos (KGF), fator de crescimento vascular endotelial (VEGF) e angiopoetina-1 (ANG-1).

■ Considerações finais

A terapia celular na SDRA, apesar de promissora, precisa ser elucidada em relação a pontos relevantes, como: os mais adequados tipos celulares a serem utilizados; o momento mais apropriado para a realização do tratamento; a melhor dose, assim como a melhor via de administração das células-tronco; e os mecanismos de ação envolvidos. Portanto, mais estudos experimentais e clínicos são necessários para a efetiva transferência da terapia com células-tronco para a prática clínica.

■ Referências bibliográficas

1. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Falke K, Hudson L 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.
2. Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine B. Acute respiratory distress in adults. *Lancet.* 1967;2:319-23.
3. The ARDS Definition Task Force, Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA.* 2012;307(23): 2526-33.
4. Santos FB, Nagato LK, Boechem NM, Negri EM, Guimarães A, Capelozzi VL et al. Time course of lung parenchyma remodeling in pulmonary and extrapulmonary acute lung injury. *J Appl Physiol.* 2006;100(1):98-106.
5. Menezes SL, Bozza PT, Neto HC, Laranjeira AP, Negri EM, Calozzi VL et al. Pulmonary and extrapulmonary acute lung injury: inflammatory and ultrastructural analyses. *J Appl Physiol.* 2005;98(5): 1777-83.
6. Araújo IM, Abreu SC, Maron-Gutierrez T, Cruz F, Fujisaki L, Carreira H Jr et al. Bone marrow-derived mononuclear cell therapy in experimental pulmonary and extrapulmonary acute lung injury. *Crit Care Med.* 2010;38(8):1733-41.

7. Gattinoni L, Pelosi P, Suter PM, Pedoto A, Vercesi P, Lissoni A. Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extrapulmonary disease. Different syndromes? *Am J Respir Crit Care Med.* 1998;158(1):3-11.
8. Erickson SE, Martin GS, Davis JL, Matthay MA, Eisner MD; NIH NHLBI ARDS Network. Recent trends in acute lung injury mortality: 1996-2005. *Crit Care Med.* 2009 May;37(5):1574-9.
9. Rubenfeld GD, Herridge MS. Epidemiology and outcomes of acute lung injury. *Chest.* 2007;131(2):554-62.
10. Oliveira RH, Basille Filho A. Incidence of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome in the intensive care unit of a university hospital: a prospective study. *J Bras Pneumol.* 2006;32(1): 35-42.
11. dos Santos C, Maron-Gutierrez T, Rocco PRM. Cell therapy in acute lung injury. *Pulmão RJ.* 2011;20:64-8.
12. Gotts JE, Matthay MA. Mesenchymal stem cells and acute lung injury. *Crit Care Clin.* 2011;27(3):719-33.
13. Rocco PR, Pelosi P. Pulmonary and extrapulmonary acute respiratory distress syndrome: myth or reality? *Curr Opin Crit Care.* 2008; 14(1):50-5.
14. Maron-Gutierrez T, Araujo I, Morales MM, Garcia CSNB, Rocco PRM. Terapia com células-tronco na síndrome do desconforto respiratório agudo. *Rev Bras Ter Intensiva.* 2009;21:51-7.
15. Becker AJ, McCulloch EA, Till JE. Cytological demonstration of the clonal nature of spleen colonies derived from transplanted mouse marrow cells. *Nature.* 1963;197:452-4.
16. Abreu SC, Antunes MA, Pelosi P, Morales MM, Rocco PR. Mechanisms of cellular therapy in respiratory diseases. *Intensive Care Med.* 2011;37(9):1421-31.
17. Thomson JA, Itskovitz-Eldor J, Shapiro SS, Waknitz MA, Swiergiel JJ, Marshall VS et al. Embryonic stem cell lines derived from human blastocysts. *Science.* 1998;282(5391):1145-7.
18. Dominici M, Le Blanc K, Mueller I, Slaper-Cortenbach I, Marini F, Krause D et al. Minimal criteria for defining multipotent mesenchymal stromal cells. The International Society for Cellular Therapy position statement. *Cytotherapy.* 2006;8(4):315-7.
19. Krause DS. Bone marrow-derived cells and stem cells in lung repair. *Proc Am Thorac Soc.* 2008;5(3):323-7.
20. Zhang C, Zhang X, Chen XH. Granulocyte-colony stimulating factor-mobilized mesenchymal stem cells: a new resource for rapid engraftment in hematopoietic stem cell transplantation. *Med Hypotheses.* 2011;76(2):241-3.
21. Hashimoto N, Jin H, Liu T, Chensue SW, Phan SH. Bone marrow-derived progenitor cells in pulmonary fibrosis. *J Clin Invest.* 2004; 113(2):243-52.
22. Burnham E, Moss M. Progenitor cells in acute lung injury. *Minerva Anesthesiol.* 2006;72(6):369-74.
23. Rojas M, Xu J, Woods CR, Mora AL, Spears W, Roman J et al. Bone marrow-derived mesenchymal stem cells in repair of the injured lung. *Am J Respir Cell Mol Biol.* 2005;33(2):145-52.
24. Lee JW, Fang X, Gupta N, Serikov V, Matthay MA. Allogeneic human mesenchymal stem cells for treatment of E. coli endotoxin-induced acute lung injury in the ex vivo perfused human lung. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2009;106(38):16357-62.
25. Prota LF, Lassance RM, Maron-Gutierrez T, Castiglione RC, Garcia CS, Santana MC et al. Bone marrow mononuclear cell therapy led to alveolar-capillary membrane repair improving lung mechanics in endotoxin-induced acute lung injury. *Cell Transplant.* 2010;19(8): 965-71.
26. Fang X, Neyrinck AP, Matthay MA, Lee JW. Allogeneic human mesenchymal stem cells restore epithelial protein permeability in cultured human alveolar type II cells by secretion of angiopoietin-1. *J Biol Chem.* 2010;285(34):26211-22.
27. Gupta N, Su X, Popov B, Lee JW, Serikov V, Matthay MA. Intrapulmonary delivery of bone marrow-derived mesenchymal stem cells improves survival and attenuates endotoxin-induced acute lung injury in mice. *J Immunol.* 2007;179(3):1855-63.
28. Xu J, Woods CR, Mora AL, Joodi R, Brigham KL, Iyer S et al. Prevention of endotoxin-induced systemic response by bone marrow-derived mesenchymal stem cells in mice. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol.* 2007;293:L131-41.
29. Krasnodembskaya A, Song Y, Fang X, Gupta N, Serikov V, Lee JW et al. Antibacterial effect of human mesenchymal stem cells is mediated in part from secretion of the antimicrobial peptide LL-37. *Stem Cells.* 2010;28(12):2229-38.
30. Mei SH, Haitzma JJ, dos Santos CC, Deng Y, Lai PF, Slutsky AS et al. Mesenchymal stem cells reduce inflammation while enhancing bacterial clearance and improving survival in sepsis. *Am J Respir Crit Care Med.* 2010;182(8):1047-57.
31. Nemeth K, Leelahavanichkul A, Yuen PS, Mayer B, Parmelee A, Doi K et al. Bone marrow stromal cells attenuate sepsis via prostaglandin E(2)-dependent reprogramming of host macrophages to increase their interleukin-10 production. *Nat Med.* 2009;15(1): 42-9.
32. Ornellas DS, Maron-Gutierrez T, Ornellas FM, Cruz FF, Oliveira GP, Fujisaki LC et al. Early and late effects of bone marrow-derived mononuclear cell therapy on lung and distal organs in experimental sepsis. *Respir Physiol Neurobiol.* 2011;178(2):304-14.
33. Curley GF, Hayes M, Ansari B, Shaw G, Ryan A, Barry F et al. Mesenchymal stem cells enhance recovery and repair following ventilator-induced lung injury in the rat. *Thorax.* 2012 Jun;67(6):496-501.



Parte 6

Métodos de Diagnóstico e de Monitoramento Durante a Ventilação Mecânica

40

Radiografias na Unidade de Terapia Intensiva

Henrique Manoel Lederman

■ Introdução

Pela gravidade de seu quadro, os pacientes internados na unidade de terapia intensiva (UTI) com frequência recebem tubos traqueais, sonda nasogástrica ou nasoenterais, cateteres venosos centrais, drenos torácicos, cateteres de Swan-Ganz, entre outros dispositivos. Muitos deles encontram-se em ventilação mecânica e é frequente, para seu monitoramento, a realização de radiografias de tórax como rotina diária.

No entanto, essa conduta vem sendo questionada em virtude do baixo valor diagnóstico da radiografia de rotina, sem uma indicação específica.¹

A utilização diária de uma radiografia de tórax como medida de rotina e de monitoramento de pacientes críticos, quando comparados àqueles nos quais ela foi obtida apenas por indicações específicas, não se associou a menor mortalidade, a menor duração da internação na UTI e no hospital, nem mesmo redução no número de dias no ventilador.² A realização da radiografia de tórax apenas por motivos específicos possibilita uma redução de cerca de 30% no número de exames em comparação a quando é obtida diariamente, sem comprometimento no padrão de qualidade do tratamento.³

Outros estudos já demonstraram o valor clínico reduzido da radiografia de tórax de rotina na UTI: em menos de 6% das vezes, foram encontrados achados novos ou inesperados e em apenas 2% dos casos o exame determinou uma mudança terapêutica.⁴ Contudo, uma porcentagem maior de radiografias com achados significativos, que requerem mudanças de conduta, é encontrada quando o exame é solicitado com indicação clínica específica em comparação à sua realização como parte de uma rotina diária.⁵

Estudos em UTI cardiotorácicas também demonstraram uma baixa incidência de achados significativos nas radiografias de tórax de rotina (cerca de 4,5%) com mínimo impacto no tratamento desses indivíduos.^{6,7}

A recomendação do American College of Radiology (ACR) é evitar o emprego da radiologia torácica diária como medida de monitoramento na ausência de uma indicação clínica específica. Para os pacientes estáveis, admitidos para monitoramento cardíaco ou doença extratorácica, não é recomendada a realização de radiografia de tórax durante a admissão na UTI. Outras radiografias de seguimento devem apenas ser obtidas de acordo com indicações clínicas.

■ Tubos traqueais

A maior parte de alguns estudos que avaliaram a importância da radiografia de tórax após inserção do tubo traqueal encontrou uma taxa entre 12 e 15% de tubos mal posicionados, muitos dos quais com necessidade de reposicionamento.⁷⁻⁹ A capacidade de o exame físico diagnosticar tubos mal posicionados é baixa (cerca de 3% *versus* 14% pela radiografia).^{10,11} Assim forma, encontra-se bem indicada a radiografia imediatamente depois da intubação traqueal para avaliação do posicionamento adequado do tubo.¹² Esse número de posicionamento inadequado aumenta em crianças pequenas e em recém-nascidos.

A cânula endotraqueal deve ficar posicionada na região intermediária, entre a glote e a carina. A projeção da carina é na altura da 5^a/6^a vértebra torácica e a da glote (corda vocal), ao redor de C6/C7. Portanto, a posição ideal da cânula é ao redor de T2/T3 (Figura 40.1). Esse modo de posicionamento é muito importante, pois cânulas próximas à carina, quando há movimento da cabeça em flexão (p. ex., o paciente a responder um “sim” com cabeça), fará a cânula traumatizar a carina (Figura 40.2). O posicionamento muito baixo provoca intubação seletiva, normalmente do brônquio fonte direito, e atelectasia (Figuras 40.3 e 40.4). A cânula em posição muito alta, com o movimento da cabeça em extensão, pode provocar lesão das estruturas subglóticas ou mesmo extubação acidental (Figura 40.5).

■ Cateteres venosos centrais e de Swan-Ganz

A maior parte dos estudos conclui que aproximadamente 10% das radiografias de tórax demonstram cateteres mal posicionados. A presença de pneumotórax foi identificada em uma pequena porcentagem dos pacientes.^{8-10,13-18} É importante salientar que as complicações são mais frequentes com cateteres subclávios em relação àqueles de inserção jugular. Portanto, considera-se recomendável a radiografia de tórax após a inserção de cateter venoso central e cateter central de inserção percutânea (PICC, *peripherally inserted central catheter*) para demonstrar a sua localização e detectar possíveis complicações; no entanto, radiografias de seguimento devem ser realizadas apenas quando houver suspeita clínica de complicação.¹²

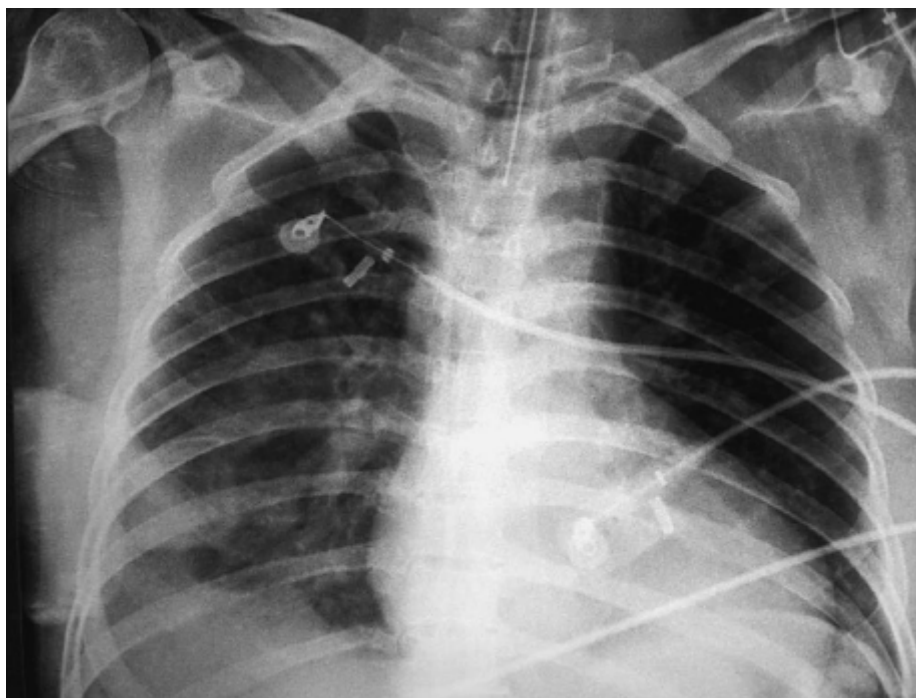


Figura 40.1 Tubo traqueal em posicionamento adequado (T2/T3).

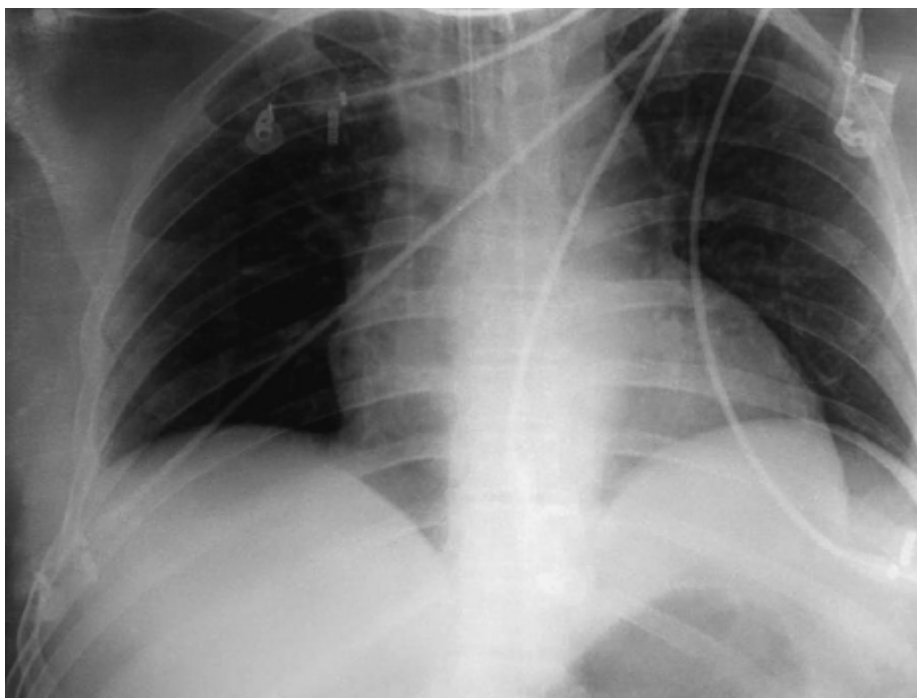


Figura 40.2 Tubo traqueal posicionado muito baixo, o que pode provocar trauma na região carineal.

A posição ideal da ponta desses cateteres é na veia cava superior, próximo à entrada do átrio direito (AD) (Figura 40.6). Cateteres inadequadamente posicionados aumentam em até 30% a possibilidade de trombose ao redor do AD. É importante que o médico conheça a profundidade com que o cateter deve ser inserido, sempre levando em consideração o local de punção. As Figuras 40.7 a 40.10 representam posições inadequadas que indicam a necessidade de reposicionamento ou retirada imediata do dispositivo. A localização da ponta dentro do átrio ou do ventrículo, principalmente em recém-nascidos de baixo peso, poderá provocar perfuração miocárdica/pericárdica e extravasamento do conteúdo injetado pelo cateter.

A ponta do cateter de Swan-Ganz normalmente deve estar posicionada em um ramo da artéria pulmonar que possibilite a medida da pressão ocluída da artéria pulmonar a partir da insuflação completa do balonete (Figura 40.11). O posicionamento muito próximo ao tronco da artéria pulmonar impossibilita a medida da pressão ocluída (Figura 40.12), e o posicionamento muito distal pode provocar migração e oclusão do ramo pulmonar distal com possível infarto pulmonar segmentar (Figura 40.13).



Figura 40.3 Tubo traqueal posicionado seletivo na entrada do brônquio fonte direito com atelectasia parcial do lobo superior direito.

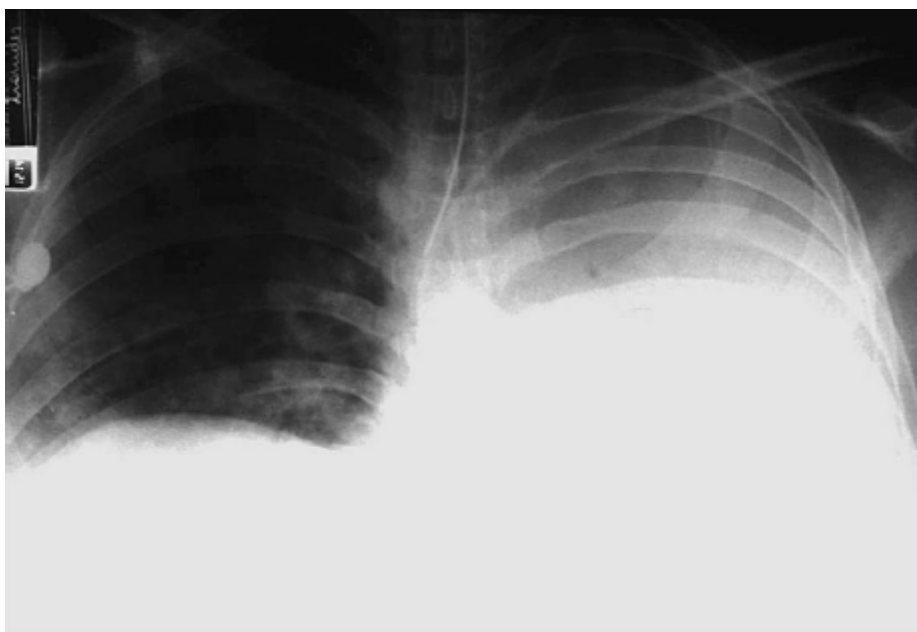


Figura 40.4 Tubo traqueal posicionado seletivamente em brônquio fonte direito com atelectasia contralateral.

■ Tubos nasogástricos

Alguns estudos demonstram posicionamento inadequado do tubo nasogástrico em cerca de 1% dos casos.^{8,13,15} No entanto, não existem estudos prospectivos para avaliar a radiografia de tórax imediatamente após a inserção dos tubos. Assim, tendo em vista que, em uma porcentagem pequena, porém significativa dos pacientes, este tubo pode estar posicionado nos pulmões (Figura 40.14) e nem sempre isto é detectado clinicamente, recomenda-se uma radiografia de tórax após a inserção do tubo nasogástrico, antes da primeira alimentação. Radiografias de seguimento não são recomendadas.

A sonda gástrica deverá estar sempre dentro do estômago, se possível com uma meia volta parcial (Figura 40.15). É

preciso lembrar, principalmente nas crianças, que todas as sondas têm dois orifícios (o mais proximal localizado a 2 cm da ponta), fato importante em virtude de que o posicionamento da sonda na transição esôfago-gástrica pode facilitar a aspiração de conteúdo alimentar (Figura 40.16).

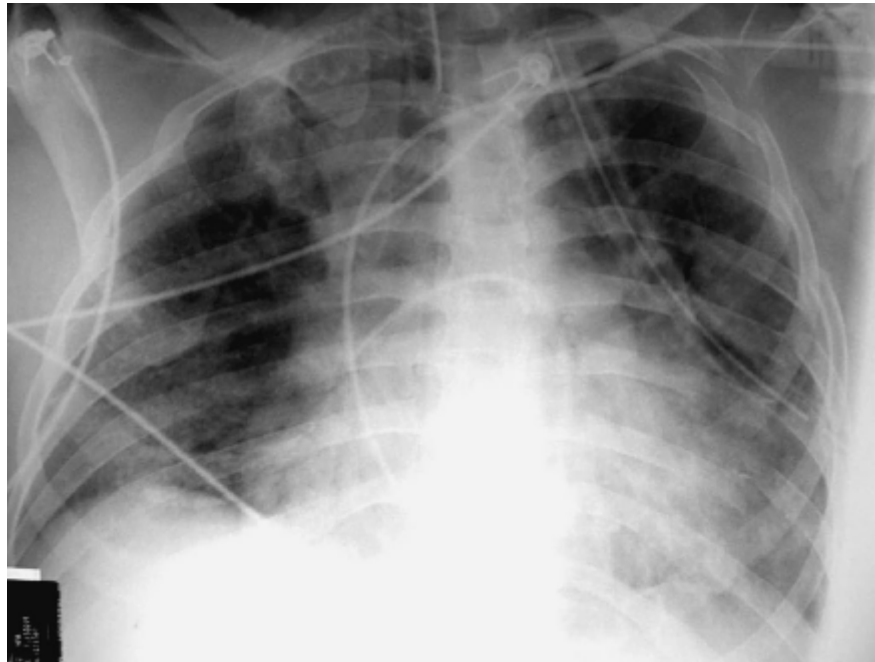


Figura 40.5 Tubo traqueal posicionado muito alto com risco de provocar lesões nas estruturas glóticas e extubação acidental.

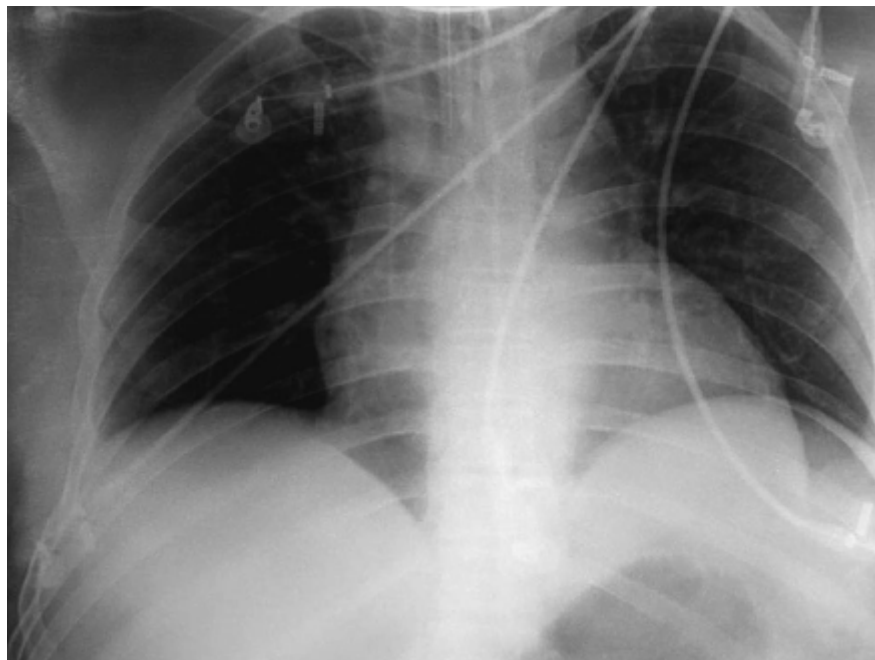


Figura 40.6 Cateter venoso central em posição adequada.

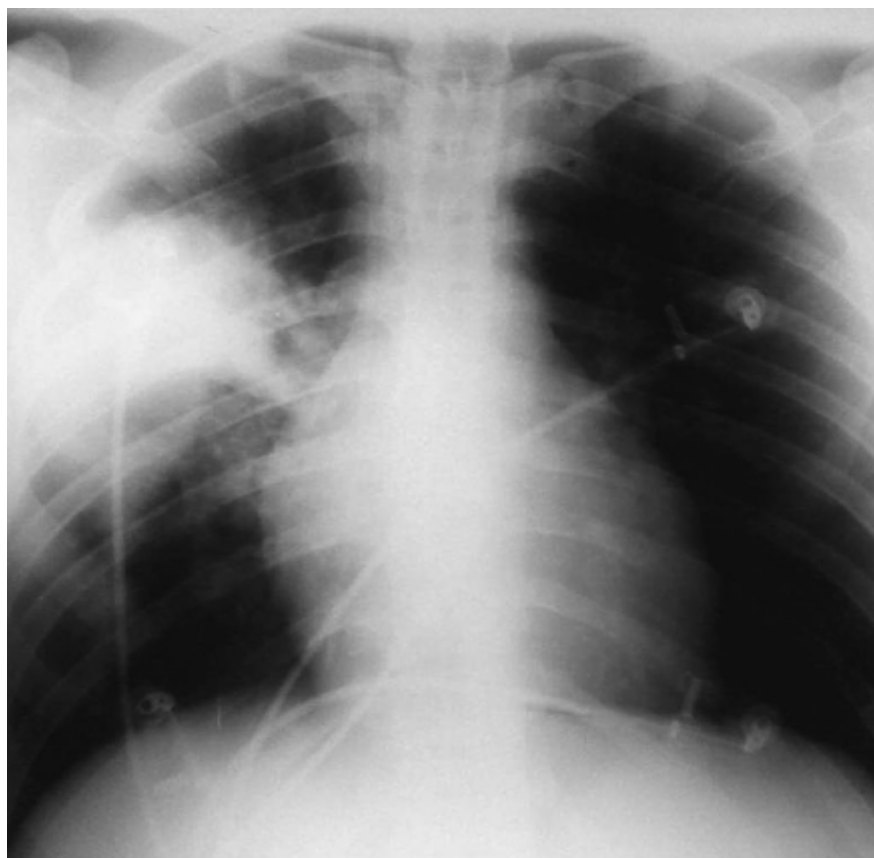


Figura 40.7 Cateter introduzido pela veia jugular interna direita com a ponta com localização intracardíaca.

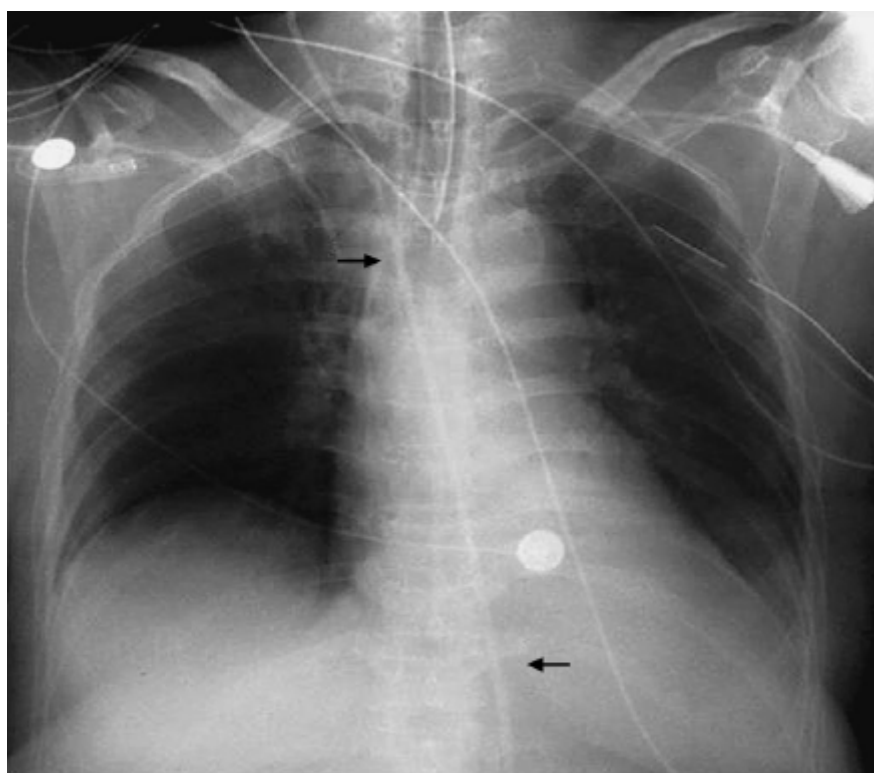


Figura 40.8 Cateter introduzido pela jugular interna esquerda posicionado na veia ázigos.

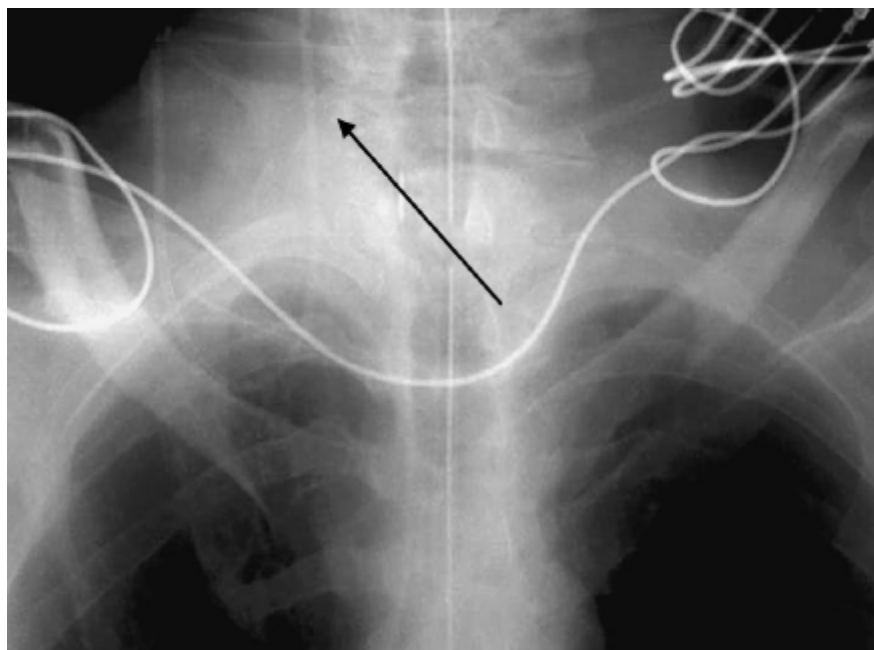


Figura 40.9 Cateter introduzido pela veia subclávia direita com ponta localizada na veia jugular interna direita.

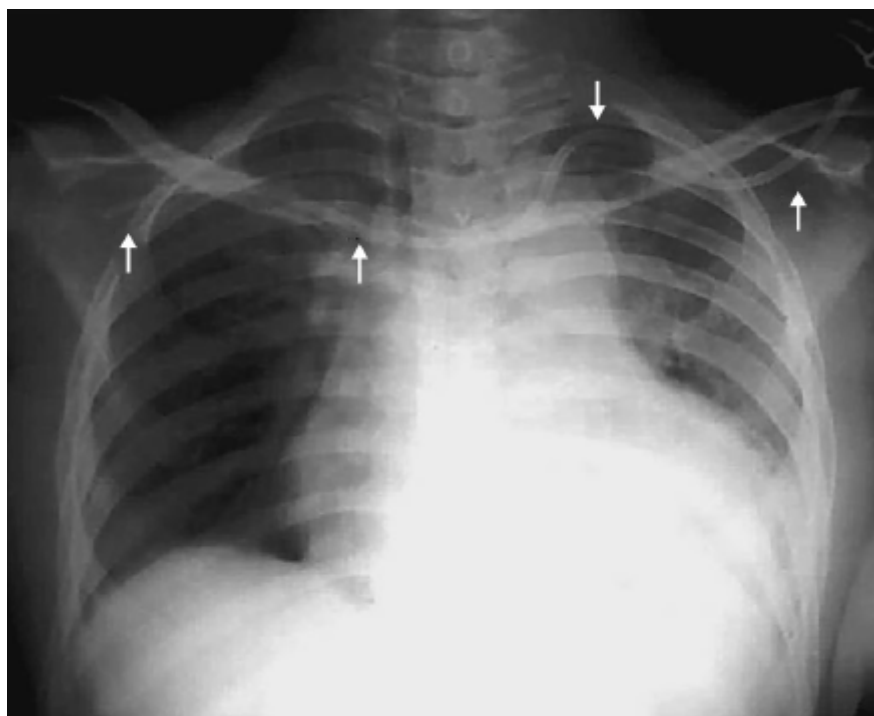


Figura 40.10 Posicionamento inadequado de cateter venoso central. O cateter foi introduzido pela veia subclávia esquerda e a ponta está posicionada na veia subclávia direita.

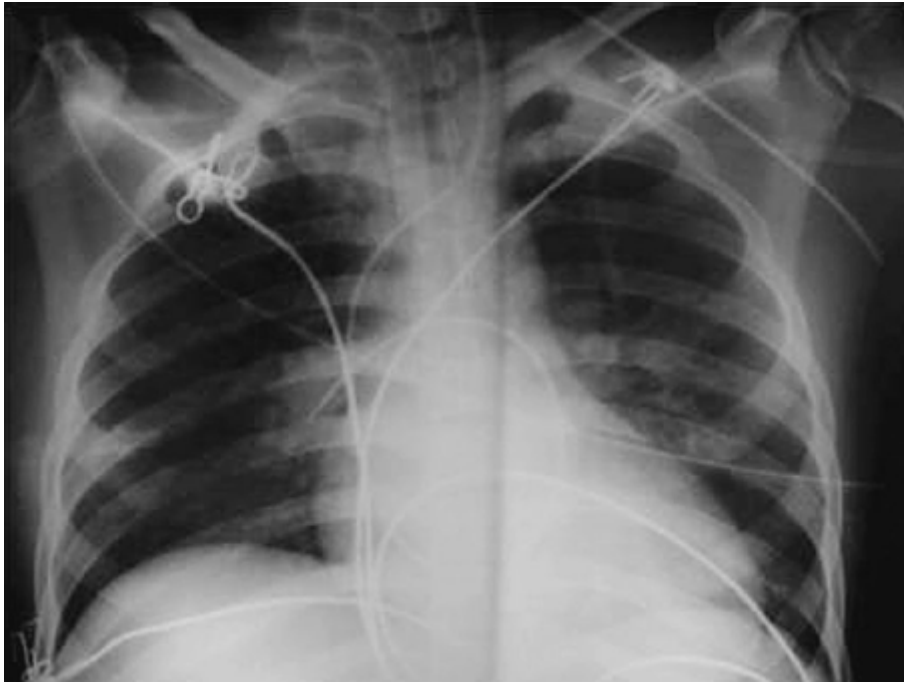


Figura 40.11 Cateter de Swan-Ganz em posição adequada. A insuflação completa do balonete torna possível a medida intermitente da pressão ocluída da pulmonar.

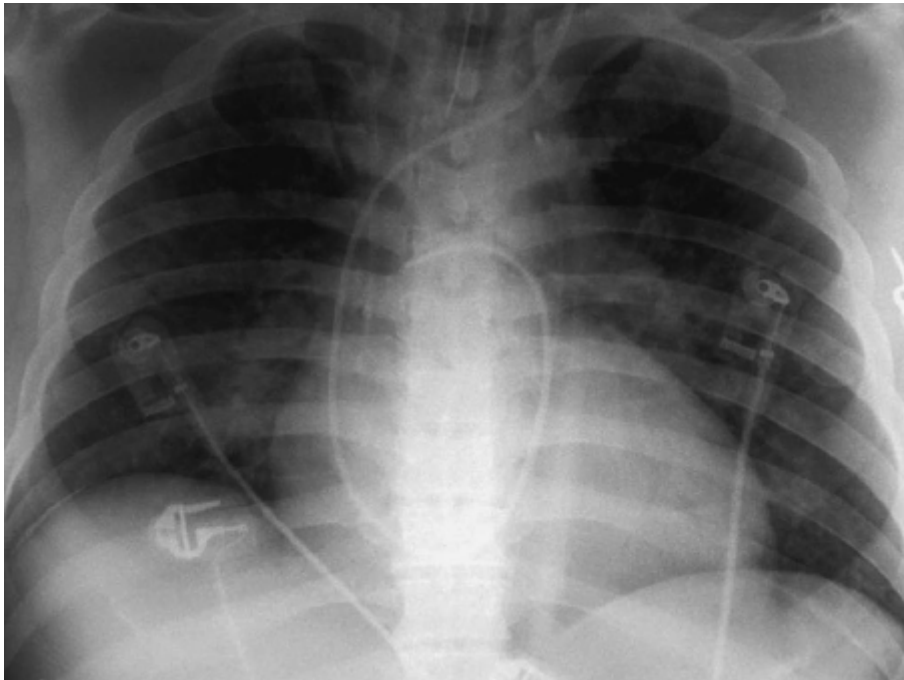


Figura 40.12 Posicionamento adequado do tubo traqueal e do cateter venoso central. O cateter de Swan-Ganz encontra-se em posição muito proximal, o que impossibilita a medida intermitente da pressão de oclusão da artéria pulmonar. O cateter deve ser introduzido.

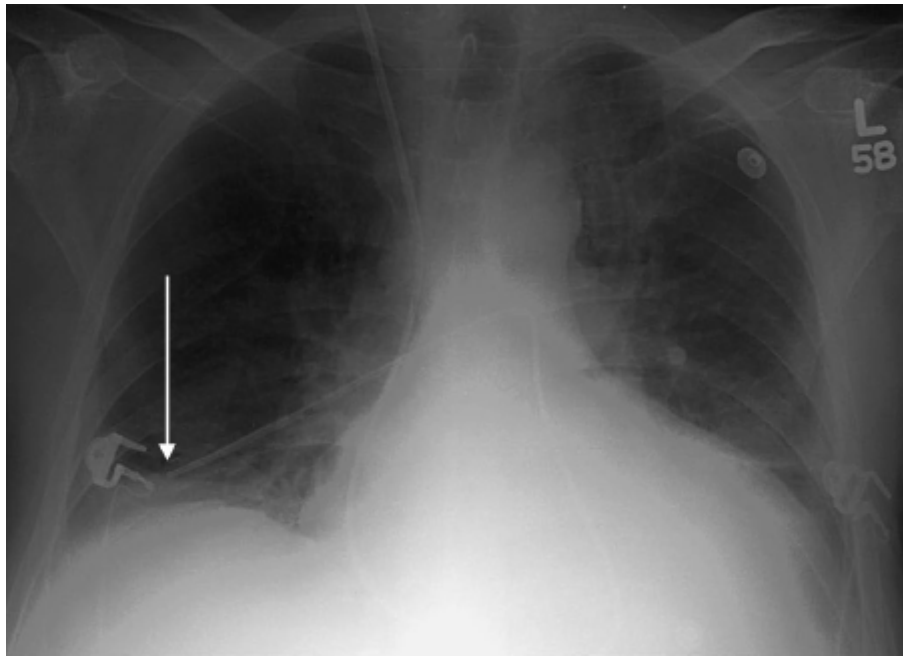


Figura 40.13 Cateter de Swan-Ganz posicionado com a ponta muito distal.

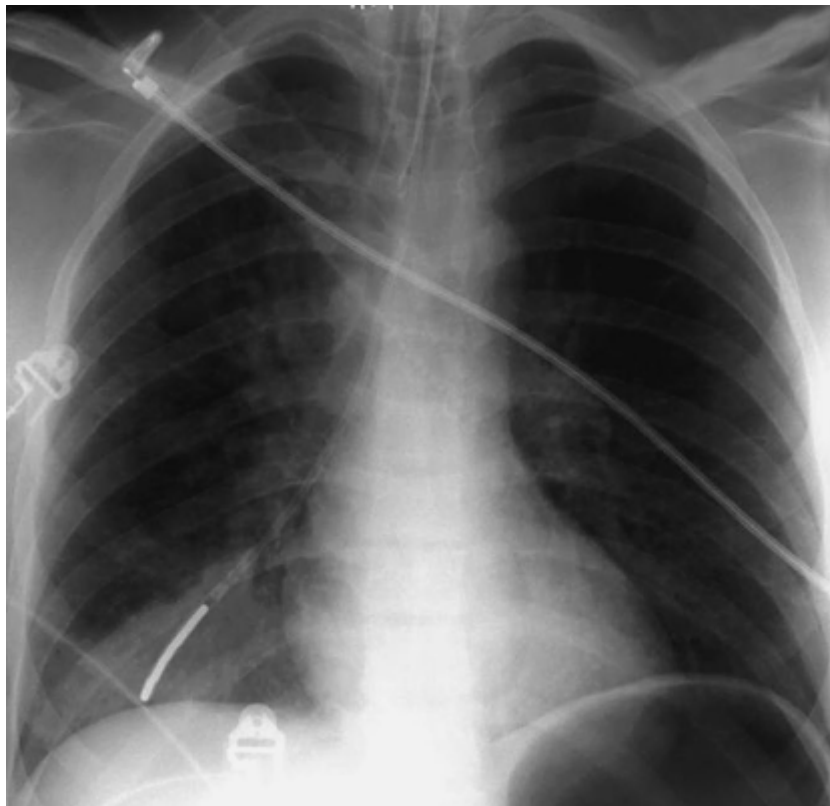


Figura 40.14 Sonda nasogástrica localizada em posição intrapulmonar.



Figura 40.15 Sonda nasogástrica na posição adequada.

■ Drenos torácicos

Poucos estudos foram realizados para avaliar a eficácia da radiografia de tórax inicial após inserção de um dreno torácico, nos quais foi demonstrado que aproximadamente 10% dos drenos ficam mal posicionados.^{8,9,14} Muitas das alterações detectadas radiograficamente são de pequena importância e não resultam em necessidade de reposicionamento. A recomendação é de que, após a inserção de um dreno torácico, uma radiografia de tórax deva ser obtida para avaliar sua posição (Figura 40.17).

A angulação excessiva (dobradura) (Figura 40.18) ou a posição inadequada (Figura 40.19) podem impedir ou retardar a expansão pulmonar na presença de pneumotórax ou impedir a drenagem adequada de fluidos da cavidade pleural. A presença de grandes angulações pode indicar o posicionamento indevido do dreno no interior do parênquima pulmonar (Figura 40.20).

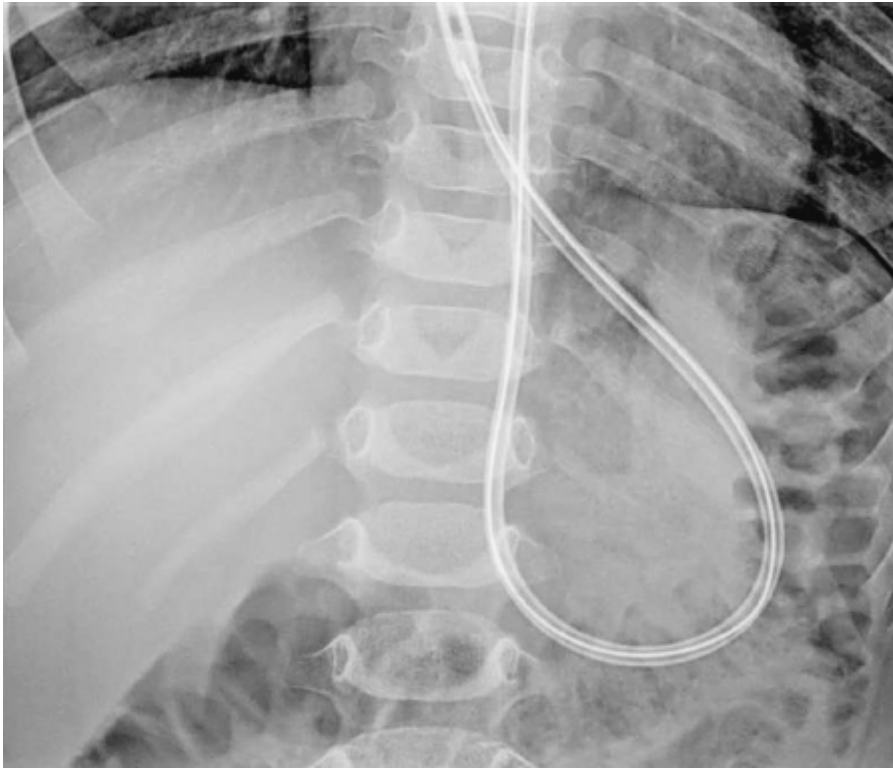


Figura 40.16 Sonda nasogástrica em posição inadequada com a ponta dentro do esôfago.



Figura 40.17 Paciente com trauma torácico com drenagem torácica bilateral. Os drenos estão adequadamente posicionados.

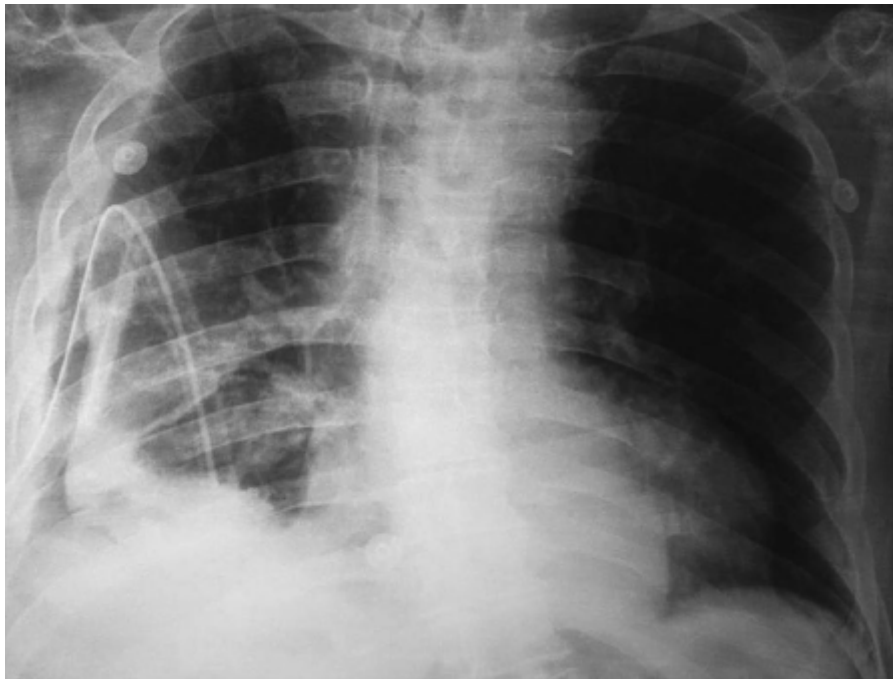


Figura 40.18 Dreno torácico dobrado na cavidade pleural que pode impedir ou retardar a expansão pulmonar na presença de pneumotórax ou fluidos da cavidade pleural.



Figura 40.19 Dreno torácico colocado em região muito próxima ao diafragma.

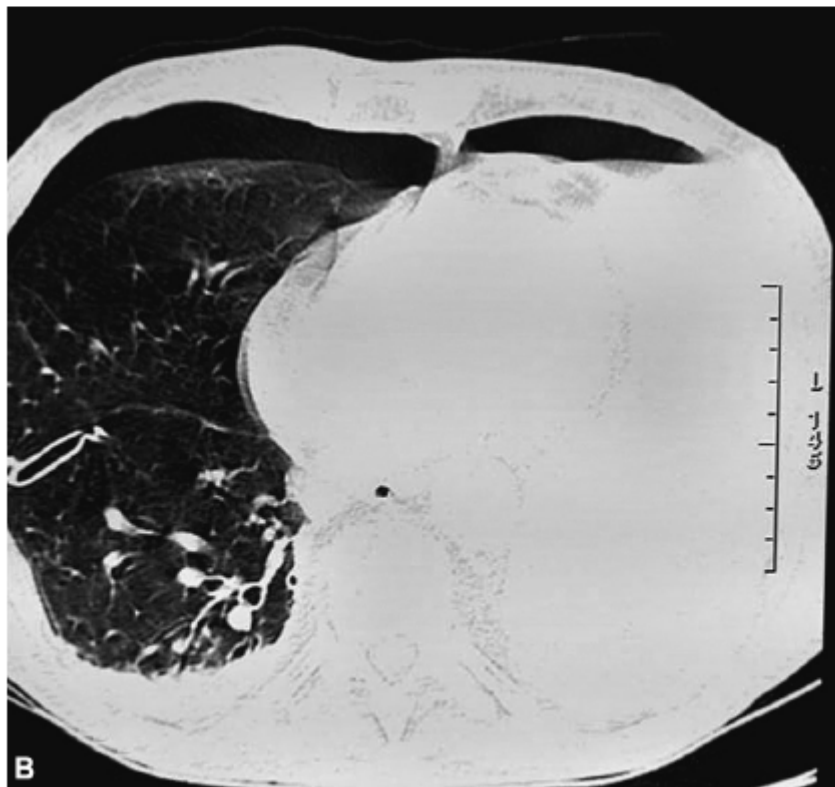
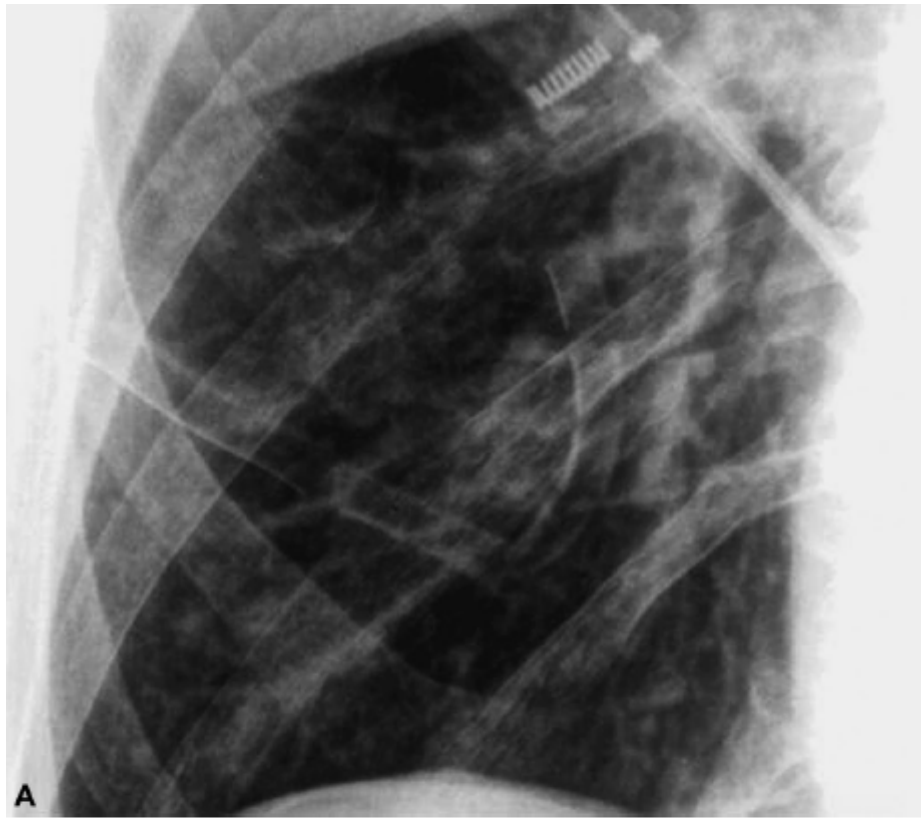


Figura 40.20 A e B. Detalhe do hemitórax esquerdo com o dreno dobrado na cavidade torácica. Tomografia computadorizada de tórax evidenciou a presença do dreno no parênquima pulmonar com pneumotórax.

A partir daí, a necessidade de novas radiografias deverá ser guiada por indicações clínicas específicas e pela necessidade da avaliação da expansão pulmonar.¹²

A determinação exata da posição da ponta do dreno, anterior ou posterior, pode ser importante para tornar possível a adequada expansão de pneumotórax ou derrame pleural. Muitas vezes, isso pode ser determinado por uma radiografia em

perfil, o que, com frequência, não é possível no doente crítico. No trauma torácico e no pós-operatório, o dreno é colocado normalmente na linha axilar média/posterior. Na presença de pneumotórax isolado, o dreno inserido mais anteriormente em posição alta é mais eficiente para a resolução rápida do pneumotórax.

■ Aspectos técnicos e limitações

A análise adequada da radiologia torácica na UTI deve levar em consideração diversos fatores técnicos que podem limitar a interpretação das imagens ou mesmo induzir a erros, como a posição do paciente, a distância entre o filme e a fonte radiológica, a incidência, a simetria, a quantidade de radiação utilizada e se a radiografia foi obtida na inspiração ou na expiração. Em decorrência de todas essas limitações, muitas vezes serão necessárias outras tecnologias, como tomografia computadorizada torácica e ultrassonografia para estabelecer diagnósticos.

A radiografia de tórax na unidade de radiologia é obtida com o paciente em pé, com distância da fonte radiológica de 1,8 m, na incidência posteroanterior e sob inspiração máxima. Como os pacientes encontram-se restritos ao leito em posição supina, com o filme radiológico posicionado no dorso, na UTI a incidência é anteroposterior e com uma distância focal de aproximadamente 1 m. Esses fatores determinam ampliação do mediastino e da área cardíaca por efeito gravitacional. Os aparelhos portáteis convencionais têm menor potência, o que aumenta a necessidade do tempo de exposição e causa borramento por movimento respiratório e maior exposição à radiação. Como não há espaço entre o paciente e o filme, podem ocorrer borramentos por irradiação secundária.

É importante observar a simetria entre o hemitórax direito e esquerdo. A posição inadequada produz falsas imagens em relação ao tamanho da cavidade cardíaca, bem como desvios inexistentes das estruturas mediastinais.

As imagens radiológicas são amplamente influenciadas se obtidas na inspiração ou na expiração. Na UTI, em pacientes sob ventilação espontânea, não é incomum que estejam incapazes de cooperar. É importante que, nos pacientes em VM, se tenha o cuidado de obter as imagens durante a inspiração.

A redistribuição de líquido livre na cavidade pleural torna difícil a diferenciação entre processo parenquimatoso e derrame. Na posição em pé, o líquido se desloca para as bases pulmonares e, com o paciente deitado, distribui-se uniformemente no espaço basilar com aspecto homogêneo que aumenta de intensidade em direção à base, enquanto a trama broncoalveolar é preservada (Figura 40.21). Isso, obviamente, dificulta a detecção de pequenos derrames.

O deslocamento do ar é amplamente influenciado pelo posicionamento do paciente e pode dificultar o diagnóstico de pneumotórax. Em radiografias com o paciente na posição ereta, o ar na cavidade pleural desloca-se para a região apicolateral, enquanto, na posição supina, desloca-se anteriormente dificultando a detecção de pneumotórax. O ar se desloca para a região anteromedial e subpulmonar (entre a base do pulmão e o diafragma) (Figura 40.22). Cumpre salientar que pneumotórax de pequena monta pode não ser visualizado em torno de 30 a 50% quando a radiografia é feita na posição supina apenas na incidência frontal. Nesses casos, o diagnóstico pode ser estabelecido com a obtenção de incidência lateral com raios horizontais. Em virtude das limitações aqui expostas, especialmente em pacientes acamados, a realização de tomografia é amplamente suportada.

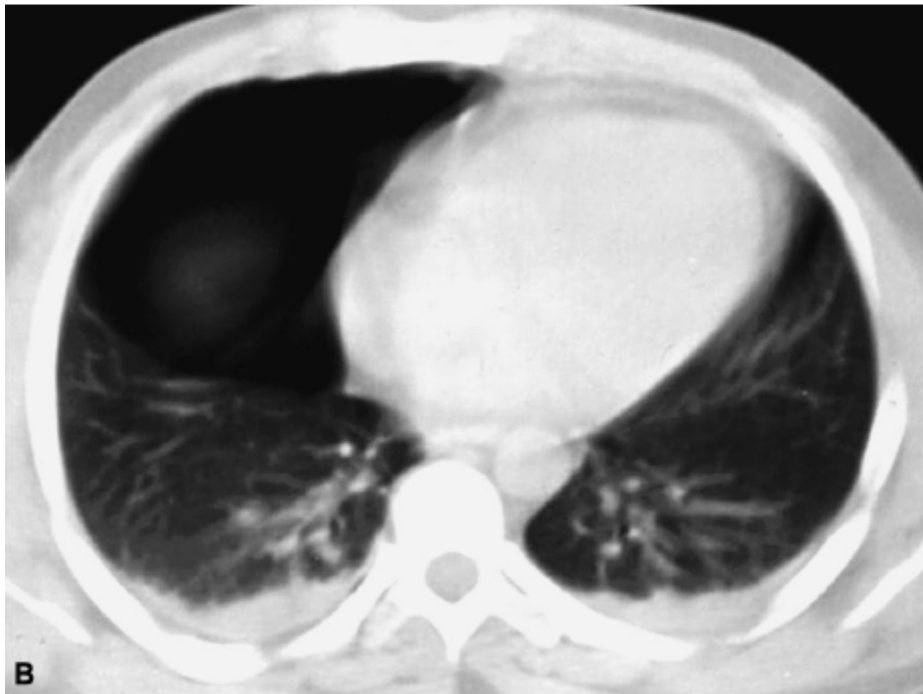


Figura 40.21 A e B. Derrame pleural com distribuição homogênea do líquido na cavidade pleural.

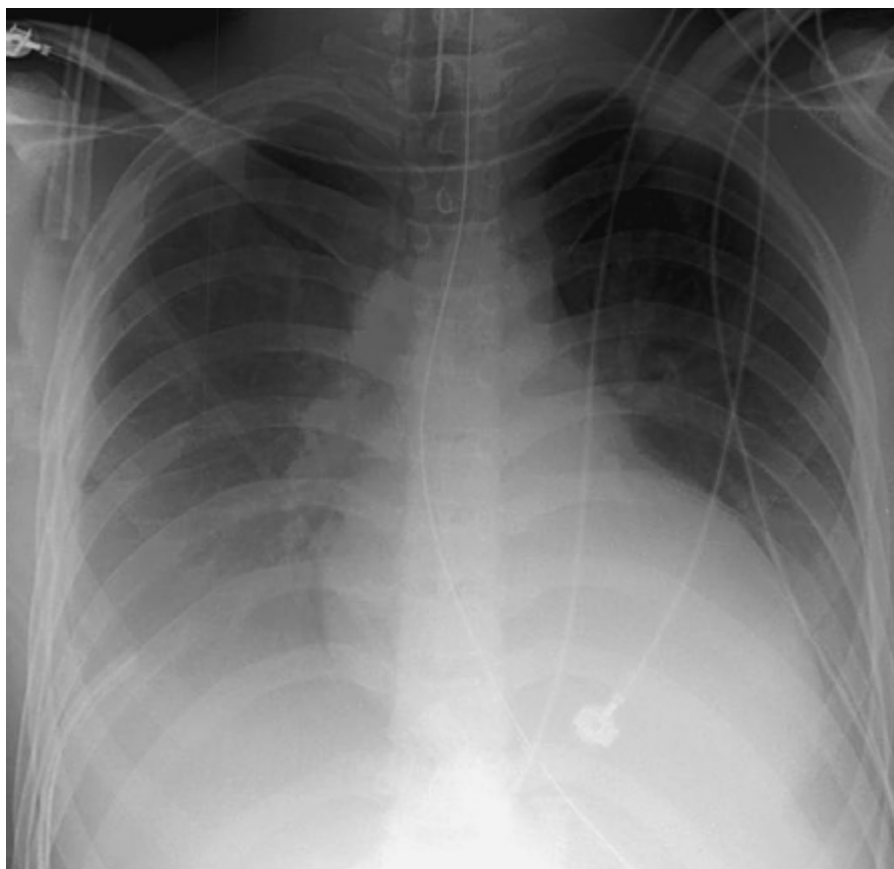


Figura 40.22 Na radiografia, é possível observar o posicionamento de ar na região basal entre o pulmão e o diafragma. A imagem da tomografia evidencia o pneumotórax anteriorizado.

■ Considerações finais

No momento atual, acredita-se que a radiografia de tórax de rotina na UTI não é indicada. Constituem indicações genuínas para uma radiografia de tórax a introdução de tubos traqueais e nasogástricos, cateteres venosos centrais e quaisquer outros itens de suporte à vida, bem como alterações da condição clínica do paciente.

■ Referências bibliográficas

1. Hendrikse KA, Gratama JW, Hove W, Rommes JH, Schultz MJ, Spronk PE. Low value of routine chest radiographs in a mixed medical-surgical ICU. *Chest*. 2007;132(3):823-8.
2. Oba Y, Zaza T. Abandoning daily routine chest radiography in the intensive care unit: meta-analysis. *Radiology*. 2010;255(2):386-95.
3. Hejblum G, Chalumeau-Lemoine L, Ioos V, Boelle PY, Salomon L, Simon T et al. Comparison of routine and on-demand prescription of chest radiographs in mechanically ventilated adults: a multicentre, cluster-randomised, two-period crossover study. *Lancet*. 2009; 374(9702):1687-93.
4. Graat ME, Choi G, Wolthuis EK, Korevaar JC, Spronk PE, Stoker J et al. The clinical value of daily routine chest radiographs in a mixed medical-surgical intensive care unit is low. *Crit Care*. 2006; 10(1):R11.
5. Krivopal M, Shlobin OA, Schwartzstein RM. Utility of daily routine portable chest radiographs in mechanically ventilated patients in the medical ICU. *Chest*. 2003;123(5):1607-14.
6. Graham RJ, Meziane MA, Rice TW, Agasthian T, Christie N, Gaebelein K et al. Postoperative portable chest radiographs: optimum use in thoracic surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1998;115(1):45-50.
7. O'Brien W, Karski JM, Cheng D, Carroll-Munro J, Peniston C, Sandler A. Routine chest roentgenography on admission to intensive care unit after heart operations: is it of any value? *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1997;113(1):130-3.
8. Strain DS, Quinasewitz GT, Vereen LE, George RB. Value of routine daily chest x-rays in the medical intensive care unit. *Crit Care Med*. Jul;13(7):534-6.

- Bekemeyer WB, Crapo RO, Calhoon S, Cannon CY, Clayton PD. Efficacy of chest radiography in a respiratory intensive care unit. A prospective study. *Chest*. 1985;88(5):691-6.
9. A prospective study. *Chest*. 1985;88(5):691-6.
 10. Gray P, Sullivan G, Ostryzniuk P, McEwen TA, Rigby M, Roberts DE. Value of postprocedural chest radiographs in the adult intensive care unit. *Crit Care Med*. 1992;20(11):1513-8.
 11. Bhagwanjee S, Muckart DJ. Routine daily chest radiography is not indicated for ventilated patients in a surgical ICU. *Intensive Care Med*. 1996;22(12):1335-8.
 12. Amorosa JK, Bramwit MP, Mohammed TL, Reddy GP, Brown K, Dyer DS et al. ACR appropriateness criteria routine chest radiographs in intensive care unit patients. *J Am Coll Radiol*. 2013; 10(3):170-4.
 13. Silverstein DS, Livingston DH, Elcavage J, Kovar L, Kelly KM. The utility of routine daily chest radiography in the surgical intensive care unit. *J Trauma*. 1993;35(4):643-6.
 14. Henschke CI, Pasternack GS, Schroeder S, Hart KK, Herman PG. Bedside chest radiography: diagnostic efficacy. *Radiology*. 1983; 149(1):23-6.
 15. Horst HM, Fagan B, Beute GH. Chest radiographs in surgical intensive care patients: a valuable "routine". *Henry Ford Hosp Med J*. 1986;34(2):84-6.
 16. Brunel W, Coleman DL, Schwartz DE, Peper E, Cohen NH. Assessment of routine chest roentgenograms and the physical examination to confirm endotracheal tube position. *Chest*. 1989;96(5): 1043-5.
 17. Kollef MH, Legare EJ, Damiano M. Endotracheal tube misplacement: incidence, risk factors, and impact of a quality improvement program. *South Med J*. 1994;87(2):248-54.
 18. Sise MJ, Hollingsworth P, Brimm JE, Peters RM, Virgilio RW, Shackford SR. Complications of the flow-directed pulmonary artery catheter: A prospective analysis in 219 patients. *Crit Care Med*. 1981; 9(4):315-8.

■ Bibliografía

- Lomoschitz FM, Eisenhuber E, Linnau KF, Peloschek P, Schoder M, Bankier AA. Imaging of chest trauma: radiological patterns of injuries and diagnostic algorithms. *Eur J Radiol*. 2003;48(1):61-70.
- Rivas LA, Fishman JE, Múnera F, Bajayo DE. Multislice CT in thoracic trauma. *Radiol Clin North Am*. 2003;41:599-616.

41

Monitoramento Respiratório | Trocas Gasosas

José Luiz Gomes do Amaral, Jorge Luis dos Santos Valiatti,
Antônio Carlos Souto e Júlio Cesar Fornazari

■ Monitoramento da oxigenação

A manutenção da oxigenação sanguínea é uma das principais metas durante o tratamento intensivo ou a anestesia. A presença de hipoxemia grave não detectada rapidamente tem efeitos deletérios, o que inclui lesão neurológica irreversível e parada cardíaca.¹ Torna-se, portanto, imperativo o seu monitoramento em diferentes locais, como no circuito respiratório, no sangue arterial e no sangue venoso misto.

A medida do oxigênio no circuito dos ventiladores, recentemente incorporada, determina o oxigênio da mistura inalada com o emprego de polarógrafos ou galvanômetros.

O monitoramento contínuo do pH e de gases arteriais obtido diretamente pela inserção de cateteres arteriais com dispositivos específicos está restrito, neste momento, à investigação e não faz parte da rotina clínica. Vantagens potenciais seriam otimização mais rápida dos parâmetros respiratórios e menor perda sanguínea.²

Em virtude de diversas limitações técnicas, que incluem falta de acurácia e situações de baixo fluxo e redução da temperatura cutânea, o monitoramento da oxigenação pela via transcutânea não é utilizado com frequência em adultos.³

Rotineiramente, a gasimetria arterial e a oximetria de pulso são os métodos utilizados para a avaliação da função pulmonar.^{4,5}

Gasimetria arterial

Os aparelhos para gasimetria arterial são equipados com três eletrodos para pH, pressão parcial de gás carbônico (PaCO_2) e pressão parcial de oxigênio (PaO_2), os quais medem a diferença de potencial entre a amostra e a solução padrão para determinar PaCO_2 e pH. A PaO_2 é obtida pela medição da corrente criada pela redução do oxigênio. Esses instrumentos usam os valores medidos para calcular bicarbonato de sódio (HCO_3^-), excesso de base (BE) saturação de oxigênio (SatO_2), hemoglobina (Hb) reduzida e gradiente alvéolo-arterial de oxigênio (O_2).

Técnicas de coleta e armazenamento do sangue são fundamentais para a interpretação adequada dos resultados.⁴⁻⁶

A coleta é realizada por punção intermitente da artéria ou pela linha arterial instalada em virtude de necessidade de

monitoramento contínuo da pressão arterial. A artéria normalmente utilizada é a radial, e é recomendada a realização do teste de Allen para avaliar a circulação colateral, garantindo, dessa maneira, perfusão distal em caso de trombose da artéria puncionada. Deve-se evitar a punção de artéria terminal, como a braquial, e utilização da artéria femoral pode ser considerada na impossibilidade da coleta radial. As contraindicações ao acesso arterial são ausência de pulso palpável, celulite ou infecção local, fístula arteriovenosa próximo ao local da punção, coagulopatia grave e teste de Allen negativo.

Para uma correta interpretação dos resultados, faz-se necessário, na medida do possível, estabilizar as condições clínicas (sobretudo no que concerne à oxigenoterapia e à ventilação pulmonar). Assim, busca-se manter constantes, nos 15 a 20 min que antecedem a coleta, a fração inspirada de oxigênio (FiO_2) e, no paciente sob ventilação artificial, os parâmetros ventilatórios.^{7,8} Em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), pode ser necessário um tempo um pouco maior, em torno de 30 min.^{4,9}

O procedimento deve ser feito com técnica asséptica e, sempre que possível, explicado ao paciente.^{4,5} A coleta de sangue precisa ser efetuada com agulhas calibres 22 a 25 G, com *kits* padronizados ou seringa previamente heparinizada (0,2 mL heparina); a anestesia local prévia à punção (agulha 27 G – insulina –, com lidocaína a 1% sem vasoconstritor) minimiza o desconforto e não parece afetar os resultados obtidos. Depois da punção, recomenda-se a aplicação de pressão por 5 min ou tempo maior em caso de coagulopatia ou uso de anticoagulantes para evitar a formação de hematoma.^{4,5}

Diversos fatores podem interferir nos resultados, entre os quais a temperatura, o excesso de heparina, o vedamento da seringa e o tempo de armazenamento.

A diferença de temperatura da amostra em relação ao padrão em que é analisada (37°C) pode interferir nos resultados, embora temperaturas de 35°C a 39°C não sejam acompanhadas de alterações significativas.

Enquanto a falta de heparina se traduz por coagulação da amostra, a diluição em virtude do excesso de heparina (> 0,2 mL) pode produzir diminuição de $PaCO_2$ e do bicarbonato.¹⁰

A seringa deve ser completamente vedada para evitar equilíbrio direto da atmosfera com os gases sanguíneos, e as bolhas de ar totalmente removidas.

Se o transporte ou a análise demorarem mais de 20 min, é aconselhável o armazenamento da seringa em gelo, um cuidado que, se não for tomado, pode resultar em diminuições significativas de pH e PO_2 e aumento de $PaCO_2$ decorrente do metabolismo de leucócitos e plaquetas.^{4,5,11}

Recomenda-se registrar os seguintes parâmetros no momento da coleta: FiO_2 , volume corrente, frequência respiratória, pressão expiratória final positiva (PEEP), oximetria de pulso (saturação periférica de oxigênio – SpO_2) e $ETCO_2$ (*end-tidal CO₂*) se em uso de capnógrafo.⁴

Pressão parcial de oxigênio

Define o grau de oxigenação do sangue arterial, sendo a hipoxemia (baixa concentração de oxigênio no sangue arterial), definida como $PaO_2 < 80$ mmHg enquanto se respira FiO_2 0,21 ao nível do mar. Espera-se diminuição da PaO_2 com o avançar da idade – sob FiO_2 0,21, até os 60 anos, a PaO_2 é maior que 80 mmHg; até os 70, maior que 70 mmHg; até os 80, maior que 60 mmHg; e até os 90, maior que 50 mmHg.

Saturação arterial de oxigênio

Obtida com base na relação entre a oxi-hemoglobina e a hemoglobina total, a $SatO_2$ depende da PaO_2 e da afinidade da hemoglobina pelo oxigênio. Em FiO_2 de 0,21, saturação entre 95 e 100% é considerada normal. Grandes alterações de PaO_2 podem resultar apenas em pequenas modificações na $SatO_2$, em razão da curva de dissociação da oxi-hemoglobina (Figura 41.1). Na suspeita de intoxicação que cause metemoglobinemia e carboxi-hemoglobinemia, a $SatO_2$ deve ser obtida diretamente por co-oximetria.^{4,5}

Na curva que relaciona os níveis de $SatO_2$ para cada PaO_2 , é possível observar que a partir de uma PaO_2 de aproximadamente 60 mmHg, mais de 90% da hemoglobina está saturada pelo oxigênio ($SatO_2 > 90\%$), ponto a partir do

qual grandes aumentos da PaO_2 promovem apenas pequenos aumentos na SatO_2 . Como a maior parte do oxigênio transportado no sangue para os tecidos encontra-se ligado à hemoglobina, uma SatO_2 acima de 90% não traz benefício adicional à perfusão tecidual.¹²

Contudo, para níveis de SatO_2 acima de 97%, não é possível prever a PaO_2 , razão pela qual a saturimetria apresenta limites para o monitoramento da oxigenação, em razão da conformação da curva de dissociação da oxi-hemoglobina.

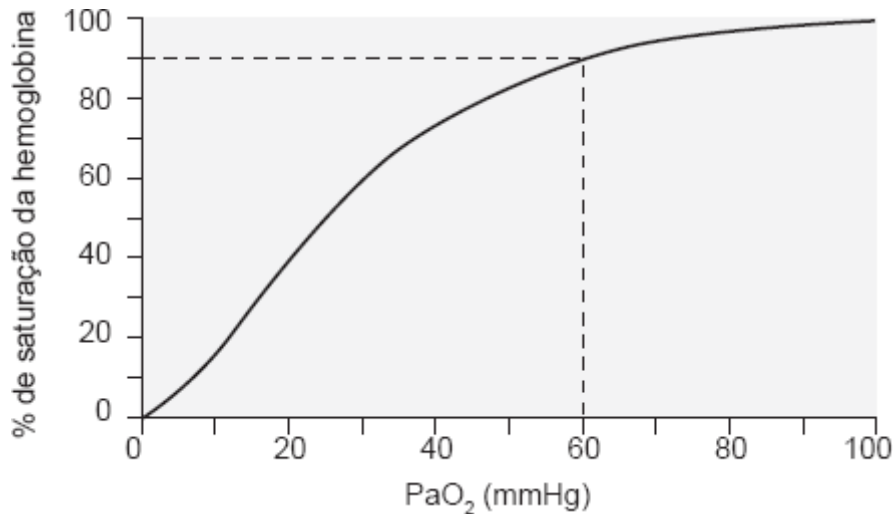


Figura 41.1 Curva de dissociação da oxi-hemoglobina. PaO_2 = pressão parcial de oxigênio.

É possível concluir que a PaO_2 é útil para avaliar a capacidade de oxigenação do sangue arterial pelos pulmões, enquanto a SatO_2 avalia se o nível de oxigênio no sangue arterial é adequado para a perfusão dos tecidos.

Diversos fatores desviam a curva de dissociação da oxi-hemoglobina, interferindo na liberação de oxigênio para os tecidos. Hipertermia, anemia, acidose e redução de difosfoglicerato (2,3 – DPG) desviam a curva para a direita e facilitam a oxigenação tecidual. Hipertermia, alcalose e aumento de 2,3 – DPG desviam-na para a esquerda com efeitos adversos.^{12,13}

Diferença alvéolo-arterial de oxigênio

Usada para quantificar alterações nas trocas gasosas em nível pulmonar. Seu cálculo pode ser realizado por meio da fórmula simplificada:

$$P(A - a)O_2 = \text{PAO}_2 - \text{PaO}_2$$

Em que:

- $\text{PAO}_2 = \text{FiO}_2 (\text{PB} - \text{PH}_2\text{O}) - (\text{PaCO}_2/\text{R})$
- PAO_2 : pressão parcial de oxigênio alveolar
- FiO_2 : fração inspirada de oxigênio
- R: quociente respiratório (relação entre produção de dióxido de carbono e consumo de oxigênio, aproximadamente 0,8 em repouso)
- PB: pressão atmosférica
- PH_2O : pressão parcial de vapor de água
- PaCO_2 : pressão parcial de gás carbônico no sangue arterial
- PaO_2 : pressão parcial de oxigênio no sangue arterial.

Entretanto, a $P(A - a)O_2$ é geralmente calculada sob $\text{FiO}_2 = 1$, quando a tensão de O_2 é a mesma em todos os

alvéolos ventilados, o que reflete, assim, o *shunt* fisiológico.

O valor normal da diferença alvéolo-arterial é de 5 a 20 mmHg, que pode ser alterado com a idade; porém, valores maiores que 20 mmHg devem ser considerados indicativos de disfunção pulmonar. A presença de hipoxemia com diferença normal sugere que a hipoventilação seja a condição primária da hipoxemia. É preciso salientar que diversos fatores, que incluem FiO_2 , alterações da relação ventilação-perfusão e consumo de oxigênio, influenciam o cálculo da diferença alvéolo-arterial e limitam o seu uso na prática clínica.¹⁴

Relação PaO_2/PAO_2

Ao contrário do gradiente alvéolo-arterial, essa relação não é influenciada fortemente pela FiO_2 . Os valores normais estão na faixa de 0,75 a 0,77 sob ar ambiente ($FiO_2 = 0,21$) até 0,80 a 0,82 sob $FiO_2=1,0$. Valores abaixo disso indicam disfunção pulmonar.¹⁵

Relação PaO_2/FiO_2

Embora não considere a influência da $PaCO_2$, a oxigenação pode ser avaliada por meio de um índice que reflete melhor as alterações na oxigenação à PaO_2 isoladamente. Atualmente, a relação PaO_2/FiO_2 é o índice mais utilizado para graduar a gravidade da insuficiência respiratória. Em indivíduos normais, espera-se PaO_2/FiO_2 acima de 300 mmHg. Para déficits discretos, entre 225 e 299 mmHg; moderados, entre 175 e 224 mmHg; graves, entre 100 e 174 mmHg; intensos, abaixo de 100 mmHg. Para valores de $PaO_2/FiO_2 < 200$ mmHg, existe uma estreita correlação com *shunt* acima de 20%.¹⁶

Na síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA), para ser adequada, a mensuração da gravidade deve ser obtida com pressão positiva contínua nas vias respiratórias (CPAP) ou PEEP ≥ 5 cmH₂O, a relação PaO_2/FiO_2 entre 201 e 300 define SDRA leve, entre 101 e 200 moderada e ≤ 100 grave.⁴

Fração de *shunt*

Shunt é a fração do débito cardíaco (fluxo sanguíneo pulmonar) que perfunde alvéolos não ventilados. Pode ser medido em pacientes submetidos ao monitoramento hemodinâmico invasivo com cateter de Swan-Ganz, com a análise de gases obtidos do sangue venoso misto e sangue arterial.¹⁴ Embora não faça parte da rotina no monitoramento das trocas gasosa, em virtude de limitações técnicas e da complexidade do cálculo, algumas considerações são necessárias.

O *shunt* anatômico tem origem no sangue venoso das veias brônquicas, das veias de Thebesius ou dos vasos pulmonares; o *shunt* efetivo decorre das alterações na relação ventilação/perfusão; e o *shunt* fisiológico corresponde à soma dos *shunts* anatômico e efetivo. Em condições normais, varia de 3 a 6% do DC. Na Figura 41.2, o modelo é exemplificado.

$$Qs/QT = (CcO_2 - CaO_2)/(CcO_2 - CVO_2), \text{ sendo:}$$

- $Qs = shunt$
- $QT =$ débito cardíaco
- $CcO_2 =$ conteúdo de oxigênio no sangue capilar pulmonar
- $CaO_2 =$ conteúdo arterial de oxigênio
- $CVO_2 =$ conteúdo venoso misto de oxigênio

O valor de CcO_2 não pode ser obtido diretamente, ou seja, o cálculo deve ser realizado com $FiO_2 = 1$ (hemoglobina 100% saturada), o que pode ocasionar atelectasias de absorção em áreas com baixa relação de perfusão.¹⁴

Ao assumir que o conteúdo venoso misto contém a diferença arteriovenosa de oxigênio ($C(a-v)O_2$) de 3,5 ml/dl, tem-se o cálculo do *shunt* estimado:

$$Shunt \text{ estimado} = (CcO_2 - CaO_2)/(CcO_2 - CaO_2 + C(a-v)O_2)$$

A correlação entre Q_s/Q_T e o *shunt* estimado (0,94) é superior ao observado entre Q_s/Q_T com gradiente alvéolo-arterial de oxigênio (0,62), PaO_2/PAO_2 (- 0,72) e PaO_2/FiO_2 (- 0,71).¹⁶

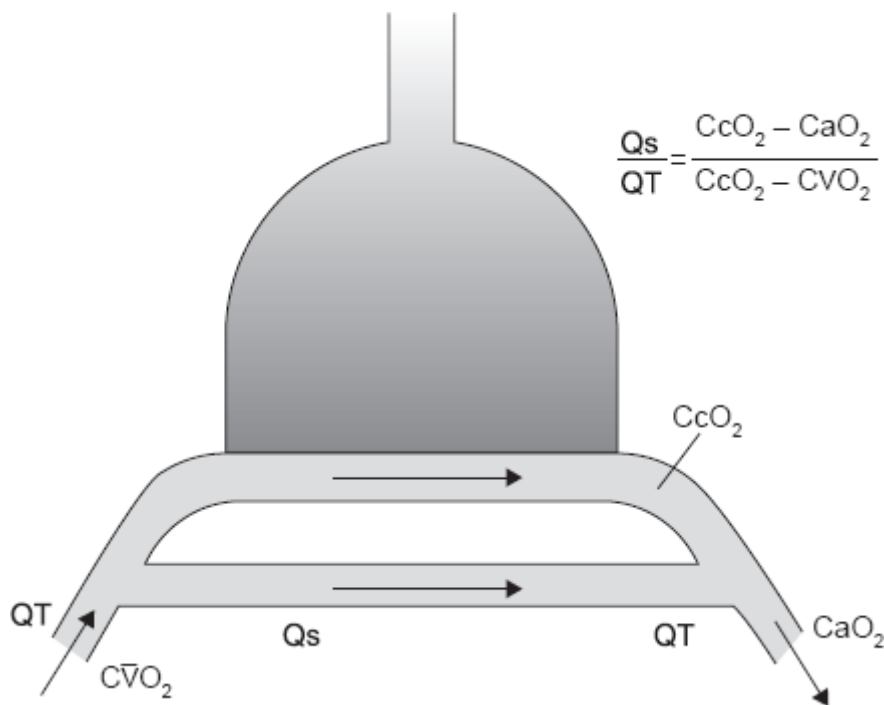


Figura 41.2 Modelo com dois compartimentos para o cálculo do *shunt*. Parte do débito cardíaco é desviada das unidades alveolares. CaO_2 = conteúdo arterial de oxigênio; CcO_2 = conteúdo de oxigênio no sangue capilar pulmonar; CvO_2 = conteúdo venoso misto de oxigênio; Q_s = *shunt*; Q_T = débito cardíaco.

Oximetria de pulso

A saturação arterial de oxigênio pode ser monitorada continuamente e de maneira não invasiva por meio da oximetria de pulso (SpO_2), razão pela qual seu uso, o que inclui a simplicidade, difundiu-se em larga escala nas unidades de terapia intensiva, unidades de emergência e centro cirúrgico.¹⁷

A oximetria de pulso baseia-se no fato de que a oxi-hemoglobina (O_2 -Hb) e a Hb apresentam diferentes características de absorção de luz em razão do seu comprimento de onda. Os oxímetros emitem, em uma extremidade do “probe”, luz com dois comprimentos de onda diferentes (660-nm – vermelha – e 940-nm – infravermelha), que atravessam os tecidos (geralmente na extremidade do dedo ou lobo da orelha) e são transmitidos para a outra extremidade do *probe*, na qual serão lidas. No trajeto pelos tecidos, os dois comprimentos de onda são absorvidos pela oxi-hemoglobina e pela hemoglobina. Em razão da proporcionalidade de absorção de cada um dos comprimentos de onda emitidos, o aparelho calcula a porcentagem da hemoglobina do sangue arterial que se encontra saturada pelo oxigênio.¹⁸⁻²⁰

A oximetria de pulso apresenta precisão variável em razão da faixa de $SatO_2$ no momento de sua mensuração – para valores de 90 a 95% (PaO_2 entre 60 e 160 mmHg) têm-se valores próximos de $\pm 4\%$,²¹ sendo reduzida a valores de $\pm 12\%$ para aqueles abaixo de 80%.²²

A oximetria de pulso é, portanto, insensível para detectar alterações na oxigenação em pacientes com níveis elevados de PaO_2 . Nessas condições, ela pode dar uma falsa segurança à equipe e grandes alterações na oxigenação podem passar despercebidas.²³

Diversas situações podem impedir a leitura da $SatO_2$, entre as quais: baixa perfusão periférica (baixo DC ou alterações locais),²² hipotermia,²⁴ movimentação intensa,²⁵ luminosidade excessiva; e presença de esmaltes nas unhas (azul, verde ou preto).²⁶

A movimentação excessiva é uma das principais fontes de erro e alarmes inadequados durante o monitoramento na

terapia intensiva.²⁶ Novos algoritmos têm sido eficazes para melhorar a qualidade dos sinais para excluir artefatos.²⁷

A precisão da oximetria de pulso está comprometida em níveis elevados de carboxi-hemoglobina ou metahemoglobina (a SatO_2 é superestimada); quando da administração de azul de metileno, a SatO_2 é subestimada. Policitemias, anemias²⁸ ou icterícias não comprometem significativamente a precisão.¹⁹

A pigmentação da pele deve ser considerada, pois influencia nos resultados: valores de saturação acima de 92% em pacientes brancos estão associados a oxigenação aceitável; em negros, podem representar hipoxemia. Em pacientes negros, deve-se considerar valores acima de 95%.²⁹

Em conclusão, a oximetria certamente representou um grande avanço no monitoramento de pacientes críticos, auxiliando na detecção da hipoxemia, além de possibilitar a utilização racional do oxigênio, ao reduzir a coleta de gasimetria. Entretanto, não pode ser utilizada como parâmetro isolado na análise da oxigenação adequada, em virtude das limitações atuais do método.

■ Monitoramento da ventilação

Pressão parcial de gás carbônico

O CO_2 é transportado no sangue sob a forma dissolvida (10%) e combinado à hemoglobina (90%). A PaCO_2 , uma medida de ventilação, é a PaCO_2 no sangue arterial, considerada normal entre 35 e 45 mmHg.^{5,12}

A hipercapnia ($\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg) reflete sempre uma ventilação inadequada, enquanto a hipocapnia ($\text{PaCO}_2 < 35$ mmHg), demonstra hiperventilação (resposta a hipoxemia, acidose metabólica ou alterações neurológicas).¹³

A variação da PaCO_2 (componente respiratório do equilíbrio ácido-base) afeta o pH, e é o mesmo resultado da relação entre o bicarbonato e o ácido carbônico (normalmente 20:1). Assim, para cada aumento de 20 mmHg na PaCO_2 , tem-se diminuição de 0,1 no pH e, para cada diminuição de 20 mmHg na PaCO_2 , aumento de 0,1 no pH.

O valor da PaCO_2 apresenta-se inicialmente elevado na acidose respiratória e reduzido na alcalose respiratória.

Como os pulmões compensam alterações metabólicas primárias do estado ácido-base, os valores de PaCO_2 também são afetados nos distúrbios metabólicos. Na acidose metabólica, a hiperventilação determina a redução nos níveis de PaCO_2 , com elevação do pH; já na alcalose metabólica, ocorrem hipoventilação e aumento da PaCO_2 , com redução do pH.¹²

Capnografia e capnometria

Capnometria é a medida da PaCO_2 no ar exalado. A observação contínua da curva de exalação durante o ciclo respiratório é denominado capnografia, a qual pode ser expressa em razão do tempo ou do volume exalado.³⁰

Em pacientes intubados, a medida do CO_2 é obtida com mais frequência por meio da interposição de dispositivo de espectrometria infravermelha no circuito do ventilador (sistema *mainstream*); naqueles sob ventilação espontânea, é realizada por amostra aspirada das vias respiratórias superiores (*sistema sidestream*). Obstrução do cateter de aspiração, artefatos e tempo de resposta lento são as principais desvantagens do sistema aspirativo.³⁰

O CO_2 está praticamente ausente no gás ofertado ao paciente, contudo é muito difusível pela membrana alvéolo-capilar pulmonar. Sendo assim, ao final da inspiração, o ar que se encontra no espaço morto (áreas que não sofrem trocas gasosas – traqueia, brônquios e bronquíolos) não apresenta CO_2 , enquanto o ar nos alvéolos o apresenta em níveis iguais aos do sangue arterial. Em razão disso, a capnografia apresenta três fases (Figura 41.3): uma inicial, em que o CO_2 é zero, referente à exalação do ar do espaço morto (fase 1); uma segunda com elevação abrupta do CO_2 , referente à exalação progressiva do ar alveolar em conjunto com quantidades cada vez menores de ar do espaço morto (fase 2); e uma terceira caracterizada por um platô, referente à exalação apenas de gás alveolar (fase 3). O valor do CO_2 ao final da expiração é denominado (PETCO_2 , *pressure of end-tidal carbon dioxide*) sendo muito próximo do CO_2 arterial.³⁰⁻³²

A interpretação da capnometria e de seus desvios deve levar em consideração as fases de produção, transporte e

excreção do CO_2 , como demonstrado na Figura 41.4.

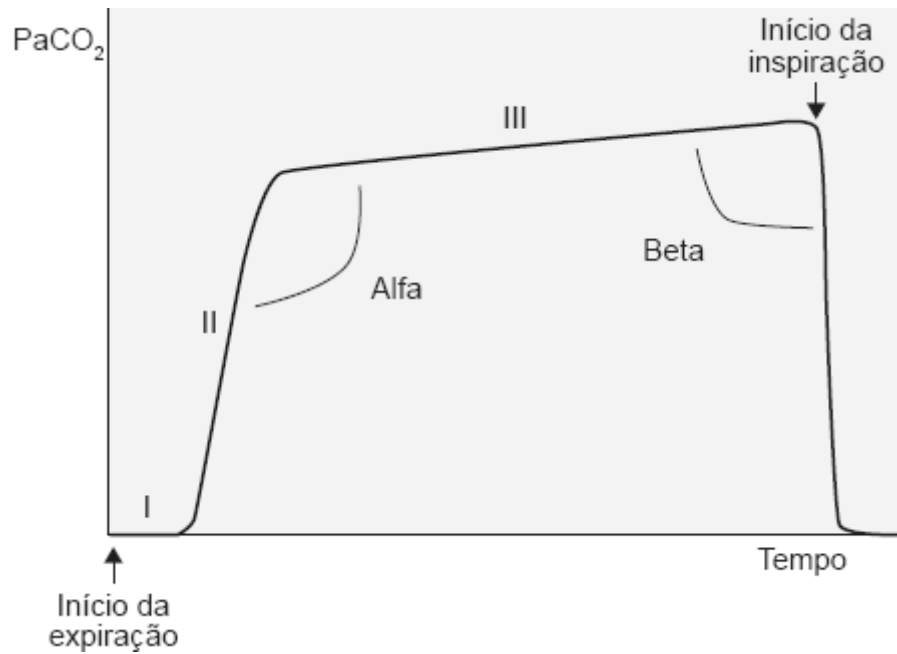


Figura 41.3 Capnograma normal em razão do tempo. PaCO_2 = pressão parcial de dióxido de carbono.

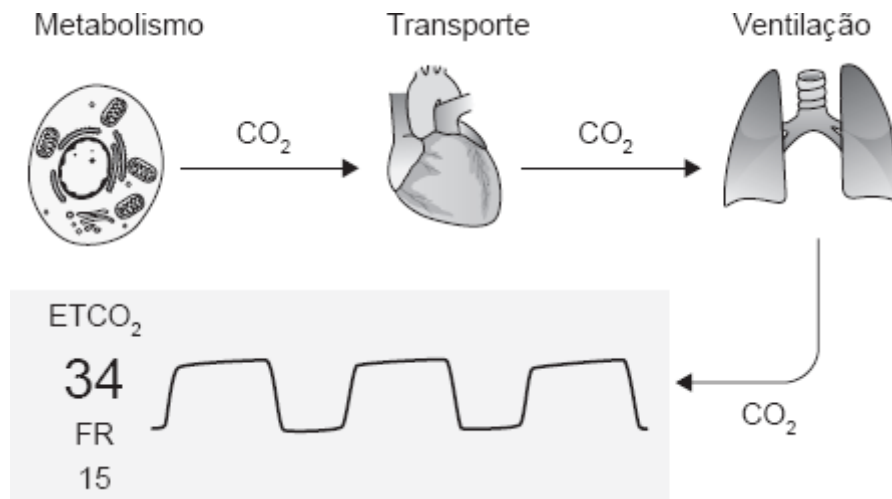


Figura 41.4 Fases de produção, transporte e excreção do CO_2 e capnograma normal. CO_2 = gás carbônico; ETCO_2 = concentração final de dióxido de carbono expirado; FR = frequência respiratória.

Aplicações clínicas

Em pacientes sem alterações pulmonares durante anestesia geral, a medida da PETCO_2 fornece uma estimativa adequada da PaCO_2 , e o gradiente é inferior a 5 mmHg.³² Contudo, na presença de insuficiência respiratória, essa relação apresenta importantes limitações decorrentes do aumento do espaço morto e/ou *shunt*.^{33,34} A capnometria pode auxiliar no tratamento de pacientes com trauma cranioencefálico grave sem lesão pulmonar associada, de modo a evitar hiperventilação iatrogênica.^{4,35}

Sugere-se a utilização da capnometria durante a reanimação cardiopulmonar, e o incremento da PETCO_2 em tempo real pode ser um indicador positivo de efetividade das manobras de reanimação.³⁶

O monitoramento contínuo da PETCO_2 pode trazer informações relevantes em decorrência de sua alteração ao longo do tempo em diversas situações clínicas.³⁷

Elevações progressivas na PETCO₂ (Figura 41.5) ocorrem na hipoventilação, enquanto elevações bruscas seguem a administração de bicarbonato, liberação de torniquetes, aumento do DC, defeitos na válvula de exalação do ventilador e aumento do metabolismo, hipertermia e convulsões.^{38,39}

Já reduções progressivas (Figura 41.6) acontecem com hiperventilação, hipotermia e hipoperfusão pulmonar, enquanto reduções bruscas, com parada cardiopulmonar, embolia pulmonar maciça, desconexão do ventilador, vazamentos ou obstruções ao longo do circuito do respirador.^{37,38}

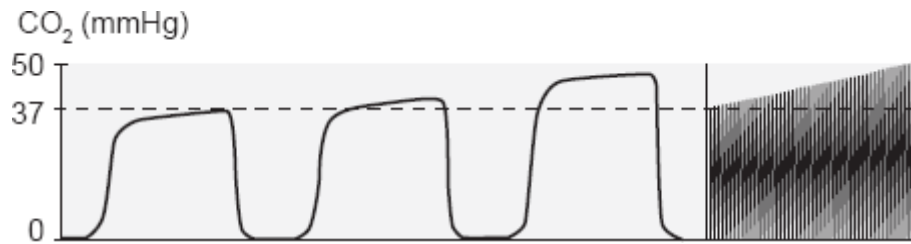


Figura 41.5 Na curva capnográfica, é possível observar o aumento progressivo da PETCO₂. CO₂ = gás carbônico.



Figura 41.6 Na curva capnográfica, é possível observar a diminuição progressiva da PETCO₂. CO₂ = gás carbônico.

A capnometria é de fundamental importância durante o processo de intubação, e a ausência de CO₂ no ar exalado após algumas insuflações manuais indica posicionamento esofágico da cânula traqueal (Figura 41.7).^{39,40}

O desaparecimento do platô expiratório ou incremento na fase 3 está associado a esvaziamento irregular de unidades alveolares, em virtude do aumento da resistência expiratória (Figura 41.8), com ou sem retenção de CO₂, frequentemente observado no broncoespasmo. Nessa situação, a aplicação de broncodilatadores pode ser aferida com a normalização do capnograma.⁴¹

Deformidades ou sulcos estão associados à recuperação de ventilação espontânea em decorrência da recuperação de bloqueio neuromuscular ou à falta de sincronia entre o paciente e o ventilador (Figura 41.9).³¹



Figura 41.7 Capnograma com curva anormal demonstrando redução progressiva até a ausência de detecção do gás carbônico (CO₂) exalado.

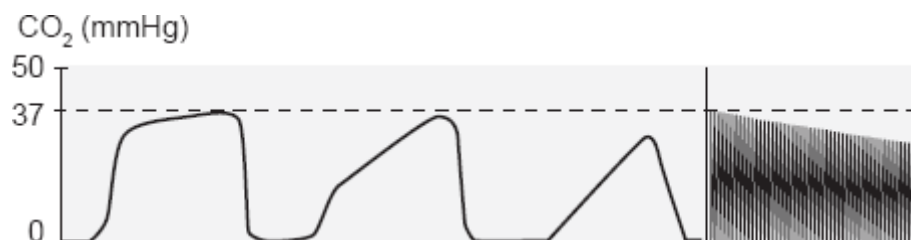


Figura 41.8 Capnograma com desaparecimento do platô expiratório, associado a esvaziamento alveolar irregular em decorrência de aumento de resistência expiratória. CO₂ = gás carbônico.

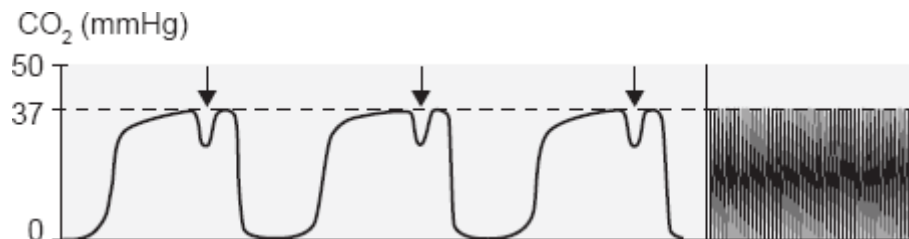


Figura 41.9 Deformidades do platô inspiratório, associado a movimentos respiratórios espontâneos. CO₂ = gás carbônico.

■ Referências bibliográficas

1. Fulmer JD, Snider GL. ACCP-NHLBI national conference on oxygen therapy. *Chest*. 1984;86(2):234-47.
2. Mahutte CK. On line blood gas monitoring. In: Tobin MJ (editor). *Contemporary management in critical care: respiratory monitoring*. New York: Churchill Livingstone; 1991. p. 27-49.
3. Lumb AB. Oxygen. In: Lumb AB (editor). *Nunn's Applied respiratory physiology*. 5.ed. Oxford; 2000. p. 296.
4. Valente BCS, Mari IA, Carvalho FAM de, Biasi CA, Casati GAM, Duarte AMC et al. Recomendações Brasileiras de Ventilação Mecânica 2013. Parte I. *Rev Bras Ter Intensiva* [serial on the Internet]. 2014;26(2):89-121. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-507X2014000200089&lng=en.<http://dx.doi.org/10.5935/0103-507X.20140017>. Acesso em: 15 jul. 2014.
5. Dev SP, Hillmer MD, Ferri M. Arterial puncture for blood gas analysis. *N Engl J Med*. 2011;364:e7.
6. Jubran A, Tobin MJ. Reliability of pulse oximetry in titrating supplemental oxygen therapy in ventilator-dependent patients. *Chest*. 1990;97(6):1420-5.
7. Solis R, Anselmi C, Lavietes M. Rate of day or increment of PO₂ following a change in supplemental oxygen in mechanically ventilated patients with diffuse pneumonia. *Chest*. 1993;103:554-6.
8. Sase SA, Jaffe MB, Chen PA. Arterial PaO₂ equilibration time after an increase in the inspired oxygen (abst). *Am Rev Respir Dis*. 1993;147:A625.
9. Sherter CB, Jabbour SM, Kovnat DM. Prolonged rate of decay of arterial PO₂ following oxygen breathing in chronic airway obstruction. *Chest*. 1975;67(3):256-8.
10. Hansen JE, Simmons DH. A systematic error in the determination of blood PCO₂. *Am Rev Respir Dis*. 1977;115(6):1061-3.
11. Liss HP, Payne CP. Stability of blood gases in iced and at room temperature. *Chest*. 1993;103(4):1120-2.
12. Piercen LNB. Practical physiology of the pulmonary system. In: Piere LNB (Editor). *Guide to mechanical ventilation and intensive respiratory care*. Philadelphia: W.B Saunders; 1995. p. 24-58.
13. Pinheiro TDC. Insuficiência respiratória: fisiopatologia e diagnóstico. Programa de atualização médica continuada (PROAMI)/Associação de Medicina Intensiva Brasileira. Artemed/Panamericana; 2004. p. 37-56.
14. Jubran A, Tobin MJ. Monitoring gas exchange during mechanical ventilation. In: Tobin MJ, editor. *Principles and practice of mechanical ventilation*. New York: McGraw-Hil; 1994. p. 918-43.
15. Gilbert R, Kreighley JF. The arterial/alveolar oxygen tension ration. An index of gas exchange applicable to varying inspired oxygen concentration. *Am Rev Resp Dis*. 1974;109(1):142-5.
16. Cane RD, Shapiro BA, Templin R, Walther K. Unreliability of oxygen tension-based indices in reflecting intrapulmonary shunting in critically ill patients. *Crit Care Med*. 1988;16(12):1243-5.
17. Wouters PF, Gehring H, Meyfroidt G, Ponz L, Gil-Rodriguez J, Hornberger C et al. Accuracy of pulse oximeters: the European multi-center trial. *Anesth Analg*. 2002;94(Suppl 1):13-6.
18. Wukitsch MW, Petterson MT, Tobler DR, Pologe JA. Pulse oximetry: analysis of theory, technology, and practice. *J Clin Monit*. 1988;4(4):290-301.
19. Jubran A, Tobin MJ. Monitoring during mechanical ventilation. *Clin Chest Med*. 1996;17:453-74.
20. Ault ML, Stock MC. Respiratory monitoring. *Int Anesthesiol Clin*. 2004;42:97-112.
21. Nickerson BG, Sarkisian C, Tremper K. Bias and precision of pulse oximeters and arterial oximeters. *Chest*. 1988; 93:515-7.
22. Webb RK, Ralston AC, Runciman WB. Potential errors in pulse oximetry. II. Effects of changes in saturation and signal quality. *Anesthesia*. 1991;46:207-12.

23. Attin M, Cardin S, Dee V, Doering L, Dunn D, Ellstrom K et al. An educational project to improve knowledge related to pulse oximetry. *Am J Crit Care*. 2002; 11:529-34.
24. Kober A, Scheck T, Lieba F, Barker R, Vlach W, Schramm W et al. The influence of active warming on signal quality of pulse oximetry in prehospital trauma care. *Anesth Analg*. 2002; 95:961-6.
25. Barker SJ, Shah NK. The effects of motion on the performance of pulse oximeters in volunteers (revised publication). *Anesthesiology*. 1997; 86:101-8.
26. Tsien CL, Fackler JC. Poor prognosis for existing monitors in the intensive care unit. *Crit Care Med*. 1997;25:614-9.
27. Dumas C, Wahr JA, Tremper KK. Clinical evaluation of a prototype motion artifact resistant pulse oximeter in the recovery room. *Anesth Analg*. 1996; 83:269-72.
28. Jay GD, Hughes L, Renzi FP. Pulse oximetry is accurate in acute anemia from hemorrhage. *Ann Emerg Med*. 1994;24:32-5.
29. Jubran A, Tobin MJ. Reliability of pulse oximetry in titrating supplemental oxygen therapy in ventilator-dependent patients. *Chest*. 1990; 97:1420-5.
30. Jubran A, Tobin MJ. Monitoring during mechanical ventilation. *Clin Chest Med*. 1996;17:453-73.
31. Stock MC. Capnography for adults. *Critical Care Clin*. 1995;11:219-32.
32. Whitesell R, Asiddao C, Gollman D, Jablonsky J. Relationship between arterial and peak expired carbon dioxide pressure during anesthesia and factors influencing the difference. *Anesth Anal*. 1981;60:508-12.
33. Graybeal JM, Russel GB. Capnometry in the surgical ICU: an analysis of the arterial-to-end-tidal carbon dioxide difference. *Respir Care Med*. 1993;38:923-8.
34. Russel GB, Graybeal JM. Reliability of the arterial to end-tidal carbon dioxide gradient in mechanically ventilated patients with multisystem trauma. *J Trauma* 1994; 36:317-22.
35. MacKersie RC, Karagianes TG. Use of end-tidal carbon dioxide tension for monitoring induced hypocapnia in head-injury patients. *Crit Care Med*. 1990;18:764-5.
36. Cantineau JP, Lambert Y, Merckx P, Reynaud P, Porte F, Bertrand C et al. End-tidal carbon dioxide during cardiopulmonary resuscitation in humans presenting mostly with asystole: a predictor of outcome. *Crit Care Med*. 1996; 24:791-6.
37. Carlon GC, Ray C, Miodownik S, Kopec I, Groeger JS. Capnography in mechanically ventilated patients. *Crit Care Med*. 1988;16:550-6.
38. Stockweel MA, Bruce W, Soni N. The influence of CO₂ production and physiological dead space on end-tidal CO₂ during controlled ventilation: a study using a mechanical model. *Anaesth Intens Care*. 1989;17:482-6.
39. Birmingham PK, Cheney FW, Ward RJ. Esophageal intubation: a review of detection of techniques. *Anesth Analg*. 1986;65:886-1.
40. Szekely SM, Weeb RK, Williamson JA, Russel WJ. Problems related to the endotracheal tube: an analysis of 2000 incident reports. *Anaesth Intens Care*. 1993;21:611-6.
41. You B, Peslin R, Duvivier C, Vu VD, Grilliat JP. Expiratory capnography in asthma: evaluation of various shape indices. *Eur Respir J*. 1994;7:318-23.

42

Capnografia Volumétrica

Fernando Cássio do Prado Silva e Maria José Carvalho Carmona

■ Introdução

Além da avaliação do gás carbônico (CO_2) expirado, a utilidade clínica imediata da capnometria e da capnografia^{1,2} realizadas durante a ventilação mecânica está na possibilidade de monitorarem o paciente a cada ciclo respiratório.^{3,4} Atualmente, a realização de medidas de CO_2 são muito simples e estas fornecem resultados bastante confiáveis.

A capnometria é a medida numérica da concentração de CO_2 ao final de um ciclo expiratório (ETCO_2 , *end-tidal* CO_2) e expressa a concentração média deste gás no ar alveolar.^{1,2} Dessa maneira, ETCO_2 é considerado um equivalente da medida indireta da pressão parcial de CO_2 (PaCO_2) no sangue arterial visto que é pequeno o gradiente de PaCO_2 entre o gás alveolar e o sangue arterial em indivíduos normais (ao redor de 2 mmHg, sem ultrapassar 5 mmHg). No entanto, quando há alguma doença pulmonar, essa diferença pode ser maior e o ETCO_2 chegar a ser 10 mmHg menor que a PaCO_2 .^{5,6}

A capnografia é o registro gráfico da fração de CO_2 expirado em razão do tempo (geralmente descrito em segundos), em que se tem o chamado *espirograma*, ou do volume, situação em que se trata de um capnograma, também conhecido como capnograma volumétrico ou capnografia volumétrica.²

Monitoramento

A capnografia volumétrica consiste em uma curva da medida da concentração ou fração expirada de CO_2 em razão do volume expirado (Figura 42.1). No gráfico da capnografia volumétrica, os volumes expirados de CO_2 de um ciclo respiratório único são representados no eixo das ordenadas e os valores de CO_2 expirado simultaneamente medidos, nas abscissas.⁷

Para o entendimento das repercussões funcionais da relação entre a ventilação e a perfusão, empregam-se conceitos como a técnica de eliminação de gases inertes. Nesse método, utiliza-se um *wash-out* de dióxido de nitrogênio (NO_2) após inalação de oxigênio a 100%, o que pode ser prejudicial ao paciente, especialmente aqueles que apresentam um comprometimento respiratório crônico.⁸

A capnografia volumétrica representa uma alternativa mais segura na procura de uma relação fisiológica adequada entre a ventilação e a perfusão.^{9,10} Existem no mercado aparelhos disponíveis aos anesthesiologistas que pretendem realizar esse tipo de monitoramento durante uma cirurgia.¹¹

■ Fases do capnograma volumétrico

O traçado da curva do capnograma volumétrico é, em geral, dividido em três fases (Figura 42.2),⁷ descritas a seguir.

Na fase 1, observa-se a representação da eliminação do ar das grandes vias respiratórias, na qual a concentração de CO_2 é próxima de zero ou zero. Inicia-se quando a mudança do fluxo é detectada pelo pneumotacógrafo, indicando o início da expiração, e termina quando a concentração de CO_2 no ar expirado aumenta 0,1% acima da linha de base.

Na fase 2, tem-se uma configuração transicional, caracterizada por um aumento abrupto da concentração de CO_2 à medida que o ar dos alvéolos mais proximais começa a se misturar ao ar do espaço morto anatómico. Assim, representa a transição do gás exalado entre as vias respiratórias e os alvéolos. Tem início quando a concentração de CO_2 no ar expirado aumenta 0,1% acima da linha de base. A inclinação da reta derivada da fase mais ascendente (*slope 2*) é calculada em cada ponto sucessivo da curva, por conversão analógico-digital, no momento de aquisição dos dados, até que estes sejam consistentes com o *slope* máximo. O término é determinado pela intersecção das retas de inclinação previstas para as fases 2 e 3 (*slope 2 e slope 3*).

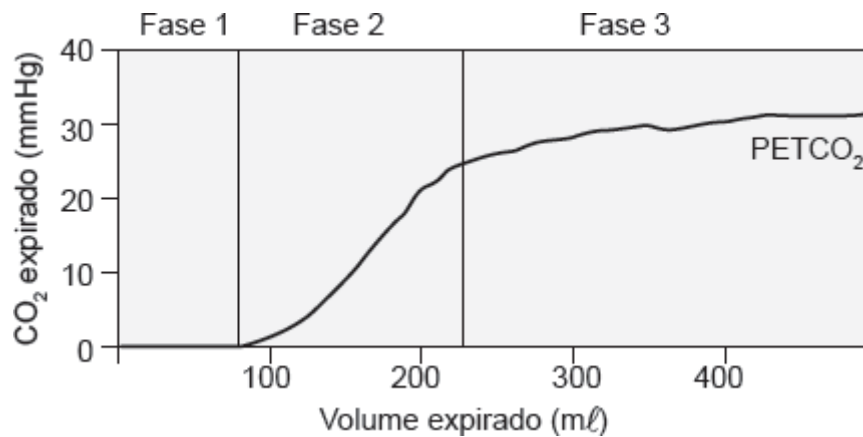


Figura 42.1 Capnograma volumétrico. CO_2 = gás carbônico; PETCO_2 = pressão final de dióxido de carbono expirado.

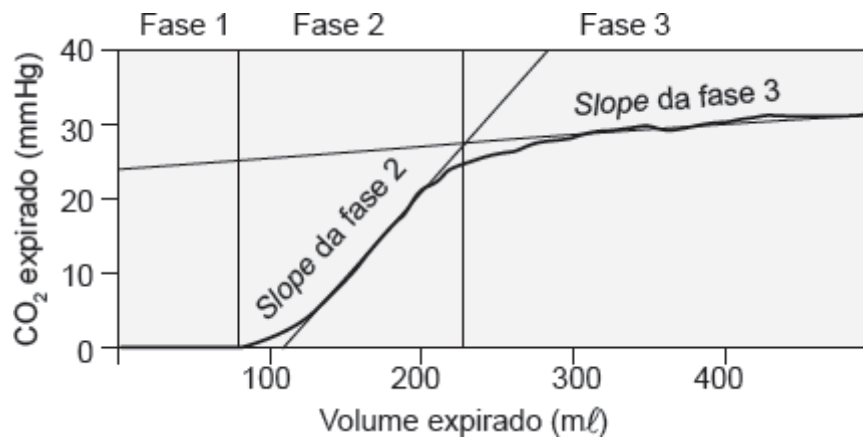


Figura 42.2 Fases do capnograma volumétrico. CO_2 = gás carbônico

Na fase 3, também chamada de fase do platô alveolar, o gás contido na grande massa de alvéolos do parênquima pulmonar é eliminado, com a maior parte do CO_2 de cada ciclo respiratório expelida nesta fase. Inicia-se na intersecção das retas da fase 2 e da fase 3 e termina ao final da expiração, quando o pneumotacógrafo reconhece a mudança do fluxo. A inclinação (*slope*) da fase 3 é a regressão linear derivada pelo método dos mínimos quadrados, com utilização de todos os pontos obtidos entre 50 e 70% do capnograma. Apesar de a fase 3 constituir um platô facilmente identificável em pessoas normais, nela existe um discreto aumento linear na concentração do CO_2 expirado à medida que se completa a exalação.

■ Princípios da capnografia volumétrica

Nos aparelhos que possibilitam o monitoramento da capnografia volumétrica, o volume expirado pode ser determinado por conversão analógico-digital do sinal de fluxo e a sua integração em razão do tempo. O sinal de fluxo é obtido por um pneumotacógrafo, com o qual o princípio da medida do fluxo é a correlação linear que existe entre o fluxo e a pressão diferencial, gerada por um fluxo que passa por uma resistência fixa.^{11,12}

Essa técnica de monitoramento emprega uma variação do princípio de Fick e fornece valores contínuos de débito cardíaco (DC) com base nas alterações das concentrações expiradas de CO₂ sob ventilação pulmonar estável e mínimo *shunt* pulmonar (Fórmula 42.1).¹³⁻¹⁵ O DC é avaliado a cada ciclo respiratório por meio da aferição do CO₂ eliminado. Um conjunto constituído de uma válvula é adaptado ao circuito de reinalação e um sensor combinado de CO₂ e fluxo, e está posicionado entre o tubo traqueal e o “Y” do circuito do ventilador. A alça de reinalação pode ser retraída ou expandida para otimizar o nível de reinalação. A eliminação de CO₂ (VCO₂) é calculado por meio da integração matemática do fluxo e dos sinais de CO₂, medidos praticamente no mesmo ponto na via respiratória do paciente, o que assegura melhor precisão. Dessa maneira, por meio da capnografia volumétrica, diversas variáveis cardiopulmonares podem ser fornecidas e o tratamento do paciente ser facilitado (Fórmula 42.1).^{9,11,16,17}

$$DC = (VCO_{2n} - VCO_{2r}) / (CvCO_{2r} - CaCO_{2n})$$

Fórmula 42.1 Equação empregada para o cálculo de débito cardíaco que tem como base o princípio de Fick. DC = débito cardíaco (l/min); VCO_{2n} = CO₂ medido na ventilação; VCO_{2r} = CO₂ reinalado; CvCO_{2r} = conteúdo venoso de CO₂; CaCO_{2n} = conteúdo arterial de CO₂. Adaptada de Hargade *et al.* (2000).¹³

■ Aplicação clínica

Pode ser ampla a aplicação clínica desse tipo de monitoramento. É possível saber, por exemplo, o *shunt* pulmonar e o volume do espaço morto e, se a PaCO₂ é conhecida, calcular facilmente o espaço morto fisiológico.¹ Diversas variáveis hemodinâmicas também podem ser calculadas, como o índice cardíaco, o volume sistólico e o índice sistólico.⁹

Esse método vem sendo aplicado em associação a outros tipos de monitoramento durante cirurgias, especialmente aqueles em que se observam maiores alterações hemodinâmicas.¹⁸ Doentes graves em unidades de terapia intensiva (UTI) também podem ser beneficiados. Pesquisas clínicas com crianças com patologias pulmonares também já fizeram uso dessa técnica de avaliação das relações cardiopulmonares.¹⁸

■ Vantagens e limitações

Em comparação às outras formas de monitoramento, diversos estudos têm apontado que esse método não invasivo, apesar de limitado, pode fornecer valores realmente seguros.¹⁸ As limitações estão principalmente relacionadas com disponibilidade restrita de monitores encontrados no mercado, os custos elevados dessas tecnologias e o fato de ainda não serem conhecidas as indicações precisas de seu uso rotineiro.

A determinação do DC por meio da capnografia volumétrica, quando comparada com métodos convencionais, como a aferição por meio de cateter de artéria pulmonar, parece fornecer medidas semelhantes em indivíduos sem comprometimento pulmonar.¹⁹ Já naqueles pacientes com doença pulmonar conhecida, os resultados são controversos.^{15,20,21}

Alguns autores apontam que o uso clínico continuado dessa forma de monitoramento pode trazer grandes benefícios aos pacientes, tanto adultos quanto crianças.²² O tempo de intubação orotraqueal em UTI pode ser reduzido, o que diminui também as complicações relacionadas com a intubação prolongada, assim como os custos do tratamento, possibilitando uma recuperação mais precoce com número menor de dias de internação.²³

■ Referências bibliográficas

1. Breen PH, Mazumdar B, Skinner SC. Comparison of end-tidal PCO₂ and average alveolar expired PCO₂ during positive end-expiratory pressure. *Anesth Analg*. 1996;82(2):368-73.
2. Frakes MA. Measuring end-tidal carbon dioxide: clinical applications and usefulness. *Crit Care Nurse*. 2001;21(5):23-6;28-35;quiz 36-7.
3. Shibutani K, Muraoka M, Shirasaki S, Kubal K, Sanchala VT, Gupte P. Do changes in end-tidal PCO₂ quantitatively reflect changes in cardiac output? *Anesth Analg*. 1994;79(5):829-33.
4. Capek JM, Roy RJ. Noninvasive measurement of cardiac output using partial CO₂ rebreathing. *IEEE Trans Biomed Eng*. 1988;35(9):653-61.
5. Yamanaka MK, Sue DY. Comparison of arterial-end-tidal PCO₂ difference and dead space/tidal volume ratio in respiratory failure. *Chest*. 1987;92(5):832-5.
6. Jubran A, Tobin MJ. Monitoring during mechanical ventilation. *Clin Chest Med*. 1996;17(3):453-73.
7. Veronez L, Moreira MM, Soares STP, Pereira MC, Ribeiro MAGO, Ribeiro JD et al. Volumetric capnography for the evaluation of pulmonary disease in adult patients with cystic fibrosis and noncystic fibrosis bronchiectasis. *Lung*. 2010;188(3): 263-8.
8. Gustafsson PM, De Jong PA, Tiddens HA, Lindblad A. Multiple-breath inert gas washout and spirometry *versus* structural lung disease in cystic fibrosis. *Thorax*. 2008;63(2):129-34.
9. Odenstedt H, Stenqvist O, Lundin S. Clinical evaluation of a partial CO₂ rebreathing technique for cardiac output monitoring in critically ill patients. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2002;46(2):152-9.
10. Chabrilat Y, Jammes Y, Zwirn P, Gérard R. [Assessment of cardiac output by a non-invasive method. Estimation of partial pressure of CO₂ by rebreathing of expired gas. Comparison with thermodilution]. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 1980;73(1):107-13.
11. Jaffe MB. Partial CO₂ rebreathing cardiac output – operating principles of the NICO system. *J Clin Monit Comput*. 1999;15(6):387-401.
12. de Boode WP, Hopman JC, Daniëls O, van der Hoeven HG, Liem KD. Cardiac output measurement using a modified carbon dioxide Fick method: a validation study in ventilated lambs. *Pediatr Res*. 2007;61(3):279-83.
13. Haryadi DG, Orr JA, Kuck K, McJames S, Westenskow DR. Partial CO₂ rebreathing indirect Fick technique for non-invasive measurement of cardiac output. *J Clin Monit Comput*. 2000;16(5-6): 361-74.
14. Jover JL, Soro M, Belda FJ, Aguilar G, Caro P, Ferrandis R. [Measurement of cardiac output after cardiac surgery: validation of a partial carbon dioxide rebreathing (NICO) system in comparison with continuous thermodilution with a pulmonary artery catheter]. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. 2005;52(5):256-62.
15. Blanch L, Fernández R, Benito S, Mancebo J, Calaf N, Net A. Accuracy of an indirect carbon dioxide Fick method in determination of the cardiac output in critically ill mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med*. 1988;14(2):131-5.
16. Tsujimoto S, Arimura Y, Kuroda N, Kurehara H, Tashiro C. [Introduction and clinical evaluation of a new non-invasive cardiac output monitor (NICO) based on Fick partial CO₂ rebreathing method]. *Masui*. 2001;50(7):799-804.
17. Romero PV, Lucangelo U, Aguilar JL, Fernandez R, Blanch L. Physiologically based indices of volumetric capnography in patients receiving mechanical ventilation. *Eur Respir J*. 1997;10(6):1309-15.
18. Funk DJ, Moretti EW, Gan TJ. Minimally invasive cardiac output monitoring in the perioperative setting. *Anesth Analg*. 2009;108(3):887-97.
19. Kotake Y, Moriyama K, Innami Y, Shimizu H, Ueda T, Morisaki H et al. Performance of noninvasive partial CO₂ rebreathing cardiac output and continuous thermodilution cardiac output in patients undergoing aortic reconstruction surgery. *Anesthesiology*. 2003; 99(2): 283-8.
20. Pianosi P, Hochman J. End-tidal estimates of arterial PCO₂ for cardiac output measurement by CO₂ rebreathing: a study in patients with cystic fibrosis and healthy controls. *Pediatr Pulmonol*. 1996; 22(3): 154-60.
21. Stover JF, Stocker R, Lenherr R, Neff TA, Cottini SR, Zoller B et al. Noninvasive cardiac output and blood pressure monitoring cannot replace an invasive monitoring system in critically ill patients. *BMC Anesthesiol*. 2009;9:6.
22. Cecchetti C, Stoppa F, Vanacore N, Barbieri MA, Raucci U, Pasotti E et al. Monitoring of intrathoracic volemia and cardiac output in critically ill children. *Minerva Anesthesiol*. 2003;69(12):907-18.
23. Xu J, Yu Y, Walline J, Zhu H, Wang Z, Yu X. Assessment of cardiac output (CO) is the holy grail of hemodynamic monitoring for the critically ill patient. *J Trauma*. 2009;66(6):1747-8.

43

Monitoramento da Mecânica Respiratória

Felipe Saddy

■ Introdução

Os monitores utilizados nas unidades de terapia intensiva (UTI) nos últimos 30 anos evoluíram o suficiente para promover velocidade, acurácia e conveniência na aquisição dos dados e, mais recentemente, também na sua interpretação.

No passado, o monitoramento da mecânica respiratória fundamentava-se na calibração, muitas vezes demorada e difícil, de pneumotacógrafos, amplificadores de sinais e gravadores de papel. Atualmente, quando se conecta um paciente ao respirador, isso significa que o primeiro será acoplado a um sistema pré-calibrado de sensor de fluxo e a uma tela controlada por microprocessador que mostrará todos os dados conforme sua configuração.

Essa facilidade em relação à aquisição dos dados pode funcionar como uma barreira à interpretação real e fidedigna, ao induzir ao tangenciamento da crítica, não apenas na aquisição dos dados, mas, principalmente, em sua interpretação, o que, infelizmente, resulta em decisões equivocadas e terapias não adequadas para o paciente em questão.

A proposta deste capítulo é discutir os fundamentos da teoria da mensuração e descrever os princípios fisiológicos da mecânica respiratória, a mensuração da mecânica respiratória e seu monitoramento, assim como suas aplicações clínicas com suas evidências mais relevantes.

■ Fundamentos da teoria da mensuração

Mensurações são realizadas tanto por comparação direta, com um padrão, quanto indireta, pelo uso de um sistema calibrado.¹ Medidas de peso e altura são exemplos de comparação direta de um objeto com um padrão aceito. Os monitores de uma UTI utilizam a comparação indireta, pois convertem uma quantidade física, como pressão, em uma variável intermediária, como voltagem, por meio de uma relação previamente estabelecida pela comparação de um padrão. De maneira ideal, o padrão deve ser rastreável.²

Assume-se que toda mensuração apresenta erros; mesmo padrões, pois são simplesmente a melhor estimativa de um valor real resultante de muitas medidas controladas de maneira cuidadosa.

Os erros sistemáticos ocorrem de maneira previsível e podem ser causa de sub ou superestimações de um valor real. Podem ser constantes por meio de uma extensão de valores inseridos, proporcionais aos valores inseridos, ou ambos, e

não são afetados por mensurações repetidas, mas podem ser reduzidos com a utilização de calibração apropriada.

Erros randômicos (ou aleatórios) ocorrem de maneira imprevisível em virtude de fatores incontroláveis e resulta em mensurações sub ou superestimadas de um valor real. Conforme o número de medidas repetidas de uma mesma quantidade aumenta, os erros randômicos tendem à soma de zero. Eventualmente, esses erros exibem uma distribuição normal ou gaussiana,¹ suposição esta que, associada ao teorema do limite central da estatística,³ determina a base para estabelecer a probabilidade de um dado valor de mensuração e, assim, a confiança de que as observações são seguras.

Os efeitos dos erros de mensuração podem ser expressos da seguinte maneira:

$$\text{Valor medido} = \text{valor real} + (\text{erro sistemático} + \text{erro randômico})$$

A mensuração observada é vista como a soma dos valores reais e dos erros,⁴ e o objetivo deve ser identificar e minimizar os erros de mensuração.

Acurácia

Definida como a diferença máxima entre um valor medido e o valor real,^{1,5} a acurácia é expressa como uma porcentagem do valor real:

$$\text{Acurácia (\%)} = \frac{\text{valor medido} - \text{valor real}}{\text{valor real}} \times 100$$

Em outras palavras, a acurácia é a soma dos erros sistemáticos e randômicos independentemente do tipo, da origem ou da direção.⁵⁻⁷ Entretanto, alguns autores^{1,8,9} a definem como um reflexo do erro sistemático apenas ou a diferença entre o valor médio de um grande número de mensurações repetidas e o valor real, que é a definição do termo estatístico viés ou *bias*.

Precisão

Mensurações repetidas da mesma quantidade exibem pequenas diferenças entre os valores observados em virtude do erro randômico. Precisão é definida como o grau de consistência entre resultados repetidos,^{1,5,8,10} quantificado com índices estatísticos como variância, desvio padrão e intervalo de confiança. Uma mensuração considerada altamente precisa apresenta um pequeno desvio do valor real, e vice-versa.

Precisão não pode ser confundida com resolução, definida como a menor quantidade incremental que pode ser medida.⁶ A resolução é uma limitação inerente dos monitores digitais, que mostram apenas variações a partir de uma quantidade mínima preestabelecida. Qualquer variação menor que essa, é ignorada. Na prática, é o que acontece em curvas pressão \times tempo nos respiradores, programados para medir incrementos de 1 cmH₂O; quando usados para realizar mensurações repetidas da linha de base da pressão das vias respiratórias, podem produzir leituras bastante precisas (sem variação), mas não apresentam a resolução para detectar mudanças na pressão menor que 1 cmH₂O, possivelmente causadas por pequenas variações na pressão causadas por pequenos esforços inspiratórios ou condensação com vibração no circuito do respirador.

Falta de acurácia, viés e imprecisão

É possível definir falta de acurácia como o erro total de uma mensuração; viés, como erro sistemático; e imprecisão, como erro randômico. Assim, uma mensuração total falta de acurácia é definida como aquela que apresenta um grande viés e/ou é altamente imprecisa.^{7,11} Assim:

$$\text{Erro total} = \text{valor mensurado} - \text{valor real} = \text{viés} \pm \text{imprecisão}$$

Os efeitos de viés e imprecisão nas mensurações estão ilustrados na Figura 43.1.

Linearidade

Um aparelho ou instrumento é dito linear quando uma sobreposição de dados que representem seu produto (i. e., suas

mensurações) *versus* seus dados padrão pode ser formatada em uma linha reta. A linearidade é desejável porque, uma vez que o sistema esteja calibrado com pelo menos um dado padrão, dados padrão desconhecidos serão acuradamente mensurados sobre uma extensão linear.

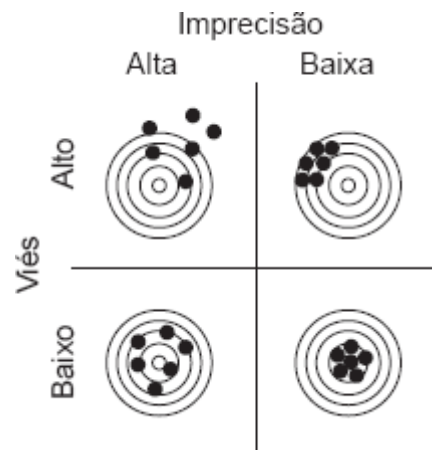


Figura 43.1 Ilustração dos efeitos de viés e imprecisão. Quando o viés é baixo, as mensurações se agrupam ao redor do valor real (representado aqui como buracos de bala ao redor do olho do búfalo). Quando a imprecisão é baixa, o agrupamento é justo, mostrando que os erros randômicos de mensurações repetidas (ou tiros de rifle) são pequenos. A situação ideal acontece quando tanto viés quanto imprecisão são baixos, o que resulta em baixo erro total em mensurações repetidas. Adaptada de Chatburn RL (1998).²

A especificação de linearidade relaciona-se à melhor linha reta por meio do dado, enquanto a falta de acurácia, à linha da identidade.^{7,8} Para um aparelho ou instrumento com viés insignificante, a especificação de não linearidade é equivalente à especificação de acurácia global, já que a linha reta que se ajusta melhor aos dados é a da identidade.²

Calibração

Trata-se do processo de ajustar o dado resultante ou produto de um aparelho para se ajustar a um dado padrão conhecido para que o erro sistemático seja minimizado.

A verificação de calibração também pode ser definida como o processo de mensurar um valor conhecido com um aparelho calibrado e determinar se um erro observado é aceitável ou não para mensurações futuras.

Para um sistema de mensuração linear, a calibração pode ser um processo de duas etapas: na primeira, a leitura é instituída no zero, enquanto nenhum sinal de dado padrão é aplicado ao instrumento; e, na segunda, a sensibilidade (ganho ou declive) é posicionada ao se aplicar um sinal do dado padrão de valor conhecido, de modo preferencial, no final superior da variação do dado resultante e ajustando o leitor para esse valor. Caso o instrumento apresente boa linearidade, o leitor para todos os valores dos dados padrão entre esses dois pontos de calibração serão acurados. Os valores medidos durante um experimento serão muito próximos dos valores reais e a curva de resposta seguirá próxima à linha de identidade.²

■ Origens de erro de mensuração

Viés (erro sistemático)

Erro constante

Caso o ponto zero não esteja posicionado de maneira adequada durante a calibração, mas o ganho esteja correto, o instrumento apresentará um viés, que lerá, de maneira consistente, abaixo ou acima de toda a escala – isso é denominado erro constante.^{4,12}

Erro proporcional

Caso o ponto zero esteja posicionado corretamente, mas o ganho esteja errado, o viés dependerá do nível de entrada. Quanto maior o valor de entrada real, maior será o erro no dado medido – isso é conhecido como erro proporcional.^{4,12}

Erro de alcance

Ocorre quando o valor real do sinal de entrada encontra-se fora do alcance operado pelo instrumento. Sinais abaixo ou acima dos valores calibrados da escala podem estar “podados”.²

Histerese

É caracterizada caso um instrumento resulte em uma leitura diferente para determinado dado inserido, dependendo se este está em decrescente ou em crescente, isto é, se um dado inserido alternadamente aumenta e diminui, e o resultado pode formar uma alça.⁸ Na mecânica respiratória, o maior exemplo é a alça pressão × volume do sistema respiratório.

Tempo resposta

É a medida de quanto tempo leva para o instrumento responder a uma mudança, como a instantânea de um valor de uma constante para outra.⁶ De maneira alternativamente, a resposta pode ser expressa como tempo necessário para alcançar 90% da mudança de intervalo.⁶

Frequência resposta

Trata-se da medida da habilidade de um instrumento mensurar de maneira acurada um sinal oscilatório.^{6,8} Os sistemas de mensuração geralmente subestimarão (atenuação) ou superestimarão (amplificação) a amplitude de um sinal real conforme o aumento da frequência. Um sistema em geral seguirá fielmente um sinal oscilatório com baixas frequências, mas excederá a amplitude conforme a frequência aumenta, em virtude da ressonância, uma propriedade de qualquer sistema mecânico que apresenta tanto inércia quanto elastância e que ocorre quando a energia potencial e cinética dos componentes é armazenada e liberada em sincronia (i. e., pêndulo). A frequência que ocorre é chamada ressonante ou natural. Em altas frequências, o sistema atenuará o sinal.²

Diz-se que um sistema está *dampeado* quando algumas das frequências dos componentes dos sinais encontram-se atenuadas. Um sistema que apresenta ótimo *damping* apresentará mensurações de todas as frequências de sinais dentro do limite pré-imposto (alcance) com igual amplitude.¹³

Problemas referentes à frequência resposta podem estar evidentes em mensurações de pressão e fluxo.¹³

Erro de sobrecarga

Um axioma básico da teoria da mensuração é que o processo de mensurar inevitavelmente altera as características da fonte da medida. Assim, sempre haverá algum erro referente à mensuração,¹ por exemplo, a instalação de um pneumotacógrafo na linha de fluxo e este alterar a taxa de fluxo pela resistência imposta.

Condições ambientais

Caso um sistema seja usado sob diferentes condições (pressão ou temperatura) em relação àquelas na qual foi calibrado, e se não há correlação, pode resultar em erros sistemáticos.¹⁰

Erros do operador

Variações interobservadores na técnica de mensuração e hábitos intraoperadores podem resultar em viés.¹¹ Observadores humanos são capazes de exibir a chamada preferência digital, e o modo como arredondam números e os selecionam também pode levar a erro.

Imprecisão (erro randômico)

Ruído

Todas as mensurações são sujeitas a algum grau menor e rapidamente perturbador causado por uma variedade de fatores ambientais, o chamado ruído. Pode ser difícil reconhecê-lo e rastrear-lo, não é reduzido pelos procedimentos de calibração

e pode ser problemático sobretudo quando há sinais fracos e altamente amplificados.

Não linearidade

Pode resultar em imprecisão ao levar a um possível erro imprevisível que varia conforme o alcance da operação em dependência do nível do sinal implementado (ao contrário de um erro proporcional, que é previsível). Erros relacionados com a não linearidade podem ser minimizados pela calibração em dois pontos dentro do alcance no qual a maior parte das mensurações é realizada.²

Erros de operador também podem ser randômicos. Variações interobservadores podem acontecer na leitura de medidas gráficas na dependência de angulações ou em discretas variações no preparo de transdutores ou amostras.¹¹

■ Princípios fisiológicos da mecânica respiratória e seu monitoramento

Mecânica é a parte da Física que analisa o movimento, as variações de energia e as forças que atuam sobre um corpo, objeto ou sistema. Dessa forma, pode-se imaginar a importância de sua mensuração e seu monitoramento quando inserida no contexto do sistema respiratório, principalmente quando em falência ou desequilíbrio, com consequente necessidade do suporte ventilatório, responsável pela manutenção da vida pela sustentação da troca gasosa e adequada oferta tecidual de oxigênio.

O monitoramento da mecânica é fundamental na manutenção dos pacientes graves que dependem da ventilação mecânica (VM) pelas seguintes razões:¹⁴⁻¹⁸

- Auxilia na caracterização da fisiopatologia da doença subjacente à insuficiência respiratória, assim como no diagnóstico diferencial
- Auxilia no entendimento do estado e na progressão da doença
- Provê um guia para medidas terapêuticas, como a aplicação de pressão expiratória final positiva (PEEP, *positive end-expiratory pressure*), mudança postural, administração de volume, broncodilatadores etc.
- Auxilia no ajuste dos parâmetros do respirador conforme o paciente apresenta mudanças e, assim, promove melhor sincronia paciente-respirador
- Evita complicações relacionadas com o respirador e indução de lesão pulmonar
- Auxilia no planejamento da descontinuação da VM.

Na história menos remota da VM, iniciada nos anos 1950 com a epidemia de poliomielite, foi implementado o monitoramento externo dos pacientes sob suporte ventilatório.¹⁹ O conceito de monitoramento da mecânica respiratória durante a ventilação controlada e assistida é mais recente e foi baseado no entendimento da fisiopatologia das doenças que resultam em insuficiência respiratória, assim como no desenvolvimento tecnológico que incluiu a incorporação de instrumentos de mensuração e microprocessadores nos respiradores modernos,²⁰⁻²³ conforme visto na Figura 43.2.

Os respiradores de última geração auxiliam na mensuração e na análise dessa complexa matéria dentro do universo da VM – a mecânica do sistema respiratório –, que resulta de forças implementadas pelo respirador (conforme parâmetros ajustados) sob o sistema respiratório (conforme a doença que resultou em insuficiência respiratória) e da equação física regente dessas ações (a equação do movimento, descrita a seguir).

Equação do movimento

A pressão aplicada ao sistema respiratório de um paciente sob VM é a soma da pressão causada pelo respirador [medida na abertura da via respiratória (i. e., boca) (Pao)] e aquela advinda da musculatura respiratória, que pode ser descrita pela equação do movimento, equação 1:

$$P_{sr} = P_{AO} + P_{mus} = \dot{V} \times R + \frac{V}{C} + k$$

P_{sr} = pressão do sistema respiratório; P_{ao} = pressão na abertura da boca (via respiratória); P_{mus} = pressão produzida pela musculatura respiratória; V = volume; \dot{V} = fluxo; R = resistência das vias respiratórias (R_{va}); C = complacência estática do sistema respiratório (C_{sr}); k = constante que representa a pressão alveolar no final da expiração (PEEP ou autoPEEP).

Quando a atividade respiratória do paciente é inteiramente passiva, ou seja, a ventilação é controlada, a pressão desenvolvida pela musculatura respiratória é insignificante, e a pressão necessária para mover o ar para o interior e o exterior do sistema respiratório pode ser descrita pela equação (2) do movimento simplificada:



Figura 43.2 Exemplo de tela gráfica de um respirador de última geração em que se observam as curvas pressão \times tempo, fluxo \times tempo e volume \times tempo. Acima das curvas, encontra-se a denominação do modo ventilatório (Bivent), em que há também a identificação, nesse caso, de um animal sob experimento (ipBivent 75 1). Ao lado das curvas, está o monitoramento numérico do que é encontrado nelas: pressão em vias respiratórias (pico, média, PEEP); frequência respiratória; e fração inspirada de oxigênio medida. Abaixo, encontram-se os parâmetros ventilatórios utilizados: PEEP; pressão alta e fração inspirada de oxigênio.

$$P_{sr} = P_{AO} = \dot{V} \times R + \frac{V}{C} + k$$

A equação do movimento pode ser desmembrada em dois componentes, conforme a característica de forças necessárias para superá-los: elástico e resistivo.

$\dot{V} \times R$ corresponde à pressão dissipada por meio da via respiratória e do tubo endotraqueal para superar forças de fricção produzidas pelo fluxo de gás, o qual, associado ao \dot{V} , determina a resistência do sistema respiratório (R_{sr}).

V/C corresponde à pressão a ser aplicada no sistema para superar as forças elásticas e depende tanto do volume insuflado em excesso ao volume residual quanto da complacência estática do sistema respiratório.

Componente resistivo

Fluxo (\dot{V}) é o movimento do ar, que depende de um gradiente de pressão (ΔP) e é inversamente relacionado com a resistência ao fluxo (R). Essa relação pode ser descrita na equação 3:

$$\dot{V} = \frac{\Delta P}{R}$$

Portanto, a resistência pode ser mensurada conforme a equação 4:

$$R = \frac{\Delta P}{\dot{V}}$$

O gradiente de pressão (ΔP) que produz o fluxo pode ser determinado ao final da inspiração, ao se subtrair a pressão de pico (ou dinâmica) da pressão de platô (ou estática) da via respiratória, esta última mensurada aplicando-se uma pausa ao final da fase inspiratória, o que resultará em fluxo zero no sistema respiratório conforme demonstrado na Figura 43.3. Em indivíduos normais, a resistência inspiratória raramente excede 15 cmH₂O/l por segundo.²⁴

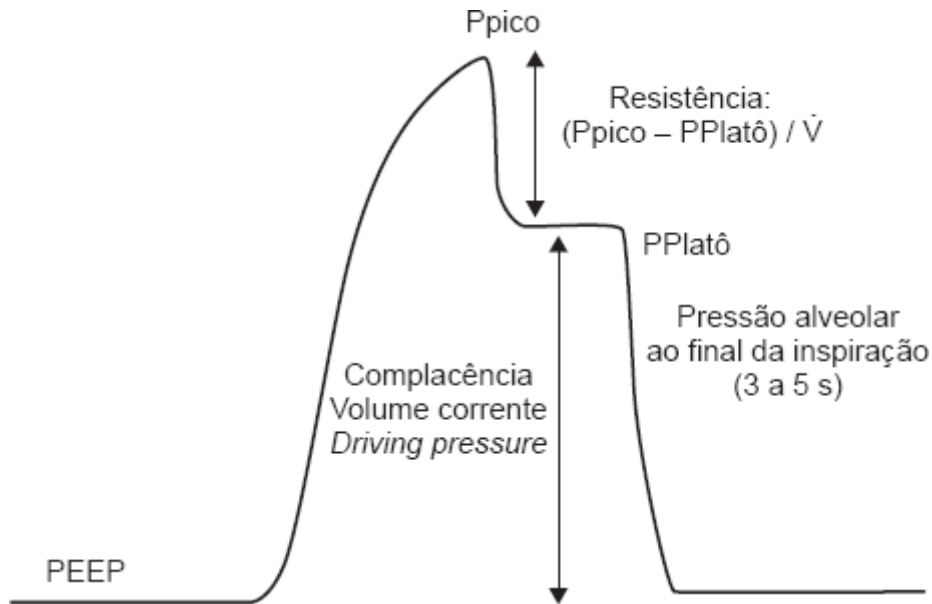


Figura 43.3 Representação de curva pressão × tempo em um ciclo respiratório que demonstra os determinantes da resistência de vias respiratórias (pressão de pico – Ppico, pressão de platô – Pplatô e fluxo inspiratório), complacência dinâmica [volume corrente (VC) expirado; Ppico e pressão expiratória final positiva – PEEP], complacência estática (VC expirado, Pplatô e PEEP). *Driving pressure* é definida pela diferença entre a Pplatô e a PEEP, e a variação do VC, nesse vetor, relaciona-se com a complacência e a proteção ventilatória.

A resistência total do sistema respiratório (R máx, SR) pode ser dividida em seus dois componentes: “ohmico” (R mín, SR – representa a resistência da via respiratória) e adicional (ΔR , SR – representa o fenômeno viscoelástico ou diferentes constantes de tempo – *pendelluft*),²⁵ ambos elevados na síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA), possivelmente como consequência daqueles de via respiratória preenchida ou “inundada”, hiperatividade da via respiratória, reflexos vagais e redução do volume pulmonar.

Pelosi *et al.* relacionaram a resistência da via respiratória com o volume pulmonar absoluto e, assim, obtiveram a “resistência específica da via respiratória”, que não foi diferente da normal, o que indica que o aumento da resistência na SDRA provavelmente não está relacionada com o estreitamento anatômico, mas sim com o volume pulmonar reduzido e, possivelmente, com a redução da área pulmonar ventilada (referente ao pulmão de bebê ou *baby lung*).²⁶⁻²⁸

Alguns estudos investigaram os efeitos da PEEP na resistência respiratória: em dois deles,^{29,30} observou-se uma elevação significativa e inesperada dela. Entretanto, em geral a PEEP se relaciona com redução da resistência das vias respiratórias por induzir à broncodilatação, tanto diretamente quanto como resultado do aumento do volume pulmonar. Níveis de PEEP acima de 10 cmH₂O reduzem a resistência da via respiratória de acordo com o volume pulmonar,^{29,31} mas também podem aumentar significativamente a resistência adicional,^{29,32} o que sugere que alterações nas propriedades viscoelásticas do tecido pulmonar ou heterogeneidade de abertura e/ou colapso alveolar possam ocorrer quando um nível elevado de PEEP é aplicado na SDRA. Deve-se considerar também que a etiologia da SDRA pode influenciar no comportamento da resistência conforme a PEEP aplicada.³³

PEEP intrínseca

Em pacientes dependentes de VM, a pressão alveolar pode permanecer positiva ao final da expiração se o tempo expiratório for menor que o tempo necessário para o volume pulmonar retornar ao volume residual (VR) e ser consequência de:

- Redução do recolhimento elástico pulmonar
- Elevada resistência ao fluxo
- Limitação ao fluxo expiratório
- Volume corrente excessivo
- Reduzido tempo expiratório (Texp) secundário, por exemplo, a frequência respiratória elevada.

Diante das circunstâncias descritas, a expiração não se completa antes do início do próximo ciclo mandatório proveniente do respirador, e, por isso, o volume pulmonar no final da expiração se estabilizará acima da capacidade residual funcional (CRF) ou VR.^{34,35} O recolhimento elástico ao final da expiração em decorrência de expiração incompleta chama-se PEEP intrínseca (PEEPi) ou autoPEEP.³⁶⁻³⁸ Os fatores causais para a presença de PEEPi e que também determinam sua magnitude são:

- Mecânica respiratória alterada: alta resistência e complacência, e limitação ao fluxo expiratório
- Resistência externa ao sistema respiratório: tubo endotraqueal, circuito
- Parâmetros ventilatórios com a utilização de altos volumes correntes, alta frequência respiratória, curto Texp e pausa inspiratória.

Quando presente, a PEEPi repercute de forma significativa em todos os pacientes dependentes de VM e, entre outros efeitos colaterais, pode reduzir o débito cardíaco (DC), implementar sobrecarga para ativar o gatilho do respirador durante a inspiração assistida (*trigger* ineficaz) e aumentar o trabalho respiratório.³⁷

Durante o monitoramento respiratório, é reconhecida quando, na curva fluxo \times tempo ou fluxo \times volume, o fluxo não alcança a linha de base (ou zero) ao término da expiração, o que implica que o próximo ciclo respiratório se iniciará abruptamente a partir da expiração (Figura 43.4), a não ser que haja atividade muscular abrupta. A hiperinsuflação dinâmica está quase sistematicamente associada à PEEPi.³⁹

A estimativa quantitativa da PEEPi deve ser realizada, de preferência, com o paciente sedado e relaxado, em modo ventilatório controlado, por meio da manobra de oclusão da válvula expiratória;³⁷ e caso a PEEPi esteja presente, o traçado da curva pressão \times tempo será semelhante àquele descrito na Figura 43.5. A PEEPi resultante reflete o recolhimento elástico ao final da expiração do sistema respiratório sob condições estáticas (ausência de fluxo), desde que mensurado ao longo de 3 a 5 s para alcançar um platô.⁴⁰ Esse tempo é necessário para que haja um equilíbrio na pressão alveolar pela transferência de pequenos volumes de gás dos alvéolos com alta pressão para unidades com baixa pressão (*pendelluft*).⁴¹

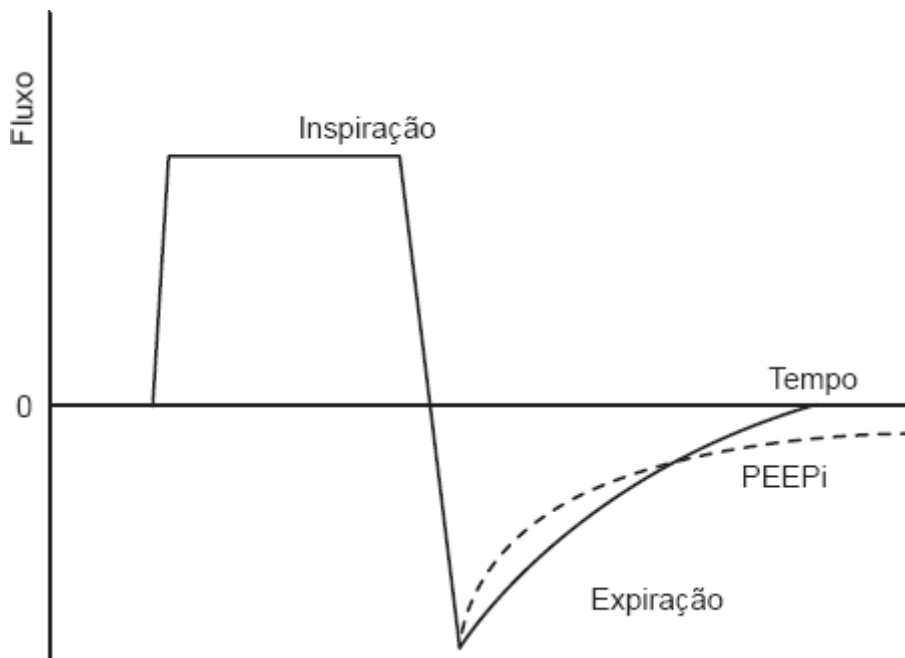


Figura 43.4 Representação esquemática da curva fluxo × tempo, em que a fase expiratória tracejada não alcança a linha de base ou zero, o que determina a pressão expiratória final positiva intrínseca (PEEPi).

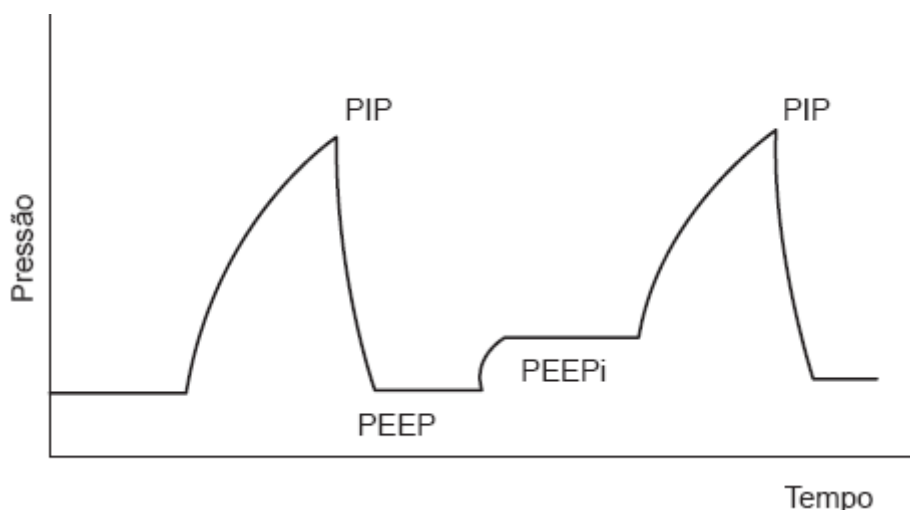


Figura 43.5 Representação esquemática de mensuração da pressão expiratória final positiva intrínseca (PEEPi) estática. PIP = pico de pressão inspiratória.

Deve-se chamar a atenção de que a PEEPi estática (PEEPi, st) pode estar subestimada quando, durante a sua mensuração, não há compensação referente à complacência do circuito do respirador; entretanto, ao remover o umidificador (quando em uso) e reduzir o circuito, esse erro pode ser significativamente reduzido.⁴²

Outra maneira de mensurar a PEEPi, também de modo passivo, é aquela descrita como dinâmica (PEEPi, dyn), em que se grava continuamente o fluxo e a pressão da via respiratória ao longo do tempo, e assume-se que a elevação da pressão da via respiratória imediatamente antes do fluxo inspiratório reflete o valor da pressão necessária para contrabalançar a PEEPi.³⁶ A PEEPi, dyn pode ser menor que a PEEPi, st. O motivo dessa diferença baseia-se na constante de tempo t , definida como o fator determinante para o esvaziamento de gás pulmonar e computada pela equação 5:⁴³

$$t = C \times R$$

Em que C é complacência e R é a resistência.

Nesse racional, cada unidade alveolar apresenta sua t . Assim, existem unidades com t curta (taxa de esvaziamento rápida) ou longa (taxa de esvaziamento lenta), o que determina a diferença entre a PEEPi, st e a PEEPi, dyn.³⁷

Durante a ventilação assistida ou espontânea, também é possível mensurar a PEEPi. A PEEPi, st pode ser medida pelo método de oclusão ao final da expiração de um ciclo ou vários de maneira aleatória, idêntica à de oclusão descrita anteriormente em pacientes ventilados de modo controlado.^{44,45} Entretanto, utilizar o tempo correto para ocluir a válvula na expiração e sincronizar com a inspiração do paciente pode ser complicado e, principalmente, não ter acurácia, porque: a contração da musculatura expiratória pode elevar a pressão alveolar e das vias respiratórias independentemente da hiperinsuflação pulmonar subjacente;⁴⁶ pacientes reagem à oclusão expiratória de maneira imprevisível;⁴⁷ a variabilidade do Texp neural, frequente durante a ventilação espontânea,⁴⁸ apresenta efeitos imprevisíveis no tempo disponível para expiração e, portanto, na PEEPi que o paciente experimenta quando a via respiratória não está ocluída; a abordagem aritmética de subtrair a PEEP total da PEEP externa para obter a PEEPi, st só deve ser utilizada na ausência de limitação ao fluxo expiratório.⁴⁶

A PEEPi, dyn também pode ser mensurada durante a ventilação assistida por meio da alteração na pressão esofágica (Pes) precedendo o fluxo inspiratório (método de contrabalanço), técnica que requer a instalação de cateter esofágico para estimar a pressão pleural. A PEEPi, dyn é medida como a deflexão na Pes do início do esforço inspiratório até o início do fluxo inspiratório,^{48,49} com base em algumas premissas:⁴⁷ a pressão alveolar no final da expiração representa a pressão de recolhimento elástico do sistema respiratório relaxado; a alteração na Pes no início do esforço inspiratório até o início do fluxo inspiratório reflete a pressão inspiratória-muscular para contrabalançar o recolhimento elástico no final da expiração do sistema respiratório; e assume ausência de contração muscular expiratória.

Componente elástico

Os pulmões e a parede torácica podem ser considerados estruturas elásticas e apresentam uma característica: a elastância (E), definida como variação de pressão (cmH₂O, mmHg ou kPa) por unidade de variação de volume (L ou mℓ), comumente usada para descrever as propriedades elásticas do sistema respiratório (Esr) e expressa em cmH₂O/ℓ, conforme a equação 6:

$$Esr = \frac{\Delta Pel, sr}{\Delta V}$$

Em que $\Delta Pel, sr$ e ΔV são variações na pressão e no volume elástico transrespiratório, respectivamente. Assume-se que, no humano adulto ereto, a E estática respiratória (Est, sr) encontra-se em 10 cmH₂O/ℓ. Est, sr é a soma da E estática pulmonar (Est, L) e E da parede torácica (Est, w), e cada uma encontra-se aproximadamente em 5 cmH₂O/ℓ, conforme equações 7, 8 e 9:

$$Esr, L = \frac{\Delta PL}{\Delta V}$$

$$Est, w = Est, sr - Est, L$$

$$Est, sr = Est, L + Est, w$$

Em que PL é a pressão transpulmonar, isto é, a diferença entre pressão de abertura da boca (Pao) e a pressão no espaço pleural (Ppl), sendo a Pes aquela que provê uma estimativa da Ppl.

Elastância é um termo popular entre os fisiologistas e complacência (C), o inverso da elastância ($C = 1/E$), entre os clínicos e intensivistas. Portanto, é preciso observar as equações 10 e 11 e as Figuras 43.3 a 43.6:

$$C_{sr} = \frac{\Delta V}{\Delta P_{el, sr}}$$

$$\frac{1}{C_{sr}} = \frac{1}{C_{st, L}} + \frac{1}{C_{st, w}}$$

C_{sr} encontra-se em 0,100 l/cmH₂O, enquanto C_{st, L} e C_{st, w} têm valor aproximado de 0,200 l/cmH₂O cada.

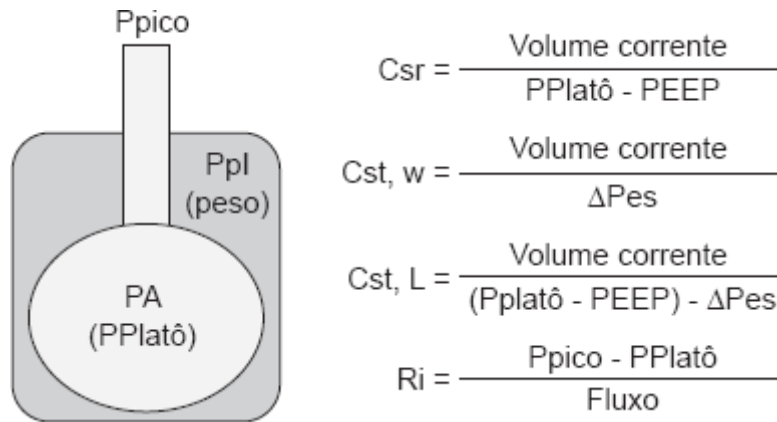


Figura 43.6 Representação esquemática do tórax e as respectivas equações para avaliação da mecânica à beira do leito. Ppico = pressão de pico inspiratória; Ppl = pressão pleural; Pes = pressão esofágica; PA = pressão alveolar; Pplatô = pressão de platô; C_{sr} = complacência estática do sistema respiratório; C_{st, w} = complacência da parede torácica; ΔPes = variação da pressão esofágica; C_{st, L} = complacência pulmonar; Ri = resistência inspiratória. Adaptada de Saddy F (2011).⁵⁰

Curva ou alça pressão *versus* volume

A definição das propriedades elásticas do sistema respiratório (sr), pulmonar (ℓ) e da parede torácica (w) com um único número faz sentido quando a relação P × V (pressão *versus* volume) é linear durante a variação do volume. Entretanto, as propriedades elásticas completas do sistema respiratório, pulmão e parede torácica não podem ser descritas por um único valor. A relação P × V do sistema respiratório é linear apenas na porção central e torna-se achatada (complacência reduzida) quando, ainda, acomoda volumes pequenos (p. ex., predomínio de áreas colapsadas em paciente com SDRA) ou alcança volumes pulmonares elevados (próximo da capacidade pulmonar total), como um resultado da não linearidade da curva V × P pulmonar em volumes elevados.⁵¹ Na SDRA, a curva V × P do sistema respiratório apresenta o formato sigmoide pela heterogeneidade da distribuição da lesão pulmonar.⁵²

Ressalta-se a importância de reconhecer os pontos de inflexão (Pflex) da curva, ou seja, aqueles nos quais a curva muda de direção: Pflex inferior e superior. Entre esses pontos, na porção central, observa-se um padrão linear (descrito anteriormente), em que, para determinado volume, há menor variação de pressão (área de maior complacência). Contudo, antes do Pflex inferior, e após o superior, há maior variação de pressão para determinado volume (área de menor complacência) (Figura 43.7). A partir do Pflex inferior, dá-se início à abertura de áreas alveolares previamente colapsadas e, no Pflex superior, ao término do recrutamento alveolar, com possibilidade de iniciar a hiperinsuflação alveolar,⁵³ ou seja, são dois pontos relacionados com o estresse e o *strain* pulmonares, respectivamente.

A aplicação de PEEP levemente acima do Pflex inferior (2 cmH₂O) pode evitar o colapso ao final da expiração, melhorar o *shunt* intrapulmonar e a troca gasosa, provavelmente como resultado de recrutamento alveolar sustentado alcançado após realização completa da alça P × V, conforme descrito na Figura 43.8.

As técnicas para a construção ou formatação da curva P × V são:

- Superseringa: para mensurar a curva P × V a partir do VR pulmonar até a capacidade pulmonar total, utiliza-se uma seringa calibrada com um volume conhecido de 1,5 a 2,0 ℓ, definida como superseringa.^{55,56} O volume de gás insuflado pela seringa é mensurado eletronicamente a partir do desposicionamento do êmbolo, enquanto a Pva com

um transdutor calibrado com a pressão atmosférica. Para tanto, os pacientes devem estar sedados e paralisados. As mensurações são realizadas após ventilação sem PEEP e com fração inspirada de oxigênio (FiO_2) = 100%. Antes do acoplamento da seringa ao tubo endotraqueal, é necessário imediatamente desconectar o respirador para que haja a completa exalação de gás dos pulmões, alcançando-se, assim, o VR. A seringa é repleta com O_2 umidificado e conectada ao tubo, momento em que a pressão está igual a zero.⁵⁷ A primeira curva deve ser descartada para ajustar a histerese pulmonar por meio de suspiro ou ventilação manual, pois esse cuidado pode mudar o formato da curva.^{56,58} Para construir a curva, insufla-se ar paulatinamente do VR ou pressão zero até uma pressão máxima de 40 a 50 cmH_2O ou quando se alcançar 25 mL/kg de peso.⁵⁶ A cada insuflação, instilam-se 50 a 200 mL e, em seguida, utiliza-se uma pausa de 1 a 5 s (s) para alcançar uma condição estática.^{56,58,59} Essa manobra tem duração entre 60 e 70 s, sem ultrapassar 90 s. A curva estática é construída por meio da ligação dos pontos estáticos de pressão e volume. A reprodução das curvas é descrita como excelente,^{56,60} entretanto a precisa análise de seus pontos de flexão pode apresentar diferenças entre os examinadores. Limitações: não separa o componente pulmonar da caixa torácica; há variação de perda de volume na seringa que pode chegar até 50% do volume injetado; e, como o volume torácico real não é mensurado, mas o desposicionamento do êmbolo o é, a área de histerese pode ser superestimada,⁶¹ o que pode estar relacionado com temperatura do gás insuflado, gás consumido no pulmão e tempo de insuflação (de preferência menor que 40 s)⁶²

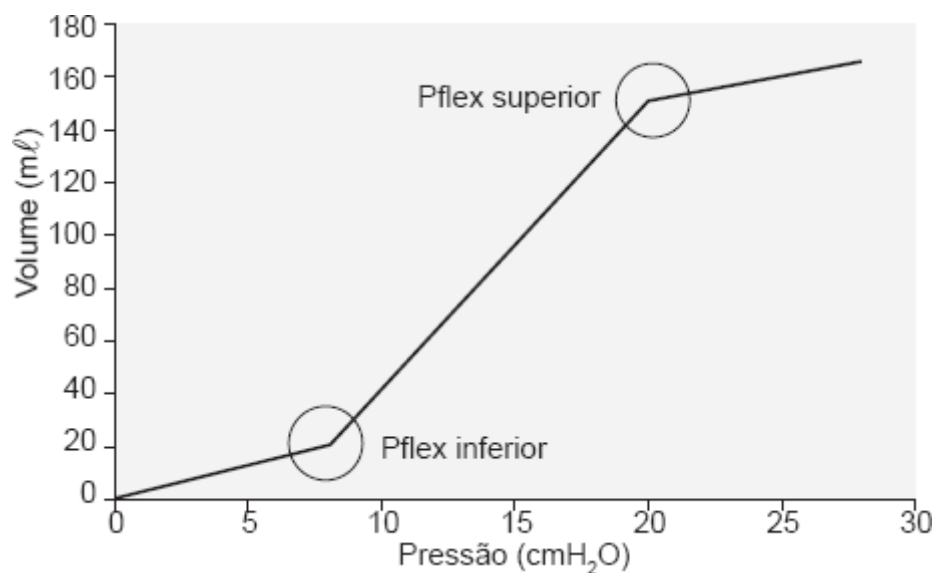


Figura 43.7 Curva estática pressão *versus* volume na fase inspiratória do sistema respiratório em pulmão com SDRA. Adaptada de Saddy F (2011).⁵⁰ Plex = pontos de inflexão.

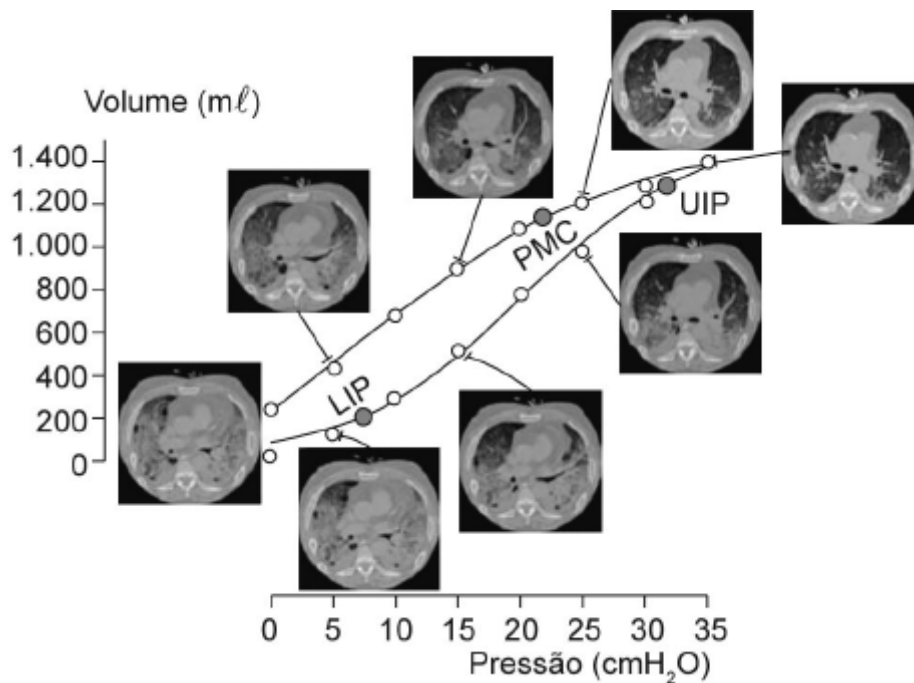


Figura 43.8 Imagens de tomografia computadorizada do tórax de um paciente com SDRA enquanto foi realizada uma alça $P \times V$ em condições estáticas. O recrutamento alveolar se inicia após o *LIP* (ponto de flexão inferior) na alça inspiratória e continua até o ponto máximo de pressão alcançada, mesmo depois do *UIP* (ponto de flexão superior). Não há derrecrutamento quando a pressão na via respiratória é inferior a esse ponto até o *PMC* (ponto expiratório de curvatura máxima). O derrecrutamento ocorre com pressões abaixo desse ponto e continua até o final da alça expiratória. Adaptada de Albaiceta *et al.* (2008).⁵⁴

- Pletismografia torácica indutiva (PTI): similar à superseringa, mas, nela, a manobra é única e o volume torácico é mensurado externamente após calibração apropriada, por meio de uma faixa torácica, com os pacientes sedados e paralisados, considerando-se que há uma configuração constante entre tórax e abdome. Divide-se e calcula-se a taxa de deflexões de PTI do tórax-abdome após a insuflação com a seringa (volumes de 200 a 1.200 mℓ). Essa técnica foi utilizada para ajustar VC máximo em pacientes com SDRA⁶³
- Técnica de fluxo lento: Mankinian *et al.* desenharam um aparelho que consistia em um gerador de fluxo constante que produzia fluxo lento de oxigênio (1,7 ℓ/min) nos pulmões e possibilitava que a deflação acontecesse de maneira passiva. Os resultados são reproduzíveis e comparáveis com os da superseringa.^{64,65} Esse método se baseia no fato de que, quando os pulmões estão insuflados por um fluxo inspiratório constante, a mudança da pressão em via respiratória é inversamente proporcional à complacência do sistema respiratório.^{66,67} Fluxos constantes < 10 ℓ/min torna possível a obtenção de curvas $P \times V$ quase superponíveis àquelas obtidas por outros métodos estáticos.^{65,68-70} Esses níveis de fluxo podem ser produzidos pela maioria dos respiradores utilizados na terapia intensiva sem qualquer equipamento especial. Para tanto, ajusta-se o respirador em modo volume controlado com curva de fluxo inspiratório constante (ou quadrado), VC entre 500 e 1.500 mℓ, relação inspiração: expiração de 80% e uma frequência respiratória de 5 incursões por minuto. Desse modo, aparece na tela em tempo real a curva $P \times V$ e, ao se utilizar o cursor, determinam-se o Pflex inferior e superior. Não se deve utilizar fluxo superior a 10 ℓ/min, pois os Pflex tanto o inferior quanto o superior encontrar-se-ão superestimados pela pressão resistiva causada pelo fluxo elevado⁶⁸
- Técnica de interrupção: inicialmente proposta para mensurar a resistência da via respiratória, também foi usada para traçar a curva estática $P \times V$ do sistema respiratório por determinada extensão de VC.⁷¹ A via respiratória é ocluída ao final da inspiração e o paciente, desconectado do respirador – uma válvula operada pneumaticamente é usada para alcançar uma série de interrupções rápidas (0,1 a 0,2 s) após a liberação da oclusão. A manobra é realizada de forma randômica a cada 8 a 10 incursões respiratórias. A curva $P \times V$ estática pode ser determinada sobrepondo-se a pressão de platô (Pplatô) na pressão pós-interrupção contra o volume correspondente acima da posição no final da

expiração durante a VM. Apesar de promissora, essa técnica não é utilizada na prática clínica porque necessita de um equipamento adicional⁵⁷

- Técnica de múltipla oclusão ou de interrupção de fluxo: baseia-se na capacidade de o respirador produzir volume e pressão estática durante oclusões realizadas em diferentes volumes de insuflação com um mesmo fluxo inspiratório de modo constante;⁷²⁻⁷⁵ assim, analisa-se o comportamento do sistema respiratório após a oclusão do fluxo inspiratório.⁷⁶ A partir do uso dessa técnica, Ranieri *et al.* publicaram uma série de estudos sobre a influência dos efeitos da PEEP no recrutamento alveolar em pacientes com SDRA.^{73,77} Até então, não havia sido descrita com precisão a quantificação do recrutamento, mensurado por meio do volume pulmonar ao final da expiração acima do VR durante zero pressão expiratória final (ZEEP, *zero end expiratory pressure*) e PEEP. O recrutamento pulmonar foi calculado como a diferença entre o volume pulmonar em ZEEP e PEEP com a mesma Pva, sendo esta escolhida em 20 cmH₂O por estar disponível em todos os níveis de PEEP. A curva era construída ao traçar uma linha por meio dos pontos de volume e pressão.⁷³

Índice de estresse ou *stress index*

É determinado a cada ciclo respiratório durante a ventilação com fluxo constante, em que se analisa a morfologia da curva de pressão de abertura da via respiratória na inspiração.⁷⁷⁻⁷⁹ Assim, assume-se que, durante a insuflação com fluxo constante, a mudança na pressão de abertura da via respiratória sobre o tempo reflete a mudança da elastância do sistema respiratório.⁶⁶ Um estudo experimental com tomografia computadorizada (TC) sugeriu que o índice de estresse apresentou acurácia para quantificar o grau de hiperinsuflação alveolar;⁸⁰ subsequentemente, um ensaio clínico em pacientes com SDRA com lesões focais na TC do tórax demonstrou que esse índice pode ser utilizado para titular a PEEP e evitar a hiperinsuflação alveolar.⁸¹

O índice de estresse é descrito na equação 12:

$$Pva = a \times \text{tempo inspiratório}^b + c$$

Em que o coeficiente *b* (índice de estresse) descreve a morfologia da curva no segmento da Pao, o que corresponde ao período de insuflação de fluxo constante durante a ventilação volume-controlada com fluxo constante, conforme mostra a Figura 43.9:

Pressão pleural

A importância da pressão no espaço pleural, conforme discutido anteriormente, refere-se à mensuração da pressão de distensão do sistema respiratório, e que, sob condições estáticas, pode ser utilizada conforme a equação 13:

$$PL = PA - Ppl$$

Em que PA representa a pressão alveolar, que é igual à pressão das vias respiratórias (Pva), Pao ou Pplatô mensurada de maneira estática, ou seja, com fluxo de ar zero por meio de pausa inspiratória de 3 a 4 s no respirador, ao final da inspiração; e Ppl é a pressão pleural; PL é a pressão transpulmonar (equação 14).

$$Pw = Ppl - PBS$$

Em que PW representa a pressão transtorácica ou de recolhimento da parede torácica, e PBS a pressão da superfície corporal (pressão barométrica) (equação 15).

$$Psr = Ppl + Pw$$

ou

$$Psr = PA - Ppl + Ppl - PBS = PA - PBS$$

Portanto, a mensuração da Ppl torna-se necessária para medir a pressão transpulmonar, que está diretamente relacionada com o nível de estresse pulmonar, além de dividir a mecânica do sistema respiratório em componente

pulmonar e da parede torácica.

Na prática clínica, não se executa a mensuração direta da pressão pleural pelos riscos envolvidos, dando-se preferência à mensuração da variação da Pes, já que esta reflete as mudanças na pressão pleural. Para tanto, instala-se um cateter de látex (com balão ou preenchido com líquido no terço distal do esôfago) que entra em contato com as pleuras bilateralmente, caso em que há menor interferência da pressão do mediastino (coração e grandes vasos). Seu posicionamento deve ser confirmado para que haja correta leitura das variações das pressões intratorácicas.⁸² Quando as vias respiratórias encontram-se fechadas ao término da expiração e uma inspiração acontece, também ocorre queda na Pes, cenário no qual não há alterações no volume pulmonar e a redução na Pes equaliza com a Pva, pois, na ausência de deslocamento do volume, a PL será nula.⁸² O cateter-balão deve ser posicionado a fim de se obter uma relação entre Pva e Pes mais próxima possível de 1.

As limitações para o cálculo do trabalho respiratório são: necessidade de instalação de um cateter gástrico duplo-lúmen; validade do valor da Pes, pois a Ppl é influenciada pela gravidade e pode ser modificada pelo peso do conteúdo torácico e pela postura – entretanto, a amplitude das variações da Pes não é afetada –; utilização do valor teórico da complacência da parede torácica em vez do valor mensurado; e há dificuldade em determinar o nível de trabalho respiratório ótimo para cada paciente em situações clínicas.⁸³

Além da pressão transpulmonar, a pressão pleural, inferida pela Pes, é utilizada para calcular o trabalho respiratório, uma maneira útil de mensurar o gasto energético desenvolvido pela musculatura respiratória.⁸⁴ Em geral, o trabalho realizado durante cada ciclo respiratório é matematicamente expresso conforme a equação 16:

$$\text{Trabalho respiratório} = \int \text{pressão} \times \text{volume}$$

Em outras palavras, trata-se da área no diagrama pressão-volume. Nesse caso, a pressão é a Pes.

A relação dinâmica entre Ppl e volume pulmonar durante a respiração se referencia como diagrama de Campbell ou de interferência.⁸³ As oscilações da Pes durante a inspiração devem superar duas forças: as elásticas do parênquima pulmonar e da parede torácica; e as resistivas causadas pelo movimento de gás por meio das vias respiratórias. Esses dois componentes podem ser calculados como descrito anteriormente neste capítulo.

Para iniciar a mensuração do trabalho respiratório, deve-se inicialmente instalar o cateter esofágico e analisar o diagrama de maneira passiva, ou seja, sob ventilação controlada sem contração muscular. Essa relação pressão \times volume passiva é um componente crucial do diagrama de Campbell, calculado a partir de valores de Pes obtidos pelo volume pulmonar quando as vias respiratórias estão ocluídas e a musculatura completamente relaxada; assim, o valor real da relação volume-pressão da parede torácica durante a respiração passiva pode ser obtido e usado como referência para subseqüentes mensurações quando o paciente desenvolver esforço inspiratório espontâneo.^{84,85}

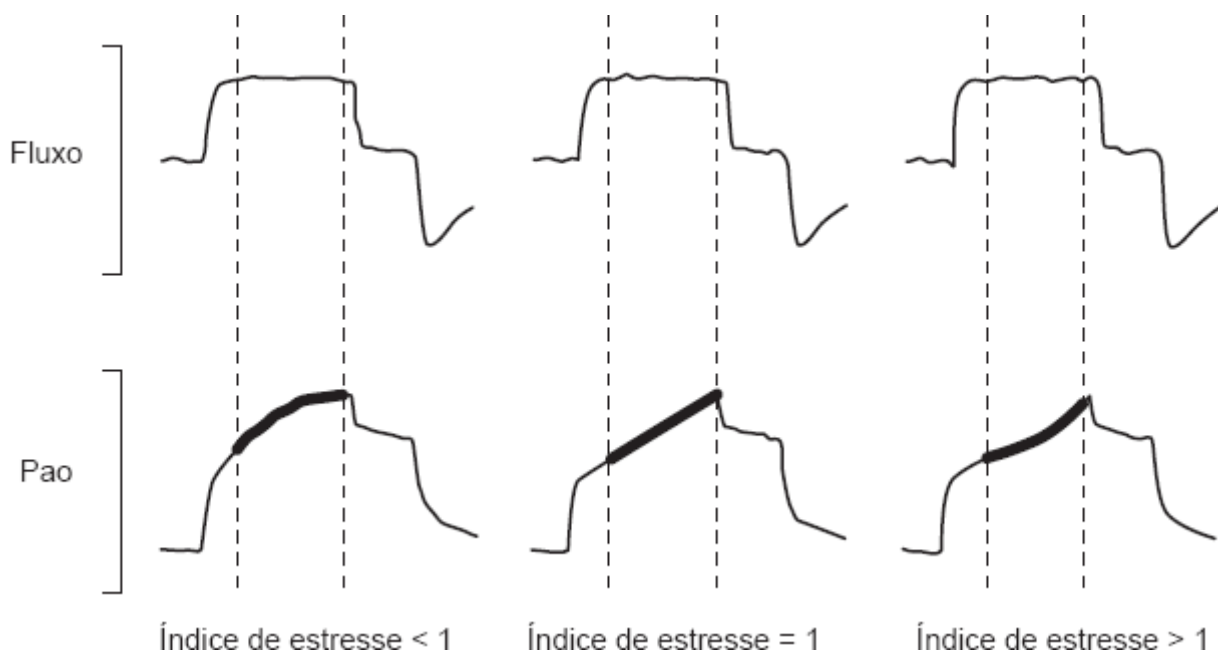


Figura 43.9 Representação gráfica do conceito do índice de estresse. Para valores de índice de estresse menor que 1, a curva da pressão na abertura da boca (Pao) apresenta uma concavidade para baixo, o que sugere uma redução contínua da elastância; para índice de estresse maior que 1, a curva da Pao apresenta concavidade para cima, o que propõe um aumento contínuo da elastância; e para um estresse índice igual a 1, a curva da Pao é retilínea, o que sugere a ausência de variações na elastância. Adaptada de Grasso *et al.* (2007).⁸¹

O trabalho respiratório é expresso em joules, em que 1 J (joule) é a energia necessária para mover 1 ℓ de gás por meio de 10 cmH₂O de gradiente de pressão. O trabalho por litro de ventilação (J/ℓ) é o trabalho por ciclo dividido pelo VC (expresso em litros). Em um indivíduo saudável, o valor normal é 0,35 J/ℓ.⁸⁶ O trabalho respiratório pode ser expresso em trabalho por unidade de tempo, a partir da multiplicação de joules por ciclo pela frequência respiratória (expresso em respiração por minuto) para obter a energia da respiração (joules/minuto). Em um indivíduo saudável, o valor normal é 2,4 J/min.⁸⁶ O trabalho respiratório também pode ser influenciado pela PEEP_i e pela expiração ativa.⁸³ No caso de esforço respiratório ineficaz, ou seja, contração muscular sem deslocamento de volume, não é possível mensurar o trabalho respiratório pelo diagrama de Campbell, pois este depende do deslocamento do volume. Nessa situação, a mensuração do produto pressão × tempo (PPT) pode refletir o gasto energético da musculatura de maneira mais acurada.

O PPT é o produto da pressão desenvolvida pelos músculos respiratórios pelo tempo da contração muscular, expresso em cmH₂O por segundo conforme descrito na Figura 43.10. A pressão relevante é a diferença entre a Pes mensurada e a curva de relaxamento estática da parede torácica.⁸³ O PPT é tradicionalmente medido como a integral do tempo da diferença entre o traçado da Pes e a pressão de recolhimento da parede torácica. Entretanto, esse método pode não contar com o gasto energético necessário para superar a carga dos músculos inspiratórios no início da inspiração de pacientes com hiperinsuflação dinâmica e pode também falhar em não contar com a energia necessária para cessar a expiração ativa. A determinação do ressalto superior e inferior na curva do PPT habilita o seu cálculo durante todo o ciclo respiratório, por isso possibilita a aproximação do gasto energético total.⁸⁷

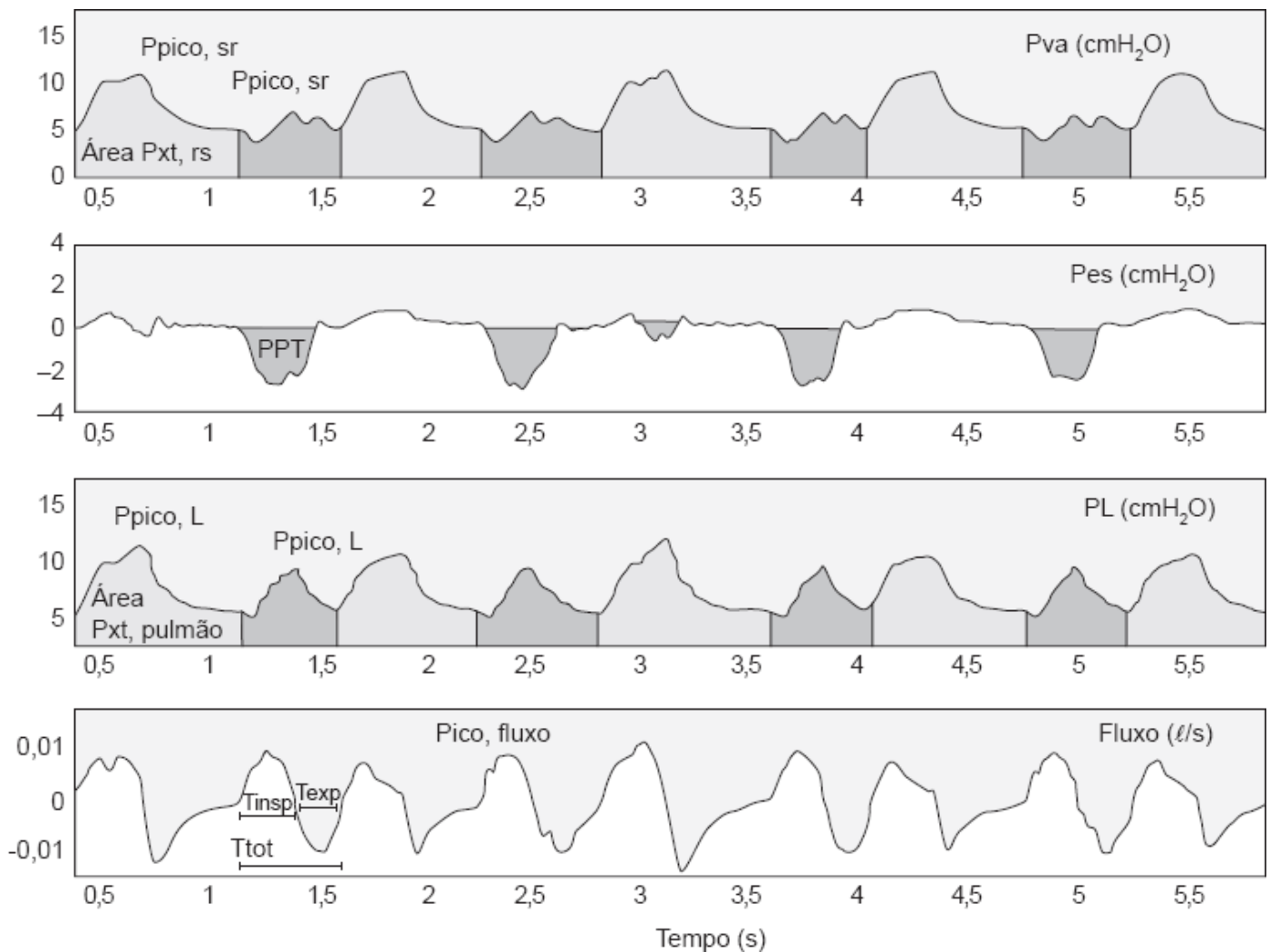


Figura 43.10 Traçado contínuo e concomitante de um animal sob ventilação mecânica em modo APRV (airway pressure release ventilation/bi-level), no qual se permite ventilação espontânea em dois níveis de pressão. Os traçados demonstram a pressão das vias respiratórias (Pva), pressão esofágica (Pes), pressão transpulmonar (PL) e fluxo ao longo do tempo. Calcula-se o trabalho respiratório pelo produto pressão-tempo. PPT refere-se ao produto pressão-tempo. Ppico, sr = pressão de pico do sistema respiratório; Ppico, L = pressão de pico do pulmão; Pxt = pressão 3 tempo; Tinsp = tempo inspiratório; Texp = tempo expiratório; Ttot = tempo total.

■ Evidências e implicações clínicas da análise da mecânica respiratória na SDRA

Diagnóstico

Ashbaugh *et al.* descreveram primeiramente a SDRA em adultos, em 1967, quando apresentaram 12 pacientes com início agudo de taquipneia, hipoxemia e redução da complacência do sistema respiratório.⁸⁸

O critério diagnóstico para a lesão pulmonar aguda e SDRA mais frequentemente utilizado foi aquele descrito pelo *The American European Consensus Conference (AECC)*,⁸⁹ entretanto um dos critérios que ainda é utilizado não apenas na prática clínica, mas também em estudos da SDRA, é aquele descrito por Murray *et al.*,⁹⁰ que propuseram um método de diagnóstico baseado em uma pontuação que leva em consideração quatro componentes: radiografia do tórax; hipoxemia; nível de PEEP em uso; e complacência estática do sistema respiratório. Quando a pontuação encontra-se entre 0,1 e 2,5, constitui-se lesão pulmonar leve ou moderada, e, quando maior que 2,5, trata-se de SDRA.

Para definição diagnóstica, faz-se necessária, de forma obrigatória, a presença de infiltrado alveolar bilateral na radiografia do tórax e hipoxemia, para melhores caracterização e acompanhamento da gravidade, o que auxilia na diferenciação entre SDRA leve e moderada: a baixa complacência estática evidenciada diretamente pela sua mensuração

(menor que 40 ml/cmH₂O) e indiretamente pela necessidade de PEEP, maior que 11 cmH₂O, deixam clara a importância da análise da mecânica no diagnóstico dessa síndrome no ambiente da terapia intensiva.^{90,91}

Manejo do suporte ventilatório

Suter *et al.*, em 1975, estudaram a fisiologia cardiopulmonar de 15 pacientes normovolêmicos com insuficiência respiratória aguda secundária a cirurgia, trauma, infecção e distúrbios metabólicos. Por meio de VC de 13 a 15 ml/kg, a PEEP foi titulada de zero até o nível em que havia significativa queda do DC. Houve aumento do conteúdo arterial de oxigênio e redução do *shunt* pulmonar associados à elevação dos níveis de PEEP. Entretanto, ocorreu queda do DC quando alcançou nível elevado de PEEP. O termo “melhor” PEEP (*best PEEP*) foi utilizado para descrever o nível com o qual se relacionava com o máximo transporte de oxigênio, valor que também encontrou correspondência na melhor complacência pulmonar.⁹²

Amato *et al.*⁹³ estudaram 53 pacientes com SDRA, divididos em dois grupos: um grupo ventilado de maneira convencional (VC = 12 ml/kg, PEEP mínima para manutenção de oxigenação aceitável e gás carbônico [CO₂] entre 35 e 38 mmHg); e o outro ventilado de maneira protetora, em que a PEEP foi titulada com o emprego da avaliação da curva V × P e mantida em 2 cmH₂O acima da P_flex inferior; o VC utilizado foi menor que 6 ml/kg; a ΔP acima da PEEP mantida menor que 20 cmH₂O; e manobras de recrutamento com pressão positiva contínua nas vias respiratórias (CPAP, *continuous positive airway pressure*) de 35 a 40 cmH₂O por 40 s eram frequentemente utilizadas. Esse foi o primeiro estudo controlado e randomizado que mostrou redução da mortalidade dos pacientes ventilados de maneira protetora (38% *versus* 71%, p < 0,001).

Subsequentemente, Villar *et al.*,⁹⁴ por meio de um estudo multicêntrico, controlado e randomizado, incluíram 95 pacientes e utilizaram um protocolo muito semelhante ao de Amato *et al.*,⁹³ que compararam a estratégia ventilatória convencional com a protetora, na qual o VC e as pressões em vias respiratórias eram limitados, além de terem empregado a curva V × P do sistema respiratório com alcance de pressões inspiratórias entre 35 e 40 cmH₂O (recrutamento) e mantido a PEEP em 2 cmH₂O acima da P_flex inferior. A estratégia baseada na análise da mecânica ventilatória (protetora) apresentou redução da mortalidade na UTI (32% *versus* 53,3%, p = 0,04), e hospitalar (34% *versus* 55,5%, p = 0,041), além de redução no tempo de VM (6,02 ± 7,95 dias *versus* 10,90 ± 9,45 dias, p = 0,008) e menor incidência de falência orgânica extrapulmonar (0,3 *versus* 1,2, p < 0,001).

Talmor *et al.*⁹⁵ estudaram em pacientes com SDRA o impacto do ajuste do nível de PEEP baseado na mensuração da Pes contemplando os seguintes parâmetros: VC = 6 ml/kg e PEEP titulada para manter a PL entre zero e 10 cmH₂O no final da expiração, ajustada conforme tabela para FiO₂; caso a PL no final da inspiração fosse maior que 25 cmH₂O, o VC seria reduzido (nunca necessário). Depois, compararam esse método com a estratégia ventilatória preconizada pelo ARDS *Network*,⁹⁶ ou seja, limitaram VC menor ou igual a 6 ml/kg, e a PEEP foi ajustada conforme uma tabela PEEP/FiO₂. Todos os pacientes eram submetidos à manobra de recrutamento com CPAP = 40 cmH₂O por 30 s para homogeneização pulmonar antes da randomização.

O estudo em questão apresentava como objetivo primário a avaliação da oxigenação (pressão parcial de oxigênio – PaO₂/FiO₂) entre os grupos e, de modo secundário, avaliava a complacência estática do sistema respiratório (C_{sr}) e prognóstico. O estudo foi interrompido após a inclusão de 61 pacientes porque havia alcançado seu objetivo primário: a relação PaO₂/FiO₂ após 72 h de inclusão era 131 mmHg maior no grupo tratado guiado com a Pes (p = 0,002). A C_{sr} melhorou significativamente desde as primeiras 24 h do estudo e, com 72 h, manteve-se melhor no grupo com Pes (45 ± 14 ml/cmH₂O *versus* 35 ± 9 ml/cmH₂O, p = 0,005). Além disso, a taxa de mortalidade foi menor nos pacientes tratados com Pes (17% *versus* 39%, p = 0,055).

■ Considerações finais

O monitoramento e a análise da mecânica respiratória com base no conhecimento de suas limitações, por meio do reconhecimento de suas possíveis falhas, podem estar associados à teoria e aos fundamentos da mensuração. Entretanto,

quando analisados e interpretados corretamente por seus princípios biofísicos, com atuação em conjunto na aplicação da equação do movimento, no contexto biológico, interferindo e se moldando na anatomia e na fisiopatologia de doenças que resultam em falência respiratória, pode-se alcançar informações preciosas que auxiliam no diagnóstico e tratamento de pacientes graves dependentes de VM, o que interfere positivamente e de maneira direta em seu prognóstico.

■ Referências bibliográficas

1. Beckwith TG, Buck NL, Marangoni RD. Mechanical measurements. 3.ed. Reading: Addison-Wesley; 1982.
2. Chatburn RL. Principles of measurement. In: Tobin J (Editor). Principles and practice of intensive care monitoring. McGraw-Hill; 1998.
3. Devore JL. Probability and statistics for engineering and the sciences. Monterey: CA: Brooks/Cole; 1982. p. 199.
4. Rubin SA. The principles of biomedical instrumentation: a beginner's guide. Chicago: Year Book; 1987.
5. Weiss MD. Biomedical instrumentation. Philadelphia: Chilton; 1973.
6. Webster JC (Editor). Medical instrumentation: application and design. Boston: Houghton Mifflin; 1978.
7. Doebelin EO. Measurement systems: application and design. New York: McGraw-Hill; 1966. pp. 38-209.
8. Miller WF, Scacci R, Gast LR. Laboratory evaluation of pulmonary function. Philadelphia: Lippincott; 1987.
9. Cromwell L, Weibell FJ, Pfeiffer EA, Usselman LB. Biomedical instrumentation and measurement. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall; 1973.
10. Beers y. Introduction to the theory of error. Reading, PA: Addison-Wesley, 1957.
11. Bourke GJ, Daly LE, McGilvray J. Interpretation and uses of medical statistics. Boston: Blackwell; 1985. pp. 241-62.
12. Westgard JO, Hunt MR. Use and interpretation of common statistical tests in method comparison studies. Clin Chem. 1973;19:49-57.
13. Sikes MK, Vickers MD, Hull CJ. Principles of measurement and monitoring in anaesthesia and intensive care. 3.ed. Oxford, England: Blackwell; 1991.
14. Slutsky AS. Mechanical ventilation. Chest. 1993;104:1833-59.
15. Tobin MJ. State of the art: respiratory monitoring in the intensive care unit. Am Rev Respir Dis. 1988;138:1625-42.
16. Tobin MJ, Graaf van de WB. Monitoring of lung mechanics and work of breathing. In: Tobin MJ, editor. Principles and practice of mechanical ventilation. New York: McGraw Hill; 1994. pp. 967-1003.
17. Schmidt GA, Hall JB, Wood LDH. Management of the ventilated patient. In: Murray JF, Nadel JA (Editors). Textbook of respiratory medicine. Philadelphia: Saunders; 1994. 2636-57.
18. Eissa NT, Milic-Emili J. Modern concepts in monitoring and management of respiratory failure. Anesthesiol Clin North Am. 1991;9: 199-218.
19. Colice GL. Historical perspective on the development of mechanical ventilation. In: Tobin MJ (Editor). Principles and practice of mechanical ventilation. New York: McGraw Hill; 1994. p. 1-35.
20. Hubmayr RD, Abel MD, Rehder K. Physiologic approach to mechanical ventilation. Crit Care Med. 1990;18:103-13.
21. Bone RC. Monitoring ventilatory mechanics in acute respiratory failure. Respir Care. 1983;28:597-603.
22. Marini JJ. Newer concepts in mechanical ventilation. Pulmon Perspect. 1988;5:3-8.
23. Lorino AM, Harf A. Measurement of respiratory elastance and resistance in mechanically ventilated patients. In: Zapol WM, Lemaire F (Editors). Adult Respiratory distress syndrome. New York: Marcel Dekker; 1991. pp. 105-37.
24. MacIntyre NR. Evidence-based guidelines for weaning and discontinuing ventilatory support. Chest. 2001;120:375S-396S.
25. Bates JHT, Rossi A, Milic-Emili J. Analysis of the behavior of the respiratory system with constant inspiratory flow. J Appl Physiol. 1985; 58:1840-8.
26. Gattinoni L, Bombino M, Pelosi P, Lissoni A, Pesenti A, Fumagalli R et al. Lung structure and function in different stages of severe adult respiratory distress syndrome. JAMA. 1994;271:1772-9.
27. Gattinoni L, D'Andrea L, Pelosi P, Vitale G, Pesenti A, Fumagalli R. Regional effects and mechanism of positive end expiratory pressure in early adult respiratory distress syndrome. JAMA. 1993;269:2122-7.
28. Gattinoni L, Pesenti A. The concept of "baby lung". Intensive Care Med. 2005;31:776-84.
29. Pelosi P, Cereda M, Foti G, Giacomini M, Pesenti A. Alterations of lung and chest wall mechanics in patients with acute lung injury: effects of positive end expiratory pressure. Am J Respir Crit Care Med. 1995;152:531-7.
30. Pesenti A, Pelosi P, Rossi N, Virtuani A, Brazzi L, Rossi A. The effects of positive end-expiratory pressure on respiratory resistance in patients with adult respiratory distress syndrome and in normal anesthetized subjects. Am Rev Respir Dis. 1991;144:101-7.
31. Eissa NT, Ranieri VM, Corbeil C, Chassé M, Braidy J, Milic-Emily J. Effects of positive end expiratory pressure, lung volume and inspiratory flow on interrupter resistance in patients with adult respiratory distress syndrome. Am Rev Respir Dis. 1991;144:538-

32. Katz JA, Zinn SE, Ozanne GM, Fairley HB. Pulmonary, chest wall, and lung-thorax elastances in acute respiratory failure. *Chest*. 1981; 80:304-11.
33. Gattinoni L, Pelosi P, Suter PM, Pedoto A, Vercesi P, Lissoni A. Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extrapulmonary disease. Different syndromes? *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;158:3-11.
34. Kimball WR, Leith DE, Robins AG. Dynamic hyperinflation and ventilator dependence in chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis*. 1982;126: 991-5.
35. Tuxen DV, Lane S. The effects of ventilator pattern on hyperinflation airway pressures, and circulation in mechanical ventilation of patients with severe airflow obstruction. *Am Rev Respir Dis*. 1987;136: 872-9.
36. Rossi A, Gottfried SB, Zocchi L, Higgs BD, Lennox S, Calverley PM et al. Measurement of static compliance of the total respiratory system in patients with acute respiratory failure during mechanical ventilation: the effect of intrinsic PEEP. *Am Rev Respir Dis*. 1985;131: 672-767.
37. Rossi A, Polese G, Brandi G, Conti G. The intrinsic positive end expiratory pressure (PEEPi): physiology, implications, measurement, and treatment. *Intens Care Med*. 1995;21:522-36.
38. Pepe PE, Marini JJ. Occult positive end expiratory pressure in mechanically ventilated patients with airflow obstruction. *Am Rev Respir Dis*. 1982;126:166-70.
39. Marini JJ. Ventilatory support of acute respiratory failure. In: Roussos C (Editor). *The thorax*. New York: Marcel Dekker; 1995. pp. 2424-70.
40. Kallet R. The effects of flow patterns on pulmonary gas exchange, lung-thorax mechanics, and circulation. *Respir Care*. 1996;41:611-24.
41. D'Angelo E, Calderini E, Torri G, Robatto FM, Bono D, Milic-Emili J. Respiratory mechanics in anesthetized paralyzed humans: effects of flow, volume, and time. *J Appl Physiol*. 1989;67:2556-64.
42. Ranieri VM, Dambrosio M, Brienza N. Intrinsic PEEP and cardiopulmonary interaction in patients with COPD and acute ventilatory failure. *Eur Respir J*. 1996;9:1283-92.
43. Rodarte JR, Rehder K. Dynamics of respiration. In: Macklem PT, Mead J (Editors). *Handbook of physiology*. Sec 3. Respiration. Bethesda, MD: American Physiological Society; 1986. pp. 131-44.
44. Smith TC, Marini JJ. Impact of PEEP on lung mechanics and work of breathing in severe airflow obstruction. *J Appl Physiol*. 1988;65: 1488-99.
45. Petrof BJ, Legare M, Golberg P, Milic-Emili J, Gottfried SB. Continuous positive airway pressure reduces work of breathing and dyspnea during weaning from mechanical ventilation in severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis*. 1990;141:281-9.
46. Laghi F, Goyal A. Auto-PEEP in respiratory failure. *Minerva Anesthesiol*. 2011;77:1-21.
47. Tobin MJ. Monitoring respiratory mechanics in spontaneously breathing patients. In: Tobin MJ (Editor). *Principles and practice of intensive care monitoring*. New York: McGraw-Hill, Inc; 1998. pp. 617-54.
48. Lessard MR, Lofaso F, Brochard L. Expiratory muscle activity increases intrinsic positive end-expiratory pressure independently of dynamic hyperinflation in mechanically ventilated patients. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995;151:562-9.
49. Laghi F, Jubran A, Topeli A, Fahey PJ, Garrity ER, de Pinto DJ et al. Effect of lung volume reduction surgery on diaphragmatic neuromechanical coupling at 2 years. *Chest*. 2004;125:2188-95.
50. Saddy F. Avaliação da mecânica respiratória na síndrome do desconforto respiratório agudo. *Pulmão RJ*. 2011;20:31-6.
51. Rhan H, Otis AB, Chadwick LE, Fenn WO. The pressure-volume diagram of the thorax and lung. *Am J Physiol*. 1946;146:161-78.
52. Gattinoni L, Pesenti A, Avalli L, Rossi F, Bombino M. Pressure-volume curve of total respiratory system in acute respiratory system in acute respiratory failure: computed tomographic scan study. *Am Rev Respir Dis*. 1987;136:730-6.
53. Maggiore S, Richard JC, Brochard L. What has been learnt from P/V curves in patients with acute lung injury/acute respiratory distress syndrome? *Eur Respir J*. 2003;42:22s-26s.
54. Albaiceta GM, Blanch L, Lucangelo U. Static pressure-volume curves of the respiratory system: were they just a passing fad? *Curr Opin Crit Care*. 2008;14:80-6.
55. Harf A, Lemaire F, Lorino H, Atlan G. Etude de mécanique ventilatoire: application à la ventilation artificielle. *Bull Physiol Pathol Respir*. 1975;11:709-29.
56. Matamis D, Lemaire F, Harf A, Brun-Buisson C, Ansquer JC, Atlan G. Total respiratory pressure-volume curves in the adult respiratory distress syndrome. *Chest*. 1984;86:58-66.
57. Brochard L. Respiratory pressure-volume curves. In: Tobin MJ (Editor). *Principles and practice of intensive care monitoring*. New York: McGraw-Hill, Inc; 1998. pp. 597-616.
58. Gattinoni L, Pesenti A, Avalli L, Rossi F, Bombino M. Pressure-volume curve of total respiratory system in acute respiratory failure: a computed tomographic scan study. *Am Rev Respir Dis*. 1987;136:730-6.
59. Mancebo J, Calaf N, Benito S. Pulmonary compliance measurement in acute respiratory failure. *Crit Care Med*. 1985;13:589-91.

60. Benito S, Lemaire F. Pulmonary pressure-volume relationship in acute respiratory distress syndrome in adults: role of positive end-expiratory pressure. *J Crit Care*. 1990;5:27-34.
61. Gattinoni L, Mascheroni D, Basilico E, Foti G, Pesenti A, Avalli L. Volume/pressure curve of total respiratory system in paralyzed patients: artefacts and correction factors. *Intensive Care Med*. 1987;13: 19-25.
62. Dall'Ava-Santucci J, Armaganidis A, Brunet F, Dhainaut JF, Chelucci GL, Monsallier JF, Lockhart A. Causes of error in respiratory pressure-volume curves in paralyzed subjects. *J Appl Physiol*. 1988;64: 42-9.
63. Brunet F, Mira JP, Belghith M, Monchi M, Renaud B, Fierobe L et al. Extracorporeal carbon dioxide removal technique improves oxygenation without causing overinflation. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994;149:1557-62.
64. Brunet F, Jeanbourquin D, Monchi M, Mira JP, Fierobe L, Armaganidis A et al. Should mechanical ventilation be optimized to blood gases, lung mechanics, or thoracic CT scan? *Am J Resp Crit Care Med*. 1995;152:524-30.
65. Mankinian B, Lemaire F, Benito S, Brun-Buisson C, Harf A, Maillot JP, Becker J. A new device for measurement of pulmonary pressure-volume curves in patients on mechanical ventilation. *Crit Care Med*. 1983;11:897-901.
66. Surrat PM, Owens DH, Kilgore WT, Harry RR, Hsiao HS. A pulse method of measuring respiratory system compliance. *J Appl Physiol*. 1980;49:1116-21.
67. Surrat PM, Owens DH. A pulse method of measuring respiratory system compliance in ventilated patients. *Chest*. 1981;80:34-8.
68. Lu Q, Vieira S, Richecœur J. A simple automated method for measuring pressure-volume curve during mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;159:275-82.
69. Rodriguez L, Marquer B, Mardrus P. A new simple method to perform pressure-volume curves obtained under quasi-static conditions during mechanical ventilation. *Intens Care Med*. 1999;25:173-9.
70. Gama AM, Meyer EC, Gaudencio AM, Grunauer MA, Amato MB, de Carvalho CR, Barbas CS. Different low constant flows can equally determine the lower inflection point in acute respiratory distress syndrome patients. *Artif Organs*. 2001;25:882-9.
71. Gottfried SB, Rossi A, Higgins BD, Calverley PM, Zocchi L, Bozic C, Milic-Emili J. Noninvasive determination of respiratory system mechanics during mechanical ventilation for acute respiratory failure. *Am Rev Respir Dis*. 1985;131:414-20.
72. Levy P, Similowski T, Corbeil C, Alcala M, Pariente R, Milic-Emili J, Jonson B. A method for studying the static volume-pressure curves of the respiratory system during mechanical ventilation. *J Crit Care*. 1989;4:83-9.
73. Ranieri VM, Eissa NT, Corbeil C, Chassé M, Braidy J, Matar N, Milic-Emili J. Effects of positive end expiratory pressure on alveolar recruitment and gas exchange in patients with the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis*. 1991;144:544-51.
74. Jonson B, Beydon L, Brauer K, Månsson C, Valind S, Grytzell H. Mechanics of respiratory system in healthy anesthetized humans with emphasis on viscoelastic properties. *J Appl Physiol*. 1993;75: 132-40.
75. Fernandez R, Blanch L, Artigas A. Inflation static pressure-volume curves of the total respiratory system determined without any instrumentation other than the mechanical ventilator. *Intens Care Med*. 1993;19:33-8.
76. Bates JHT, Milic-Emili J. The flow interruption technique for measuring respiratory resistance. *J Crit Care*. 1991;6:227-38.
77. Ranieri VM, Giuliani R, Fiore T, Dambrosio M, Milic-Emili J. Volume-pressure curve of the respiratory system predicts effects of PEEP in ARDS: occlusion *versus* constant flow technique. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994;149:19-27.
78. De Perrot M, Imai Y, Volgyesi GA, Waddel TK, Liu M, Mullen JB et al. Effect of ventilator-induced lung injury on the development of reperfusion injury in a rat lung transplant model, *J Thoracic Cardiovasc Surg*. 2002;124:1137-44.
79. Ranieri VM, Zhang H, Mascia L, Aubin M, Lin CY, Mullen JB et al. Pressure-time curve predicts minimally injurious ventilatory strategy in an isolated rat lung model. *Anesthesiology*. 2000;93:1320-8.
80. Grasso S, Terragni P, Mascia L, Fanelli V, Quintel M, Hermann P et al. Airway pressure-time curve profile (stress index) detects tidal recruitment/hyperinflation in experimental acute lung injury. *Crit Care Med*. 2004;32:1018-27.
81. Grasso S, Stripoli T, De Michele M, Bruno F, Moschetta M, Angelelli G et al. ARDSnet ventilatory protocol and alveolar hyperinflation: role of positive end expiratory pressure. *Am J respir Crit Care Med*. 2007;176:761-7.
82. Baydur A, Behrakis PK, Zin WA, Jaeger MJ, Milic-Emili J. Simple method for assessing the validity of the esophageal balloon technique. *Am Rev Respir Dis*. 1982;126:788-91.
83. Cabello B, Mancebo J. Work of breathing. *Intensive Care Med*. 2006;32:1311-4.
84. Roussos C. Structure and function of the thorax: energetics. In: Roussos C, Macklem PT (Editors). *The thorax*. New York: Dekker; 1985. pp. 437-92.
85. Mead J, Loring SJ. Volume displacements of the chest wall and their mechanical significance. In: Roussos C, Macklem PT (Editors). *The thorax*. New York: Dekker; 1985. pp. 369-92.
86. Mancebo J, Isabey D, Lorino H, Lofaso F, Lemaire F, Brochard L. Comparative effects of pressure support ventilation and intermittent positive pressure breathing (IPPB) in non intubated healthy subjects. *Eur Respir J*. 1995;8:1901-9.
87. Jubran A, Tobin M. Monitoring during mechanical ventilation. *Clinics in Chest Medicine*. 1996;17:453-73.
88. Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE. Acute respiratory distress in adults. *Lancet*. 1967;2:319-23.
89. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Falke K, Hudson L 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.

90. 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.
91. Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, Fan E et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA.* 2012;307:2526-33.
92. Suter PM, Fairley B, Isenberg MD. Optimum end-expiratory airway pressure in patients with acute pulmonary failure. *N Engl J Med.* 1975;292:284-9.
93. Amato MBP, Barbas CSV, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GPP, Lorenzi-Filho G et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 1998;338:347-54.
94. Villar J, Kacmarek RM, Méndez-Perez L, Aguirre-Jaime A, ARIES Network. 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;34:1311-8.
95. Talmor D, Sarge T, Malhotra A, O'Donnell C, Ritz R, Lisbon A et al. Mechanical ventilation guided by esophageal pressure in acute lung injury. *N Engl J Med.* 2008;359:2095-104.
96. 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;342:1301-8.

44

Avaliação da Assincronia Paciente-Ventilador

Juliana Carvalho Ferreira

■ Introdução

Os ventiladores mecânicos evoluíram de maneira dramática nos últimos 20 anos. Os novos dispositivos podem responder com maior eficiência à demanda do paciente, oferecer novos modos ventilatórios, ser usados para aplicação de ventilação não invasiva e alguns já começam a implementar sistemas de controle automático.^{1,2} Além disso, telas para a visualização em tempo real dos gráficos de pressão, volume e fluxo em razão do tempo estão disponíveis em quase todos os ventiladores mecânicos comercializados atualmente, o que possibilita melhor avaliação da interação paciente-ventilador.

No entanto, o uso de ventiladores sofisticados não evita que a sincronia paciente-ventilador seja ruim. A maneira como se ajusta o ventilador é muito mais importante do que o ventilador utilizado. Alguns estudos mostram que a interpretação de gráficos à beira do leito é subutilizada e que orientações para essa atividade são pouco difundidas entre os profissionais, apesar de haver farta literatura a respeito do tema, o que inclui ferramentas educativas interativas disponíveis na internet.³ A interpretação das curvas do ventilador é uma importante ferramenta na avaliação do paciente sob ventilação mecânica (VM), mas requer correlação com dados clínicos e treinamento adequado para procurar sinais, às vezes sutis, de assincronia entre paciente e ventilador.

Nos modos assistidos o ventilador mecânico, comandado por um microcomputador, o ideal seria identificar o início e a intensidade do esforço inspiratório do paciente e responder prontamente e com a intensidade desejada por aquele. Do mesmo modo, deveria perceber quando o paciente cessa o esforço inspiratório e finalizar, de maneira simultânea, a assistência inspiratória. Entretanto, essa simultaneidade e proporcionalidade quase nunca são perfeitas, e muitos são os fatores que determinam não apenas a maneira como o ventilador responde aos estímulos do paciente mas também como este responde ao ciclo respiratório provocado pelo ventilador. Quando a demanda do paciente não é atendida pelo ventilador – em intensidade ou em simultaneidade –, há assincronia paciente-ventilador.²

Cabe ao operador, médico ou fisioterapeuta, identificar situações nas quais essa assincronia está presente, prejudicando a VM, e ajustar o ventilador para minimizar o desacoplamento entre paciente e ventilador.^{4,5}

É importante minimizar a assincronia paciente-ventilador porque ela causa uma série de efeitos prejudiciais ao paciente, o que inclui aumento do trabalho respiratório, fadiga muscular, atraso no desmame, permanência mais

prolongada na unidade de terapia intensiva (UTI) e, provavelmente, aumento da morbimortalidade.^{6,7}

■ Causas de assincronia paciente-ventilador

Geralmente multifatorial, a assincronia paciente-ventilador pode ser classificada como relacionada com o paciente – por exemplo, alterações da mecânica do sistema respiratório (resistência elevada, complacência anormal, hiperinsuflação dinâmica), alterações do *drive* respiratório, dor ou agitação psicomotora e fraqueza muscular) – ou com o ventilador (e com o operador) – o que inclui características técnicas das válvulas inspiratórias e expiratórias, sensores de fluxo e pressão, assim como do circuito ventilatório inadequado, método de umidificação e, principalmente, ajustes inadequados da sensibilidade de disparo, nível de assistência inspiratória, modo ventilatório e tempo inspiratório (T_{insp}).⁷

Há poucos estudos sobre a prevalência de assincronia paciente-ventilador na terapia intensiva.⁸⁻¹⁰ Um deles, que avaliou mais casos, incluiu 62 pacientes e observou ocorrência de assincronia clinicamente relevante em 24% deles.⁹ O diagnóstico de assincronia paciente-ventilador não é difícil, mas é pouco difundido, e muitos autores sugerem que sua ocorrência seja mais comum do que é habitualmente relatado, manifestando-se em algum grau para a maioria dos pacientes que recebem VM por insuficiência respiratória.⁷

■ Importância da sincronia paciente-ventilador

A sincronia paciente-ventilador não é apenas uma questão de conforto para o paciente e pode ter grande importância nos desfechos clínicos em UTI.⁷ Contudo, vários estudos demonstraram que também pode resultar em uma série de efeitos indesejados, cujas consequências podem ser graves (Quadro 44.1).

Uma resposta frequente do clínico diante de um paciente que apresenta dissincronia com o ventilador é o aumento da sedação, uma estratégia, entretanto, pouco efetiva. Ao sedar o paciente, não se está otimizando a sincronia, mas apenas reduzindo a participação do paciente na ventilação e adiando o problema, com prolongamento do tempo de VM, o que, por si só, está associado a uma série de complicações e maior mortalidade.² Mais do que isso, níveis de sedação moderados podem piorar a assincronia paciente-ventilador, o que aumenta o número de esforços inefetivos.¹⁰

Portanto, a sedação deve ser aumentada em pacientes com assincronia de maneira cuidadosa, apenas para reduzir dor e ansiedade e possibilitar que os ajustes da VM sejam otimizados para a situação clínica do paciente, evitando-se sedação profunda e ventilação controlada prolongada.

No polo oposto, aumentar o nível de suporte ventilatório para tratar a assincronia com o ventilador, isto é, elevar o nível de pressão de suporte no modo pressão de suporte (PSV, *pressure support ventilation*) ou no fluxo e volume corrente (VC) ventilação ciclada a volume (VCV), pode levar a mais, e não a menos, assincronia.^{11,12} A equipe assistente pode ter a falsa impressão de que o paciente que está desconfortável e assincrônico com o ventilador precisa de suporte ventilatório alto e não está pronto para um teste de respiração espontânea, quando, na verdade, está em assincronia por estar recebendo assistência excessiva. Se o paciente estiver desconfortável e assincrônico com o ventilador, a redução do suporte ventilatório, e não o seu aumento, pode ser mais efetiva.

■ Tipos de assincronia

É possível classificar os tipos de assincronia paciente-ventilador de acordo com a fase do ciclo respiratório em que ocorrem: na transição da expiração para a inspiração, ou fase de disparo; na fase inspiratória propriamente dita; e na transição da inspiração para a expiração, ou fase de ciclagem (Figura 44.1). Como o ventilador tem comportamento passivo durante a expiração, não se utiliza o termo assincronia para descrever fenômenos que ocorrem durante essa fase.

Fase de disparo

Autodisparo é a ocorrência de um ciclo respiratório sem que o paciente tenha realizado esforço inspiratório. Geralmente, o ventilador identifica esse tipo de ciclo como assistido, pois algum artefato deu início a oscilações no sistema que levaram ao disparo de um ciclo assistido. Suspeita-se de autodisparo quando o ventilador em ciclo assistido não é

precedido por queda de pressão na curva de pressão × tempo do ventilador. As causas mais comuns de autodesparo são ajuste de sensibilidade inadequado (muito sensível), vazamentos no circuito, presença de água no circuito e interferência por oscilações cardíacas.¹³

Quadro 44.1 Efeitos prejudiciais da assincronia paciente-ventilador.

Aumento do trabalho respiratório
Fadiga muscular
Piora das trocas gasosas
Necessidade de sedação prolongada
Hiperinsuflação dinâmica (autoPEEP)
Alterações hemodinâmicas
Atraso no desmame
Maior tempo de permanência sob ventilação mecânica e na unidade de terapia intensiva

PEEP = pressão expiratória final positiva.

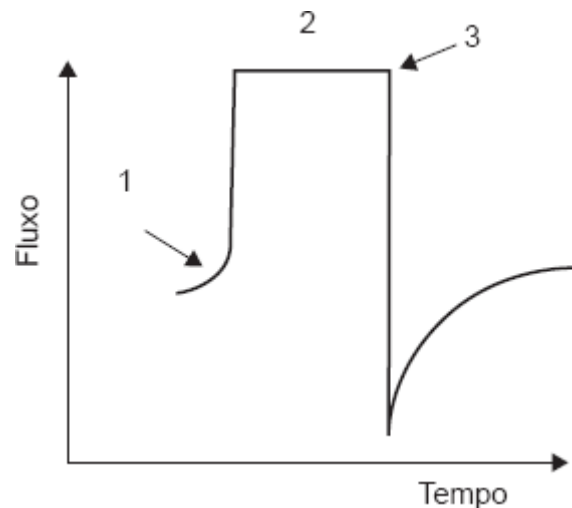


Figura 44.1 As fases do ciclo respiratório visualizadas na curva de fluxo em razão do tempo. 1. fase de disparo; 2. fase inspiratória; 3. fase de ciclagem.

Atraso de disparo é definido como o tempo entre o início do esforço do paciente e o início do ciclo provocado pelo ventilador. Algum grau de atraso de disparo é inevitável, pois o paciente precisa fazer esforço suficiente para alcançar a sensibilidade de disparo ajustada e o ventilador detectá-lo, iniciando a pressurização. Entretanto, características clínicas, do paciente, e estruturais, do ventilador, podem fazer com que o atraso de disparo seja maior e clinicamente relevante. Ventiladores mais modernos são cada vez mais sensíveis e rápidos, apesar de haver bastante variação entre os modelos. Atraso de disparo mais longo do que 100 milissegundos (ms), considerados o limite para percepção do paciente, raramente ocorre em ventiladores mais modernos, exceto em situações extremas de mecânica respiratória.^{1,13}

Disparo à pressão ou a fluxo parece ter pouca relevância, exceto em neonatologia. Apesar do entusiasmo inicial com o desenvolvimento do disparo a fluxo, a maioria dos estudos mostrou que ciclagem a fluxo não reduz significativamente o trabalho exercido pelo paciente durante o disparo.¹³

Esforço inefetivo é a ocorrência de esforço inspiratório do paciente que não é capaz de disparar o ventilador e dar início a um ciclo respiratório. É possível identificar esse tipo de assincronia paciente-ventilador, um dos mais frequentes e estudados,¹⁴ a partir da análise das curvas de pressão e do fluxo do ventilador mecânico, ao se notar uma discreta queda na pressão, concomitante à redução do fluxo expiratório, mas não suficiente para disparar o ventilador (Figura

44.2).

De maneira intuitiva, é possível pensar que o esforço foi inefetivo porque o paciente fez pouca força, insuficiente para alcançar a sensibilidade de disparo, mas, na verdade, vários estudos mostraram que a principal causa desse tipo de assincronia é hiperinsuflação dinâmica associada à assistência excessiva, isto é, uso de pressão de suporte e/ou VC muito altos.^{4,12} Quando a pressão de suporte ajustada está alta e provoca grandes VC, o tempo expiratório precisa ser longo para exalar esse VC. Se o paciente tiver resistência expiratória alta, como ocorre com portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), parte do VC fica retida por não ter havido tempo suficiente para exalação completa, o que leva à hiperinsuflação dinâmica ou autoPEEP (*positive end-expiratory pressure* – pressão expiratória final positiva). Se o paciente com hiperinsuflação dinâmica fizer um esforço inspiratório antes do término da expiração anterior, o novo fluxo inspiratório provocado por ele fica obscurecido pelo fluxo expiratório do ciclo anterior e não é detectado pelo ventilador, com ocorrência do esforço perdido. Outros fatores que podem contribuir para a ocorrência de esforços inefetivos são fraqueza muscular, sensibilidade de disparo baixa (ventilador pouco sensível), alcalose respiratória e sedação excessiva, mas a hiperinsuflação dinâmica é a principal responsável pelo fato de o esforço não ser detectado.⁴

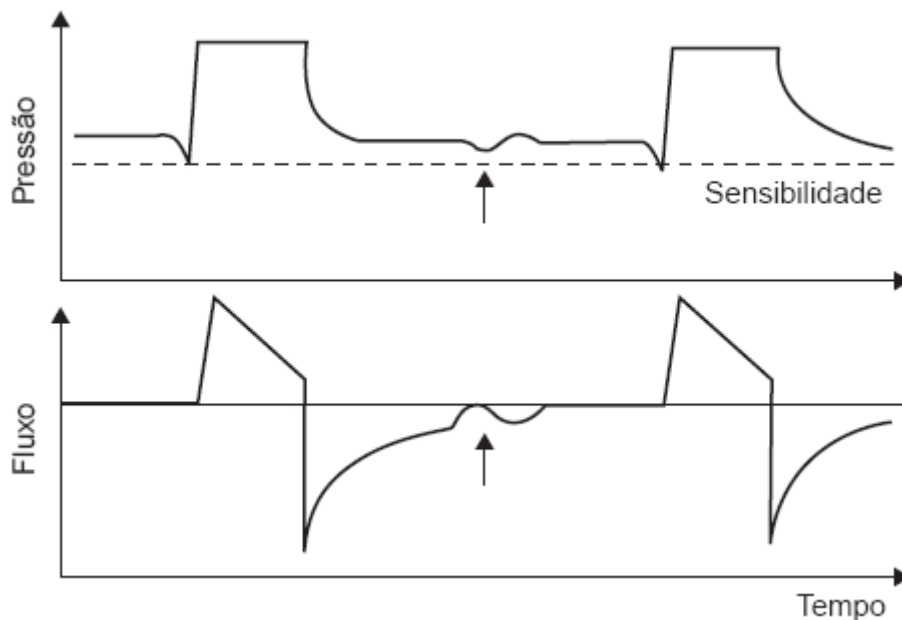


Figura 44.2 Esforço inefetivo: paciente sob ventilação mecânica em pressão de suporte, a qual está elevada e leva a volumes correntes altos. O paciente ainda expira quando tenta fazer um novo esforço inspiratório, não reconhecido pelo ventilador. Nota-se, na curva de fluxo, que o paciente consegue reduzir e quase zerar o fluxo expiratório; simultaneamente, observa-se uma queda de pressão de vias respiratórias na curva de pressão × tempo (setas), não suficiente para alcançar a sensibilidade de disparo do ventilador.

Duplo disparo é definido como a ocorrência de dois ciclos inspiratórios consecutivos com um intervalo menor do que a metade da média do T_{insp} . Pode se dar quando o *drive* respiratório está muito alto, como na acidose metabólica, quando o suporte ventilatório é insuficiente e o paciente tenta obter mais fluxo inspiratório depois que o ventilador ciclou para a fase expiratória, ou quando o T_{insp} do ventilador é mais curto que o T_{insp} neural do paciente (conforme discutido a seguir nas assincronias da fase de ciclagem).

Fase inspiratória

A assincronia de fluxo ocorre quando o fluxo inspiratório oferecido pelo ventilador durante a fase inspiratória é insuficiente para a demanda ventilatória do paciente. Esse tipo de assincronia foi inicialmente descrito no modo VCV, pois, neste, o fluxo inspiratório é fixo e determinado pelo operador, e era sinônimo de assincronia quando o modo VCV era o mais empregado na fase de desmame, antes da invenção do modo PSV. Se o fluxo ajustado está abaixo da demanda do paciente no modo VCV, e o paciente faz um esforço na fase inspiratória para obter mais fluxo, nota-se uma

deformação na curva de pressão × tempo do ventilador, que assume um aspecto côncavo¹⁵ (Figura 44.3). Esse tipo de assincronia pode ser minimizado ajustando-se o valor do fluxo inspiratório no modo VCV ou, de preferência, com utilização de modos ventilatórios com fluxo inspiratório variável de acordo com o esforço do paciente, como a pressão de suporte.

A assincronia de fluxo não ocorre apenas no modo VCV, mas também em modos com fluxo inspiratório variável, como a pressão de suporte. É preciso lembrar que o fluxo nos modos à pressão (pressões de suporte e controlada) depende do esforço do paciente, da impedância (resistência e complacência) do sistema respiratório e do nível de pressão inspiratória oferecido pelo ventilador. Desse modo, o paciente consegue interferir no fluxo inspiratório até certo ponto; mas, se a mecânica respiratória estiver muito alterada, será necessário esforço muito intenso para aumentar o fluxo.

O ajuste da aceleração inicial do fluxo nos modos à pressão, chamada *inspiratory rise time*, ou *slope*, determina o quão rápido a pressão limite é alcançada no início da inspiração. A maioria dos ventiladores mais modernos possibilita o ajuste dessa aceleração, o que pode ajudar a reduzir a assincronia de fluxo nos modos PSV e pressão controlada (PCV). Acelerações de fluxo lentas podem causar assincronia por aumentarem o trabalho inspiratório do paciente, mas acelerações demasiadamente rápidas, apesar de reduzirem o trabalho respiratório, foram consideradas menos confortáveis do que valores intermediários (Figura 44.4).^{16,17}

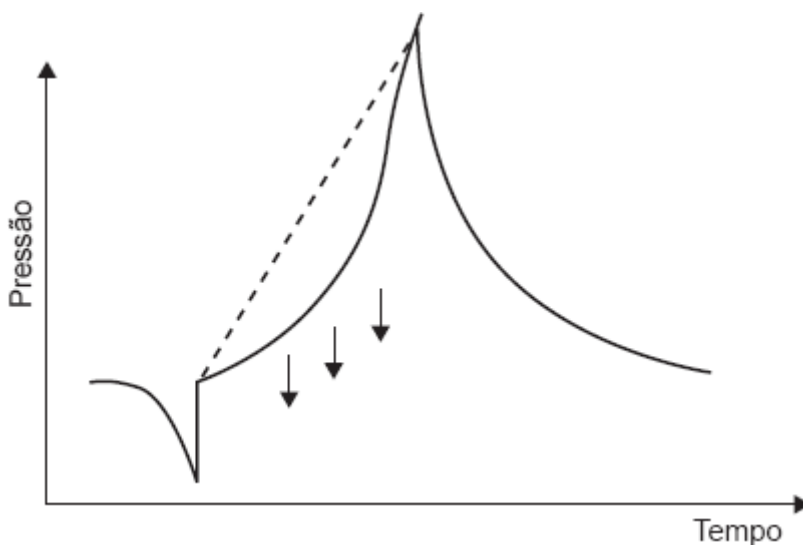


Figura 44.3 Assincronia de fluxo no modo volume controlado. A curva de pressão de vias respiratórias × tempo está distorcida, com aspecto côncavo em relação ao que seria esperado sem esforço do paciente (linha tracejada). Esse aspecto côncavo revela a presença de esforço inspiratório ativo do paciente durante a inspiração, o que reduz a pressão das vias respiratórias (setas).

Fase de ciclagem

Nessa fase, a assincronia ocorre quando o término da inspiração mecânica não coincide com o final da inspiração do paciente. Esse tipo de assincronia acontece facilmente em modos ventilatórios assistido-controlados, nos quais o TI é determinado pelo operador, seja de maneira direta, pelo ajuste do TI ou relação I:E no modo PCV, ou indireta, pela combinação do ajuste de VC e fluxo inspiratório no modo VCV.¹⁸

Atraso de ciclagem é o prolongamento do TI mecânico durante a expiração do paciente, isto é, o paciente termina a inspiração, mas o ventilador continua a oferecer fluxo inspiratório. Como resultado, o paciente, com frequência, ativa sua musculatura expiratória durante a insuflação mecânica, o que aumenta o trabalho respiratório. Alguns autores consideram o atraso clinicamente significativo quando o T_{insp} mecânico é maior ou igual ao dobro do T_{insp} neural, mas, em dependência do *drive* respiratório, atrasos mais curtos podem levar a desconforto e aumento do trabalho respiratório. O atraso de ciclagem reduz o tempo expiratório mecânico e prejudica o esvaziamento pulmonar, com possibilidade de causar hiperinsuflação dinâmica (autoPEEP). Se levar à hiperinsuflação dinâmica, esse atraso de ciclagem pode aumentar o risco de atraso de disparo e da incidência de esforços inefetivos.¹⁸

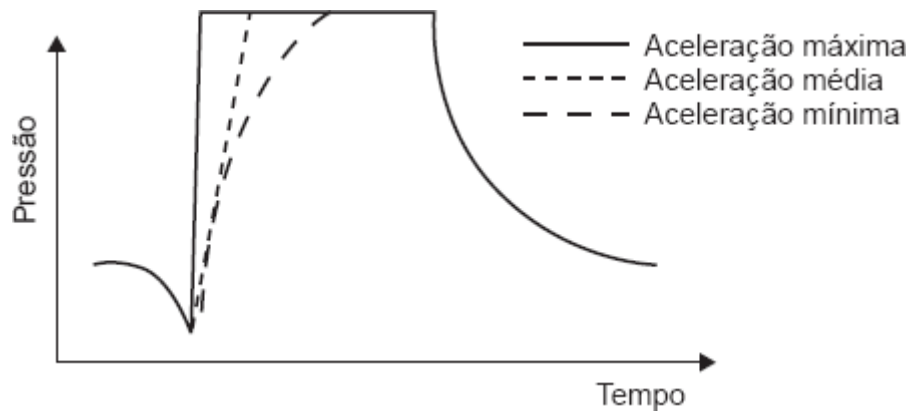


Figura 44.4 Efeitos de diferentes ajustes da aceleração de fluxo durante a fase inspiratória no modo pressão de suporte. A linha cheia mostra aceleração máxima, o que produz uma curva de pressão quase quadrada, em contraste com aceleração intermediária (linha pontilhada) e aceleração mínima (linha tracejada), que dá início a uma curva convexa, na qual a pressão-limite é alcançada mais tardiamente.

Ciclagem precoce ocorre quando o início do Texp mecânico precede o fim da inspiração do paciente, isto é, o ventilador termina a inspiração antes do paciente. Como o esforço inspiratório do paciente ainda está presente quando a válvula expiratória se abre, se esse esforço no fim da inspiração for intenso o suficiente para reduzir a pressão de vias respiratórias, ele pode disparar um novo ciclo respiratório e dar início a duplo disparo, conforme discutido anteriormente.

Apesar de algum grau de assincronia de ciclagem ser esperado nos modos assistido-controlados, visto que é difícil estimar o Tinsp neural para ajustar o Tinsp do ventilador, esse tipo de assincronia também pode ocorrer no modo PSV, com possível relevância clínica. A ciclagem na PSV se dá quando o fluxo inspiratório cai para uma porcentagem do pico de fluxo inicial, tradicionalmente 25% do pico de fluxo. Esse método de ciclagem possibilita certa modulação do Tinsp do ventilador pelo Tinsp neural do paciente, pois, na medida em que o paciente relaxa a musculatura inspiratória, no início da expiração neural, o fluxo inspiratório cai rapidamente e alcança os 25% do pico de fluxo inicial, o que leva à ciclagem do ventilador. Em pacientes com mecânica respiratória relativamente normal, essa modulação é bastante eficiente.

Entretanto, em pacientes com mecânica respiratória alterada, como aqueles com DPOC, que tenham resistência expiratória alta, a queda do fluxo inspiratório após o término do esforço inspiratório é lenta e leva mais tempo para que o fluxo caia a 25% de seu pico, o que causa um prolongamento do Tinsp mecânico (Figura 44.5).

O atraso de ciclagem pode ser identificado pela observação de queda lenta do fluxo inspiratório na curva de fluxo, às vezes acompanhada de um pico de pressão na curva pressão \times tempo do ventilador, no final da inspiração. Esse pico ocorre se o paciente ativar sua musculatura expiratória no fim do Tinsp mecânico. A ativação da musculatura expiratória durante a fase inspiratória mecânica pode facilitar a ciclagem por forçar a queda do fluxo inspiratório até que o critério de ciclagem seja alcançado. O ajuste do critério de ciclagem para valores mais altos, de até 70% do pico de fluxo, reduziu o trabalho respiratório, o atraso de ciclagem e a incidência de esforços perdidos em um estudo de pacientes com DPOC sob ventilação mecânica.¹⁹

Em contrapartida, em pacientes com complacência do sistema respiratório baixa, como aqueles com síndrome do desconforto respiratório agudo ou fibrose pulmonar, ciclagem a 25% do pico de fluxo pode resultar em ciclagem precoce, pois o fluxo inspiratório cai rapidamente assim que o paciente cessa seu esforço inspiratório. Nesse contexto, o Tinsp mecânico pode ficar demasiadamente curto em relação ao Tinsp neural e provocar duplo disparo (Figura 44.6).²⁰

■ Diagnóstico

Como dito anteriormente, a assincronia paciente-ventilador é comum e deve ser avaliada em todos os pacientes sob VM, sobretudo naqueles de alto risco: pacientes com alterações do *drive* respiratório, alterações da mecânica respiratória (em

especial DPOC), fraqueza muscular crônica ou adquirida na UTI, entre outros.⁷ Monitoramento frequente da sincronia paciente-ventilador faz parte da avaliação de pacientes sob VM. Em casos mais graves, a assincronia pode ser clinicamente evidente, com esforço respiratório intenso e descoordenado, sudorese, taquicardia e agitação, em que o paciente “briga com o ventilador”. Em casos de menor gravidade, uma avaliação mais minuciosa deve ser feita, pois a assincronia pode estar presente sem esses sinais. O monitoramento da sincronia paciente-ventilador se baseia na observação do paciente, mas, sobretudo, da inspeção das curvas do ventilador.³ A avaliação das curvas de fluxo, pressão e volume do ventilador possibilita a detecção dos tipos mais comuns de assincronia e tem boa correlação com o uso de métodos invasivos de avaliação do esforço do paciente.^{9,10,21}

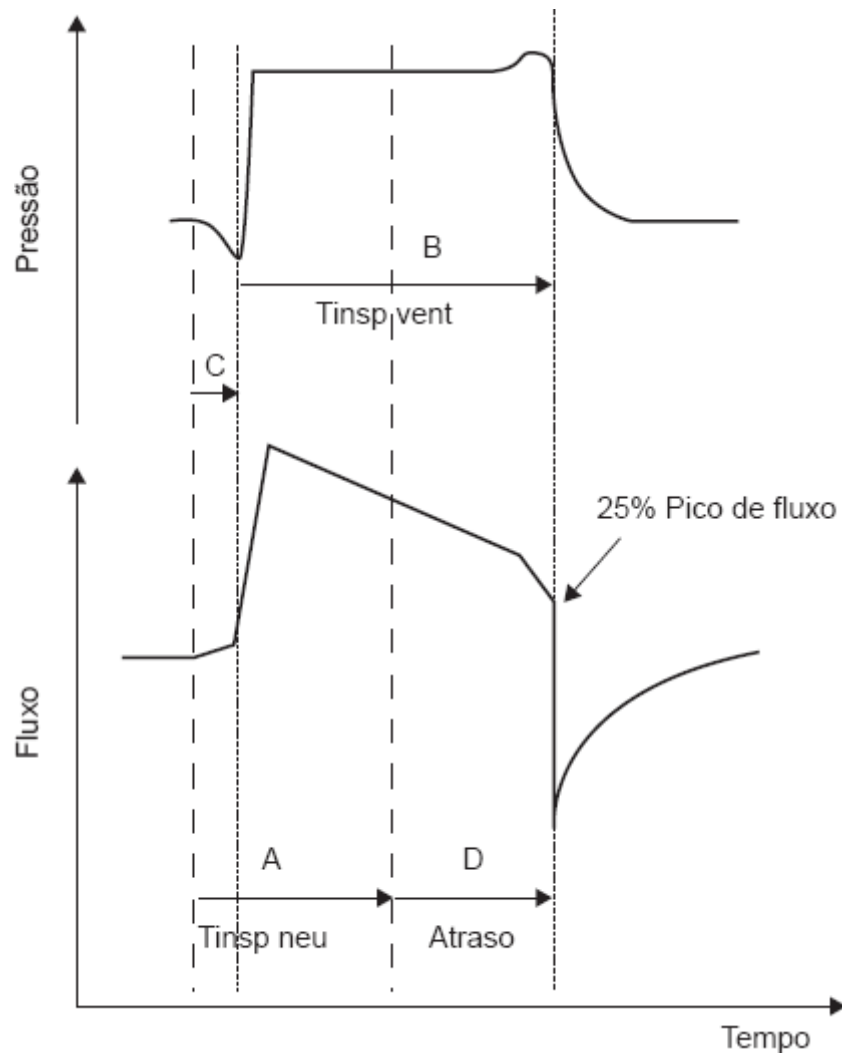


Figura 44.5 Atraso de ciclagem: modo pressão de suporte com ciclagem a 25% do pico de fluxo em paciente com resistência alta. Durante a inspiração, o fluxo cai lentamente após alcançar seu pico, e, quando o paciente termina seu esforço inspiratório, o fluxo ainda não alcançou o critério de ciclagem. A inspiração mecânica se prolonga durante a expiração do paciente, que faz um esforço expiratório, notado pela elevação de pressão acima do limite no final da inspiração, acompanhado de mudança na inclinação da curva de fluxo inspiratório. Esse esforço contribui para que o fluxo finalmente atinja 25% do pico de fluxo, quando ocorre a ciclagem. A = tempo inspiratório neural ($T_{insp\ neu}$); B = tempo inspiratório mecânico ($T_{insp\ vent}$); C = atraso de disparo; D = atraso de ciclagem.

A Tabela 44.1 descreve o padrão encontrado nas curvas de fluxo e pressão de vias respiratórias do ventilador para cada tipo de assincronia.

■ Tratamento

Deve-se evitar tratar a assincronia paciente-ventilador com sedação profunda do paciente. O ideal é usar o mínimo

possível de sedativos e analgésicos que mantenham o paciente calmo e sem dor, mas acordado e interagindo com o ventilador. O tratamento depende do tipo de assincronia encontrada, das características clínicas do paciente e do modo ventilatório utilizado, e deve ser individualizado para cada paciente.² Para aqueles hemodinamicamente estáveis e em fase de resolução da insuficiência respiratória, é melhor aplicar modos ventilatórios mais espontâneos, como a pressão de suporte.

Para evitar autodesparo, deve-se garantir que não haja vazamentos no circuito ou acúmulo de água condensada no circuito do ventilador e ajustar a sensibilidade para o valor mínimo (mais sensível) que não cause autodesparo. Para evitar a ocorrência de esforços inefetivos, é preciso reduzir o suporte ventilatório e, conseqüentemente, o VC, sobretudo em pacientes com obstrução ao fluxo expiratório, e evitar uso de sensibilidade muito baixa (pouco sensível).^{7,15} A aplicação de PEEP extrínseca em valores próximos, mas abaixo do autoPEEP medido, não aumenta a hiperinsuflação e pode ajudar a disparar o ventilador para pacientes com hiperinsuflação dinâmica.^{22,23}

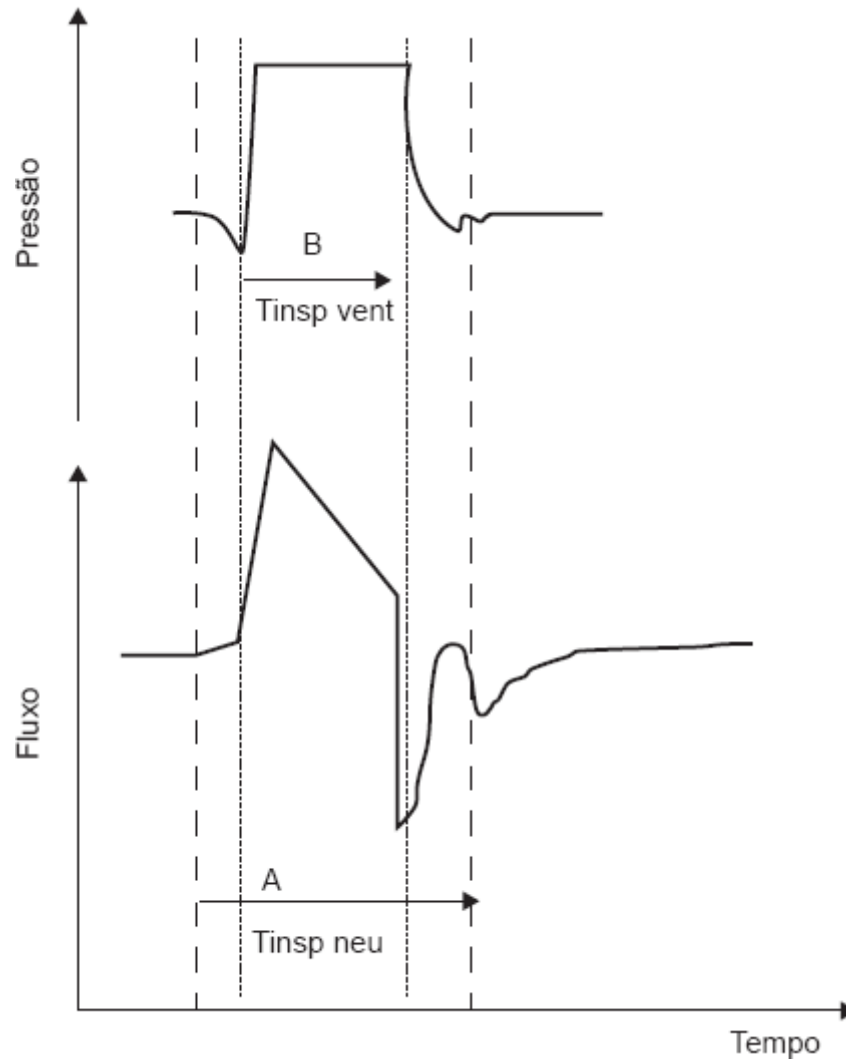


Figura 44.6 Ciclagem precoce: paciente com fibrose pulmonar, modo pressão de suporte, com critério de ciclagem ajustado para 25% do pico de fluxo. O Tinsp vent termina antes do Tinsp neu, e o ventilador cicla enquanto o paciente ainda realiza esforço inspiratório. Nota-se que, logo após a ciclagem, o fluxo expiratório alcança seu pico, mas se reduz rapidamente, pois o paciente ainda está tentando inspirar. Em seguida, o Tinsp neu termina e o fluxo expiratório volta a ser mais alto, com redução mais lenta. Se o esforço inspiratório que o paciente realiza após a ciclagem for intenso, o fluxo pode ficar levemente positivo e a sensibilidade de disparo ser alcançada. Nesse caso, há um novo ciclo respiratório quase sem intervalo para a expiração (dupla ciclagem). A = tempo inspiratório neural (Tinsp neu); B = tempo inspiratório mecânico (Tinsp vent).

Tabela 44.1 Métodos para identificação de assincronia paciente-ventilador com o uso dos gráficos do ventilador.

Fase de disparo	Autodisparo	Presença de ciclos respiratórios não precedidos por queda de pressão (esforço para disparar o ventilador), com FR acima da programada nos modos assistido-controlados
	Esforços inefetivos	Deflexões na curva de pressão de vias respiratórias maiores do que 0,5 cm, associadas a aumento do fluxo de ar, o que não leva a disparo do ventilador (Figura 44.2)
Fase inspiratória	Fluxo inspiratório insuficiente	No modo VCV: curva de pressão distorcida, côncava (Figura 44.3) Nos modos PCV e PSV: pressão sobe lentamente e o limite de pressão demora a ser alcançado (Figura 44.4)
	Fluxo inspiratório excessivo	No modo VCV: pico de pressão mais elevado nos ciclos controlados do que nos ciclos assistidos No modo PSV: pico de pressão acima do limite de pressão na fase inicial do ciclo (Figura 44.4)
Fase de ciclagem	Atraso de ciclagem	Na PCV: presença de pausa inspiratória (fluxo zero) na curva de fluxo Na PSV: pico de pressão no final da inspiração, associado à mudança no padrão da curva de fluxo inspiratório (Figura 44.5)
	Ciclagem precoce	Duplo disparo, com o padrão de dois ciclos respiratórios quase sem intervalo para expiração, seguidos por uma pausa expiratória mais longa

FR = frequência respiratória; PCV = ventilação controlada à pressão; PSV = pressão de suporte; VCV = ventilação ciclada a volume.

O ajuste do fluxo inspiratório no modo VCV pode diminuir a assincronia paciente-ventilador, mas, sempre que possível, é preferível o uso de modos espontâneos como a PSV. Quando se suspeita que o fluxo inspiratório seja insuficiente para o *drive* respiratório do paciente no modo PSV, é possível ajustar a aceleração de fluxo para um valor mais rápido ou aumentar o nível de pressão de suporte, com atenção para o risco de aparecimento de hiperinsuflação dinâmica e esforços inefetivos.¹¹

O tratamento da ciclagem precoce, associada ou não a duplo disparo nos modos VCV e PSV, deve ser corrigido com o aumento do T_{insp} no ventilador. Se o paciente estiver no modo PSV, pode-se reduzir o critério de ciclagem. De maneira análoga, o atraso de ciclagem pode ser minimizado nos modos VCV e PSV com a redução do T_{insp} ajustado no ventilador e, também no segundo, com aumento do critério de ciclagem.^{15,18,19} Entretanto, é preciso lembrar que o T_{insp} neural do paciente não é estático e pode mudar ao longo dos dias ou horas, e reavaliações frequentes serão necessárias.

Em resumo, o ajuste fino das variáveis controladas pelo operador em cada modo ventilatório é a ferramenta mais importante no tratamento da assincronia ventilador-paciente. Aliado a monitoramento constante, detecção precoce e reavaliações periódicas, pode reduzir drasticamente a ocorrência de assincronia ventilador-paciente e suas consequências deletérias.

Nos últimos anos, alguns avanços tecnológicos na área de VM foram incorporados a ventiladores comercialmente disponíveis, os quais podem ajudar a melhorar a sincronia paciente-ventilador. Entre eles, estão algoritmos automatizados, novos modos ventilatórios e novos modos de detecção do esforço do paciente.

Du *et al.* desenvolveram um algoritmo automatizado elaborado especificamente para melhorar a sincronia paciente-ventilador durante a ciclagem: trata-se de um ajuste automático do critério de ciclagem da pressão de suporte, incorporado no ventilador Newport™ E500. O algoritmo usa uma equação matemática baseada na constante de tempo do sistema respiratório e captura parâmetros detectados pelo ventilador para ajustar o critério de ciclagem automaticamente.²⁴ Os ventiladores da Respirationics/Philips™ utilizam o método do *shape signal*, um método de disparo e ciclagem que usa o formato da curva de fluxo inspiratório que o paciente está recebendo para determinar o momento de disparo e ciclagem do ventilador.²⁵

Entre os novos modos ventilatórios clinicamente disponíveis, destacam-se a ventilação proporcional assistida (PAV,

proportional assist ventilation) e a assistência ventilatória neuralmente ajustada (NAVA, *neurally adjusted ventilatory assist*) como opções para melhorar a sincronia paciente-ventilador.

A PAV usa a equação do movimento e estimativas da resistência e complacência do sistema respiratório do paciente para oferecer suporte inspiratório proporcional ao esforço feito pelo paciente, ciclo a ciclo. Por precisar dos valores de resistência e complacência do sistema respiratório, a implementação clínica de PAV foi difícil e lenta. Muitos estudos clínicos mostraram que a PAV alivia a musculatura respiratória e aumenta o conforto e a sincronia comparado com PSV,²⁶ mas os estudos foram de curta duração e com poucos pacientes. Mais recentemente, uma versão otimizada desse modo, mais automatizada e que não exige medidas de resistência e complacência estáticas, chamada de PAV+, foi aprovada pelo órgão regulatório americano FDA (Food and Drug Administration) e pela Anvisa (Agência de Vigilância Sanitária), no Brasil, e incorporada aos ventiladores Puritan-Bennett™ PB840. Um estudo clínico que comparou PAV+ com PSV mostrou que o PAV+ reduziu a falência de desmame e o índice de assincronia de 29 para 6%.²⁷

O modo NAVA também oferece suporte ventilatório proporcional ao esforço do paciente, mas, em vez de usar características mecânicas do sistema respiratório para ajustar o suporte oferecido, utiliza o sinal elétrico da contração do diafragma capturado por um cateter esôfago-gástrico. Além de possibilitar suporte proporcional, o sinal elétrico é utilizado para disparar e ciclar o ventilador.²⁸ O modo NAVA também é aprovado pela FDA e pela Anvisa e está disponível no ventilador Servo™, da Maquet, mas sua aplicação clínica ainda é restrita por ser mais recente e depender da colocação do cateter esôfago-gástrico. Contudo, como o sinal elétrico do diafragma não é afetado por alterações da mecânica respiratória, em especial hiperinsuflação, esse modo tem maior potencial de melhorar a sincronia de disparo e de ciclagem em relação à PAV+, que se concentra na redução da assincronia de fluxo. Estudos fisiológicos com o modo NAVA mostraram que ele reduz a incidência de esforços inefetivos, reduz o atraso de ciclagem e dificilmente causa hiperassistência em comparação à pressão de suporte.²⁹⁻³¹

É importante lembrar que nenhum ventilador ou modo ventilatório disponível no momento está livre de provocar assincronia paciente-ventilador e os ajustes feitos pelo operador, de maneira consciente e com reavaliações frequentes, são a principal ferramenta para minimizar essa situação.

■ Considerações finais

A assincronia paciente-ventilador é comum, está associada a complicações clínicas graves e deve ser sempre pesquisada em pacientes sob VM, por meio da avaliação do padrão respiratório do paciente e da inspeção das curvas do ventilador mecânico.

O tratamento da assincronia paciente-ventilador baseia-se fundamentalmente no ajuste fino das variáveis específicas a cada modo ventilatório, com necessidade de reavaliações frequentes.

Alguns avanços tecnológicos, que incluem ajustes automatizados e novos modos ventilatórios, como PAV+ e NAVA, podem contribuir para melhoria da interação paciente-ventilador, mas ainda são recentes e precisam ser mais bem estudados.

■ Referências bibliográficas

1. Thille AW, Lyazidi A, Richard JC, Galia F, Brochard L. A bench study of intensive-care-unit ventilators: new *versus* old and turbine-based *versus* compressed gas-based ventilators. *Intensive Care Med.* 2009; 35(8):1368-76.
2. Pierson D. Patient ventilator Interaction. *Respir Care.* 2011;56:214-28.
3. de Wit M. Monitoring of patient-ventilator interaction at the bedside. *Respir Care.* 2011;56:61-72.
4. Gilstrap D, MacIntyre N. Patient-ventilator interactions. Implications for clinical management. *Am J Respir Crit Care Med.* 2013; 188(9):1058-68.
5. Epstein SK. Optimizing patient-ventilator synchrony. *Semin Respir Crit Care Med.* 2001;22(2):137-52.
6. Kondili E, Prinianakis G, Georgopoulos D. Patient-ventilator interaction. *Br J Anaesth.* 2003;91(1):106-19.
7. Epstein SK. How often does patient-ventilator asynchrony occur and what are the consequences? *Respir Care.* 2011;56:25-38.
8. Chao DC, Scheinhorn DJ, Stearn-Hassenpflug M. Patient-ventilator trigger asynchrony in prolonged mechanical ventilation. *Chest.* 1997; 112(6):1592-9.

9. Thille AW, Rodriguez P, Cabello B, Lellouche F, Brochard L. Patient-ventilator asynchrony during assisted mechanical ventilation. *Intensive Care Med.* 2006;32(10):1515-22.
10. de Wit M, Pedram S, Best AM, Epstein SK. Observational study of patient-ventilator asynchrony and relationship to sedation level. *J Crit Care.* 2009;24(1):74-80.
11. MacIntyre NR. Patient-ventilator interactions: optimizing conventional ventilation modes. *Respir Care.* 2011;56:73-84.
12. Thille AW, Cabello B, Galia F, Lyazidi A, Brochard L. Reduction of patient-ventilator asynchrony by reducing tidal volume during pressure-support ventilation. *Intensive Care Med.* 2008;34:1477-86.
13. Sassoon CSh. Triggering of the ventilator in patient-ventilator interactions. *Respir Care.* 2011;56:39-51.
14. de Wit M, Miller KB, Green DA, Ostman HE, Gennings C, Epstein SK. Ineffective triggering predicts increased duration of mechanical ventilation. *Crit Care Med* 2009;37(10):2740-5.
15. Kondili E, Xirouchaki N, Georgopoulos D. Modulation and treatment of patient-ventilator dyssynchrony. *Curr Opin Crit Care.* 2007; 13:84-9.
16. Chiumello D, Pelosi P, Croci M, Bigatello LM, 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;18:107-14.
17. Chiumello D, Pelosi P, Taccone P, Slutsky A, Gattinoni L. Effect of different inspiratory rise time and cycling off criteria during pressure support ventilation in patients recovering from acute lung injury. *Crit Care Med.* 2003;31(11):2604-10.
18. Gentile MA. Cycling of the mechanical ventilator breath. *Respir Care.* 2011;56:52-60.
19. Tassaux D, Gaimier M, Battisti A, Jolliet P. Impact of expiratory trigger setting on delayed cycling and inspiratory muscle workload. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005;172:1283-9.
20. Tokioka H, Tanaka T, Ishizu T, Fukushima T, Iwaki T, Nakamura Y et al. The effect of breath termination criterion on breathing patterns and the work of breathing during pressure support ventilation. *Anesth Analg.* 2001;92(1):161-5.
21. Georgopoulos D, Prinianakis G, Kondili E. Bedside waveforms interpretation as a tool to identify patient-ventilator asynchronies. *Intensive Care Med.* 2006;32:34-47.
22. MacIntyre NR, McConnell R, Cheng KC. Applied PEEP reduces the inspiratory load of intrinsic PEEP during pressure support. *Chest.* 1997;111:188-93.
23. 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.* 1995;21:871-9.
24. Du HL, Amato MB, Yamada Y. Automation of expiratory trigger sensitivity in pressure support ventilation. *Respir Care Clin N Am.* 2001;7:503-17.
25. Prinianakis G., Kondili E, Georgopoulos D. Effects of the flow waveform method of triggering and cycling on patient-ventilator interaction during pressure support. *Intensive Care Med.* 2003;29: 1950-9.
26. Passam F, Hoing S, Prinianakis G, Sifakas N, Milic-Emili J, Georgopoulos D. Effect of different levels of pressure support and proportional assist ventilation on breathing pattern, work of breathing and gas exchange in mechanically ventilated hypercapnic COPD patients with acute respiratory failure. *Respiration.* 2003; 70:355-61.
27. Xirouchaki N, Kondili E, Vaporidi K, Xirouchakis G, Klimathianaki M, Gavriilidis G et al. Proportional assist ventilation with load-adjustable gain factors in critically ill patients: comparison with pressure support. *Intensive Care Med.* 2008;34:2026-34.
28. Sinderby C, Navalesi P, Beck J, Skrobik Y, Comtois N, Friberg S et al. Neural control of mechanical ventilation in respiratory failure. *Nat Med.* 1999;5:1433-6.
29. Colombo D, Cammarota G, Bergamaschi V De Lucia M, Corte FD, Navalesi P. Physiologic response to varying levels of pressure support and neutrally adjusted ventilatory assist in patients with acute respiratory failure. *Intensive Care Med.* 2008;34:2010-8.
30. Spahija J, de Marchie M, Albert M, Bellemare P, Delisle S, Beck J, Sinderby C. Patient-ventilator interaction during pressure support ventilation and neurally adjusted ventilatory assist. *Crit Care Med.* 2010;38:518-26.
31. Piquilloud L, Vignaux L, Bialais E, Roeseler J, Sottiaux T, Laterre PF et al. Neurally adjusted ventilatory assist improves patient-ventilator interaction. *Intensive Care Med.* 2011;37:263-71.

45

Monitoramento Hemodinâmico Minimamente Invasivo e da Perfusão Tecidual

Neymar Elias de Oliveira e Suzana Margareth Lobo

■ Introdução

Em pacientes graves, internados em unidade de terapia intensiva (UTI), é fundamental corrigir os distúrbios de perfusão tecidual, assim como manter a adequação entre a oferta de oxigênio (DO_2) e o consumo de oxigênio (VO_2) teciduais. Para reconhecer os distúrbios perfusionais, parâmetros hemodinâmicos e de perfusão tecidual, bem como as respostas às estratégias terapêuticas empregadas, devem ser medidos não só seus valores pontuais, mas, sobretudo, a dinâmica de suas variações; esse é o papel do monitoramento hemodinâmico.¹

Um monitor hemodinâmico ideal deveria apresentar as seguintes características:²

- Ser minimamente invasivo e amplamente aplicável
- Possibilitar a obtenção de medidas contínuas e em tempo real de débito cardíaco (DC), DO_2 , pré e pós-carga
- Ser de fácil uso e operação à beira do leito
- Mostrar clareza na demonstração e facilidade na interpretação dos dados
- Ser custo-efetivo
- Ser de uso possível desde neonatos até em adultos.

Nenhum monitor, atualmente disponível, apresenta todas essas características. A técnica “padrão-ouro” para monitoramento hemodinâmico ainda é o cateter de artéria pulmonar (CAP). Além dos inúmeros trabalhos que questionaram sua real eficácia, suas características marcantes são a invasividade e a dificuldade de rápida instalação, principalmente em sala de emergência e centro cirúrgico. Nos últimos anos, foram desenvolvidas novas tecnologias para o monitoramento hemodinâmico denominado “minimamente invasivo”, de fácil e rápida instalação nos diversos cenários de abordagem de pacientes críticos.

Esses monitores minimamente invasivos utilizam um dos quatro principais métodos de medida do DC:

- Análise do contorno da onda de pressão de pulso arterial, calibrado ou não
- Tecnologia de Doppler
- Princípio de Fick
- Tecnologia de bioimpedância/biorreatância.

Em particular nos pacientes sob ventilação mecânica invasiva com pressão positiva (VMPP), o monitoramento hemodinâmico tem papel importante para observar e entender a influência das pressões alveolar e pleural sobre os ventrículos, vasos sanguíneos intratorácicos e a consequência desta interação na pré e pós-carga (interação coração-pulmão). Nesses pacientes, o monitoramento hemodinâmico pode auxiliar na detecção dos efeitos deletérios da VMPP na redução do retorno venoso, na função do ventrículo direito (VD) e sobre o DC,³ e utilizar as oscilações cíclicas do volume sistólico induzidas por essas alterações de pressão durante a inspiração e a expiração para “posicionar” o paciente na curva de Frank-Starling, o que sugere a capacidade de responder ou não com aumento do DC a um desafio de volume (fluidoresponsividade).⁴

A avaliação da acurácia das diversas tecnologias minimamente invasivas baseia-se na técnica “padrão-ouro”, o CAP, em que dois fatores são considerados:

- A acurácia de uma medida única em comparação ao padrão
- A capacidade de acompanhar as mudanças do VS e do DC de maneira acurada e reprodutível.

Para o segundo critério, mais importante em virtude do impacto na terapêutica, o método de análise estatística mais utilizado é o de Bland-Altman, que avalia, primordialmente, o grau de concordância do novo método em relação ao padrão-ouro (cl clinicamente aceitável se diferença < 30%), ou seja, o primeiro dos critérios citados, sobre na conclusão do segundo critério.^{5,6}

O objetivo deste capítulo é apresentar, de maneira resumida, as possíveis ferramentas de monitoramento hemodinâmico minimamente invasivo mais conhecidas, estudadas e disponíveis atualmente e quais são suas vantagens e limitações, assim como descrever ferramentas de avaliação dos índices de perfusão tecidual.

■ Análise do contorno da pressão depulso arterial

O conceito desse método baseia-se no princípio de que o volume sistólico (VS) pode ser continuamente estimado pela análise do formato da onda da pressão arterial obtido de uma linha arterial (Figura 45.1). As características do formato da onda de pressão arterial dependem da interação entre os seguintes fatores:

- VS
- Complacência vascular (impedância e resistência arteriais).

Wesseling *et al.* publicaram, em 1983, um algoritmo matemático para determinar o VS batimento a batimento por meio da divisão da área sob a curva da pressão aórtica pela impedância aórtica⁷ (que pode variar de paciente para paciente ou no mesmo paciente em momentos diferentes). Os dispositivos comercialmente disponíveis para analisar o contorno da curva de pressão arterial dividem-se em três categorias:

1. Com calibração da medida do DC por diluição de indicador (PiCCO™ System; Pulsion™, Munique, Alemanha/LiDCO™ System; LiDCO™, Cambridge, Reino Unido/Volume View™; Edwards Lifesciences, Irvine, CE, EUA).
2. Aquele que requer dados demográficos e características físicas para estimar a impedância arterial (FloTrac™ System; Edwards Lifesciences, Irvine, CA, EUA).
3. Aquele que não requer calibração ou dados pré-inseridos (MostCare™ System; Vytech Health, Pádua, Itália) – não disponível no Brasil.

Para obter valores confiáveis de VS e DC pela técnica do contorno de pulso, independentemente do dispositivo utilizado, é fundamental a presença de traçado de pressão arterial ótimo, sem sub ou superamortecimento (detectados pelo teste do *fast-flush*). Além disso, a presença de arritmias ou de balão intra-aórtico também são fatores que alteram a leitura da curva de pressão. Outra situação que vale ser ressaltada é a redução da acurácia das medidas na presença de instabilidade hemodinâmica (rápidas mudanças na resistência vascular) ou de choque refratário, fase de reperfusão pós-transplante hepático ou uso de altas doses de vasopressores. Isso pode ser corrigido por recalibrações frequentes e uso de punção arterial central (artéria femoral ou axilar) em vez de periférica (artéria radial).⁹

PiCCO plus system (Pulsion Medical Systems, Munique, Alemanha) e Volume View (Edwards Lifesciences, Califórnia, EUA): utilizam um cateter arterial com termistor inserido, de preferência, em artéria femoral ou axilar, que possibilita avaliação do VS e DC batimento a batimento. O sistema utiliza a termodiluição transpulmonar (solução salina gelada) para a calibração do DC, para o que é necessária, também, a instalação de um cateter venoso central. A calibração tem como objetivo ajustar a medida para variações individuais da impedância aórtica (Figura 45.2). Recomenda-se recalibração do sistema, no mínimo, a cada 8 h. Em situações de instabilidade hemodinâmica, deve-se repetir o processo de calibração com mais frequência.¹⁰ Além do DC, a curva de termodiluição transpulmonar, com a análise do contorno da onda de pulso arterial, possibilita estimar (Figura 45.3):^{11,12}

- Volume diastólico final global (VDFG), volume sanguíneo intratorácico (VSI), água pulmonar extravascular (APEV), índice de permeabilidade vascular pulmonar (IPVP)
- Fração de ejeção global (FEG), índice de contratilidade do ventrículo esquerdo (ICVE), resistência vascular sistêmica (RVS)
- Variação da pressão de pulso (Δ PP) e variação do volume sistólico (VVS).

Um estudo em paciente com síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) demonstrou que valores elevados da APEV e IPVP são preditores independentes de mortalidade em 28 dias.¹³

LiDCO plus system (LiDCO Ltd., Londres, UK): utiliza algoritmo de análise da onda de pulso (PulseCO) para determinar o VS por meio do princípio da conservação de massa (diferença entre a quantidade de sangue que entra na rede vascular, o VS, e a que flui para a periferia), por uma linha arterial. O LiDCOTM plus requer calibração e utiliza técnica de diluição transpulmonar de indicador, o lítio, que pode ser infundido por acesso venoso central ou periférico¹⁴ e é registrado por sensor específico lítio-sensível adaptado à linha arterial. Depois da determinação do DC pela diluição transpulmonar de 0,3 mmol de lítio (DC “real”), compara-se o valor do DC calculado pela análise da curva de pressão arterial (DC “nominal”) para, com isso, determinar um fator de correção a ser utilizado na correção do cálculo do DC nominal corrigido (DC nominal \times fator de correção) batimento a batimento. Deve-se evitar calibração até 30 min após infusão de bloqueadores neuromusculares adespolarizantes (curare) em virtude da interferência no funcionamento do sensor lítio-sensível induzida por esses agentes. Além do DC e do VS, esse monitor fornece (Figura 45.4):¹⁵

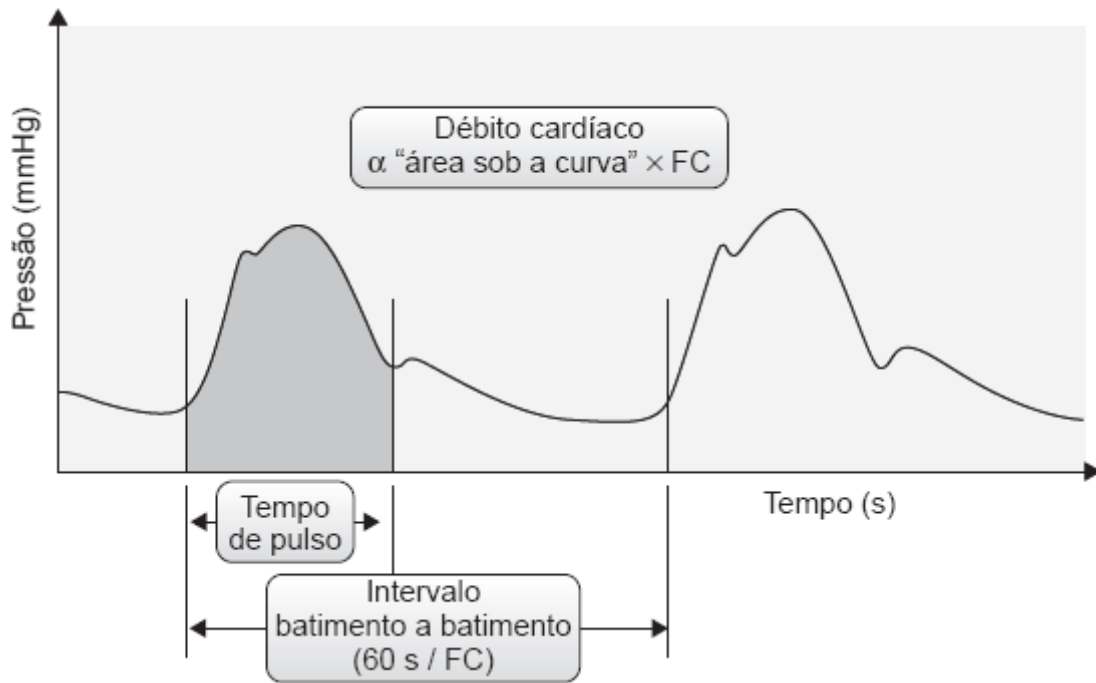


Figura 45.1 Representação esquemática do cálculo do débito cardíaco pelos métodos de análise do contorno da curva de pulso da pressão arterial (superior) e da termodiluição pelo cateter de artéria pulmonar (inferior). \int = integral; \int da área sob a curva = volume sistólico. FC = frequência cardíaca. Adaptada de Drummond KE e Murphy E. (2012).⁸

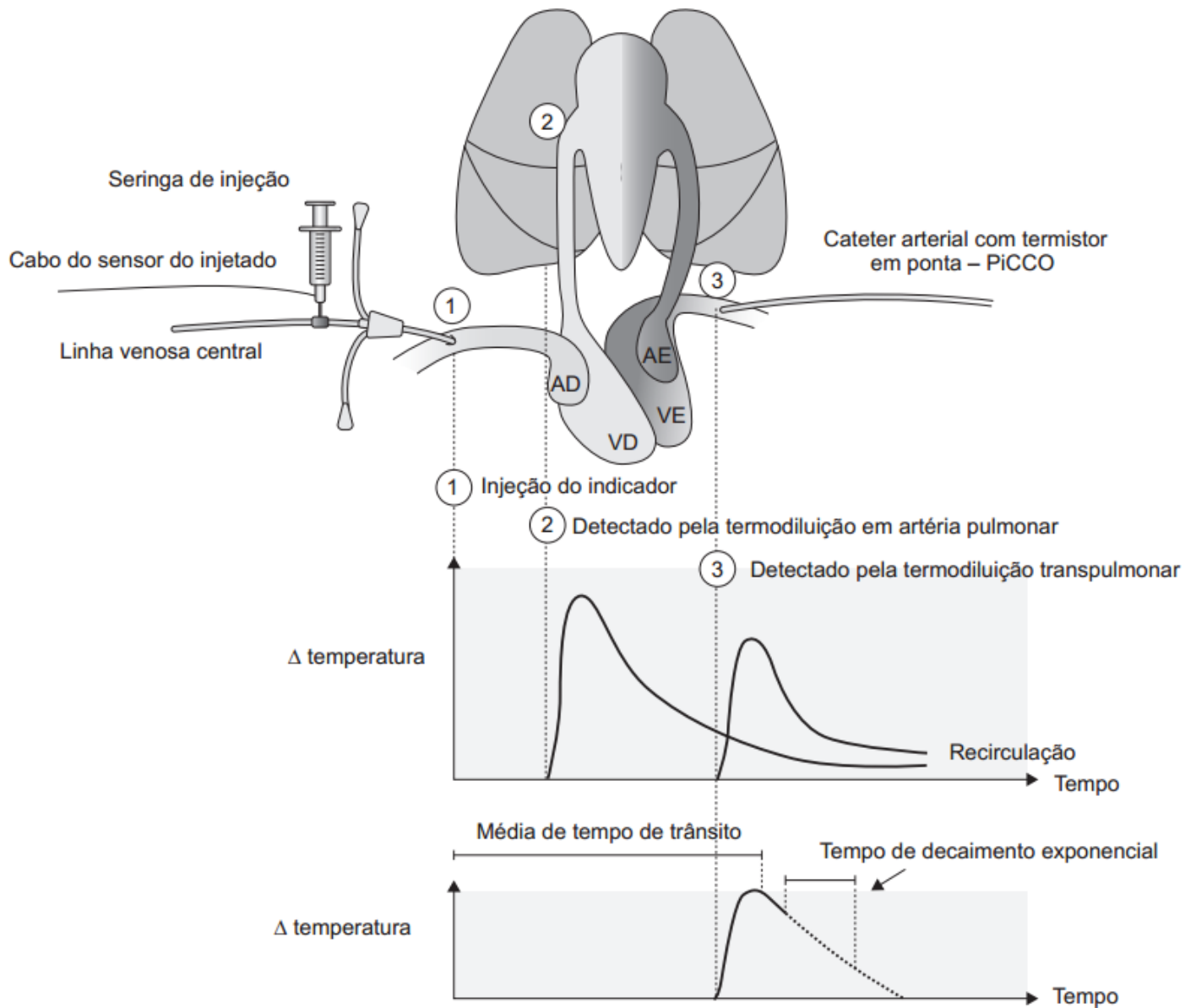


Figura 45.2 Representação esquemática da calibração do débito cardíaco pela técnica de termodiluição transpulmonar. AD = átrio direito; AE = átrio esquerdo; VD = ventrículo direito; VE = ventrículo esquerdo.

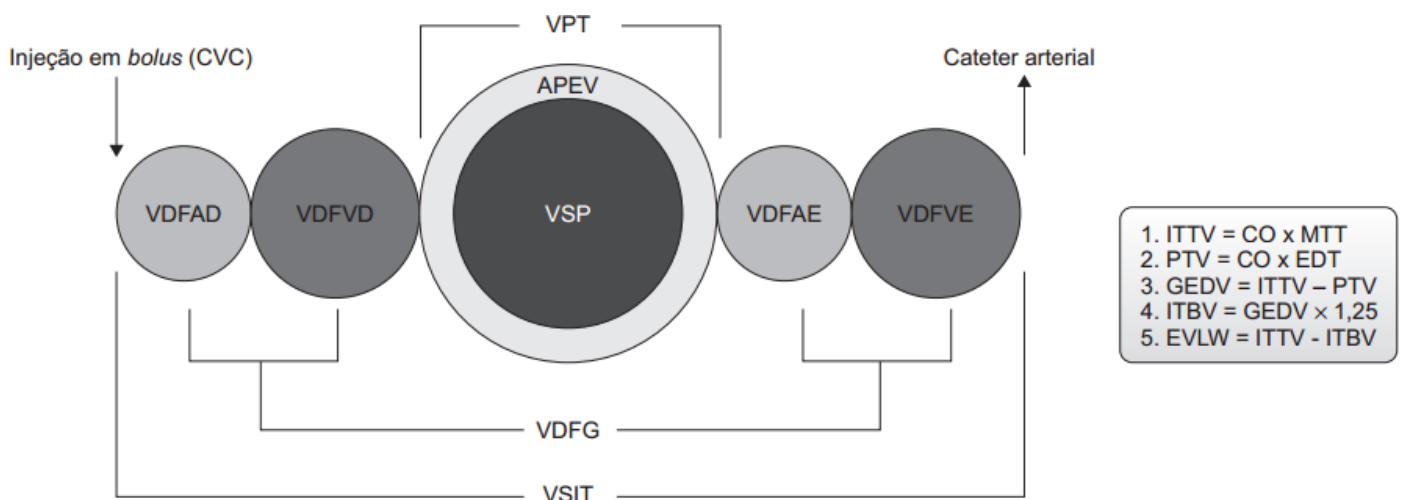


Figura 45.3 Volumes compartimentados em cavidade torácica passíveis de medição pela técnica de termodiluição transpulmonar. APEV = água vascular extrapulmonar (EVLW); CVC = cateter venoso central; EDT = tempo de decaimento exponencial; MMT = tempo de trânsito médio; VDFAD = volume diastólico final do átrio direito (RAEDV);

VDFAE = volume diastólico final do átrio esquerdo (LAEDV); VDFG = volume diastólico final global (GRDV); VDFVE = volume diastólico final do ventrículo esquerdo (LVEDV); VDFVD = volume diastólico final do ventrículo direito (RVEDV); VPT = volume pulmonar total (TPV); VSP = volume sanguíneo puimonar (PBV); VSIT = volume sanguíneo intratorácico (ITTV).

- VSI (ou *intrathoracic blood volume* – ITBV)
- DO_2 , VO_2 e RVS
- ΔPP , VVS.

Estudos em pacientes cirúrgicos de alto risco mostraram que o uso dessa tecnologia aliado a protocolos terapêuticos com o objetivo de otimizar a DO_2 ($> 600 \text{ ml/min/m}^2$) associou-se à redução da taxa de complicações no pós-operatório e do tempo de internação.¹⁶ Também foi demonstrado ser ferramenta de útil orientação na reanimação volêmica em pacientes cirúrgicos de alto risco com estratégias mais restritivas de infusão volêmica com redução significativa nas complicações e tendência à diminuição da mortalidade.¹⁷ Foi recentemente desenvolvido pela LiDCO Ltd. o LiDCO rapid, que não necessita de calibração e no qual os dados necessários para a determinação do DC são extraídos de um nomograma, baseado em variáveis antropométricas, inserido no *software*. Esse sistema ainda necessita de maiores validações, porém mostrou-se útil para avaliar tendências em otimização peroperatória.

FloTrac/Vigileo system (Edwars LifeSciences, Irvine, EUA): requer um transdutor próprio (FloTrac) adaptado em uma linha arterial e conectado ao monitor Vigileo, e não requer calibração. Para a estimativa do DC, correlaciona-se o desvio padrão da pressão de pulso durante intervalo de 20 s a um “VS normal esperado” com base em um banco de dados com variáveis antropométricas (idade, sexo, altura e peso) inserido na memória do monitor e do qual também se extraem informações sobre a impedância aórtica. Nos últimos 5 anos, seu *software* passou por várias adaptações para aperfeiçoamento da acurácia em cenários hiperdinâmicos, com melhora significativa.¹⁸ Porém, ainda há limitações em cenários de grande instabilidade hemodinâmica.¹⁹

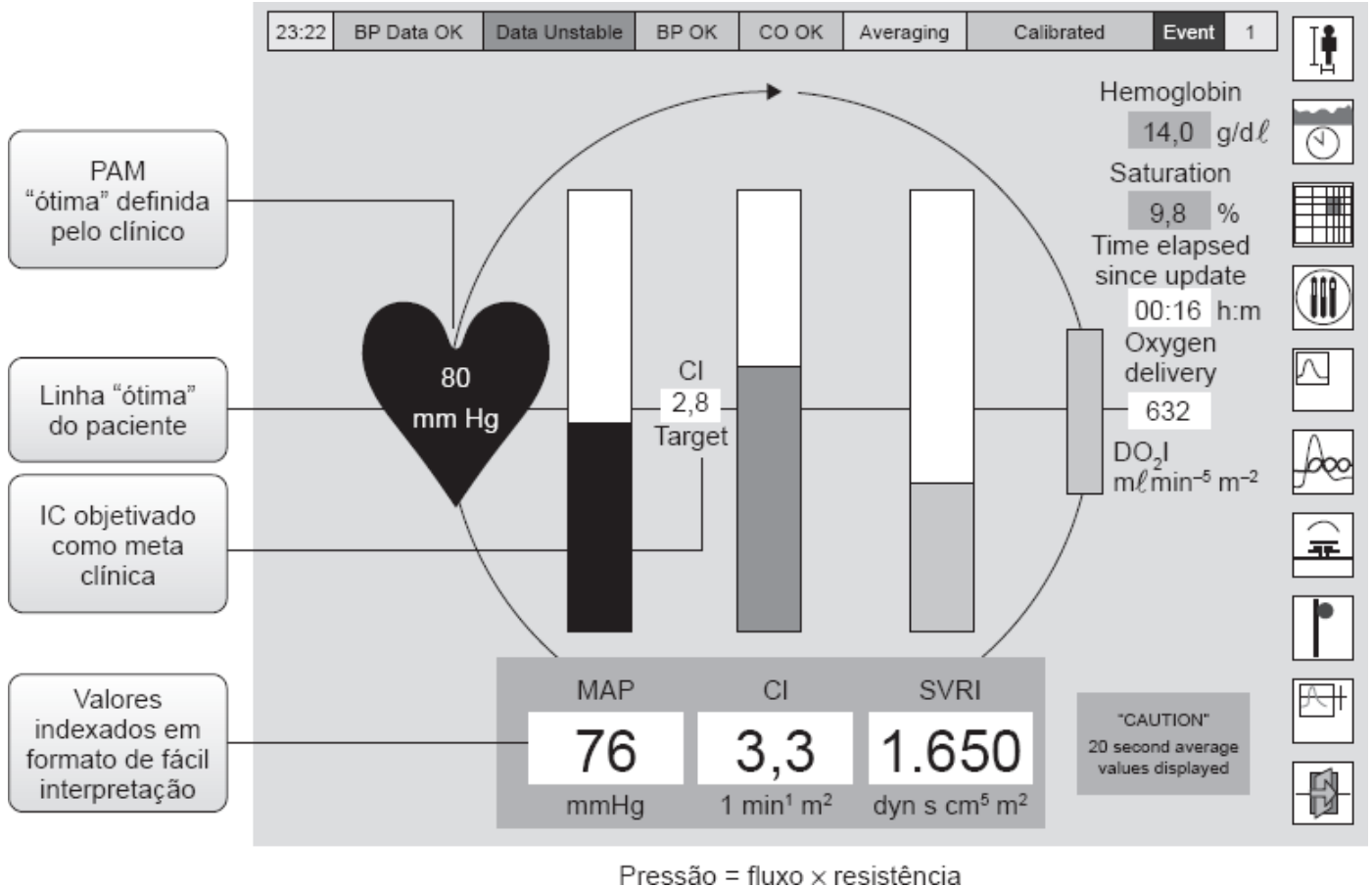


Figura 45.4 Imagem de uma das telas do LiDCO plus com demonstração de dados hemodinâmicos. PAM = pressão

arterial média; IC = índice cardíaco.

Vários estudos foram realizados para comparar a acurácia dos três dispositivos de análise de contorno da curva de pulso de pressão arterial utilizados comercialmente (PiCCO, LiDCO e FloTrac), entre si e em comparação ao CAP.^{20,21} Os resultados foram semelhantes e demonstraram superioridade do PiCCO e LiDCO em relação ao FloTrac.

Há, ainda, no mercado dispositivos que analisam o contorno da onda de pulso registrada por oxímetro (pletismografia). Estudos que compararam as oscilações na amplitude da onda do pulso-oxímetro (não invasivo) com a técnica padrão de cateterização arterial demonstraram boa acurácia e forte correlação entre ambas as técnicas em pacientes sob VM controlada tanto em pacientes anestesiados quanto na UTI.²²⁻²⁵ A variação na amplitude da onda de pulso pletismográfica maior que 15% ($\Delta\text{POP} > 15\%$) apresenta elevada acurácia na predição de uma $\Delta\text{PP} > 13\%$ e, assim, discrimina pacientes fluidorresponsivos com sensibilidade de 80% e especificidade de 90%. O *software* para o cálculo contínuo do índice de variabilidade pletismográfica – IVP (Masimo Corporation, Irvine, CA, EUA) já está disponível no mercado e é limitado por fatores semelhantes a qualquer dispositivo de análise da curva de pressão arterial, em particular baixa perfusão periférica e hipotermia.

A análise do contorno da onda da pressão de pulso arterial, em pacientes sob VM controlada e sem arritmia, tem como vantagem fornecer variáveis dinâmicas de avaliação de fluidorresponsividade (ΔPP , VPS e VVS), mais sensíveis e específicas em prever a capacidade de aumento do DC diante de um desafio com fluidos do que as variáveis estáticas de avaliação de pré-carga tradicionalmente utilizadas. A Tabela 45.1 demonstra, em resumo, as vantagens e desvantagem da técnica de análise de contorno da onda de pulso da pressão arterial.

Tabela 45.1 Vantagens e desvantagens na utilização da técnica de análise do contorno da curva de pulso da pressão arterial.

Vantagens	Desvantagens
Fácil uso	Requer acesso vascular
Débito cardíaco contínuo	Traçado de pressão arterial adequado
Uso em estudos de GDT	Necessidade de calibração/recalibração
Variáveis de fluidorresponsividade	Erros em arrítmicos
Avalia pré-carga e edema pulmonar (PiCCO)	Interferência de calibração por medicamentos (LiDCO)

GDT = grupo de discussão e trabalho.

■ Monitoramento de débito cardíaco por técnica de Doppler

O DC pode ser estimado de maneira não invasiva por meio de técnica de Doppler com probes colocados na luz esofágica (transesofágicos), como demonstrado na Figura 45.5.

ODM II (Abbott Maid-enhead, UK) e CardioQ (Deltex Medical Ltd., Chichester, Sussex, UK): o Doppler esofágico mede a velocidade do fluxo sanguíneo na aorta descendente, o qual é multiplicado pelo tempo de ejeção e pela área do corte seccional da aorta, com estimativa, assim, do VS, que é multiplicado pela frequência cardíaca para determinar o DC. Estudos demonstraram uma boa correlação entre variáveis derivadas desse método de mensuração com condições de pré-carga e contratilidade miocárdica. O fluxo de tempo corrigido (FTc) foi diretamente correlacionado com pré-carga,²⁶ e a velocidade de pico de fluxo (PF), com a contratilidade miocárdica.²⁷ Há várias limitações para o uso dessa técnica:

- Supor que há uma divisão constante do fluxo sanguíneo para vasos encefálicos e aorta descendente sem considerar de maneira real a porção do volume sistólico dirigida para coronárias, carótidas e subclávias; esse cálculo é estimado por fatores de correção fixos
- *Probes* pequenos que migram de posição não intencionalmente
- Área de corte seccional da aorta constante, independentemente da condição clínica; os dados são extraídos de

nomogramas baseados em variáveis antropométricas e não preveem as constantes alterações relacionadas com os cenários clínicos.

Apesar dessas limitações, uma série de estudos demonstrou que a otimização hemodinâmica perioperatória dirigida por parâmetros obtidos com o uso dessa tecnologia é útil em reduzir complicações e o tempo de internação.²⁸

A Tabela 45.2 mostra as principais vantagens e desvantagens desse método, contudo vale a pena ressaltar que, por fornecer medida contínua do VS e DC, torna possível o reconhecimento precoce da piora hemodinâmica ou da resposta positiva à terapêutica imposta. Além disso, sua instalação é rápida e segura.²⁹ Um estudo demonstrou experiência com o método após utilização em, pelo menos, 12 pacientes.³⁰ O probe tem baixo potencial de lesão, com possibilidade de permanecer no esôfago por até 10 dias, com mínimo risco de infecção pelo próprio ambiente de instalação (luz esofágica).

Portanto, em pacientes cirúrgicos, sob VM controlada, é uma técnica útil na detecção de instabilidade hemodinâmica, na estimativa de pré-carga e no monitoramento de resposta ao tratamento.

■ Aplicação do princípio de Fick

Vários estudos foram realizados por meio da utilização desse princípio com o emprego do gás carbônico (CO₂) como indicador de diluição: reinalação parcial de CO₂.

NICO™ system (Novamatrix Medical Systems, Wallingford, EUA): realiza medidas do DC em pacientes intubados, sedados e sob VM, com utilização de um dispositivo descartável, em alça, conectado ao circuito do ventilador. Esse sistema consiste em um sensor infravermelho que afere CO₂, um sensor de fluxo descartável e um oxímetro de pulso. A produção de CO₂ é o produto da concentração de CO₂ e do fluxo aéreo em cada ciclo respiratório, ao passo que o conteúdo arterial de CO₂ é derivado da ETCO₂ (*end-tidal* CO₂) e sua correspondente curva de dissociação. A cada 3 min, um estado de reinalação é produzido por meio da alça conectada ao circuito ventilatório, o que resulta em aumento da ETCO₂ e reduzida eliminação de CO₂. Ao se considerar que o DC não muda significativamente entre o estado normal e o de reinalação, a diferença entre os índices normais e de reinalação é utilizada para calcular o DC. Há várias limitações a essa técnica, o que inclui a necessidade de intubação e VM controlada, além de mínimas anormalidades nas trocas gasosas.³¹ Mudanças nos parâmetros do ventilador, ciclos ventilatórios assistidos ou espontâneos, aumento da fração de *shunt* e instabilidade hemodinâmica foram associados à diminuição da acurácia desse sistema; portanto, é uma técnica aplicável em um cenário bem definido. Suas vantagens e desvantagens podem ser vistas na Tabela 45.3.

Tabela 45.2 Vantagens e desvantagens na utilização do Doppler transesofágico.

Vantagens	Desvantagens
Utilização simples; prolongado sem riscos	Suposição matemática diâmetro da aorta (erro)
Não requer acesso venoso	Fluxo somente da aorta descendente
Vários estudos clínicos provam sua utilidade	Dificuldade ocasional de posição de probe
Confiável	Curva de aprendizado
Fluidoresponsividade	

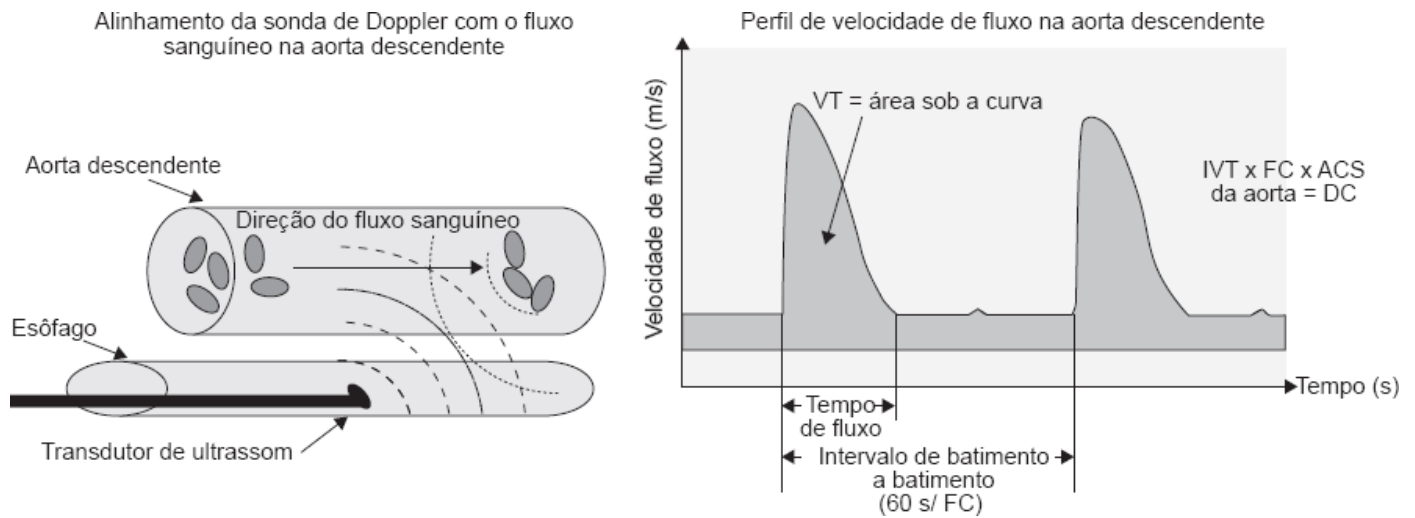


Figura 45.5 Representação esquemática do cálculo do débito cardíaco por técnica de Doppler transesofágico. FC = frequência cardíaca; ACS = área da superfície corporal; IVT = integral da velocidade-tempo. Adaptada de Drummond e Murphy (2012).⁸

■ Bioimpedância e biorreatância

Sistemas padrão de bioimpedância aplicam uma corrente elétrica de alta frequência e de conhecida amplitude pelo tórax e afere mudanças nessa voltagem (amplitude do sinal de retorno comparado com sinal de entrada). A razão entre voltagem e amplitude de corrente é uma medida direta da resistência à corrente transtorácica (também chamada de impedância – Z_o) e varia proporcionalmente à quantidade de fluido no tórax. O valor imediato da mudança de Z_o está relacionado com o fluxo sanguíneo aórtico. Porém, o VS é proporcional ao produto da máxima variação de Z_o (dZ_o/dt máx) e o tempo de ejeção ventricular (TEV). Para realizar essas medidas, são colocados dois eletrodos “de entrada” e dois “de saída”, e há estimulação de corrente elétrica para identificar as variações de impedância corporal ou torácica induzidas pelas mudanças cíclicas no fluxo sanguíneo causadas pelos batimentos cardíacos. Vários estudos concluíram pobre correlação entre essa técnica e termodiluição (CAP).³² Há vários monitores que a utilizam para determinação contínua do DC e suas vantagens e desvantagens são demonstradas na Tabela 45.4.

BioZ™ (CadioDynamics, San Diego, EUA) e ECOM™ (Conmed Corp, Utica, EUA): princípios de bioimpedância elétrica. O primeiro utiliza eletrodos sobre a pele e o segundo, eletrodos instalados dentro do tubo endotraqueal. Analisam as variações no sinal elétrico com diferentes modelos matemáticos para determinação do DC. Mesmo após vários ajustes nos modelos matemáticos, estudos clínicos para sua validação ainda mostram resultados conflitantes.

Tabela 45.3 Vantagens e desvantagens na utilização da reinalação parcial de CO_2 .

Vantagens	Desvantagens
Fácil instalação	Sem relatos significativos em GDT
Não requer acesso venoso	Mudanças no espaço morto e distúrbio V/Q alteram medidas de débito cardíaco
Fornecer medidas contínuas de débito cardíaco	

GDT = grupo de discussão e trabalho; V/Q = ventilação/perfusão

Tabela 45.4 Vantagens e desvantagens na utilização da bioimpedância elétrica.

Vantagens	Desvantagens
Completamente não invasiva	Difícil instalação
	Numerosas suposições matemáticas

Não utilizável em arritmicos
Não utilizável em centro cirúrgico
Requer estabilidade hemodinâmica
Poucos estudos de avaliação

NICOM™ (Cheetah Medical Ltd., Maiden-head, Berkshire, UK): princípio da biorreatância, uma modificação da bioimpedância torácica. Analisa a variação espectral de uma corrente elétrica oscilatória. Estudos iniciais mostraram resultados mais promissores que os da bioimpedância.³³

Com o advento de várias técnicas de medidas hemodinâmicas com múltiplas opções de ferramentas, surgem as questões sobre qual a melhor entre elas e qual apresenta maior precisão e concordância com os valores obtidos pelo CAP. Uma metanálise foi realizada com o intuito de avaliar a acurácia e precisão dessas novas técnicas de medida do DC (análise de contorno de pulso, Doppler esofágico, reinalação parcial de gás carbônico e bioimpedância transtorácica), tendo como limites aceitáveis para concordância um erro $\leq 30\%$ (95% de limite de concordância/média do DC) em relação ao método padrão-ouro (termodiluição).

Nenhuma das quatro técnicas apresentada até o momento alcançou o limite de concordância objetivado, como demonstrado nas Tabelas 45.5 e 45.6.³⁴

■ Parâmetros de perfusão tecidual

A adequação da DO_2 aos órgãos e tecidos é fundamental para guiar e avaliar as condutas adotadas no processo de reanimação de pacientes críticos. Em algumas situações, a disóxia tecidual regional pode persistir apesar de uma aparente normalidade do fluxo sanguíneo tecidual, da pressão arterial e do conteúdo arterial de oxigênio (O_2). Isso demonstra a necessidade de índices mais específicos de oxigenação tecidual.³⁵ Em geral, as variáveis de perfusão mais comumente monitoradas nas UTI são aquelas referentes à perfusão global (lactato e saturação venosa de oxigênio). Porém, não refletem de maneira fidedigna a perfusão regional, que pode ser avaliada por várias outras estratégias. As várias técnicas para monitoramento da oxigenação tecidual e fluxo microcirculatório estão demonstradas na Tabela 45.7.

Tabela 45.5 Concordância entre os métodos análise de contorno de pulso, Doppler esofágico, reinalação parcial de CO_2 e bioimpedância transtorácica e termodiluição. A análise estatística foi baseada em uma medida única de cada paciente.

Método (n = estudo)	n	Varição média ℓ/min ($\pm 95\%$ IC)	Precisão ℓ/min	Porcentagem média de erro ($\pm 95\%$ IC)
Análise do contorno de pulso (n = 24)	714	-0,00 ($\pm 0,09$)	1,22	41,3 ($\pm 2,7$)%
Doppler esofágico (n = 2)	57	-0,77 ($\pm 0,29$)	1,07	42,1 ($\pm 9,9$)%
Reinalação parcial de CO_2 (n = 8)	167	-0,05 ($\pm 0,17$)	1,12	44,5 ($\pm 6,0$)%
Bioimpedância transtorácica (n = 13)	435	-0,10 ($\pm 0,11$)	1,14	42,9 ($\pm 3,6$)%

IC = intervalo de confiança; n = número total de medidas avaliadas.

Tabela 45.6 Correlação entre os métodos análise de contorno de pulso, Doppler esofágico, reinalação parcial de CO_2 e bioimpedância transtorácica e a termodiluição. A análise estatística foi baseada em uma medida única de cada paciente.

Métodos (n = estudos)	n	r
Análise do contorno de pulso (n = 12)	359	0,75
Doppler esofágico (n = 2)	57	0,69
Reinalação parcial de CO_2 (n = 5)	104	0,57

n = número total de medidas avaliadas; r = coeficiente de correlação.

SVO₂ e SvcO₂

Saturação venosa mista de O₂ (SVO₂) e saturação venosa central de O₂ (SvcO₂) podem ser aferidas tanto por avaliação gasométrica intermitente quanto por medida contínua por meio de fibra óptica contida em CAP ou cateter venoso central. A artéria pulmonar carrega todo o montante de sangue proveniente dos leitos venosos do organismo, por isso denominado sangue venoso misto. O oxigênio contido nele representa a quantidade que restou na circulação sistêmica após sua passagem pelos tecidos, ou seja, reflete de maneira indireta a relação entre DO₂ e VO₂ e depende da taxa de extração de oxigênio dos diferentes tecidos e de uma série de variáveis demonstradas na fórmula:³⁶

$$SVO_2 = SatO_2 - VO_2 / 1,36 \times Hb \times DC$$

Portanto:

- SVO₂ elevada (= taxa de extração de oxigênio – TEO₂ baixa) – determinada por VO₂ reduzido, DC elevado, hemoglobina (Hb) elevada ou SatO₂ elevada
- SVO₂ baixa (= TEO₂ elevada) – determinada por VO₂ elevado, DC reduzido, Hb reduzida ou saturação de oxigênio (SatO₂) reduzida.

A interpretação da SVO₂ pode ser dificultada em cenários como alterações na relação DO₂/VO₂ (síndrome da resposta inflamatória sistêmica, sepse e *shunt* arteriovenoso).³⁷

Para obtenção de medidas da SVO₂, é necessário um CAP, o que dificulta sua avaliação em ambientes como sala de emergência e centro cirúrgico. Já para a obtenção da SvcO₂, é preciso somente um cateter venoso central. A saturação venosa do sangue arterial pulmonar e da veia cava superior não são exatamente iguais, mas guardam boa correlação e variam em paralelo.^{38,39} Estudos em pacientes com sepse grave ou choque séptico demonstraram que uma estratégia de reanimação precoce com objetivo de manter uma SvcO₂ acima de 70% associou-se à redução da mortalidade.⁴⁰ Em pacientes de alto risco submetidos a cirurgias de grande porte, a redução da SvcO₂ abaixo de 64% associou-se a maior incidência de complicações.⁴¹ É importante salientar que SVO₂/SvcO₂ baixa pode ser um indicador importante de inadequação da DO₂, porém valores normais ou elevados não garantem que esteja adequada.⁴²

Lactato

A razão pela qual a medida do lactato pode ser utilizada como indicador de gravidade do choque circulatório deve-se ao fato de que a hipoperfusão tecidual e inadequada DO₂ determina disfunção mitocondrial, glicólise anaeróbica e produção de lactato. O lactato é produzido a partir do piruvato por uma enzima presente no citosol, a lactato desidrogenase. O lactato aferido no soro é o resultado do equilíbrio entre produção orgânica (principais: cérebro, pulmão, fígado e músculos) e clareamento (hepático 50%, muscular 30%, renal 20%). Portanto, a acidose láctica pode resultar tanto da produção excessiva quanto da eliminação reduzida. Concentração de lactato > 2,0 mmol/l é geralmente considerada um marcador bioquímico de oxigenação tecidual inadequada e está associado à má evolução de pacientes internados em UTI.⁴³ Porém, sua tendência no decorrer do tempo tem maior valor como preditor de mortalidade que seu valor inicial.⁴⁴ Um estudo multicêntrico, randomizado e controlado que comparou duas estratégias de reanimação precoce em pacientes sépticos (*clearance* de lactato ≥ 10% versus SvcO₂ ≥ 70% nas primeiras 6 h) observou mortalidade intra-hospitalar 6% menor no primeiro grupo.⁴⁵ Além da falência circulatória e hipoperfusão tecidual, outras causas de acidose láctica são ativação da glicólise, redução da atividade da enzima piruvato desidrogenase, falência hepática e fármacos (biguanidas, inibidores da transcriptase reversa).⁴⁶ Um estudo prospectivo em pacientes sépticos demonstrou boa correlação entre lactato dosado em sangue arterial, venoso central e capilar.⁴⁷ Com DO₂, VO₂, TEO₂%, SVO₂ e SvcO₂, o lactato sérico fornece dados sobre a perfusão tecidual global do organismo, mas não reflete a perfusão regional de órgãos e sistemas

isoladamente.

Capnometria regional

A razão para uso de medidas regionais de CO₂ na avaliação do choque se deve à elevação rápida de seus níveis teciduais na presença de hipoperfusão. A descoberta de que o leito vascular esplâncnico é afetado muito precocemente na vigência de choque e ser um dos últimos a se recuperar depois da reanimação provoca grande interesse em técnicas como a tonometria gástrica, tanto para detecção precoce de hipoperfusão tecidual quanto para seguimento de tratamento.^{48,49} Por meio da introdução de tonômetro gástrico (sonda especial com balonete permeável ao CO₂ preenchido com solução salina) para medida da tensão de CO₂ da mucosa gástrica (PaCO₂), pode-se avaliar a perfusão tecidual dessa região. Essa sonda especial mede a tensão mucosa de CO₂ (PaCO₂) e, assim, com a medida em sangue arterial da PaCO₂ e bicarbonato, possibilita o cálculo da diferença arteriomucosa de CO₂ (PaCO₂ gap) e pH intramucoso (pHi) gástrico, informações relacionadas com perfusão esplâncnica.⁵⁰ Tanto PaCO₂ gap quanto pHi demonstraram ser marcadores de disóxia da mucosa gástrica e preditores de morbidade e mortalidade em pacientes graves.⁵¹

Tabela 45.7 Técnicas para avaliação de perfusão tecidual e microcirculação.

Ferramenta	Método	Variável	Global/Regional	Invasivo/não invasivo
Saturação venosa mista de O ₂ e saturação venosa central de O ₂	Avaliação de oxigenação por cateter de artéria pulmonar ou cateter venoso central	SvO ₂	Global	Invasivo
Lactato	Teste enzimático laboratorial	Lactato	Global	Invasivo
Tonometria gástrica	Medida da PaCO ₂ em um balonete com ar ou soro fisiológico a 0,9%	PrCO ₂ /PaCO ₂ gap pHi	Regional	Minimamente invasivo
Espectroscopia quase infravermelha	Análise de absorvância de luz quase infravermelha	Hb/HbO ₂ Citocromo aa3	Regional	Não invasivo
Eletrodos de O ₂	Probes polarográficos	PaO ₂	Regional	Minimamente invasivo
Microvideoscopia	Dispersão da luz polarizada	Diâmetro vascular Velocidade de hemácias Densidade capilar funcional	Regional	Não invasivo

Hb = hemoglobina; HbO₂ = oxí-hemoglobina; PaCO₂ = pressão parcial de gás carbônico; PaO₂ = pressão parcial de oxigênio; pHi = pH intramucoso; O₂ = oxigênio; PrCO₂ = pressão regional de gás carbônico; SvO₂ = saturação venosa mista de oxigênio.

Outra recente estratégia proposta para a avaliação regional de CO₂ é a capnometria sublingual, tecnicamente de mais fácil uso do que a tonometria gástrica. Esse sistema mede a PaCO₂ sublingual (PslCO₂) por meio de um sensor de CO₂ descartável conectado a um leitor portátil (CapnoProbe N80, Nellcor, CA, EUA). Foi demonstrado que o fluxo sanguíneo para a língua e o território esplâncnico reduzem de maneira paralela à vigência da redução da pressão de perfusão tecidual, bem como a correlação entre PaCO₂ da mucosa gástrica e PslCO₂ em pacientes graves.^{52,53} Com a PaCO₂ arterial, é possível calcular PslCO₂ gap (PaCO₂ – PslCO₂) e estudos mostraram que PslCO₂ gap > 25 mmHg na admissão ou que permanece elevado após reanimação, a despeito da normalização de parâmetros convencionais, correlaciona-se com maiores taxas de mortalidade.⁵⁴

NIRS (*near-infrared spectroscopy*)

É um método não invasivo e contínuo que utiliza princípios de transmissão e absorção da luz para determinar a saturação tecidual de oxigênio (StO₂) por meio da saturação da hemoglobina, da mioglobina e do citocromo aa3 (cromóforos) no

músculo esquelético, com obtenção, assim, de um índice de perfusão.⁵⁵ Essa medida é realizada por dispositivo colocado na eminência ténar. Obtêm-se medidas da Hb oxigenada e desoxigenada, assim como o estado “redox” do citocromo aa3 (cyt aa3), com uma média dos valores sanguíneos arterial, venoso e capilar conforme a lei de Lambert-Beer. O cyt aa3 é um citocromo terminal da cadeia respiratória responsável por, aproximadamente, 90% do consumo celular de oxigênio por meio do processo de fosforilação oxidativa. Diminuição da DO₂ celular resulta em redução da fosforilação oxidativa e redução dos níveis oxidativos do cyt aa3 – indicador de disóxia tecidual.⁵⁶ É uma técnica não invasiva de avaliação da perfusão regional de oxigênio promissora, porém há necessidade ainda de novos estudos para determinar valores de referência concretos para o diagnóstico e o seguimento terapêutico.

Tensão de oxigênio tecidual

O monitoramento da tensão de oxigênio tecidual para uso em cenário clínico real já é possível por intermédio de miniaturas implantáveis de eletrodos de Clark – sensores polarográficos de O₂ que possibilitam aferir direta e continuamente a pressão parcial de oxigênio nos tecidos (PtiO₂), órgãos e líquidos orgânicos. O valor da PtiO₂ corresponde ao oxigênio disponível em nível celular e fornece informações sobre suprimento e utilização do oxigênio em leitos teciduais específicos.³⁴ Essa medida pode ser utilizada tanto em ambiente cirúrgico quanto em terapia intensiva. Estudos confirmam a possibilidade de introdução e leitura em tecido muscular e com boa correlação com alterações da perfusão esplâncica, e que a correção de níveis críticos de PtiO₂ tem impacto no resultados.^{57,58} As limitações ao uso desse dispositivo decorrem de fatores relacionados com o tecido, como temperatura e edema, ou com o próprio eletrodo, como fratura e perda em espaço intravascular.

Microvideoscopia | OPS (*orthogonal polarization spectral*)

A relação entre hemodinâmica sistêmica e microcirculação e suas alterações durante o processo de reanimação são complexas, como evidenciado pela persistência de hipoperfusão tecidual mesmo após a restauração da macro-hemodinâmica. Isso se deve a diferentes mecanismos de regulação da macro e da microcirculação. A microvideoscopia é uma técnica nova e não invasiva que torna possível a observação direta e dinâmica de imagens da microcirculação pela iluminação da área desejada por um feixe de luz polarizada (videomicroscopia de campo escuro com feixe lateral),⁵⁹ e que consiste em um videomicroscópio portátil com anel diodo emissor de luz estroboscópica. A luz verde que penetra até 3 mm nos tecidos é aplicada nos leitos vasculares superficiais e absorvida pela hemoglobina; assim, as hemácias parecem escuras. Produz-se, assim, um vídeo de alto contraste do fluxo sanguíneo na microvasculatura submucosa.⁶⁰ Por essa característica, os tecidos iluminados são preferencialmente mucosas de fácil abordagem, como a sublingual. Imagens fornecidas pelo “OPS” foram utilizadas para observar as alterações provocadas pelo estado de choque na microcirculação da mucosa sublingual tanto na densidade de capilares como na proporção de capilares perfundidos.^{61,62} Para evitar a subjetividade na análise das imagens, deve-se utilizar índices já estabelecidos, como o escore de De Backer⁶³ e o índice de fluxo microcirculatório.⁶⁴ Suas limitações referem-se a movimentação, presença de secreções como saliva e sangue, e necessidade de volume mínimo de hemácias nesses vasos para a formação das imagens. Ainda não há como determinar com precisão valores considerados clinicamente anormais.

■ Considerações finais

O objetivo fundamental no tratamento do paciente grave é manter a oferta de oxigênio adequada aos tecidos. Para o diagnóstico e a orientação terapêutica desses pacientes, faz-se necessário o monitoramento constante de parâmetros hemodinâmicos e de perfusão tecidual. O advento de novas técnicas minimamente invasivas de avaliação contínua do DC e fluidoresponsividade, em associação às técnicas de avaliação da perfusão, tanto global quanto regional, contribuiu para maior rapidez no reconhecimento da hipoperfusão tecidual, melhor determinação de objetivos terapêuticos e para o uso dessa tecnologia fora do ambiente da terapia intensiva. Porém, é importante conhecer as técnicas utilizadas e suas limitações para a correta interpretação dos dados fornecidos.

■ Referências bibliográficas

1. Pinsky MR. Functional hemodynamic monitoring: a personal perspective. *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*. Springer; 2008. p. 306-10.
2. Maynar J, Jonas M, Labaien F. *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*. Springer; 2005. p. 575-83.
3. Jardin F, Vieillard-Baron A. Right ventricular function and positive pressure ventilation in clinical practice: from hemodynamic subsets to respirator settings. Springer; 2006. p. 207-15.
4. Bendjelid K, Romand JA. Fluid responsiveness in mechanically ventilated patients: a review of indices used in intensive care. *Intensive Care Medicine*. 2003;29(3):352-60.
5. Critchley LA, Lee A, Ho AM. A critical review of the ability of continuous cardiac output monitors to measure trends in cardiac output. *Anesth Analg*. 2010;111:1180-92.
6. Bland JM, Altman DG: Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement. *Lancet*. 1986;307-10.
7. Wesseling KH, de Wit B, Weber JAP, Smith NT. A simple device for the continuous measurements of cardiac output. *Adv Cardiovasc Phys*. 1983;5:16-52.
8. Drummond KE, Murphy E. Continuing education in anaesthesia. *Critical Care & Pain*. 2012;12(1).
9. Camporota L, Beale R. Pitfalls in haemodynamic monitoring based on the arterial pressure waveform. *Crit Care*. 2010;14:124.
10. Hamzaoui O, Monnet X, Richard C, Osman D, Chemla D, Teboul JL. Effects of changes in vascular tone on the agreement between pulse contour and transpulmonary thermodilution cardiac output measurements within an up to 6-hours calibration-free period. *Crit Care Med*. 2008;36:434-40.
11. Oren-Grinberg A. The PiCCO monitor. *Int Anesthesiol Clin*. 2010; 48:57-85.
12. Marik PE, Cavallazzi R, Vasu T, Hirani A. Dynamic changes in arterial waveform derived variables and fluid responsiveness in mechanically ventilated patients. A systematic review of the literature. *Crit Care Med*. 2009;37:2642-7.
13. Joswiak M, Silva S, Persichini R, Anguel N, Osman D, Richard C et al. Extravascular lung water is an independent prognostic factor in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*. 2013;41(2):472-80.
14. Cecconi M, Fawcett J, Grounds RM, Rhodes A. A prospective study to evaluate the accuracy of pulse Power analysis to monitor cardiac output in critically ill patients. *BMC Anesthesiol*. 2008;8:3.
15. Sundar S, Panzica P. LiDCO system. *Int Anesthesiol Clin*. 2010; 48(1):87-100.
16. Pearse R, Dawson D, Fawcett J, Rhodes A, Grounds RM, Bennett D. Early goal-directed therapy after major surgery reduces complications and duration of hospital stay. A randomised, controlled trial. *Crit Care*. 2005;9:R687-693.
17. Lobo SM, Ronchi LS, Oliveira NE, Brandão PG, Froes A, Cunrath GS et al. Restrictive strategy of intraoperative fluid maintenance during optimization of oxygen delivery decreases major complications after high-risk surgery. *Critical Care*. 2011;15:R226.
18. Mayer J, Boldt J, Poland R, Peterson A, Manecke GR Jr. Continuous arterial pressure waveform-based cardiac output using the FloTrac/Vigileo: a review and meta-analysis. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2009;23:401-6.
19. Takala J, Ruokonen E, Tenhunen JJ, Parviainen I, Jakob SM. Early noninvasive cardiac output monitoring in hemodynamically unstable intensive care patients: A multicenter randomized controlled trial. *Crit Care*. 15:R148,2011.
20. Hadian M, Kim HK, Severyn DA, Pinsky MR. Cross-comparison of cardiac output trending accuracy of LiDCO, PiCCO, FloTrac and pulmonary artery catheters. *Crit Care*. 2010;14:R212.
21. Monnet X, Anguel N, Naudin B, Jabot J, Richard C, Teboul J-L. Arterial pressure-based cardiac output in septic patients: Different accuracy of pulse contour and uncalibrated pressure waveform devices. *Crit Care*. 2010;14:R109.
22. Desebbe O, Cannesson M. Using ventilation-induced plethysmographic variations to optimize patients fluid status. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2008;21(6):772-7.
23. Feissel M, Teboul JL, Merlani P, Badie J, Faller JP, Bendjelid K. Plethysmographic dynamic indices predict fluid responsiveness in septic ventilated patients. *Int Care Med*. 2007;33(6):993-9.
24. Cannesson M, Besnard C, Durand PG, Bohé J, Jacques D. Relation between respiratory variations in pulse oximetry plethysmographic waveform amplitude and arterial pulse pressure in ventilated patients. *Crit Care*. 2005;9(5):R562-R568.
25. Cannesson M, Attof Y, Rosamel P, Desebbe O, Joseph P, Metton O, Bastien O, Lehot JJ. Respiratory variations in pulse oximetry plethysmographic waveform amplitude to predict fluid responsiveness in operating room. *Anesthesiology*. 2007;106(6):1105-11.
26. Singer M, Bennett ED. Noninvasive optimization of left ventricular filling using esophageal Doppler. *Crit Care Med*. 1991;19(9):1132-7.
27. Singer M, Allen MJ, Webb AR, Bennett ED. Effects of alterations in left ventricular filling, contractility, and systemic vascular resistance on the ascending aortic blood velocity waveform of normal subjects. *Crit Care Med*. 1991;19(9):1138-45.
28. Abbas SM, Hill AG. Systematic review of the literature for the use of oesophageal Doppler monitor for fluid replacement in major

- abdominal surgery. *Anaesthesia*. 2008;63:44-51.
29. Valtier B, Cholley BP, Belot JP, de la Coussaye JE, Mateo J, Payen DM. Noninvasive monitoring of cardiac output in critically ill patients using transesophageal Doppler. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998; 158(1):77-83.
 30. Lefrant JY, Bruelle P, Aya AG, Saïssi G, Dauzat M, de la Coussaye JE, Eledjam JJ. Training is required to improve the reliability of esophageal Doppler to measure cardiac output in critically ill patients. *Intensive Care Med*. 1998;24(4):347-52.
 31. Gueret G, Kiss G, Rossignol B, Bezon E, Wagnier JP, Miossec A et al. Cardiac output measurement in off-pump coronary surgery: comparison between NICO and Swan-Ganz catheter. *Eur J Anaesthesiol*. 2006;23:848-54.
 32. Raaijmakers E, Faes TJ, Scholten RJ, Goovaerts HG, Heethaar RM. A meta-analysis of three decades of validating thoracic impedance cardiography. *Crit Care Med*. 1999;27:1203-13.
 33. Squara P, Denjean D, Estagnasie P, Brusset A, Dib JC, Dubois C. Noninvasive cardiac output monitoring (NICOM): a clinical validation. *Intensive Care Med*. 2007;33:1191-4.
 34. Peyton PJ, Chong SW. Minimally invasive measurement of cardiac output during surgery and critical care. *Anesthesiology* 2010;113: 1220-35.
 35. Siegemund M, van Bommel J, Ince C. Assessment of regional tissue oxygenation. *Intensive Care Med*. 1999;25:1044-66.
 36. Rivers EP, Ander DS, Powell D. Central venous oxygen saturation monitoring in the critically ill patient. *Curr Opin Crit Care*. 2001; 7:204-11.
 37. Ince C, Sinaasappel M. Microcirculatory oxygenation and shunting in sepsis and shock. *Crit Care Med*. 1999;27:1369-77.
 38. Bauer P, Reinhart K, Bauer M. Significance of venous oximetry in the critically ill. *Med Intensiva*. 2008;32:134-42.
 39. Reinhart K, Kuhn HJ, Hartog C, Bredle DL. Continuous central venous and pulmonary artery oxygen saturation monitoring in the critically ill. *Intensive Care Med*. 2004;30:1572-8.
 40. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B et al. Early Goal-Directed Therapy Collaborative Group. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med*. 2001;345:1368-77.
 41. Pearse R, Dawson D, Fawcett J, Rhodes A, Grounds RM, Bennett ED. Changes in central venous saturation after major surgery, and association with outcome. *Crit Care*. 2005; 9:r694-699.
 42. Perel A. Bench-to-bedside review: the initial hemodynamic resuscitation of the septic patient according to Surviving Sepsis Campaign guidelines – does one size fit all? *Crit Care*. 2008;12:223.
 43. Bakker J, Coffernils M, Leon M, Gris O, Vincent JL. Blood lactate levels are superior to oxygen-derived variables in predicting outcome in human septic shock. *Chest*. 1994;99:956-62.
 44. Englehart MS, Schreiber MA. Measurement of acid-base resuscitation endpoints: lactate, base deficit, bicarbonate or what? *Curr Opin Crit Care*. 2006;12:569-74.
 45. Jones AE, Shapiro NI, Trzeciak S, Arnold RC, Claremont HÁ, Kline JA. Lactate clearance VS central venous oxygen saturation as goals of early sepsis therapy: a randomized clinical Trial. *JAMA*. 2010;303: 739-46.
 46. De Backer D, Creteur J, Silva E, Vincent JL. The hepatosplanchnic area is not a common source of lactate in patients with severe sepsis. *Crit Care Med*. 2001;29:256-61.
 47. Pattharanitima P, Tongyoo S, Ratanarat R, Wilachone W, Poompichet A, Permpikul C. Correlation of arterial, central venous and capillary lactate levels in septic shock patients. *J Med Assoc Thai*. 2011; 94(Suppl 1):S175-80.
 48. Creteur J. Gastric and sublingual capnometry. *Curr Opin Crit Care*. 2006;12:272-7.
 49. Kolkman JJ, Otte JA, Groeneveld ABJ. Gastrointestinal luminal PCO₂ tonometry: an update on physiology, methodology and clinical applications. *Br J Anaesth*. 2000;84:74-86.
 50. Russell JA. Gastric tonometry: does it work? *Intensive Care Med*. 1997;23:3-6.
 51. Gutierrez G, Brown SD. Gastrointestinal tonometry: a monitor of regional dysoxia. *New Horiz*. 1996;4:413-9.
 52. Jin X, Weil MH, Sun S, Tang W, Bisera J, Mason EJ. Decreases in organ blood flows associated with increases in sublingual PCO₂ during hemorrhagic shock. *J Appl Physiol*. 1998;85:2360-4.
 53. Marik PE. Sublingual capnography: a clinical validation study. *Chest*. 2001;120:923-7.
 54. Marik PE, Bankov A. Sublingual capnometry versus traditional markers of tissue oxygenation in critically ill patients. *Crit Care Med*. 2003;31:818-22.
 55. Santora RJ, Moore FA. Monitoring trauma and intensive care unit resuscitation with tissue hemoglobin-oxygen saturation. *Crit Care*. 2009;13(Suppl 5):S10.
 56. Guery BPH, Mangalaboyi J, Menager P, Mordon S, Vallet B, Chopin C. Redox status of cytochrome a, a₃. A non-invasive indicator of dysoxia in regional hypoxic or ischemic hypoxia. *Crit Care Med*. 1999;27:576-82.
 57. Leal-Noval SR, Rincón-Ferrari MD, Marín-Niebla A, Cayuela A, Arellano-Orden V, Marín-Caballos A et al. Transfusion of erythrocyte concentrates produces a variable increment on cerebral oxygenation in patients with severe traumatic brain injury: a preliminary study. *Intensive Care Med*. 2006;32:1733-40.
 58. McKinley BA, Butler BD. Comparison of skeletal muscle PO₂, PCO₂, and pH with gastric tonometric PCO₂ and pH in hemorrhagic shock. *Crit Care Med*. 1999;27:1869-77.

59. Groner W, Winkelman JW, Harris AG, Ince C, Bouma GJ, Messmer K, Nadeau RG. Orthogonal polarization spectral imaging: A new method for study of the microcirculation. *Nat Med.* 2000;5:1209-13.
60. Holley A, Udy A, Lipman J, Paratz J. The microcirculation, regional blood flow and tissue oxygenation: Will new Technologies drive new resuscitation goals? *Anaesth Intensive Care.* 2009;37:700-2.
61. De Backer D, Creteur J, Preiser JC, Dubois MJ, Vincent JL. Microvascular blood flow is altered in patients with sepsis. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;166:98-104.
62. Sakr Y, Dubois MJ, De Backer D, Creteur J, Vincent JL. Persistent microcirculatory alterations are associated with organ failure and death in patients with septic shock. *Crit Care Med.* 2004;32: 1825-31.
63. De Backer D, Creteur J, Preiser JC, Dubois MJ, Vincent JL. Microvascular blood flow is altered in patients with sepsis. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;166:98-104.
64. Trzeciak S, Dellinger RP, Parillo JE, Guglielmi M, Bajaj J, Abate NL et al.; Microcirculatory Alterations in Resuscitation and Shock Investigators. Early microcirculatory perfusion derangements in patients with severe sepsis and septic shock: relationship to hemodynamics, oxygen transport, and survival. *Ann Emerg Med.* 2007;49: 88-98, e1-2.

46

Monitoramento Hemodinâmico Invasivo

Bruno de Arruda Bravim e Murillo Santucci Cesar de Assunção

■ Introdução

O objetivo primário do sistema cardiopulmonar é manter a oferta adequada de oxigênio para satisfazer a demanda metabólica do organismo, por meio da oxigenação adequada do sangue e do fluxo sanguíneo que leva esse oxigênio às células. Nas situações que necessitam de suporte ventilatório, além de auxiliar na oxigenação e melhorar a troca gasosa sanguínea, esse suporte corrobora a diminuição da demanda metabólica exigida pela musculatura respiratória.

O suporte ventilatório com pressão positiva pode levar a alterações hemodinâmicas, decorrentes da interação coração-pulmão, capazes de proporcionar tanto aumento quanto diminuição do débito cardíaco (DC), a depender da situação clínica do paciente e dos valores pressóricos utilizados para o suporte ventilatório.

O coração e os pulmões estão acoplados tanto anatômica quanto fisiologicamente. Os sistemas cardiovascular e respiratório atuam em conjunto na cadeia respiratória (trocas gasosas), para manter a oxigenação celular adequada e eliminar gás carbônico (CO_2). A oferta de oxigênio (DO_2) depende do fluxo (índice cardíaco) e do conteúdo arterial de oxigênio, que envolve hemoglobina, saturação arterial de hemoglobina e, em menor participação, quantidade de oxigênio diluída no plasma. As alterações nas funções respiratórias e cardiovascular podem comprometer a DO_2 . Além de levar o oxigênio aos tecidos, o sistema cardiorrespiratório remove o CO_2 produzido pelo fluxo sanguíneo dos tecidos até os pulmões em que o CO_2 é eliminado.

A interação mecânica entre esses dois sistemas é atribuída em grande parte ao local em que se encontram (caixa torácica) e ao fato de os pulmões se interligarem às câmaras cardíacas direita e esquerda por um sistema de vasos comunicantes.¹

Pacientes graves com frequência apresentam disfunção cardiovascular e/ou respiratória que acarretam diminuição na DO_2 , pela diminuição do fluxo ou pela diminuição da oxigenação. O restabelecimento da DO_2 adequada é necessário para evitar lesão celular decorrente da hipoperfusão e diminuição da oxigenação tecidual. Algumas das intervenções terapêuticas dirigidas para corrigir a disfunção do sistema cardiovascular podem levar à piora da função pulmonar (p. ex., reanimação agressiva com fluidos), principalmente quando não realizadas com monitoramento adequado e objetivos bem estabelecidos. O suporte ventilatório com pressão positiva nas vias respiratórias pode reduzir a pressão arterial ao

aumentar a pressão intratorácica e dificultar o retorno venoso, com conseqüente redução do DC e da oferta tecidual de oxigênio, ou comprometer o funcionamento do ventrículo direito (VD) pela utilização de pressão expiratória final positiva (PEEP, *positive end-expiratory pressure*) elevada.² Nessas situações, o monitoramento hemodinâmico auxilia na adequação do fluxo em relação a infusão de fluidos, bem como na identificação da disfunção de VD com o uso de altos valores de PEEP.

As indicações do monitoramento hemodinâmico em ventilação mecânica (VM) são baseadas no quadro clínico de cada paciente. Pode ser considerada de grande ajuda ao possibilitar a vigilância hemodinâmica do paciente grave, auxiliar no diagnóstico e, principalmente, na tomada de decisão à beira do leito como guia terapêutico. Como em toda ferramenta de monitoramento, é imprescindível que o paciente seja sempre reavaliado após qualquer intervenção hemodinâmica.

■ Tipos de monitoramento hemodinâmico

O monitoramento hemodinâmico pode ser classificado como invasivo (que compreende acesso venoso central, pressão arterial invasiva e o cateter de artéria pulmonar – CAP) ou não invasivo.

Ao considerar as técnicas para monitoramento do DC, isto é, termodiluição pulmonar, termodiluição transpulmonar, diluição de indicador e análise do contorno de pulso, o monitoramento hemodinâmico pode ser dividido em invasivo – que abrange o uso do CAP, que utiliza a termodiluição pulmonar – e minimamente invasivo – que implica o uso de ferramentas que utilizam a análise de contorno de pulso, termodiluição transpulmonar ou diluição do indicador.

Considerando as possibilidades de monitoramento invasivo disponíveis para os pacientes em VM e os parâmetros que podem ser derivados dela, o objetivo deste capítulo é uma revisão objetiva sobre pressão venosa central (PVC), CAP e monitoramento contínuo do DC.

Monitoramento hemodinâmico invasivo e minimamente invasivo

O monitoramento hemodinâmico, com base na estimativa do DC, pode ser dividido em invasivo e minimamente invasivo (Quadro 46.1). Aos monitores de técnicas minimamente invasivas pode ser acoplada a capacidade de avaliar parâmetros dinâmicos de fluidorresponsividade com alta sensibilidade e especificidade (variação de pressão de pulso e variação de volume sistólico). O monitoramento invasivo possibilita avaliar continuamente variáveis que podem refletir o *status* das câmaras direitas, como o índice de volume diastólico final de VD e a fração de ejeção de VD. Desse modo, as diferentes técnicas podem se complementar no monitoramento do paciente grave, porém ainda não há nenhuma ferramenta capaz de suprir todas as necessidades de monitoramento nessa população. A integração de variáveis certamente auxiliará na decisão de conduta, ou seja, a combinação de diferentes técnicas com a aquisição de vários parâmetros pode aumentar o benefício aos pacientes.³ É importante lembrar que nenhuma ferramenta de monitoramento reduzirá a mortalidade se não estiver acoplada a protocolos terapêuticos definidos, o que se traduz em metas a serem alcançadas, como correção da hipoperfusão tecidual.⁴

■ Pressão venosa central

As indicações do uso de cateter venoso central na unidade de terapia intensiva (UTI) são: impossibilidade de acesso venoso periférico e via de acesso segura para medicamentos de alto risco, como agentes vasopressores, ou substâncias irritativas, como nutrição parenteral, soluções hipertônicas, quimioterápicos e necessidade de hemodiálise. Também pode ser útil durante a reanimação volêmica pela possibilidade de monitoramento da PVC e da coleta de gasometria venosa central. Porém, de acordo com a necessidade da velocidade de infusão, o calibre e o comprimento do cateter venoso central podem ser fatores limitantes da realização adequada da infusão. Assim, um acesso venoso periférico calibroso é a maneira ideal para realizar uma infusão rápida.

Quadro 46.1 Técnicas de monitoramento invasivo e minimamente invasivo.

Cateter de artéria pulmonar

- Intermitente – *bolus*
- Semicontínuo
- Vigilance® – Edwards Lifescience©

Monitoramento minimamente invasivo

Termodiluição transpulmonar

- PiCCO₂ – Pulsion©
- Volume View® – Edwards Lifescience©

Análise de contorno de pulso

Com calibração

- LiDCOplus™
- PiCCO – Pulsion©

Sem calibração

- Vigileo®-Flotrac® – Edwards Lifescience©
- LiDCO Rapid™
- PiCCO plus – Pulsion©

Doppler esofágico

- Cardio Q™
- HemoSonic™

Reinalação e CO₂

- NICO

Bioimpedância elétrica torácica

Biorreatância torácica

CO₂ = gás carbônico.

A PVC pode ser considerada o tipo de monitoramento hemodinâmico mais utilizado e “fácil” de se realizar. Entretanto, se influenciada por fatores próprios do paciente e, algumas vezes, inerentes ao tratamento instituído, seu valor isolado não deve ser considerado um fator único na tomada de decisão à beira do leito. A avaliação do formato das ondas que constituem o pulso venoso pode fornecer informações valiosas sobre o sistema cardiovascular, porém sua análise não contempla o objetivo principal deste capítulo.

A PVC é habitualmente aferida por um cateter venoso central cuja extremidade deve estar posicionada a cerca de 3 cm da transição da veia cava superior com o átrio direito. Seu valor representa a pré-carga do VD e é determinado pela interação entre a função miocárdica e o retorno venoso. A função miocárdica relacionada com um valor determinado de pré-carga sofre influência da pós-carga, da contratilidade miocárdica e da frequência cardíaca. Já o retorno venoso é influenciado pelo volume vascular “estressado”, pela complacência venosa e pela resistência venosa.

Além dos parâmetros relacionados com a condição clínica do paciente, a VM influi a PVC ao alterar a pressão transmural das estruturas intratorácicas. A pressão positiva intratorácica inspiratória (pressão de pico ou pressão de platô) ou a PEEP são transmitidas para a PVC de maneira não linear e não previsível. Dessa maneira, baixos valores de PEEP podem provocar grandes alterações na PVC ao depender da complacência torácica e pulmonar. Essa alteração da pressão transmural pode ser visualizada à beira do leito pelo comportamento da onda de PVC durante um ciclo

respiratório mecânico. Grandes oscilações negativas da PVC associadas ao disparo do ventilador sugerem ajuste inadequado do disparo (*trigger*), resistência de via respiratória aumentada ou complacência pulmonar diminuída ou maior esforço inspiratório. Nessas situações, a primeira atitude é a tentativa de ajustar a prótese mecânica ao paciente; caso não se obtenha sucesso, ajusta-se o paciente à VM ao sedá-lo adequadamente. Quando a VM ocasiona grande aumento inspiratório da PVC, há também grande elevação da pressão pleural sugestiva de redução da complacência torácica por edema, derrame pleural volumoso ou aumento da pressão intra-abdominal.

Além dos diversos cenários clínicos que podem alterar a PVC, outro fator de erro à beira do leito é o de aferição representado pelo posicionamento inadequado do transdutor de pressão ou de sua calibragem. O sistema de medida de pressão deve estar posicionado adequadamente em relação ao átrio direito (zero flebostático) e à pressão atmosférica (zero atmosférico). A representatividade do átrio direito permanece a mesma em decúbito horizontal ou com a cabeceira elevada entre 30 e 45° e utiliza-se como referência o ponto médio anteroposterior no quarto espaço intercostal. Se o transdutor de pressão estiver nesse nível, abre-se o sistema para o ar atmosférico para a determinação do zero atmosférico ao monitor. O zero atmosférico determina, para o sistema de aferição, o ponto de referência para leitura dos valores de pressão.

Ao se considerarem os inúmeros fatores que influenciam a PVC, nota-se que seu valor isolado não deve ser considerado parâmetro único para guiar o tratamento instituído à beira do leito. Para melhor compreender o sistema cardiovascular e as alterações induzidas sobre ele pela VM, deve-se utilizar a tendência da PVC ou a variação de seu valor após alguma intervenção. O posicionamento adequado do transdutor de pressão e do zero do sistema devem ser verificados de modo rotineiro antes de se utilizar a PVC para tomada de decisão ou avaliar o resultado de uma intervenção.

Como limite de segurança à beira do leito na avaliação do estado volêmico do paciente, pode-se fazer uso da seguinte prerrogativa: PVC menor que 4 mmHg pode significar hipovolemia; e aumento da PVC em mais de 2 mmHg após expansão volêmica pode significar reanimação volêmica adequada e ausência de responsividade a fluidos. No tocante à fluidorresponsividade, o valor isolado da PVC é um parâmetro estático de baixa sensibilidade e especificidade⁵, ou seja, um mau parâmetro para avaliar se a infusão de fluidos será capaz de aumentar o DC pelo recrutamento de pré-carga. Entretanto, ao relacionar a variação da PVC (Δ PVC) com o ciclo respiratório em pacientes sob respiração espontânea, esse parâmetro é considerado um método dinâmico de fluidorresponsividade. Nas condições em que o Δ PVC é maior que 1 mmHg, Magder encontraram sensibilidade de 93% e especificidade de 92% para prever aumento do DC em 250 mL/min.⁶ Essa avaliação é simples e não depende dos valores de PVC encontrados, mas pode sofrer influência do esforço respiratório e da contração dos músculos abdominais capazes de causar uma redução inspiratória da PVC. Para se certificar de que isso não está ocorrendo, a PVC não deve aumentar durante a expiração.

■ Pressão arterial invasiva

Quando houver necessidade de coleta seriada de gasometria arterial ou uso de agente vasopressor, é preciso obter uma linha arterial invasiva para monitoramento da pressão arterial. Durante a titulação das doses de vasopressores associada à avaliação do fluxo nos estados de choque, pode-se conectar tecnologias minimamente invasivas para estimar o DC à linha arterial. A estimativa do DC pode ser feita por técnicas de termodiluição transpulmonar, pela diluição de indicadores, como o lítio, ou pela análise de contorno de pulso (nesta última, o traçado e a morfologia da curva de pressão arterial invasiva devem ser avaliados para que a estimativa do DC seja realizada com boa acurácia e precisão). Além do DC, as ferramentas de monitoramento minimamente invasivo podem oferecer outras variáveis que venham a auxiliar a condução do paciente grave sob ventilação mecânica invasiva (VMI), como parâmetros dinâmicos de fluidorresponsividade, variáveis de pré-carga e água pulmonar extravascular (APEV).

Os parâmetros de responsividade a fluidos proporcionam uma melhor avaliação do real benefício da infusão de fluidos. É importante lembrar que nem todos os pacientes fluidorresponsivos necessitam receber fluidos – o objetivo da infusão destes é otimizar o índice cardíaco para adequar a perfusão tecidual e ser fluidorresponsivo não significa que aquele paciente está hipovolêmico. Assim, evita-se a infusão de fluidos desnecessária quando o paciente não se beneficiará dela; nessa situação, se ainda precisar da otimização de fluxo, deve-se optar pelo emprego de agentes

inotrópicos. Em outra seção deste livro, será discutida com mais detalhes a avaliação de fluidorresponsividade.

Termodiluição transpulmonar

As ferramentas disponíveis para realizar o monitoramento minimamente invasivo do DC são o PICCO[®], Pulsion[®] e a Plataforma EV1000, Edwards Lifescience[®], que o fazem pela termodiluição transpulmonar. O valor obtido pela termodiluição é utilizado como referência para que a calibração do monitor realize o monitoramento contínuo do DC, batimento a batimento (*beat to beat*), pela análise de contorno de pulso a ser descrita. Para realizar a termodiluição transpulmonar, é necessário instalar um cateter venoso central e puncionar uma linha arterial proximal (femoral, axilar ou braquial) com cateter arterial específico que apresenta um termistor. Para estimar o DC, utiliza-se a técnica de injeção de *bolus* de um indicador gelado. Por meio do cateter venoso central, injetam-se 15 a 20 mL de solução salina gelada, de acordo com o monitor utilizado – a temperatura sanguínea será modificada ao longo do sistema cardiopulmonar, sendo detectada pelo termistor que se encontra no cateter arterial. Esse termistor captura a diferença de temperatura conforme a passagem do sangue pelo sensor e constrói a curva de termodiluição. O DC é calculado pela utilização da equação modificada de Stewart-Hamilton.⁷ Ao injetar a solução gelada no cateter venoso central, esta se mistura com o sangue no átrio direito, seguindo para o VD, e as alterações na temperatura refletem o fluxo do DC pelo sistema cardiovascular (Figura 46.1). Vários pacientes graves sob VM internados em UTI necessitam de monitoramento da pressão arterial invasivo e de acesso venoso central, o que facilita a utilização da metodologia. Entretanto, é importante lembrar que é necessário ter um cateter arterial específico para realizar a termodiluição transpulmonar e a punção de uma artéria proximal. Nas situações em que não for possível cateterizar a artéria femoral, a artéria axilar pode ser canulada.^{8,9}

A termodiluição transpulmonar possibilita estimar outras variáveis além do DC, como a APEV, o volume térmico intratorácico (VTIT) e o volume diastólico final global (VDFG) (Quadro 46.2).

A APEV é uma variável que pode auxiliar na avaliação do edema pulmonar em pacientes graves, sendo estudada em diferentes tipos de populações e em relação com mortalidade.¹⁰ Sinais clínicos, radiografia de tórax, redução da complacência pulmonar e piora da função pulmonar são indicadores fracos para avaliar a intensidade do edema pulmonar de diferentes causas. Hoje, após a fase de reanimação hemodinâmica e o restabelecimento da perfusão tecidual, o equilíbrio no balanço hídrico e a resolução do edema pulmonar são princípios importantes que podem contribuir para a redução da morbimortalidade na população de pacientes graves.¹¹⁻¹⁴ Os valores de APEV considerados normais são entre 5 e 7 mL/kg (indexado pelo peso predito pela estatura), e valores acima de 10 mL/kg estão associados a desfechos clínicos desfavoráveis.¹⁵

Inicialmente, a APEV foi estimada por meio da técnica de termodiluição transpulmonar com dois indicadores, indicador térmico (solução gelada) e indicador corante (indocianina verde). Entretanto, com a proximidade da relação entre o VDFG e o volume sanguíneo intratorácico (VSIT), ambas as variáveis foram estudadas. O resultado encontrado foi um coeficiente (1,25) que possibilita a utilização do VDFG para calcular o VSIT e, assim, a APEV passa a ser calculada com a utilização apenas do indicador térmico.¹⁶ A APEV é derivada da subtração entre o volume intratorácico térmico (VTIT) e o VSIT. Ao comparar a APEV medida pela termodiluição transpulmonar com dois indicadores e apenas com o indicador térmico, encontrou-se correlação confiável entre os dois métodos.¹⁶⁻¹⁸

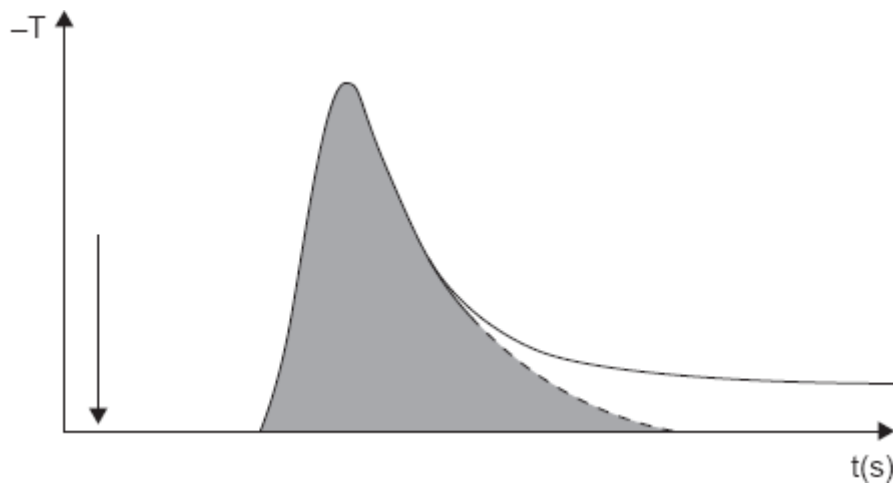


Figura 46.1 Curva de termodiluição transpulmonar.

Quadro 46.2 Princípios e cálculos da água pulmonar extravascular derivada da termodiluição transpulmonar.

Volume térmico intratorácico (VTIT, mL) = DC × tempo médio de trânsito do indicador térmico

Volume pulmonar térmico (VPT, mL) = DC × exponencial do tempo de decaimento da curva de termodiluição

Volume diastólico final global (VDFG, mL) = ITTV – PTV

Volume sanguíneo intratorácico (VSIT, normal 850 a 1.000 mL/m²) = 1,25 × GEDV

Água pulmonar extravascular (APEV, normal 3 a 7 mL/kg) = VTIT – VSIT

DC = débito cardíaco; PTV = volume pulmonar total; GEDV = volume diastólico final global; VSIT (ITTV) = índice de volume sanguíneo intratorácico.

Ainda é possível avaliar o índice de permeabilidade pulmonar (IPP), isto é, a relação entre a APEV e o volume sanguíneo pulmonar (VSP). Determinado pela diferença entre o volume térmico pulmonar (VTP = VTIT – VDFG) e a APEV, o VSP pode auxiliar na discriminação entre edema hidrostático e inflamatório (Figura 46.2). Espera-se que, nos casos de edema hidrostático, como naqueles de insuficiência cardíaca descompensada, o edema ocorra em associação com um aumento do volume sanguíneo pulmonar. Nos casos de edema inflamatório, como naqueles de lesão pulmonar aguda (LPA) ou síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA), o edema surgirá sem esse aumento do VSP. Portanto, a relação seria dependente de um estado de equilíbrio entre o VSP e a APEV e as alterações de permeabilidade poderiam ser um fator independente de confusão nas situações de insuficiência cardíaca descompensada e excesso de infusão de fluidos. Um aumento na relação entre APEV e o volume sanguíneo pode ser causado por baixas pressões coloides osmóticas que aumentam a tendência à formação de edema pulmonar, mesmo na ausência de permeabilidade aumentada.¹⁹ Existem estudos que apoiam o uso de APEV e VSP ou do IPP como parâmetros para a manipulação de fluidos em pacientes com LPA e SDRA, até mesmo considerados marcadores prognósticos dessa população.^{10,20,21} Entretanto, outros estudos questionam a real utilidade desses índices, ao interrogar a diferença entre os edemas de ordem inflamatória e hidrostática.²²⁻²⁴ Isso ocorre porque muitas variáveis podem interferir no desenvolvimento de edema alveolar, como a força colóide osmótica e hidrostática, a permeabilidade capilar, o fluxo linfático e os receptores que medeiam a reabsorção de água alveolar.

Existem limitações à medida da APEV relacionadas com o método de indicador único, com base em duas hipóteses.

A primeira é de que o VDFG teria que apresentar uma relação constante e previsível com o VSIT, pois, ao utilizar o método de indicador único (térmico), o VSIT é estimado (calculado), enquanto, ao utilizar a técnica com dois indicadores (térmico e corante), esta variável é medida.²⁵ Portanto, ao se empregar a técnica de indicador único, assume-se que a relação entre os volumes sanguíneo dentro coração e da circulação pulmonar mantém-se constante na razão de 4:1.²⁶ Isso pode não ser constante, visto que qualquer fator que possa alterar o VSP ou as dimensões cardíacas também interfeririam na relação entre o volume cardíaco e o VSP. Essa condição pode levar à estimativa errônea da APEV ao utilizar o método

de indicador único.

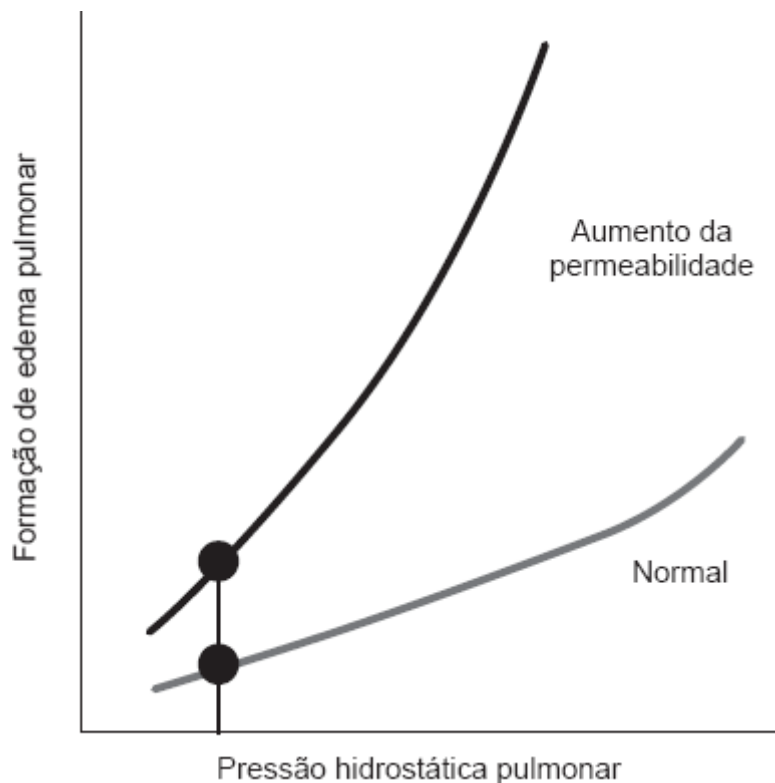


Figura 46.2 Relação entre a pressão hidrostática pulmonar e a formação do edema pulmonar sob condições normais e a presença de aumento da permeabilidade vascular. Em condições normais, o aumento da pressão hidrostática leva à formação do edema pulmonar. Entretanto, na presença de aumento da permeabilidade vascular, o aumento da pressão hidrostática amplifica a formação do edema pulmonar.

A segunda hipótese é de que o produto entre o DC e o tempo exponencial descendente (D_{st}) do indicador térmico mede com acurácia o VTP, o que tornaria possível a estimativa do VDFG. Essas hipóteses podem sofrer alterações secundárias a parâmetros antropométricos, fisiológicos, ao utilizar agentes vasoativos e também pelo modo da VM empregado, que podem levar a subestimar a APEV. Entretanto, ao levar em consideração essas hipóteses e comparar a medida da APEV entre as duas técnicas, encontrou-se uma diferença até 10% menor com a técnica de indicador único, o que foi considerado clinicamente aceitável.²⁶

Para mensurar adequadamente a APEV, o pulmão deve estar todo perfundido; caso não o esteja, nas áreas que houver diminuição da perfusão pulmonar, a APEV será subestimada porque o indicador não poderá detectar a água pulmonar nessas regiões. O método de termodiluição para a medida da APEV é baseado na perda de calor entre o epitélio alveolar e a barreira endotelial durante o trajeto que o sangue percorre na rede vascular pulmonar. O indicador térmico deve percorrer todo o território pulmonar, pois o VTIT é determinado pela quantidade de calor transferida entre o sangue resfriado e os tecidos ao redor durante a perfusão dos vasos intratorácicos.²⁵ Assim, as obstruções de vasos pulmonares grandes (embolia pulmonar) ou pequenos (microtromboses presentes na lesão pulmonar aguda) ou por vasoconstrição decorrente de hipoxemia podem levar à redução da perfusão pulmonar. Porém, os estudos sugerem que a oclusão de vasos iguais ou maiores que 500 μ m, como ocorre na embolia pulmonar, poderia levar a uma APEV subestimada com relevância clínica e que, nos casos em que a oclusão ocorresse em vasos inferiores a 175 μ m, como na lesão pulmonar aguda, a variação da medida da APEV não seria relevante.²⁷⁻³⁰

Em geral, no tratamento de pacientes graves, a integração de um grande número de parâmetros proporcionará maior chance de acerto na tomada de decisão. Assim, a APEV pode ser integrada a outras informações sobre o sistema cardiorrespiratório para avaliar o edema pulmonar. Informações complementares de outros parâmetros calculados e medidos pela técnica de termodiluição transpulmonar, como os volumes de preenchimento cardíaco, podem corroborar na diferenciação entre edema pulmonar hidrostático e edema pulmonar inflamatório.³¹

■ Cateter de artéria pulmonar

O CAP está indicado quando: há necessidade de monitoramento das pressões de artéria pulmonar, há disfunção do VD ou o quadro hemodinâmico não apresenta resposta adequada à terapia instituída. Atualmente, a utilização do CAP tem se restringido a pacientes de alta complexidade ou a situações em que há necessidade de monitoramento de fluxo (e a única ferramenta disponível é o monitoramento invasivo).³²

O CAP ou cateter de Swan-Ganz fornece os dados pressóricos do sistema cardíaco direito, possibilita a aferição do DC e pode fornecer parâmetros volumétricos de pré-carga e sobre fração de ejeção, ambos, do VD. Também faculta a determinação da saturação venosa mista.

O monitoramento do DC e a determinação da saturação venosa mista podem ser feitos de modo intermitente ou contínua. A saturação venosa mista é um parâmetro que torna possível a avaliação da taxa de extração tecidual de oxigênio e, conseqüentemente, fornece dados sobre a relação entre oferta e consumo de oxigênio.³³

As pressões aferidas pelo CAP são as de átrio direito (PAD), da artéria pulmonar (sistólica, diastólica e média) e de oclusão da artéria pulmonar. A PAD é um indicativo da pré-carga do VD e a pressão de oclusão da artéria pulmonar (POAP), da pré-carga do ventrículo esquerdo (VE). Quando se utiliza o CAP chamado de “volumétrico”, obtêm-se parâmetros volumétricos do coração. O volume diastólico final do VD e a fração de ejeção do VD, parâmetros volumétricos de pré-carga, são melhores indicadores de pré-carga ventricular direita que os parâmetros pressóricos (PVC e POAP). Os volumes ventriculares, apesar de serem melhores preditores de pré-carga ventricular, não são sempre fáceis de obter, têm custos associados, dependem do operador e não são fornecidos em tempo real.

O CAP pode ser inserido pelas veias jugular interna, subclávia, femoral e veias mais calibrosas do membro superior, na fossa antecubital. Há uma preferência pelos acessos jugular e subclávio pela facilidade da técnica.

Na inserção do CAP, nota-se a alteração progressiva do padrão da curva pressórica para determinar o posicionamento da extremidade do cateter. O balonete distal só deve ser insuflado após introdução de 15 cm do cateter para que haja certeza de que aquele não se encontra dentro do introdutor.

Ao longo dos seus vários anos de existência, apesar de haver indicações precisas para seu emprego, o CAP causou polêmica em virtude dos relatos de aumento de mortalidade com o seu uso. Em 2002, Rhodes *et al.* demonstraram, em um estudo randomizado e controlado, que a utilização do CAP não aumenta mortalidade *per se* em pacientes graves.³⁴ Por se tratar de um instrumento de monitoramento, os efeitos adversos associados ao seu uso estão, provavelmente, relacionados com as alterações do tratamento causadas pela interpretação dos dados obtidos desse monitor.

As situações clínicas em que há necessidade de valores reais de pressão de artéria pulmonar, POAP e parâmetros de oxigenação são as principais indicações do uso do CAP. Assim, este é indicado na avaliação e no tratamento do choque não responsivo – medidas terapêuticas iniciais – e como ferramenta auxiliar no monitoramento e tratamento dos pacientes portadores de insuficiência cardíaca congestiva grave. Também é uma ferramenta útil no diagnóstico e tratamento da falência do VD (cujas principais etiologias são isquemia miocárdica direita, tromboembolismo pulmonar agudo, hipertensão pulmonar, sepse, SDRA e estados pós-cirurgia cardiotorácica e da hipertensão pulmonar), pode auxiliar no diagnóstico e tratamento da falência de desmame ventilatório de origem cardíaca, auxilia no monitoramento dos pacientes submetidos à terapia guiada por metas e é o método padrão para validar novos dispositivos de aferição do DC.

Alguns estudos demonstraram a utilidade do CAP no monitoramento em situações de SDRA e falência de VD. Em uma análise de subgrupo de um estudo francês sobre o uso do CAP na SDRA, Osman *et al.* demonstraram uma incidência de 10% de *cor pulmonale* agudo (falência ventricular direita) por meio da estratégia de ventilação protetora. Nesse estudo, não houve aumento de mortalidade e, pela análise dos autores, a detecção precoce da falência ventricular por meio do monitoramento invasivo alterou a conduta clínica.³⁵ Fougères *et al.* demonstraram que, durante a titulação da PEEP na SDRA, houve diminuição do DC associado ao aumento da PEEP em virtude do aumento da resistência vascular pulmonar e da diferença de pressão transpulmonar (pressão de artéria pulmonar média – POAP). O DC foi restaurado pelo recrutamento volêmico endógeno com a manobra de levantamento passivo das pernas (*passive leg raising*) e houve diminuição da resistência vascular pulmonar e da diferença de pressão transpulmonar, o que sugeriu

recrutamento da microvasculatura pulmonar secundária ao aumento do volume sanguíneo no compartimento central.³⁶

Nos pacientes portadores de hipertensão pulmonar, estudos desenvolvidos por Fisher *et al.* e Rich *et al.* demonstraram que o CAP é o método de escolha na aferição das pressões da artéria pulmonar e que, apesar de o Doppler ser capaz de estimá-la de maneira não invasiva, há uma margem de erro significativa, neste método, tanto para mais como para menos.^{37,38} Rich *et al.* sugerem que a estimativa da pressão arterial pulmonar sistólica pelo Doppler não deve ser utilizada para diagnóstico ou segmento do tratamento da hipertensão pulmonar.³⁸ Em pacientes em fila para transplante cardíaco, Kuppahally *et al.* compararam a avaliação das pressões pulmonares pelo Doppler por meio de ecocardiografia transtorácica e CAP: o CAP obteve desempenho melhor em pacientes com aumento limítrofe da resistência vascular pulmonar identificados pelo Doppler e que precisariam ser avaliados para transplante cardíaco.³⁹

Em situações de falência ventricular no pós-operatório de cirurgia cardíaca, Mebazaa *et al.*⁴⁰ sugeriram a utilização do CAP no tratamento dos pacientes cirúrgicos de alto risco. Nessa situação, o cateter auxilia no monitoramento dos quatro fatores primordiais na tomada de decisão da terapia: frequência cardíaca; volemia; tônus vascular; e função miocárdica. Os autores também sugerem que a associação de CAP com ecocardiografia pode diferenciar hipertensão pulmonar de isquemia ventricular direita. Uma vez que o VD é uma câmara que não tolera aumento significativo da pós-carga, principalmente de etiologia isquêmica, o diagnóstico precoce e o monitoramento da resposta à terapia com o objetivo de reduzir a pós-carga e melhorar a função ventricular direita, são fundamentais.⁴⁰

O monitoramento com CAP, quando instituído previamente, pode auxiliar no diagnóstico do desmame difícil da VM de origem cardíaca. Quando há intolerância cardíaca ao protocolo de desmame, há um aumento anormal da POAP associado ou não a uma redução da saturação venosa mista, a qual tende a diminuir quando as alterações do consumo de oxigênio não podem ser compensadas por aumento do DC por um coração insuficiente. Por se tratar de um monitoramento invasivo, o CAP não está indicado na investigação de falha de desmame da VM. Lamia *et al.* encontraram boa correlação entre parâmetros ecocardiográficos e falência de desmame de origem cardíaca – relação E/A > 0,95 associado a E/Ea > 8,5 predizem aumento da POAP com sensibilidade de 82% e especificidade de 91%.⁴¹

Estudos demonstraram que a utilização do CAP como parte de uma estratégia de tratamento guiada por metas reduziu a mortalidade perioperatória de pacientes cirúrgicos de alto risco.⁴² O mesmo resultado não foi obtido em uma população mista de paciente críticos. Essa ambivalência de resultados relacionada com a utilização do CAP não pode ser explicada unicamente pela utilização do cateter. Pode-se tentar inferir que a influência dos dados obtidos pelo cateter causou mudança no tratamento, interpretação possivelmente responsável por esses resultados clínicos tão diferentes.

Pode-se notar que as indicações de utilização do CAP são poucas e bem determinadas. A aferição contínua da pressão arterial pulmonar, da pré-carga ventricular direita e esquerda, do DC e, quando possível, dos volumes ventriculares pode ajudar em uma população de pacientes críticos, em geral, muito graves. Seu uso isolado, isto é, não associado a um algoritmo de tratamento, pode não produzir os bons resultados demonstrados em vários estudos clínicos. Uma vez que esse cateter é um tipo de monitoramento, associar informações clínicas, de monitoramento e de exames laboratoriais é fundamental na tomada de decisão e na busca de um desfecho clínico favorável. Todos os métodos de monitoramento podem induzir ao erro quando avaliados de maneira isolada.

■ Considerações finais

O monitoramento hemodinâmico invasivo durante a VM deve ser multimodal e agregar vários parâmetros para a correta tomada de decisão à beira do leito. Não é o método de monitoramento *per se* que garantirá bons resultados e desfechos clínicos favoráveis. Independentemente do método escolhido, as limitações inerentes a cada método e suas particularidades para o cenário clínico em questão devem ser conhecidas. O conjunto que inclui escolha do método apropriado, equipe treinada no método utilizado, protocolos de conduta associados às variáveis obtidas por meio desse método e a agregação de múltiplas variáveis para a tomada de decisão, é o que garante bons resultados à beira do leito. Durante a VM, ajustes do ventilador e presença de ciclos de ventilação espontânea são fatores que influenciam a obtenção dos dados hemodinâmicos e sua interpretação. Mais importante que monitorar durante um cenário de instabilidade hemodinâmica é reavaliar o resultado de cada intervenção hemodinâmica em tempo e frequência adequados.

■ Referências bibliográficas

1. Pinsky MR. Hemodynamic effects of ventilation and ventilator maneuvers. In: Scharf SM, Pinsky MR, Magder S (Editors.) *Respiratory-circulatory interactions in health and disease*. New York: Marcel Dekker, Inc: New York; 2001.
2. Magder S, Scharf SM. Venous return. In: Scharf SM, Pinsky MR, Magder S (Editors.) *Respiratory-circulatory interactions in health and disease*. New York: Marcel Dekker, Inc: New York; 2001. p. 93-112.
3. Vincent JL, Rhodes A, Perel A, Martin GS, Della Rocca G, Vallet B *et al*. Clinical review: Update on hemodynamic monitoring – a consensus of 16. *Critical Care*. 2011;15(4):229.
4. Pinsky MR. Hemodynamic monitoring over the past 10 years. *Critical Care*. 2006;10(1):117.
5. Marik PE, Baram M, Vahid B. Does central venous pressure predict fluid responsiveness? A systematic review of the literature and the tale of seven mares. *Chest*. 2008;134(1):172-8.
6. Magder S. Fluid status and fluid responsiveness. *Current Opinion in Critical Care*. 2010;16(4):289-96.
7. von Spiegel T, Wietasch G, Bürsch J, Hoefl A. [Cardiac output determination with transpulmonary thermodilution. An alternative to pulmonary catheterization?]. *Anaesthesist*. 1996;45(11):1045-50. [Article in German]
8. Buhre W, Weyland A, Kazmaier S, Hanekop GG, Baryalei MM, Sydow M, Sonntag H. Comparison of cardiac output assessed by pulse-contour analysis and thermodilution in patients undergoing minimally invasive direct coronary artery bypass grafting. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 1999;13(4):437-40.
9. Sakka SG, Reinhart K, Meier-Hellmann A. Comparison of pulmonary artery and arterial thermodilution cardiac output in critically ill patients. *Intensive Care Med*. 1999;25(8):843-6.
10. Sakka SG, Klein M, Reinhart K, Meier-Hellmann A. Prognostic value of extravascular lung water in critically ill patients. *Chest*. 2002; 122(6):2080-6.
11. Sakr Y, Vincent JL, Reinhart K, Groeneveld J, Michalopoulos A, Sprung CL *et al*.; Sepsis Occurrence in Acutely III Patients Investigators. High tidal volume and positive fluid balance are associated with worse outcome in acute lung injury. *Chest*. 2005;128(5):3098-108.
12. Lobo SM, Rezende E, Knibel MF, Silva NB, Páramo JA, Nácul FE *et al*. Early determinants of death due to multiple organ failure after noncardiac surgery in high-risk patients. *Anesth Analg*. 2011;112(4): 877-83.
13. National Heart Lung 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.
14. Rosenberg AL, Dechert RE, Park PK, Bartlett RH, NIH NHLBI ARDS Network. Review of a large clinical series: association of cumulative fluid balance on outcome in acute lung injury: a retrospective review of the ARDSnet Tidal Volume Study Cohort. *J Intensive Care Med*. 2008;24(1):35-46.
15. Lange NR, Schuster DP. The measurement of lung water. *Critical Care*. 1999;3(2):R19-R24.
16. Sakka SG, Rühl CC, Pfeiffer UJ, Beale R, McLuckie A, Reinhart K, Meier-Hellmann A. Assessment of cardiac preload and extravascular lung water by single transpulmonary thermodilution. *Intensive Care Med*. 2000;26(2):180-7.
17. Neumann P. Extravascular lung water and intrathoracic blood volume: double versus single indicator dilution technique. *Intensive Care Med*. 1999;25(2):216-9.
18. Roch A, Michelet P, Lambert D, Delliaux S, Saby C, Perrin G *et al*. Accuracy of the double indicator method for measurement of extravascular lung water depends on the type of acute lung injury. *Crit Care Med*. 2004;32(3):811-7.
19. Verheij J, van Lingen A, Raijmakers PG, Spijkstra JJ, Girbes AR, Jansen EK *et al*. Pulmonary abnormalities after cardiac surgery are better explained by atelectasis than by increased permeability oedema. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*. 2005;49(9):1302-10.
20. Kuzkov VV, Kirov MY, Sovershaev MA, Kuklin VN, Suborov EV, Waerhaug K, Bjertnaes LJ. Extravascular lung water determined with single transpulmonary thermodilution correlates with the severity of sepsis-induced acute lung injury. *Crit Care Med*. 2006;34(6):1647-53.
21. Martin GS, Eaton S, Mealer M, Moss M. Extravascular lung water in patients with severe sepsis: a prospective cohort study. *Critical Care*. 2005;9(2):R74-82.
22. Groeneveld ABJ, Verheij J. Extravascular lung water to blood volume ratios as measures of permeability in sepsis-induced ALI/ARDS. *Intensive Care Med*. 2006;32(9):1315-21.
23. Groeneveld AB, Polderman KH. Acute lung injury, overhydration or both? *Critical Care*. 2005;9(2):136-7.
24. Mallat J. Is extravascular lung water index useful for the diagnostic accuracy of lung injury in patients with shock? We need more evidence. *Critical Care*. 2012;16(3):420.
25. Schreiber T, Hüter L, Schwarzkopf K, Schubert H, Preussler NM, Bloos F *et al*. Lung perfusion affects preload assessment and lung water calculation with the transpulmonary double indicator method. *Intensive Care Med*. 2001;27(11):1814-8.
26. Michard F, Schachtrupp A, Toens C. Factors influencing the estimation of extravascular lung water by transpulmonary

- thermodilution in critically ill patients. *Crit Care Med.* 2005;33(6):1243-7.
27. Berkowitz DM, Danai PA, Eaton S, Moss M, Martin GS. Accurate characterization of extravascular lung water in acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med.* 2008;36(6):1803-9.
 28. Oppenheimer L, Elings VB, Lewis FR. Thermal-dye lung water measurements: effects of edema and embolization. *J Surg Res.* 1979; 26(5):504-12.
 29. Effros RM. Lung water measurements with the mean transit time approach. *J Appl Physiol.* 1985;59(3):673-83.
 30. Brown LM, Liu KD, Matthay MA. Measurement of extravascular lung water using the single indicator method in patients: research and potential clinical value. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol.* 2009;297(4):L547-58.
 31. Monnet X, Anguel N, Osman D, Hamzaoui O, Richard C, Teboul JL. Assessing pulmonary permeability by transpulmonary thermodilution allows differentiation of hydrostatic pulmonary edema from ALI/ARDS. *Intensive Care Med.* 2007;33(3):448-53.
 32. Vincent J-L, Pinsky MR, Sprung CL, Levy M, Marini JJ, Payen D et al. The pulmonary artery catheter: in medio virtus. *Crit Care Med.* 2008;36(11):3093-6.
 33. Pinsky MR, Vincent J-L. Let us use the pulmonary artery catheter correctly and only when we need it. *Crit Care Med.* 2005;33(5):1119-22.
 34. Rhodes A, Cusack RJ, Newman PJ, Grounds RM, Bennett ED. A randomised, controlled trial of the pulmonary artery catheter in critically ill patients. *Intensive Care Med.* 2002;28(3):256-64.
 35. 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.
 36. Fougères E, Teboul JL, Richard C, Osman D, Chemla D, Monnet X. Hemodynamic impact of a positive end-expiratory pressure setting in acute respiratory distress syndrome: importance of the volume status. *Crit Care Med.* 2010;38(3):802-7.
 37. Fisher MR, Criner GJ, Fishman AP, Hassoun PM, Minai OA, Scharf SM et al. Estimating pulmonary artery pressures by echocardiography in patients with emphysema. *The European respiratory journal: official journal of the European Society for Clinical Respiratory Physiology.* 2007;30(5):914-21.
 38. Rich JD, Shah SJ, Swamy RS, Kamp A, Rich S. Inaccuracy of Doppler echocardiographic estimates of pulmonary artery pressures in patients with pulmonary hypertension: implications for clinical practice. *Chest.* 2011;139(5):988-93.
 39. Kuppahally SS, Michaels AD, Tandar A, Gilbert EM, Litwin SE, Bader FM. Can echocardiographic evaluation of cardiopulmonary hemodynamics decrease right heart catheterizations in end-stage heart failure patients awaiting transplantation? *The American Journal of Cardiology.* 2010;106(11):1657-62.
 40. Mebazaa A, Pitsis AA, Rudiger A, Toller W, Longrois D, Ricksten SE et al., Clinical review: practical recommendations on the management of perioperative heart failure in cardiac surgery. *Critical Care.* 2010;14(2):201.
 41. Lamia B, Maizel J, Ochagavia A, Chemla D, Osman D, Richard C, Teboul JL. Echocardiographic diagnosis of pulmonary artery occlusion pressure elevation during weaning from mechanical ventilation. *Critical Care Medicine.* 2009;37(5):1696-701.
 42. Hamilton MA, Cecconi M, Rhodes A. A systematic review and meta-analysis on the use of preemptive hemodynamic intervention to improve postoperative outcomes in moderate and high-risk surgical patients. *Anesthesia and Analgesia.* 2011;112(6):1392-402.

47

Avaliação da Resposta Cardiovascular a Infusão de Fluidos

Flávio Geraldo Rezende de Freitas e Antonio Tonete Bafi

■ Introdução

A tarefa de avaliar o volume intravascular em pacientes graves é desafiadora, pois nenhuma medida direta é possível à beira do leito. Na prática diária, a suspeita de hipovolemia surge diante de sinais clínicos, como enchimento capilar alentecido, diminuição da temperatura nas extremidades, pele mosqueada, hipotensão, taquicardia, oligúria, entre outros. No entanto, essa avaliação clínica é muitas vezes inespecífica e não necessariamente confiável.¹

Acima da reversão da hipovolemia absoluta ou relativa, o alvo terapêutico essencial da expansão volêmica em pacientes graves é a correção da hipoxia tecidual, possível porque a infusão de fluidos aumenta o retorno venoso e pode, conseqüentemente, elevar o débito cardíaco (DC) e a oferta sistêmica de oxigênio.² No entanto, estima-se que só metade dos pacientes graves responda com aumento de DC após expansão volêmica.³

Uma vez que a única razão para administrar fluidos é aumentar o DC, o ideal seria identificar os pacientes que responderão desse modo. Isso é relevante porque o uso desnecessário de fluidos está associado a riscos de agravamento do edema pulmonar, especialmente em pacientes com aumento da permeabilidade capilar, o que pode ter implicações prognósticas importantes.⁴ Além disso, o balanço hídrico positivo pode contribuir para a morbidade significativa em pacientes com sepse, lesão renal aguda e cirurgias abdominais.⁵⁻⁷

Já que a administração de fluidos é geralmente considerada a primeira etapa no processo de tratamento naqueles com sinais de hipoxemia tecidual,⁸ é apropriada uma abordagem criteriosa para conduzir a expansão volêmica. Nesse sentido, duas estratégias diferentes podem ser adotadas: usar variáveis de fluidoresponsividade ou “provas de volume”. Neste capítulo, será descrito o racional que embasa essas duas abordagens.

■ Mecanismo de Frank-Starling

De acordo com o princípio de Frank-Starling, a relação entre pré-carga e volume sistólico (VS) é curvilínea, ou seja, o aumento na pré-carga dos ventrículos é acompanhado de aumento do VS até determinado ponto, a partir do qual incrementos adicionais de pré-carga não levam a aumento do VS. Esse nível ótimo de pré-carga está relacionado com a sobreposição máxima das miofibrilas de actina-miosina (Figura 47.1). Por conseguinte, quando os ventrículos funcionam

na parte de platô da curva de Frank-Starling, a expansão volêmica não aumenta efetivamente o VS.⁸

Variáveis estáticas de pré-carga, como a PVC e a pressão ocluída de artéria pulmonar (POAP), têm pouco valor para prever resposta à infusão de fluidos e não devem ser usadas para esse fim.³ Já as variáveis dinâmicas conseguem exercer esse papel com mais precisão, já que, de certo modo, identificam em que fase da curva de Frank-Starling os ventrículos estão funcionando.

As variáveis dinâmicas baseiam-se na resposta do sistema circulatório a variações controladas e reversíveis de pré-carga.⁹ Trata-se de manobras que mimetizam o aumento do retorno venoso, como acontece na fase expiratória da ventilação mecânica (VM) e na elevação passiva dos membros inferiores. Podem ser divididas em três grupos, de acordo com o método usado para a variação da pré-carga: 1) índices que se baseiam nas variações cíclicas do volume sistólico (ou de parâmetros relacionados, como pressão de pulso e fluxo aórtico), induzidas pela VM; 2) índices que se baseiam nas variações cíclicas de parâmetros não relacionados com o volume sistólico (como diâmetro da veia cava e período de pré-ejeção ventricular), induzidas pela VM; e 3) índices que se baseiam em manobras que modificam a pré-carga, não relacionadas com a VM, como elevação passiva dos membros inferiores. As variáveis dos primeiros dois grupos se fundamentam na interação coração-pulmão do paciente em VM.

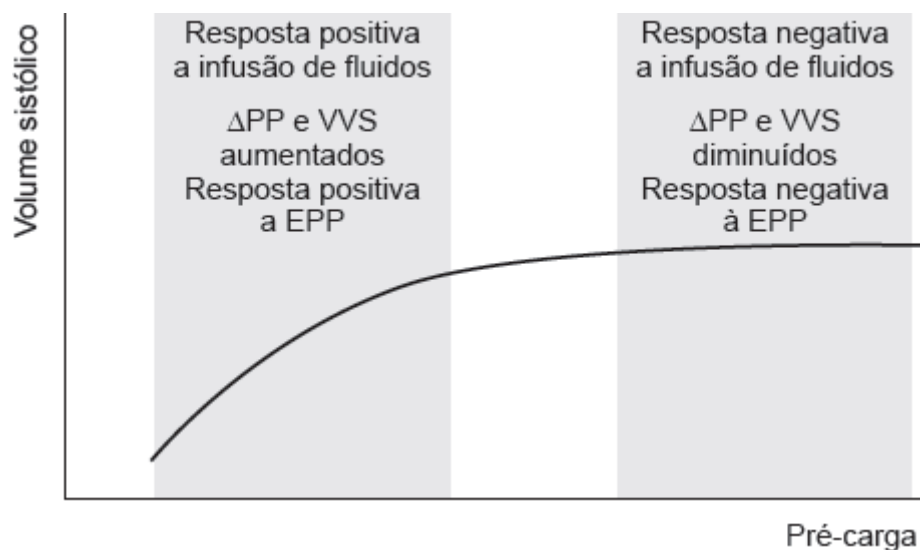


Figura 47.1 Relação de Frank-Starling. Na fase de rampa da curva de Frank-Starling, há reserva de pré-carga. A expansão volêmica induz a um aumento significativo do volume sistólico. Nesse momento, a variação da pressão de pulso (ΔPP) e a variação de volume sistólico (VVS) estão aumentadas e a elevação passiva das pernas (EPP) sugere resultado positivo. Na fase de platô da curva, as respostas são diferentes. Adaptada de Marik *et al.* (2011).⁸

■ Interação coração-pulmão

Durante a VM, o VS do ventrículo direito (VD) diminui na inspiração e o do ventrículo esquerdo (VE) aumenta. Essas variações cíclicas são fisiologicamente observadas em todos pacientes e sua intensidade é proporcional à resposta à infusão de fluidos.¹⁰

A redução inspiratória do VS do VD é determinada pela redução na pré-carga e pelo aumento na pós-carga do VD. A diminuição na pré-carga tem sido atribuída tanto a um aumento da pressão atrial direita quanto à compressão da veia cava, que levam à queda no retorno venoso. O outro fator responsável pela redução inspiratória no VS do VD é o aumento na pós-carga. A insuflação pulmonar comprime os pequenos vasos perialveolares, o que aumenta a resistência vascular pulmonar. A causa determinante da redução do VS do VD ainda é motivo de debate e ambos os fatores podem contribuir de maneira variável em diferentes pacientes.⁹

Outros fatores interferem no VE durante a fase inspiratória da VM e levam a aumento do VS. A elevação da pressão transpulmonar exerce o efeito de compressão no leito vascular pulmonar e, conseqüentemente, aumento de pré-carga. Outro mecanismo possível é a redução de pós-carga do VE, que parece ser de particular importância em casos de

disfunção ventricular esquerda. A interdependência ventricular também pode contribuir nesse caso, uma vez que a redução no VS final do VD também favorece o enchimento do VE e, por consequência, o VS.

Efeitos opostos são observados durante a fase expiratória da VM. O VS do VD aumenta por aumento do retorno venoso e redução na resistência vascular pulmonar. Já a redução no VS do VE é secundária, principalmente, à diminuição no VS do VD na fase inspiratória precedente, em virtude do tempo de trânsito pela circulação pulmonar (Figura 47.2).

Uma vez que a DPP arterial é proporcional ao VS e à complacência arterial, ela pode ser usada para estimar a variação do VS durante os ciclos respiratórios, em condições estáveis de complacência arterial. Quanto maior a variação, maior a probabilidade de os dois ventrículos se encontrarem na fase de rampa da curva de Frank-Starling.¹¹

■ Variação de pressão de pulso (ΔPP) e de volume sistólico (VVS)

A VVS pode ser determinada à beira do leito por meio de monitores comercialmente disponíveis que estimam o VS pela análise do contorno de pulso arterial. É medida a partir do VS máximo e mínimo, em geral, durante três ciclos respiratórios e mostrados automaticamente.

Já há também monitores comercialmente disponíveis que disponibilizam de maneira automática o ΔPP . O cálculo é feito de modo semelhante: $VVS = (VVS \text{ máx} - VVS \text{ min})/VVS \text{ médio}$ e $\Delta PP = (\Delta PP \text{ máx} - \Delta PP \text{ min})/\Delta PP \text{ médio}$.

Os estudos que testaram a capacidade preditiva das duas variáveis não são uniformes quanto à população estudada, aos dispositivos usados para calculá-las, ao volume administrado, à definição de resposta cardíaca, entre outros fatores. Pela medição da variável dinâmica antes da prova de volume e da ΔPP após a administração de fluidos, é possível estatisticamente, por meio da análise de curva ROC (*receiver operating characteristics*), chegar a um ponto de corte que permite discriminar respondedores de não respondedores. Esse ponto, considerado o melhor balanço entre sensibilidade e especificidade, é geralmente próximo a 12 a 14% para a VVS e a ΔPP .¹² Isso não significa que, com um valor acima do ponto de corte, o indivíduo sempre será respondedor e, abaixo, não respondedor. Apesar da excelente capacidade preditiva nos estudos, valores próximos ao ponto de corte são inconclusivos, ao passo que valores muito acima ou abaixo aumentam a certeza do resultado (Figura 47.3).¹³

Uma série de limitações restringe o uso desses índices na prática diária. Para que possam ser valorizados, é necessário que o paciente atenda às seguintes condições:

- VM controlada, sem respiração espontânea e sem expiração ativa
- Volume corrente acima de 8 ml/kg

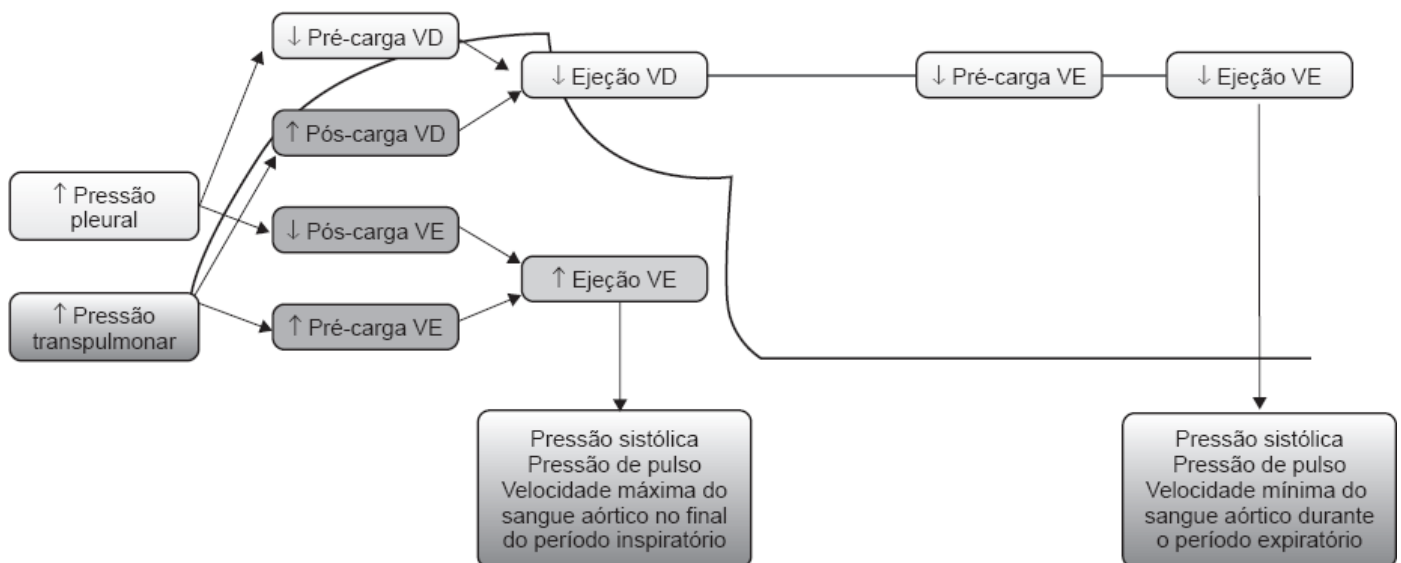


Figura 47.2 Representação esquemática das possíveis alterações da interação cardiopulmonar com alterações da pressão intratorácica e volume pulmonar total. VD = ventrículo direito; VE = ventrículo esquerdo.

- Ritmo sinusal sem ectopias ventriculares ou supraventriculares frequentes
- Ausência de *cor pulmonale*
- Relação entre frequência cardíaca/frequência respiratória > 3,6
- Ausência de atividade do sistema nervoso autônomo durante as medições (p. ex., estímulos como dor, barulho e ansiedade).

Outras situações têm potencial de interferir na acurácia das medidas, como hipertensão intra-abdominal e condições de tórax aberto.

Também é possível estimar a VVS induzida pela VM por outros dispositivos, por exemplo, pela ecocardiografia e pela pletismografia de pulso.

■ Elevação passiva das pernas

Outra maneira de avaliar a resposta à infusão de fluidos que não usa diretamente a interação coração-pulmão é a elevação passiva das pernas (EPP)¹⁴, durante a qual uma quantidade de sangue é transferida dos membros inferiores e do compartimento abdominal para a circulação central, o que determina aumento na pré-carga. Se o paciente for “responsivo”, haverá aumento no DC. Um aspecto importante é que o aumento na pré-carga induzido pela EPP desaparece completamente quando o paciente retorna à posição horizontal. Portanto, a manobra pode ser considerada uma breve e reversível prova de volume. Deve-se salientar também que, quando há efeito da EPP no DC, este não é sustentado quando esse teste é prolongado. Uma vantagem desse índice é que as alterações hemodinâmicas induzidas pela EPP não são afetadas por arritmias ou modo de ventilação.

A manobra exerce efeito hemodinâmico máximo cerca de 1 min depois de ser iniciada. Isso justifica o uso de ferramentas de monitoramento contínuo capazes de refletir em tempo real mudanças no DC, como o Doppler esofágico, a ecocardiografia transtorácica e os monitores que analisam o DC por análise de onda de pulso.

Alguns cuidados são importantes para a interpretação adequada dos resultados. O uso de dispositivos compressivos nas pernas e a hipovolemia importante podem levar a resultados falsos-negativos. Além disso, o ideal é partir da posição de 45^a para a posição de EPP, e não do decúbito horizontal, uma vez que, nesta situação, a mobilização de sangue é menor.

■ Provas de volume

Em muitos serviços, não há disponibilidade de variáveis dinâmicas. Nesse caso, lança-se mão de “provas de volume”,¹ que podem ser concebidas como uma intervenção para avaliar se o paciente com comprometimento hemodinâmico se beneficia do uso de fluidos. O fundamento é administrar um volume predeterminado de solução cristalóide ou colóide em um curto espaço de tempo e avaliar mudanças nos parâmetros cardiovasculares. Com base no princípio de Frank-Starling, se houver aumento do DC (ou de variáveis indiretas, como saturação venosa mista de oxigênio (SVO₂), pressão arterial, diurese etc.), novas tentativas podem ser feitas. A pressão venosa central (PVC) pode ser uma ferramenta útil durante a “prova de volume”. Não há evidências de que valores absolutos, ou mesmo mudanças na PVC, sejam capazes de prever resposta à infusão de fluidos. Entretanto, um aumento significativo da PVC sem melhora dos parâmetros cardiovasculares pode indicar risco de congestão sistêmica e pulmonar. O papel da PVC é mostrar que o volume infundido pôde aumentar a pré-carga e, ao mesmo tempo, servir como um limite de segurança, pois aumentos de PVC sem melhora hemodinâmica indicam que o paciente não é responsivo a fluidos.

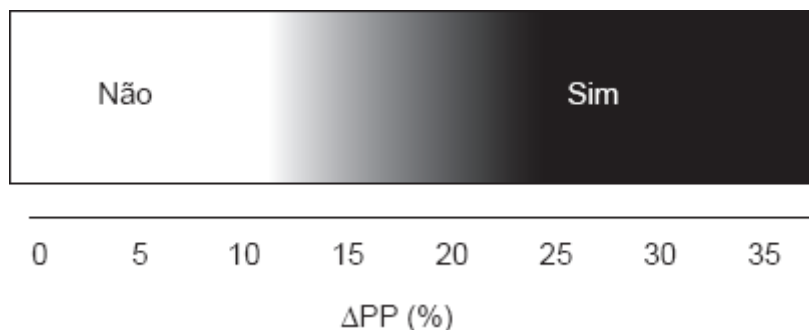


Figura 47.3 Probabilidade de resposta à infusão de fluidos de acordo com a variação da pressão de pulso (ΔPP). Há uma zona cinza em torno do ponto de corte (aproximadamente 13% para a ΔPP). A capacidade de diferenciar respondedores de não respondedores aumenta quando o valor da ΔPP se distancia dessa zona. A maior parte dos estudos classifica como respondedores indivíduos que aumentam o DC em 10 a 15% após a infusão de fluidos.

■ Ecocardiografia

Nos últimos anos, com o avanço tecnológico e a experiência adquirida, a ecocardiografia tornou-se uma ferramenta importante e cada vez mais utilizada no ambiente de terapia intensiva. As informações obtidas por meio da ecocardiografia transtorácica e transesofágica permitem inferir sobre o *status* volêmico dos pacientes, o que, aliado aos conceitos da interação coração-pulmão, possibilitam prever a resposta à infusão de fluidos com boa acurácia.

As principais aferições ecocardiográficas (segundo grupo de variáveis dinâmicas) que podem auxiliar na avaliação da fluidorresponsividade são o índice de distensibilidade da veia cava inferior (IDVCI) e o índice de colapamento da veia cava superior (ICVCS). As vantagens das medidas dinâmicas da ecocardiografia em relação às variáveis estáticas, pressóricas e/ou volumétricas residem no fato de que as funções sistólica e diastólica e alterações valvares não interferem de maneira significativa na interpretação dos dados e, portanto, na decisão terapêutica (Figura 47.4).¹⁵

Em pacientes sob VM, a variação do diâmetro da veia cava inferior ocorre de maneira contrária, ou seja, na fase inspiratória, há aumento da pressão intratorácica e transferência das pressões ao átrio direito e, conseqüentemente, aos vasos comunicantes, com distensão da veia cava inferior. Essa avaliação pode ser realizada pela ecocardiografia transtorácica (ECO TT), na janela subcostal e no modo M, com aferição dinâmica da variação do diâmetro da cava com os ciclos respiratórios.¹⁶ Já a avaliação da veia cava superior é realizada pela ecocardiografia transesofágica (ECO TE) e observa-se o colapso da veia cava superior durante a fase inspiratória da VM, secundária ao aumento de pressão intratorácica.

Os valores de corte validados com melhor acurácia (sensibilidade 90% e especificidade de 95%) na predição de fluidorresposta foram: IDVCI maior que 12% ($[D_{\text{máx}} - D_{\text{mín}}]/D_{\text{médio}}$)¹⁷ e/ou maior que 18% ($[(D_{\text{máx}} - D_{\text{mín}})/D_{\text{mín}}]$).¹⁸ Em relação ao ICVCS, utiliza-se o valor de corte maior ou igual a 36% ($[(D_{\text{máx}} - D_{\text{mín}})/D_{\text{mín}}]$).¹⁹

Assim como outras variáveis dinâmicas, uma série de limitações restringe o uso desses índices na prática diária. Sua acurácia depende que o paciente atenda às seguintes condições:

- VM controlada, sem respiração espontânea e sem expiração ativa
- Volume corrente acima de 8 ml/kg e pressão expiratória final positiva (PEEP, *positive end-expiratory pressure*) < 10 cmH₂O
- Ausência de *cor pulmonale*
- Ausência de hipertensão intra-abdominal significativa.

Além disso, a ecocardiografia permite a avaliação do VS, do índice cardíaco e de outras variáveis dinâmicas. Aliado a outras estratégias, como EPP ou provas de volume, afere a resposta de aumento no IC é muito útil à beira do leito.

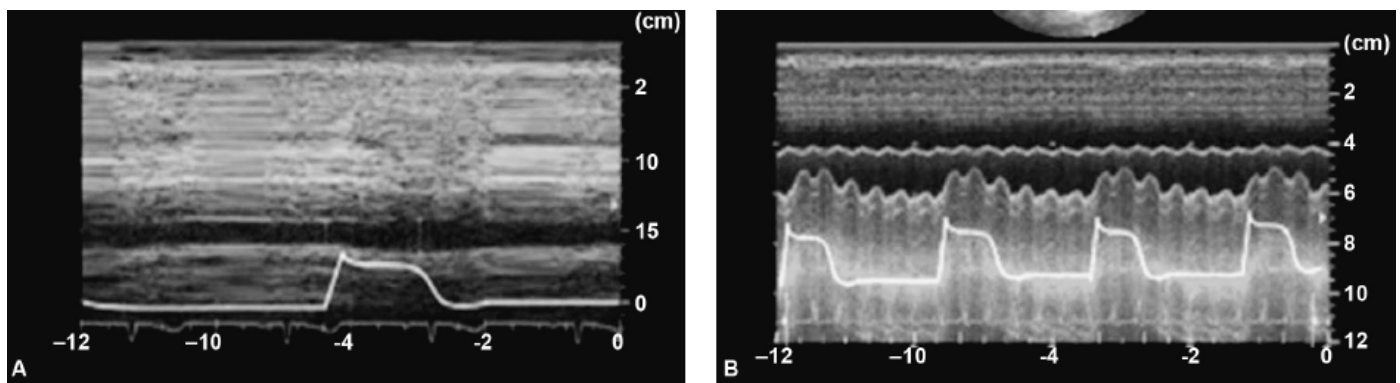


Figura 47.4 Avaliação do IDVCS e do ICVCS. **A.** Nota-se a influência da ventilação mecânica na veia cava inferior, por meio da ECO TT no modo M e na janela subcostal. **B.** Observa-se o colapso da veia cava superior na fase inspiratória da ventilação mecânica, pela ECO TE.

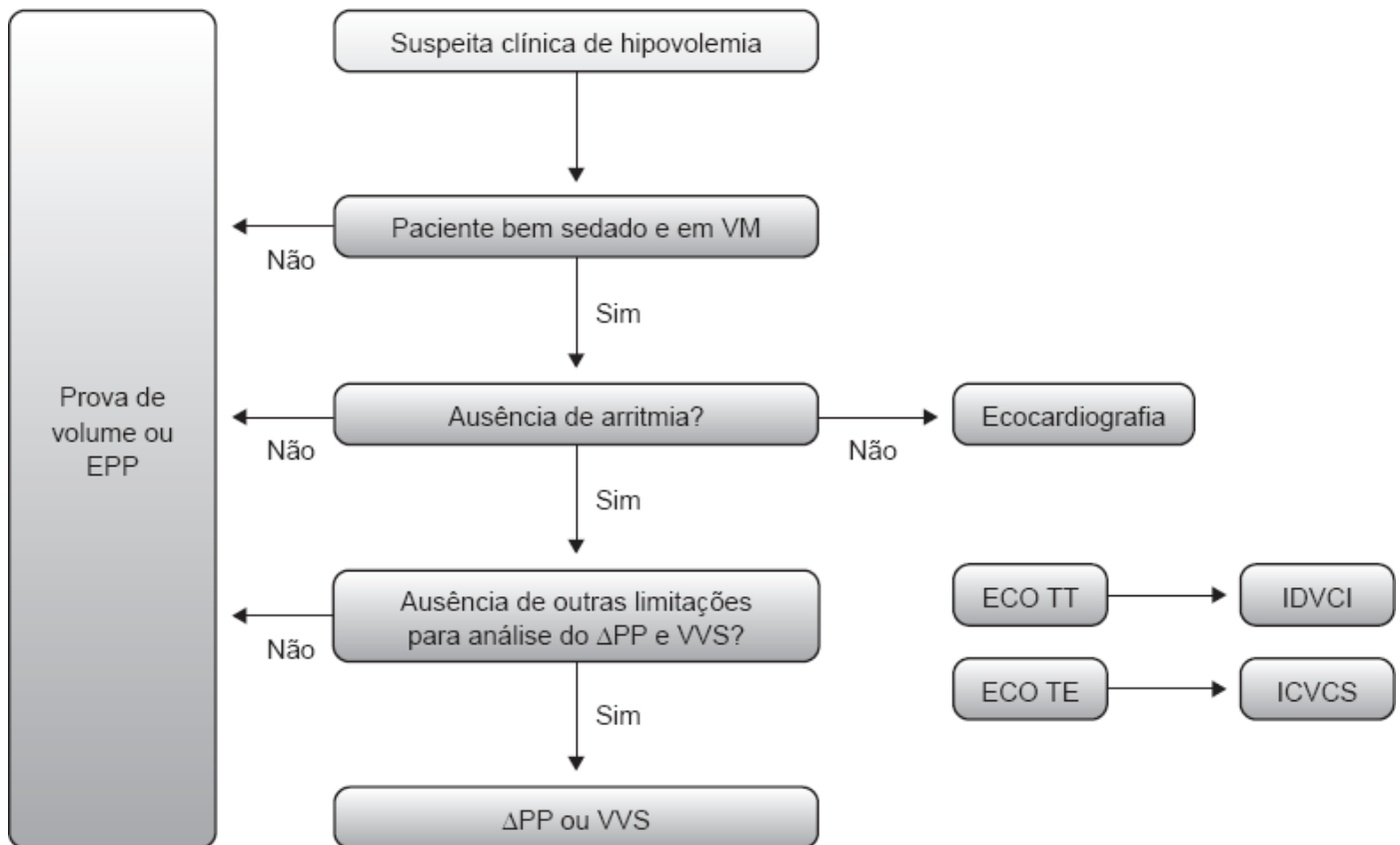


Figura 47.5 Algoritmo avaliação fluidoresponsividade. Sugestão para aplicação das ferramentas destinadas a melhor acurácia na predição de fluidoresposta. DPP = variação de pressão de pulso; EPP = elevação passiva das pernas; ECO TE = ecocardiografia transefágica; ECO TT = ecocardiografia transtorácica; IDVCI = índice de distensibilidade da veia cava inferior; ICVCS = índice de colabamento da veia cava superior; VM = ventilação mecânica; VVS = variação do volume sistólico.

■ Considerações finais

A suspeita de hipovolemia é levantada diante de sinais clínicos, como enchimento capilar alentecido, diminuição da temperatura nas extremidades, pele mosqueada, hipotensão, taquicardia e oligúria.

A infusão de fluidos aumenta o retorno venoso e pode, conseqüentemente, aumentar o DC e a oferta sistêmica de oxigênio.

“Provas de volume” baseiam-se no princípio de Frank-Starling. Se houver aumento do DC (ou de variáveis indiretas,

como SV_{O_2} , pressão arterial, diurese etc.), novas tentativas podem ser feitas.

A interpretação da interação coração-pulmão permite avaliar a resposta à infusão de fluidos pelo cálculo na variação do VS e na pressão de pulso: $VVS = (VVS_{\text{máx}} - VVS_{\text{mín}})/VVS_{\text{médio}}$ e $DPP = (DPP_{\text{máx}} - DPP_{\text{mín}})/DPP_{\text{médio}}$.

Ecocardiografia aliada à interpretação da interação coração-pulmão é uma ferramenta útil na avaliação de fluidoresposta.

Por fim, sugere-se o algoritmo apresentado na Figura 47.5 na avaliação de resposta à infusão de fluidos.

■ Referências bibliográficas

1. Vincent JL, Weil MH. Fluid challenge revisited. *Crit Care Med* 2006; 34:1333e7
2. Funk DJ, Jacobsohn E, Kumar A. The role of venous return in critical illness and shock-part I: physiology. *Crit Care Med*. 2013;41(1): 255-62.
3. Michard F, Teboul JL. Predicting fluid responsiveness in ICU patients: a critical analysis of the evidence. *Chest*. 2002;121(6):2000-8.
4. Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. *N Engl J Med*. 2006;354(24):2564-75.
5. Boyd JH, Forbes J, Nakada TA, Walley KR, Russell JA. Fluid resuscitation in septic shock: a positive fluid balance and elevated central venous pressure are associated with increased mortality. *Crit Care Med*. 2011;39(2):259-65.
6. McNelis J, Marini CP, Jurkiewicz A, Fields S, Caplin D, Stein D et al. Predictive factors associated with the development of abdominal compartment syndrome in the surgical intensive care unit. *Arch Surg*. 2002;137(2):133-6.
7. Teixeira C, Garzotto F, Piccinni P, Brienza N, Iannuzzi M, Gramaticopolo S et al. Fluid balance and urine volume are independent predictors of mortality in acute kidney injury. *Crit Care*. 2013;17(1): R14.
8. Marik PE, Monnet X, Teboul JL. Hemodynamic parameters to guide fluid therapy. *Ann Intensive Care*. 2011;1(1):1.
9. Cavallaro F, Sandroni C, Antonelli M. Functional hemodynamic monitoring and dynamic indices of fluid responsiveness. *Minerva Anesthesiol*. 2008;74(4):123-35.
10. Michard F. Changes in arterial pressure during mechanical ventilation. *Anesthesiology*. 2005;103(2):419-28; quiz 49-5.
11. Hofer CK, Cannesson M. Monitoring fluid responsiveness. *Acta Anaesthesiol Taiwan*. 2011;49(2):59-65.
12. Marik P, Cavallazzi R, Vasu T, Hirani A. Dynamic changes in arterial waveform derived variables and fluid responsiveness in mechanically ventilated patients: a systematic review of the literature. *Crit Care Med*. 2009;37(9):2642-7.
13. Cannesson M, Le Manach Y, Hofer CK, Goarin JP, Lehot JJ, Vallet B et al. Assessing the diagnostic accuracy of pulse pressure variations for the prediction of fluid responsiveness: a “gray zone” approach. *Anesthesiology*. 2011;115(2):231-41.
14. Monnet X, Teboul J. Passive leg raising. *Intensive Care Med*. 2008; 34(4):659-63.
15. Levitov A, Marik PE. Echocardiographic assessment of preload responsiveness in critically ill patients. *Cardiol Res Pract*. 2012;2012: 819696.
16. Boyd JH, Walley KR. The role of echocardiography in hemodynamic monitoring. *Curr Opin Crit Care*. 2009 Jun;15(3):239-43.
17. Feissel M, Michard F, Faller JP, Teboul JL. The respiratory variation in inferior vena cava diameter as a guide to fluid therapy. *Intensive Care Med*. 2004 Sep;30(9):1834-7.
18. Barbier C, Loubières Y, Schmit C, Hayon J, Ricôme JL, Jardin F, Vieillard-Baron A. Respiratory changes in inferior vena cava diameter are helpful in predicting fluid responsiveness in ventilated septic patients. *Intensive Care Med*. 2004 Sep;30(9):1740-6.
19. Vieillard-Baron A, Chergui K, Rabiller A, Peyrouset O, Page B, Beauchet A, Jardin F. Superior vena cava collapsibility as a gauge of volume status in ventilated septic patients. *Intensive Care Med*. 2004; 30(9):1734-9.

48

Monitoramento da Pressão Intra-abdominal Durante a Ventilação Mecânica

Luciano César Pontes de Azevedo

■ Introdução

A hipertensão intra-abdominal (HIA) e a síndrome do compartimento abdominal (SCA) são condições recorrentes em unidades de terapia intensiva (UTI) e fatores independentes preditivos de mortalidade no paciente crítico. A incidência de HIA é variável entre 30 e 80%, em dependência da população estudada, da doença de base e de sua gravidade.¹⁻⁶ Em virtude dessa alta incidência, a HIA tem sido objeto de estudo nas últimas décadas, com o intuito de aprimorar as técnicas de monitoramento e o tratamento de seus portadores e aumentar sua sobrevida.

■ Definições

O compartimento abdominal pode ser considerado uma caixa fechada, com paredes rígidas (arcos costais, coluna e pelve) e elásticas (parede abdominal e diafragma). A elasticidade de suas paredes e as características do seu interior determinam a pressão dentro do abdome, que aumenta com a inspiração (contração diafragmática) e diminui com a expiração (relaxamento diafragmático). Esse valor é, ainda, diretamente afetado pelo volume dos órgãos e das vísceras, que podem permanecer vazios ou repletos por ar, líquido ou material fecal, pela presença de ascite, sangue ou lesões que podem preencher a cavidade, como tumores, e mesmo pela presença de condições que limitem a expansão da parede abdominal (queimaduras ou edema).^{5,6}

O valor normal da pressão intra-abdominal (PIA), em torno de 0 a 5 mmHg, é influenciado por peso corporal, posição do corpo, respiração e atividade da musculatura abdominal. Certas situações fisiológicas, no entanto, podem estar associadas à elevação crônica da PIA para valores que alcançam 10 a 15 mmHg, em que o paciente está totalmente adaptado a essas pressões sem causar processos fisiopatológicos. É o caso dos indivíduos obesos mórbidos e das gestantes.⁷

A PIA deve ser expressa em mmHg (1 mmHg = 1,36 cmH₂O) e medida no final da expiração com o paciente em posição supina, sem ação dos músculos abdominais. O transdutor deve ser zerado no nível da linha axilar média. A

elevação da cabeceira do paciente leva ao aumento da PIA.⁷

Em pacientes críticos, é frequente encontrar elevação da PIA, visto que condições comuns nesses casos, como cirurgias abdominais recentes, sepse, disfunção orgânica, necessidade de ventilação mecânica (VM) e mudanças de posicionamento, estão associadas a esse aumento. Ao mesmo tempo que algumas elevações são transitórias, mudanças mais prolongadas podem resultar em disfunções orgânicas.⁸

Dessa forma, um valor de PIA considerado patológico, mas que não cause significativos efeitos adversos e graves consequências aos sistemas orgânicos é denominado hipertensão intra-abdominal (HIA), cuja definição é uma elevação sustentada e repetida da PIA maior ou igual a 12 mmHg.^{9,10}

Quanto mais grave for o grau de HIA, mais urgente é a necessidade de decompressão do abdome, com resolução da causa da elevação da pressão. A HIA pode ser classificada, de acordo com o seu valor, em quatro grupos (o que tem importância prognóstica): o grau 1 é considerado entre 12 e 15 mmHg; grau 2, 16 a 20 mmHg; grau 3 21 a 25 mmHg; e grau 4, acima de 25 mmHg.

Já a SCA é definida como um estado patológico causado por um aumento agudo e sustentado na PIA, alcançando valor acima de 20 mmHg, associado a novas disfunções orgânicas.⁵ Qualquer insulto que cause elevação da pressão abdominal pode levar à SCA, como trauma abdominal, pancreatite, hemorragia, ruptura de aneurisma de aorta abdominal, reanimação maciça e queimaduras. Em muitos casos, a distensão abdominal excede o limite de distensão do compartimento, o que resulta em hipertensão abdominal. Nesse estágio, ocorrem efeitos adversos no funcionamento do organismo, como redução do fluxo sanguíneo na microcirculação, os quais podem causar sérias complicações. É comum encontrar, nesses pacientes, acidose, instabilidade hemodinâmica, diminuição do débito cardíaco (DC) e taquicardia com ou sem hipotensão e oligúria. Mesmo com correção precoce da HIA, por meio de intervenção cirúrgica por decompressão, a SCA tem alta taxa de mortalidade, em particular nos pacientes com trauma direto.^{5,7,9}

A Tabela 48.1 mostra as principais definições relacionadas com a HIA.

A duração da HIA, em conjunto com a gravidade do quadro, costuma estar associada a um pior prognóstico do que o valor da PIA isolado. Pacientes com elevação prolongada da PIA não tratada, em geral, manifestam perfusão inadequada e subsequente disfunção orgânica.¹¹ Comorbidades preexistentes, como insuficiência renal crônica, doença pulmonar ou cardiomiopatia, desempenham um importante papel no agravamento dos efeitos da HIA.^{5,11}

A SCA primária é caracterizada pela presença de HIA aguda ou subaguda de duração relativamente curta e como resultado de agressões ao abdome de origem traumática ou cirúrgica, como trauma abdominal, ruptura de aneurisma de aorta abdominal, hemoperitônio, pancreatite aguda, peritonite secundária ou transplante hepático. A SCA secundária é definida pela presença da HIA subaguda ou crônica desenvolvida a partir de causas extra-abdominais, vista em casos de sepse, extravasamento capilar, grandes queimaduras e outras causas que necessitem de reanimação volêmica maciça. E, finalmente, a SCA terciária, ou recorrente, apresenta-se naqueles pacientes que já desenvolveram sintomas progressivos de HIA primária ou secundária com resolução da causa. É comumente associada ao desenvolvimento de HIA em pacientes ainda em recuperação de um evento prévio e pode ocorrer após a decompressão abdominal, quando o abdome ainda está aberto, ou mesmo após o fechamento recente da cavidade.^{5,11}

Um preditor com boa acurácia na avaliação da gravidade da HIA é a pressão de perfusão abdominal (PPA). Análoga ao conceito de pressão de perfusão cerebral, a PPA é calculada como a pressão arterial média (PAM) menos a PIA, é considerada um importante dado na avaliação da perfusão visceral e um objetivo para a reanimação volêmica. Foi demonstrado que a PPA é estatisticamente superior a outros parâmetros isolados como preditor de sobrevida de pacientes com HIA ou SCA. Uma PPA em torno de 60 mmHg parece estar relacionada com melhor desfecho nesses pacientes.¹²

Os fatores de risco para o desenvolvimento da HIA podem ser divididos em diferentes categorias: cirúrgicos (como hemorragia pós-operatória, redução de hérnia diafragmática, fechamento abdominal sob tensão excessiva); pós-traumáticos (como queimaduras e múltiplos traumas); e, ainda, aqueles mais bem estabelecidos, como diálise peritoneal, infecção abdominal e edema ou ascite secundária à reanimação volêmica. Outras condições predisponentes são hipotermia, acidose, politransfusão, distúrbios de coagulação, sepse com extravasamento capilar, reanimação volêmica com grandes quantidades de fluidos e disfunção hepática.^{1,13,14}

Tabela 48.1 Definições da HIA.

Variáveis	Definições
Pressão intra-abdominal	Pressão localizada no interior da cavidade abdominal
Pressão de perfusão abdominal	Diferença entre a pressão arterial média e a pressão intra-abdominal
Pressão intra-abdominal normal	O valor normal da pressão intra-abdominal é de 5 a 7 mmHg em pacientes críticos adultos
Hipertensão intra-abdominal	Valores sustentados de pressão intra-abdominal acima de 12 mmHg
Síndrome compartimental abdominal	Pressão intra-abdominal sustentada acima de 20 mmHg associada ao surgimento de nova disfunção orgânica

■ Fisiopatologia

Em situações de baixo volume e pressão abdominal, a parede abdominal é muito complacente e grandes aumentos de volume causam pequenas mudanças na PIA. Já em altos volumes, a parede abdominal alcança seu limite compensatório e pequenas mudanças de volume podem levar a aumentos significativos da PIA, isto é, pequenos aumentos do volume abdominal podem acarretar HIA. A curva pressão-volume abdominal é deslocada para a esquerda em situações em que a complacência da parede abdominal é reduzida em decorrência da formação de hematoma, atividade muscular voluntária ou edema. Por isso, a HIA é geralmente associada a uma situação que leva ao aumento do volume abdominal, à diminuição da complacência abdominal ou a uma combinação de ambos.

Diversos estudos mostraram que incrementos de PIA acima de 20 mmHg afetam de maneira negativa os sistemas respiratório, cardiovascular, esplâncnico, neurológico e renal.^{15,16} Em pacientes com trauma abdominal, 40% dos casos que apresentavam PIA entre 15 e 25 mmHg tiveram disfunção pulmonar e 20% exibiram disfunção cardiovascular, enquanto todos os pacientes com PIA maior que 35 mmHg apresentavam, simultaneamente, disfunções pulmonar, cardiovascular e renal.¹⁷

O mecanismo que associa HIA e disfunção orgânica ainda não está totalmente claro. Há um efeito mecânico direto do aumento da PIA na oferta sanguínea aos órgãos abdominais, principalmente aos rins. Alguns dos efeitos deletérios podem estar associados à compressão direta dos órgãos envolvidos, bem como a mudanças hormonais. Contudo, a HIA também exerce impacto na função de órgãos mais distantes.

Em termos cardiovasculares, a HIA está relacionada com efeitos deletérios pelo mecanismo da transmissão toracoabdominal – a pressão intratorácica aumenta durante a HIA em virtude do movimento cefálico do diafragma, o que leva à insuficiência respiratória e redução do DC causadas pela compressão torácica. Isso acarreta múltiplos desarranjos fisiológicos, o que inclui comprometimento hemodinâmico e diminuição do DC, alteração da função renal e disfunção respiratória. Experimentos com animais mostraram que 20 a 80% da PIA é transmitida ao tórax. Esse fenômeno é responsável pela maior parte das consequências cardiovasculares, pulmonares e neurológicas.^{10,18}

Em virtude da transmissão da pressão abdominal para o tórax, as pressões de enchimento tradicionais, como a pressão venosa central (PVC) e a pressão de oclusão da artéria pulmonar (POAP), são falsamente elevadas na presença de HIA e não refletem verdadeiramente o enchimento cardíaco.^{10,19} Além disso, a redução do DC é influenciada pela diminuição do retorno venoso, provocada pela compressão das veias cava inferior e porta. Em pacientes ventilados mecanicamente com HIA, a pressão transabdominal (estimada por meio da pressão no final da expiração menos a PIA) pode ser usada para obter uma ideia da pressão de enchimento transmural e, talvez, da pré-carga, já que a PIA tem uma influência de 60 a 70% na pressão transmural.^{3,20}

Já no sistema nervoso, os efeitos da HIA associam-se ao aumento da pressão intracraniana (PIC) por elevação da pressão intratorácica, o que leva a um aumento da PVC e à diminuição do retorno venoso, com consequentes congestão venosa e edema cerebral. A redução da pressão sanguínea sistêmica com diminuição da pré-carga e aumento da PIC também leva à diminuição da pressão de perfusão cerebral (PPC).²¹

A disfunção renal, por sua vez, é a disfunção orgânica mais consistentemente descrita associada à HIA, sendo de etiologia multifatorial. O efeito mais importante da elevação da PIA nos rins está relacionado com o fluxo sanguíneo

renal. A HIA leva à compressão do sistema venoso renal, o que aumenta sua pressão e a resistência vascular renal. Além disso, o fluxo sanguíneo arterial renal e a microcirculação no córtex renal estão diminuídos, para o qual a compressão direta no córtex renal pode ser um fator contribuinte. As mudanças no fluxo sanguíneo renal levam à ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona e, ainda, a um aumento da secreção de hormônio antidiurético na HIA.¹⁰

Em termos respiratórios, pressões intra-abdominais elevadas podem causar alterações substanciais na mecânica respiratória. Como descrito anteriormente, o diafragma comporta-se como uma estrutura passiva na caixa torácica e transmite a pressão existente na cavidade abdominal ao sistema respiratório. Grande parte da complacência torácica deriva do diafragma; um aumento da PIA diminuirá a complacência da parede torácica em virtude da compressão do diafragma pelo abdome. Em consequência, a complacência do sistema respiratório é reduzida.^{10,17} Em pacientes com SCA e que evoluem com lesão pulmonar aguda concomitantemente, o aumento da pressão abdominal pode agravar o quadro pulmonar, visto que a HIA tende a comprimir os lobos inferiores – em decorrência dessa elevação do diafragma –, o que provoca atelectasias de compressão, principalmente, nas porções mais caudais e posteriores dos pulmões.^{3,17} Tais regiões (gravidade-dependentes) são também as mais acometidas na lesão pulmonar, contribuindo, assim, para a piora da hipoxemia. A compressão abdominal resulta na redução da complacência estática total do sistema e no achatamento e deslocamento para a direita da curva pressão-volume do sistema respiratório, em virtude da diminuição da complacência da parede torácica, enquanto a complacência pulmonar permanece inalterada.²²⁻²⁴

Além disso, a HIA leva à elevação da pressão pleural e intratorácica, o que resulta na formação de edema e atelectasias, causando diminuição da capacidade residual funcional e de todos os outros volumes pulmonares, como em doenças pulmonares restritivas. Em pacientes sob VM, há aumento de autoPEEP (*positive end-expiratory pressure* – pressão expiratória final positiva) e dos valores de pico, platô e pressões médias, o que pode resultar em barotrauma, e diminuição da complacência estática e dinâmica do sistema respiratório total, em virtude da redução da complacência da parede torácica. A HIA pode resultar em hipercapnia, hipoxia com redução da relação pressão parcial de oxigênio/fração inspirada de oxigênio ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$), aumento do espaço morto e do *shunt* intrapulmonar.^{3,17}

Além do efeito mecânico *per se*, dados demonstram que a lesão pulmonar secundária à HIA causa aumento do número de neutrófilos nos pulmões, denso infiltrado inflamatório e formação de edema alveolar.^{3,17,25} Ainda, há um aumento do risco para infecção pulmonar somado às atelectasias de compressão, como citado anteriormente, o que resulta em prolongamento dos dias de VM e dificuldade de desmame.^{3,17} Assim, aos mecanismos de lesão pulmonar próprios da lesão pulmonar aguda (LPA) somam-se os efeitos deletérios mecânicos e inflamatórios da SCA, o que possivelmente contribui para uma morbimortalidade ainda mais acentuada nesses pacientes.

■ Diagnóstico e monitoramento

Inicialmente reconhecidas como doenças de pacientes com politraumatismo, a HIA e a SCA são atualmente identificadas em uma população muito mais abrangente de pacientes críticos. Os fatores de risco independentes para HIA estão descritos no Quadro 48.1. Em virtude da elevada morbimortalidade da condição e da presença de inúmeros fatores de risco identificáveis, recomenda-se que todos os pacientes internados na UTI e com dois ou mais dos fatores de risco citados anteriormente devam ter sua PIA medida logo após a admissão.¹²

Como esperado, o diagnóstico de HIA depende da mensuração acurada e frequente da PIA. Recomenda-se a mensuração seriada a intervalos de tempo regulares da PIA em pacientes com doença crítica, notadamente naqueles com fatores de risco. Apesar de uma considerável variabilidade quanto à técnica e ao volume instilado na bexiga durante o procedimento de medida, recomenda-se a estratégia descrita no Quadro 48.2 para mensuração da PIA.¹²

Quadro 48.1 Fatores de risco associados à HIA.

Fatores relacionados com a diminuição da complacência da parede abdominal

- Ventilação mecânica, principalmente assincronia e uso de musculatura acessória
- Uso de pressão expiratória final positiva (PEEP) ou presença de autoPEEP

- Pneumoperitônio
- Cirurgia (vascular) abdominal, especialmente com fechamento de parede apertado
- Posição prona
- Sangramento da parede abdominal ou hematomas da bainha do reto abdominal
- Correção das hérnias grandes
- Queimaduras com escaras abdominais

Fatores relacionados com o aumento de conteúdo intra-abdominal

- Gastroparesia/distensão gástrica/íleo/pseudo-obstrução colônica
- Tumor abdominal
- Hematoma de parede abdominal ou retroperitoneal
- Coleções abdominais volumosas de ar, líquido ou sangue
- Disfunção hepática com ascite
- Infecção abdominal (pancreatite, peritonite, abscesso)

Fatores relacionados com extravasamento capilar e reanimação volêmica

- Acidose (pH abaixo de 7,2)
- Hipotermia (temperatura central abaixo de 33°C)
- Coagulopatia (contagem de plaquetas abaixo 50.000/mm³ ou um tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPA) mais de 2 vezes o normal ou tempo de protrombina (PTT) abaixo de 50% ou uma relação internacional padronizada (INR) maior do que 1,5
- Politransfusão/trauma (> 10 unidades de concentrado de hemácias/24 h)
- Sepses grave ou choque séptico
- Reposição volêmica maciça (> 5 l de coloide ou mais de 10 l de cristalóide/24 h com balanço hídrico positivo)
- Queimaduras graves

O sistema sugerido para monitoramento da PIA vesical encontra-se na Figura 48.1. Quanto à frequência de mensuração, os relatos na literatura médica sugerem que um intervalo de cerca de 4 h seria adequado na maior parte dos pacientes com HIA ou com risco de desenvolvê-la. Contudo, naqueles com disfunção orgânica em evolução, esse intervalo pode e deve ser encurtado, com realização de medidas da PIA até mesmo a cada hora.⁹

Mais recentemente, novas técnicas de mensuração da PIA, inclusive com mensuração contínua, têm sido descritas. Contudo, mesmo que pareçam promissoras, ainda necessitam de validação em estudos prospectivos.⁹

Quadro 48.2 Técnica de mensuração da PIA.

- Medida expressa em mmHg (1 mmHg = 1,36 cmH₂O)
- Medida realizada no final da expiração
- Medida realizada em posição supina
- “Zero” do sistema no nível da linha axilar média
- Medida realizada com instilação intravesical de no máximo 25 mL de salina
- Mensuração realizada após 1 min da instilação para possibilitar relaxamento do músculo detrusor da bexiga

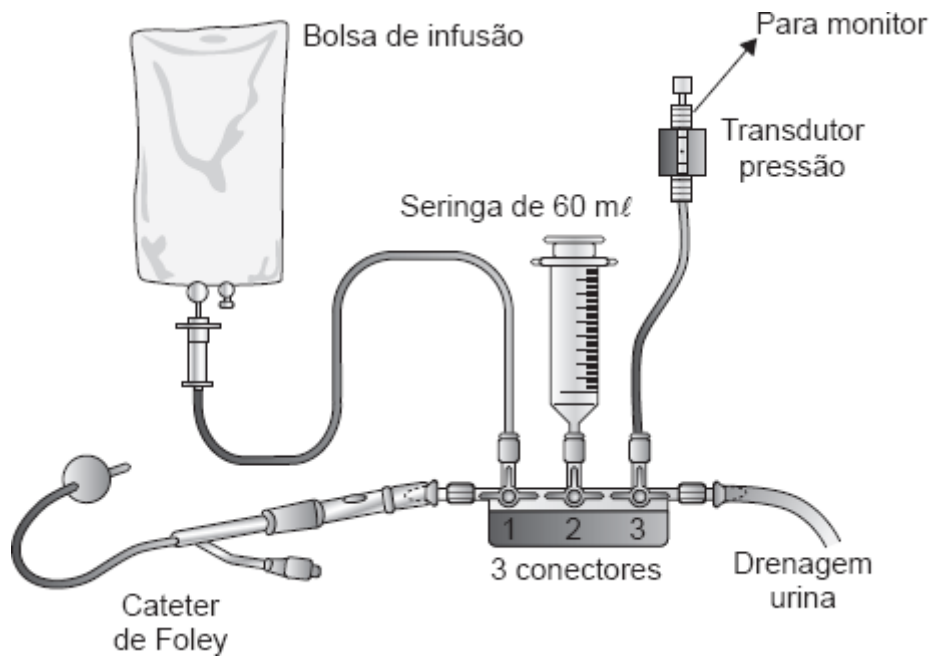


Figura 48.1 Sistema para monitoramento da PIA.

■ Tratamento

O tratamento apropriado da HIA e da SCA é baseado em quatro princípios gerais: monitoramento da PIA; otimização da perfusão sistêmica e da função orgânica em pacientes com HIA; instituição de procedimentos clínicos específicos para reduzir a hipertensão no abdome e suas consequências; e descompressão cirúrgica em casos refratários a tratamento conservador.¹²

Dor, agitação, assincronia com o ventilador e uso da musculatura acessória durante o trabalho da ventilação podem contribuir para o aumento do tônus da musculatura toracoabdominal, pode levar ao aumento da PIA. Sedação e analgesia são capazes de reduzir o tônus muscular e diminuir os níveis de pressão dentro do abdome. A complacência da parede abdominal também pode estar reduzida em virtude da dor e da compressão do abdome pelo fechamento da cavidade. Nesses casos, pode-se usar o bloqueio neuromuscular para minimizar a atividade muscular e, conseqüentemente, a PIA.¹²

Íleo gastrointestinal é comum em pacientes submetidos à cirurgia abdominal, com peritonite, traumas extensos, reanimação volêmica maciça ou distúrbios eletrolíticos, muitos dos quais fatores de risco independentes para o desenvolvimento da HIA ou SCA, assim como órgãos repletos de ar ou fluidos. Drenagem nasogástrica e/ou retal, enemas, e mesmo descompressão endoscópica podem representar métodos simples e pouco invasivos para o tratamento da HIA.¹²

A reanimação volêmica para corrigir hipovolemia e evitar a disfunção orgânica é uma prática muito difundida no cuidado ao paciente crítico. O conceito de reposição volêmica precoce, originalmente descrito no tratamento da sepse, também se aplica a pacientes com HIA/SCA. A reposição volêmica excessiva, um preditor independente tanto de HIA como de SCA, deve ser evitada, no entanto representa o maior fator etiológico para SCA secundária, em que a reanimação volêmica atualmente parece diminuir a sobrevida. Estudos recomendam que a reposição volêmica deve ser monitorada com cuidado em pacientes com risco de desenvolver HIA/SCA, e soluções cristaloides hipertônicas e coloides precisam ser consideradas em pacientes com HIA a fim de diminuir o risco de SCA secundária.¹²

Pacientes que desenvolvem oligúria ou anúria a despeito de uma terapia para restabelecimento da função renal mostraram melhores resultados com a remoção de volumes por meio da diálise intermitente ou da hemofiltração/ultrafiltração contínua. Esta pode ser uma intervenção apropriada para reduzir os riscos da SCA secundária. Além disso, terapias com diuréticos em associação com coloides podem ser consideradas uma alternativa para reduzir o excedente de volume, uma vez que o paciente continuará hemodinamicamente estável.¹²

Outro ponto a ser considerado no tratamento da HIA/SCA é a morbidade em casos de descompressão abdominal aberta. Dessa forma, métodos menos invasivos para a redução da PIA têm sido estudados, entre eles a descompressão abdominal por cateter percutâneo, que parece ser eficaz na redução da pressão abdominal e no tratamento da SCA secundária. Por meio desse método, há drenagem de líquido livre na cavidade abdominal, ar, abscessos ou sangue. É uma técnica geralmente guiada por tomografia computadorizada ou ultrassonografia e pode corrigir a disfunção orgânica causada pela SCA.¹²

Por fim, a descompressão cirúrgica do abdome é o tratamento de escolha para pacientes com SCA, em especial naqueles em que a HIA torna-se refratária aos tratamentos conservadores e a disfunção orgânica é evidente. O método mostrou ser bastante efetivo em pacientes submetidos à laparotomia com alto risco de desenvolver HIA/SCA, com aumento da sobrevida.¹² Contudo, a laparotomia descompressiva (LD) deixa o paciente com o abdome aberto, o que leva à perda de fluidos, infecções, fistulas enterocutâneas, hérnia ventral e outras disfunções. Além disso, a LD é usada em pacientes com HIA que não respondem a tratamentos conservadores. A laparotomia descompressiva resulta na abertura do abdome, que deve ser coberto com uma camada protetora ou com técnicas de fechamento abdominal temporário, como tela, possibilitam melhor cicatrização, seguida da reconstrução da parede abdominal, que, em geral, é realizada após a normalização da PIA.^{10,12} É importante reconhecer a SCA recorrente com o uso dessas técnicas, sobretudo se são aplicadas de modo que não impossibilitem a expansão do abdome durante a prática de reanimação volêmica. Se isso ocorrer, o abdome deverá ser imediatamente aberto e fechado apenas quando os níveis de PIA aproximarem-se daqueles aceitáveis.¹²

Assim, com base na literatura médica e ao levar em consideração a significativa morbimortalidade da SCA não tratada, recomenda-se que a descompressão cirúrgica seja realizada em casos de SCA refratária a tratamento conservador e considerada naqueles pacientes submetidos à laparotomia que apresentam múltiplos fatores de risco para HIA/SCA.¹² Após a descompressão cirúrgica e a resolução da HIA, o o abdome do paciente deve ser fechado.

■ Considerações finais

A HIA e a SCA são condições recorrentes em UTI e fatores independentes preditivos de mortalidade. Seu diagnóstico precoce é muito importante e evita uma série de complicações, visto que o aumento da PIA interfere de maneira sistêmica no organismo. O grande objetivo de seu tratamento não é apenas reduzir a pressão no interior do abdome, mas também otimizar o funcionamento dos diversos órgãos afetados pela HIA.

■ Referências bibliográficas

1. Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, Bihari D, Innes R, Ranieri VM et al. Incidence and prognosis of intrabdominal hypertension in a mixed population of critical ill patients: a multiple-center epidemiological study. *Crit Care Med*. 2005;33:315-22.
2. Malbrain ML. Abdominal pressure in the critically ill: measurement and clinical relevance. *Intensive Care Med*. 1999;25:1453-8.
3. Malbrain ML. Is it wise not to think about intra-abdominal hypertension in the ICU? *Curr Opin Crit Care*. 2004;10:132-45.
4. Sugrue M, Jones F, Janjua KJ, Deane SA, Bristow P, Hillman K. Temporary abdominal closure: a prospective evaluation of its effects on renal and respiratory physiology. *J Trauma*. 1998;45:914-21.
5. Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. *Intensive Care Med*. 2006;32:1722-32.
6. Malbrain ML. Intra-abdominal pressure in the intensive care unit: clinical tool or toy? In: Vincent JL (Editor). *Yearbook of intensive care and emergency medicine*. Berlin: Springer-Verlag; 2001. pp. 547-85.
7. Sugrue M. Abdominal compartment syndrome. *Curr Opin Crit Care*. 2005;11:333-8.
8. Ivantury RR, Sugeran HJ, Peitzman AB. Abdominal compartment syndrome: recognition and management. *Adv Surg*. 2001;35:251-69.
9. Malbrain ML, De Laet IE. Intra-abdominal hypertension. Evolving concepts. *Clin Chest Med*. 2009;30:45-70.
10. De Laet IE, Malbrain M. Current insights in intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *Med Intensiva*. 2007; 31:88-99.
11. Cheatham ML. Abdominal compartment syndrome: pathophysiology and definitions. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*.

2009;17:10.

12. Cheatham ML, Malbrain ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele *et al.* Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations. *Intensive Care Med* 2007; 33:951-62.
13. Malbrain ML, De laet I, Cheatham M. Consensus conference definitions and recommendations on intra-abdominal hypertension (IAH) and the abdominal compartment syndrome (ACS) – the long road to the final publications, how did we get there? *Acta Clin Belg Suppl.* 2007;62:44-59.
14. Malbrain ML. Abdominal pressure in the critically ill. *Curr Opin Crit Care.* 2000; 6:17-29.
15. Balogh Z, McKinley BA, Holcomb JB, Miller CC, Cocanour CS, Kozar RA *et al.* Both primary and secondary abdominal compartment syndrome can be predicted early and are harbingers of multiple organ failure. *J Trauma.* 2003;54:848-59.
16. McNelis J, Soffer S, Marini CP, Jurkiewicz A, Ritter G, Simms HH, Nathan I. Abdominal compartment syndrome in the surgical intensive care unit. *Am J Surg.* 2002;68:18-23.
17. Malbrain ML, Deeren D, Potter TJ. Intra-abdominal hypertension in the critically ill: it is time to pay attention. *Curr Opin Crit Care.* 2005; 11:156-71.
18. Cheatham ML, Malbrain M. Cardiovascular implications of elevated intra-abdominal pressure. In: Ivantury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (Editors). *Abdominal compartment syndrome.* Georgetown: Landes Bioscience; 2006. p. 89-104.
19. Malbrain ML, Cheatham ML. Cardiovascular effects and optimal preload markers in intra-abdominal hypertension. In: Vincent J-L (Editor). *Yearbook of intensive care and emergency medicine.* Berlin: Springer-Verlag; 2004. pp. 519-43.
20. Malbrain ML, Nieuwendijk R, Verbrugghe W. Effect of intra-abdominal pressure on pleural and filling pressures. *Intensive Care Med* 2003; 29:S73.
21. Deeren D, Dits H, Malbrain ML. Correlation between intra-abdominal and intracranial pressure in nontraumatic brain injury. *Intensive Care Med* 2005; 31:1577-81.
22. Gattinoni L, Pelosi P, Suter PM, Pedoto A, Vercesi P, Lissoni A. Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extrapulmonary disease. Different syndromes? *Am J Respir Crit Care Med.* 1998;158:3-11.
23. Ranieri VM, Brienza N, Santostasi S, Puntillo F, Mascia L, Vitale N *et al.* Impairment of lung and chest wall mechanics in patients with acute respiratory distress syndrome: role of abdominal distension. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156:1082-91.
24. Malbrain ML, Deeren D, Nieuwendijk R. Partitioning of respiratory mechanics in intra-abdominal hypertension. *Intensive Care Med* 2003;29:S85.
25. Toens C, Schachtrupp A, Hoer J, Junge K, Klosterhalfen B, Schumpelick V. A porcine model of the abdominal compartment syndrome. *Shock.* 2002;18:316-21.

49

Ultrassonografia Pulmonar na Unidade de Terapia Intensiva

Ciro Leite Mendes e Paulo César Gottardo

■ Introdução

A ultrassonografia pulmonar (USP), no modo como é realizada hoje, é um exame relativamente novo, com apenas duas décadas. Apesar disso, já tem validação suficiente para ser tratada como uma ferramenta fundamental no conhecimento do intensivista. Durante muito tempo, acreditou-se que, em virtude das propriedades físicas da onda de ultrassom, da qual depende para produzir as imagens das estruturas corporais, a técnica de ultrassonografia (US) não seria um bom método para avaliar as alterações pulmonares, já que a onda ultrassônica não se propaga no ar dos alvéolos e, por isso, não poderia indicar alterações no parênquima pulmonar íntegro. Em razão disso, seu papel era extremamente limitado, basicamente restrito à avaliação de derrames pleurais e como guia para alguns procedimentos, como a toracocentese.¹ Entretanto, os estudos pioneiros de Daniel Lichtenstein *et al.*, que envolveram pacientes gravemente enfermos acometidos por diversas patologias pulmonares e pleurais, verificaram que determinadas imagens (geralmente artefatos) se repetiam de modo específico e sistemático nessas condições. Ainda, constataram que essas imagens também tinham correspondência com alterações específicas à tomografia computadorizada (TC) de tórax nessas doenças. Com base nesses achados, criou-se uma nova nomenclatura e foram elaborados diversos fluxogramas diagnósticos.^{2,3} A partir desses estudos iniciais, muitos outros foram desenvolvidos, com ampliação da utilização do método para além do diagnóstico, envolvendo suas capacidades de monitoramento hemodinâmico e ventilatório, caracteristicamente não invasivas, e corroborando sua utilização para guiar procedimentos.

■ Técnica do exame

Desde a primeira descrição da técnica de USP, inúmeros protocolos foram publicados. Entretanto, todos utilizam o mesmo método básico para a realização do exame e a interpretação das imagens. Não existe recomendação unânime para o emprego de qualquer tipo de equipamento ou transdutor. Entretanto, Lichtenstein sustenta que o mais adequado seria aquele mais prático, rápido e portátil possível e a sonda ideal a microconvexa universal de 6 MHz (utilizada por ele na realização dos exames de todos os seus estudos, mas que tem uso limitado por sua pouca disponibilidade na maioria dos equipamentos oferecidos no mercado).^{2,3} Na prática, essencialmente, qualquer transdutor pode ser usado, mas existe a preferência por aqueles com menor comprimento de onda, pois permitem melhor avaliação de fenômenos sutis, como o

deslizamento pleural, e utilizamos geralmente o macroconvexo com 3 MHz. Ocasionalmente, trocamos de sonda no decorrer do mesmo exame, a depender da qualidade das imagens obtidas, do tipo de fenômeno a ser apreciado e do biótipo do paciente.

A divisão das zonas torácicas e pulmonares a serem avaliadas varia entre os autores e seus protocolos. Porém, em geral, todos analisam os campos pulmonares anteriores (em sua parte superior e inferior, limitadas pela borda lateral do esterno, inferior da clavícula e pela linha axilar anterior), laterais (entre as linhas axilares anterior e posterior) e posteriores (atrás da linha axilar), o que pode ser visualizado nas Figuras 49.1 e 49.2. Comumente, também se preconiza a colocação do transdutor em posição transversal ao gradil costal para se obter uma imagem em que se visualizam a linha pleural e demais artefatos pleuropulmonares, entre as bordas das costelas superior e inferior, conforme ilustrado na Figura 49.3.²⁻⁴

Com a obtenção da janela adequada, a interpretação dos achados pulmonares deve começar a partir da identificação da linha pleural, que envolve também a avaliação de seu deslizamento, e prosseguir com a procura dos demais artefatos (descritos na Tabela 49.1). Com tais informações, o examinador pode ser capaz de avaliar tanto condições ventilatórias como quantificar a água pulmonar extravascular (APEV) do paciente.

Além dos achados ultrassonográficos expostos na Tabela 49.1, inúmeros outros foram descritos por Lichtenstein *et al.*, entre os quais se destacam a linha E (relacionada com o enfisema subcutâneo), as linhas F (de *fantasmas* e que se assemelham às linhas B, mas não preenchem todos os critérios morfológicos que as caracterizam e que também não têm significância clínica), as linhas Z (semelhantes às linhas B, porém, apesar de iniciarem na linha pleural, não são transmitidas até o final da tela) e as linhas E (relacionadas com o enfisema subcutâneo). Cabe ressaltar que as linhas A, B e C são as mais importantes, com as quais a maioria dos diagnósticos de patologias pleuropulmonares em pacientes gravemente enfermos são realizados.^{3,4}

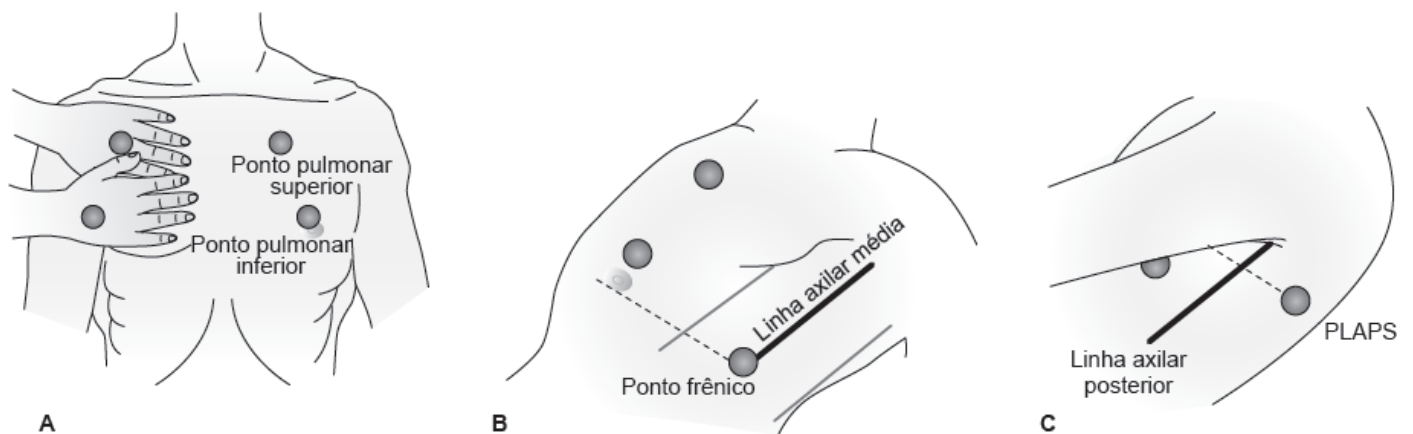


Figura 49.1 Pontos pulmonares, propostos por Lichtenstein, conforme o protocolo BLUE. **A.** Pontos pulmonares anteriores (superior e inferior): para encontrá-los, o examinador coloca as mãos estendidas sobre o tórax do paciente, uma ao lado da outra, paralelamente à clavícula. Entre o terceiro e o quarto dedo da mão colocada acima, encontra-se o ponto pulmonar superior e, no meio do dorso da mão inferior, o segundo ponto pulmonar inferior. **B.** O ponto frênico é identificado por uma linha sagital imaginária traçada a partir da linha frênica, a qual corresponde à borda inferior da mão do examinador, entre as linhas axilares anterior e posterior, logo abaixo do mamilo do paciente. **C.** Por fim, seguindo o ponto pulmonar inferior em uma reta sagital em sentido ao dorso do paciente, procura-se o ponto PLAPS (*posterior and/or lateral alveolar and/or pleural syndrome*).^{2,4,5}

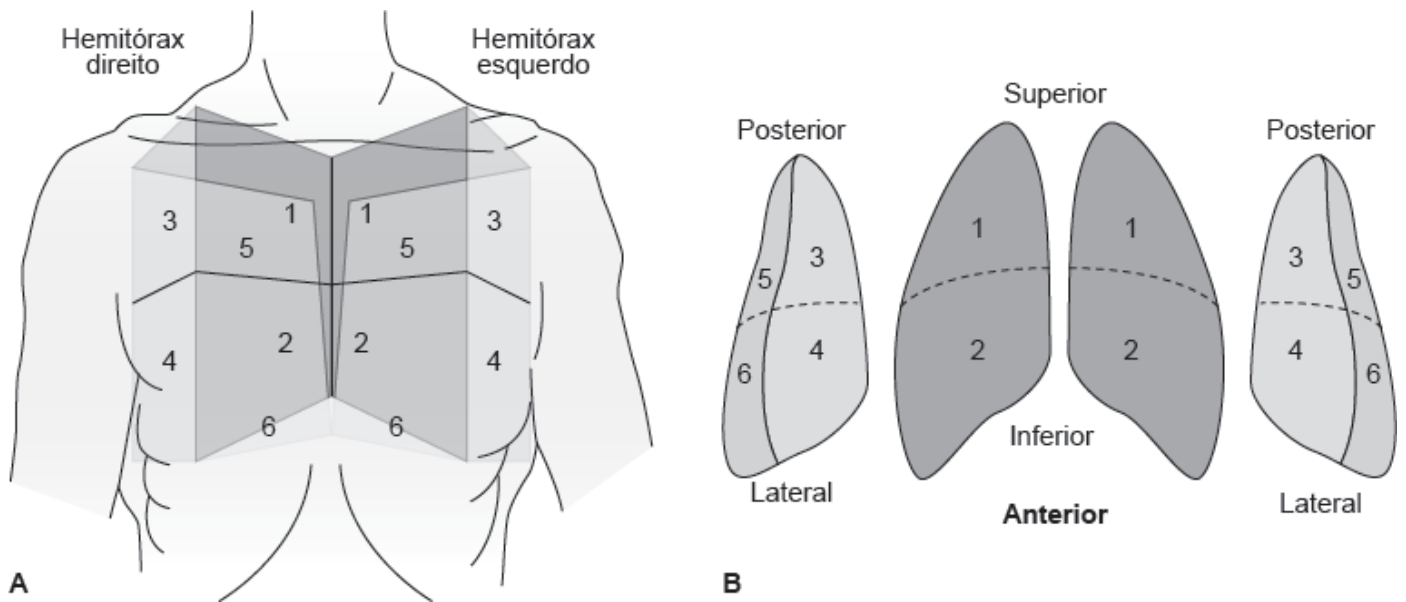


Figura 49.2 A e B. Pontos para avaliação pulmonar, cada hemitórax é dividido em seis zonas de avaliação: anterior inferior e superior; lateral superior e inferior; e posterior superior e inferior, totalizando 12 zonas de avaliação. Os autores utilizaram essa metodologia para a elaboração de escores destinados às monitorações pulmonar e ventilatória, descritos mais adiante neste texto (avaliação de aeração pulmonar, predição de extubação e progressão de recrutamento alveolar). Adaptada de Lichtenstein *et al.* (1999); Bouhemad *et al.* (2011); Bouhemad *et al.* (2010).⁶⁻⁸

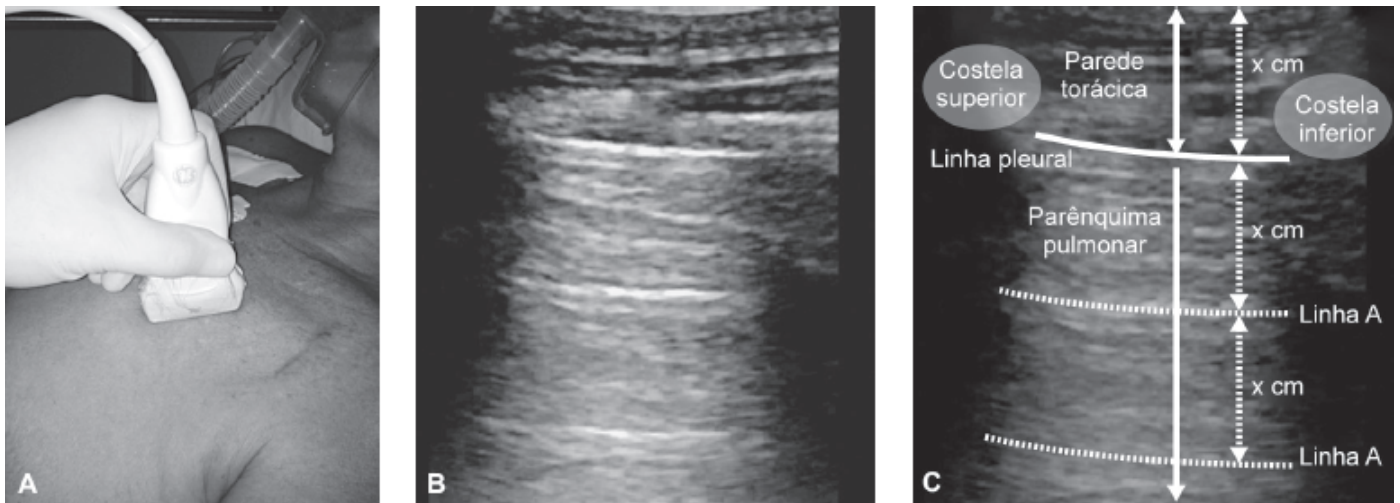
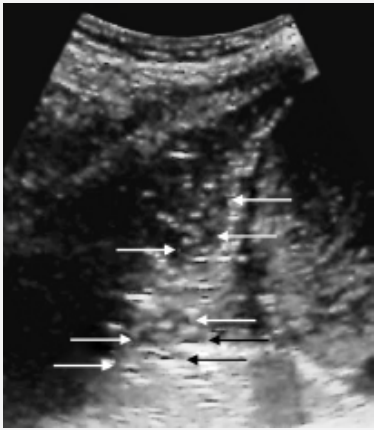
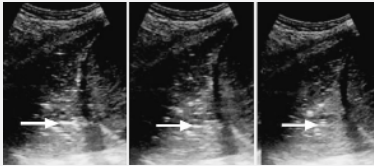

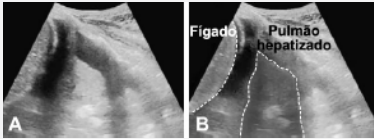
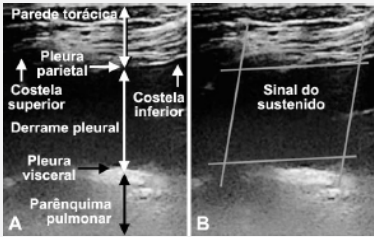
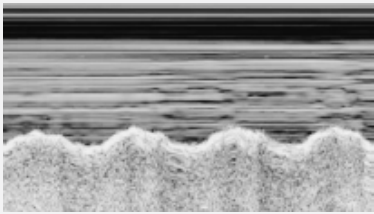


Figura 49.3 A. Colocação do transdutor transversalmente ao gradil costal. **B.** observa-se a representação da linha pleural, que se encontra invariavelmente a 0,5 cm da borda externa do contorno das costelas (**C**).⁴

Tabela 49.1 Ultrassonografia pulmonar: apresentação normal e principais artefatos encontrados na análise ultrassonográfica pulmonar no paciente gravemente enfermo.^{2-5,9-14}

Artefato	Imagem da ultrassonografia pulmonar	Descrição do artefato
Linha pleural (deslizamento pleural)		A linha pleural é encontrada a 0,5 cm da borda externa da costela (linha paralela hiperecoica). Pode ocorrer deslizamento pleural (movimento da pleura visceral sob a pleura parietal durante o ciclo ventilatório), o que exclui o diagnóstico de pneumotórax (ao menos no ponto estudado). Caso não possa ser apreciado, isso tanto pode indicar pneumotórax quanto causas que impossibilitem o deslizamento (fibrose pulmonar, intubação seletiva, entre

		<p>outras). É preciso observar que abaixo das pleuras, no pulmão normal, é impossível que a ultrassonografia forme qualquer imagem em decorrência da dispersão das ondas ultrassônicas pela presença do ar no interior dos alvéolos</p>
<p>Linha A</p>		<p>Linha hiperecoica, paralela à linha pleural, que representa a reverberação da ultrassonografia entre a linha pleural, altamente ecorrefringente, e o transdutor, que funciona como uma superfície refletora (caso a superfície pulmonar abaixo da pleura esteja aerada, o feixe de ultrassom não consegue progredir e a onda é refletida repetidas vezes). Uma característica importante desses artefatos é a distância fixa entre eles, idêntica àquela entre a linha pleural e a superfície do transdutor. Além disso, assemelham-se a imagens em espelho da linha pleural</p>
<p>Sinal "da praia"</p>		<p>Representa o aspecto pulmonar normal e a ausência de pneumotórax, avaliada por meio do modo-M, no qual a parede torácica imóvel corresponde às ondas do mar, e o deslizamento pleural, com a dispersão do ultrassom causada pelo ar abaixo das pleuras, à areia da praia</p>
<p>Ponto P</p>		<p>Ilustra o limite entre a área de pulmão com pneumotórax e a sadia. Nesse ponto, a imagem do deslizamento pulmonar ou de linhas B é substituída intermitentemente por ausência de deslizamento ou aparecimento exclusivo de linhas A</p>
<p>Sinal da estratosfera</p>		<p>Representa a existência de ar entre as pleuras parietal e visceral (pneumotórax), no modo-M. A reverberação da última estrutura (pleural parietal) provoca uma imagem semelhante à da estratosfera (como se abolisse a areia do sinal da praia, mantendo-se apenas as ondas do mar)</p>
<p>Linha B</p>		<p>Linhas hiperecoicas bem definidas, oriundas da pleura visceral, que se movimentam com ela, percorrem toda a tela e apagam as linhas A por onde passam. Correspondem ao espessamento do espaço interlobular (como nos casos de edema pulmonar cardiogênico, aumento da água pulmonar extravascular, fibrose pulmonar ou conteúdo inflamatório)</p>
<p>Consolidação e linha C</p>		<p>A presença de pequenas áreas de consolidação que tangenciam a pleura forma a imagem da consolidação subpleural. A linha hiperecoica que se propaga de uma consolidação (subpleural ou alguma maior) corresponde à linha C (relacionada com preenchimento alveolar, pneumonia e</p>

		hemorragia alveolar, p. ex.)
Sinal do retalho		Sinal relacionado com consolidação que surge a partir da pleura, sem interposição de derrame, e não é de grandes dimensões. Tem as bordas irregulares que lhe conferem um aspecto de "retalho". Representa síndromes alveolares, circunstâncias em que o pulmão parece estar picotado, com áreas hiperecoicas de permeio a outras hipoeicoicas, com aerobroncogramas
Aerobroncograma dinâmico		Opacidade hiperecogênica puntiforme ou linear, visualizada no interior de uma consolidação (equivalente a aerobroncogramas na radiografia de tórax), que mudam conforme o ciclo ventilatório, o que caracteriza a influência do fluxo aéreo nas vias respiratórias. Sugere uma consolidação não retrátil, o que praticamente descarta uma atelectasia (apenas 6% delas são associadas a esse achado). Muito sugestivo de origem infecciosa (presente em 60% dos casos)
Aerobroncograma estático		Opacidades hiperecogênicas puntiformes ou lineares no interior de uma consolidação, que não variam durante o ciclo ventilatório. Sinal altamente sugestivo de atelectasia
Sinal pseudotissular ("hepatização" pulmonar)		Imagem compatível com perda total da aeração pulmonar e presença de consolidação que pode estar associada a edema pulmonar maciço, broncopneumonia lobar, contusão pulmonar e atelectasia. Apresenta um aspecto hipoeecogênico, de limites irregulares, semelhante ao padrão ultrassonográfico do fígado
Sinal do suspenso		A presença de uma quantidade significativa de líquido (derrame pleural) aumenta o espaço interpleural, que pode ser facilmente identificado nessa circunstância. Lichtenstein batizou essa imagem em decorrência da semelhança com o sinal musical, como se pode observar na figura, e que também serve para indicar o local para a realização da toracocentese
Sinal do sinusoide		A análise com o modo-M da área que tangencia o derrame pleural apresenta um padrão sinusoidal formado pela pleura visceral e pelo parênquima pulmonar, e que representa a expansão e a retração pulmonar durante o ciclo ventilatório

Além dos protocolos descritos, existem outros validados. O mais simples divide cada hemitórax em três zonas: anterior (zona 1), lateral (zona 2) e posterior (zona 3) – todas limitadas inferiormente pelo diafragma. A zona 1 tem como limite superior a clavícula, medial o rebordo lateral do esterno e lateral a linha axilar anterior. A zona 2 é limitada pelas linhas axilares anterior e posterior. A zona 3 é localizada a partir da linha axilar posterior.

■ Ultrassonografia pulmonar | Ferramenta diagnóstica

O primeiro protocolo que testou o uso da US para o diagnóstico de patologias pleuropulmonares foi o protocolo BLUE, segundo o qual se deve primeiro rastrear o tórax nos quatro pontos pulmonares da região anterior do tórax, descritos na Figura 49.1. A presença de deslizamento pleural, associada a linhas A, sem outros artefatos, foi denominada perfil A (foi também descrito o perfil O – a presença de deslizamento pleural na ausência de linhas A –, que pode ocorrer em até 19% dos indivíduos normais). A existência de mais de duas linhas B em um mesmo espaço intercostal foi descrita como perfil B. A visualização de consolidação subpleural, do sinal do retalho, de linhas C ou de aerobroncogramas foi denominada perfil C. Nas circunstâncias em que a ausência de deslizamento pleural coexistir com algum desses perfis, adiciona-se um apóstrofo ao nome, como *perfil A'*. O último ponto de avaliação é o PLAPS (*posterior and/or lateral alveolar and/or pleural syndrome*), obtido em decúbito supino, com mínima mobilização lateral do paciente e ao colocar o transdutor na região posterior do tórax, acompanhando uma linha imaginária traçada desde o ponto pulmonar inferior em direção à região dorsal, a partir da linha axilar posterior, e no qual se busca avaliar a possível presença de derrames pleurais e de consolidações (Tabela 49.2).²⁻⁴

O fluxograma a seguir resume como se dá a interpretação sistemática dos pontos pulmonares. A verificação do perfil correlacionado com cada um deles pode conduzir ao diagnóstico das patologias pleuropulmonares mais prevalentes no paciente gravemente enfermo.^{2,4} Sugere-se respeitar as etapas propostas na Figura 49.4 e, a partir daí, seguir o raciocínio diagnóstico proposto no fluxograma da Figura 49.5.

Aspecto pulmonar normal à ultrassonografia pulmonar | Asma, doença pulmonar obstrutiva crônica e tromboembolismo pulmonar

A US com perfil A ou O em todos os seus campos de análise configura uma USP normal, o que, em um paciente gravemente enfermo, restringe o diagnóstico diferencial nos casos de dispneia a poucas causas: doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), asma ou tromboembolismo pulmonar (TEP). Portanto, nesses casos, dados adicionais são necessários para a formulação diagnóstica, como a história clínica do paciente, a ausculta pulmonar e a análise ultrassonográfica das veias dos membros inferiores, por exemplo.

O diagnóstico de TEP pode ser confirmado, nesses casos, com a presença de trombose venosa profunda (TVP) em análise ultrassonográfica de membros inferiores.^{2,4} Lichtenstein *et al.* demonstraram que 95% dos pacientes com TEP apresentam trombose femoral.¹⁵ O mesmo autor, ao avaliar as veias profundas da panturrilha, encontrou uma sensibilidade de 81% e uma especificidade de 99% para o diagnóstico de TEP.² Apesar de a maioria dos casos de TEP se apresentar com esse perfil, naqueles em que ocorre infarto pulmonar, a área acometida pode se mostrar como uma consolidação pulmonar subpleural (de modo semelhante às imagens correlacionadas com as pneumonias). Nesses casos, a sensibilidade e a especificidade para o diagnóstico são de 64% e 95%, respectivamente.¹² Nesses pacientes, caso a TEP seja excluída, muito provavelmente haverá um diagnóstico de DPOC ou asma, nos quais, sobretudo naqueles com DPOC, a existência crônica de inflamação pode demarcar irregularidades pleurais que podem ser visualizadas à US (Figuras 49.6 e 49.7). Como a coexistência de DPOC e insuficiência cardíaca é elevada em pacientes gravemente enfermos na unidade de terapia intensiva (UTI), a US é um ótimo método para efetuar tal distinção, pois a ausência de linhas B praticamente confirma a etiologia cardíaca da dispneia nesse contexto.²

Pneumotórax

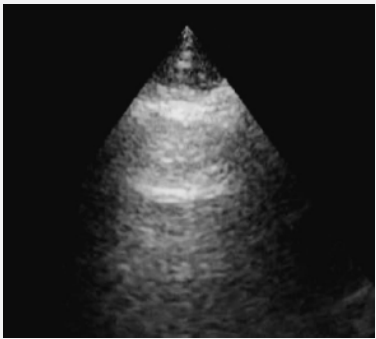
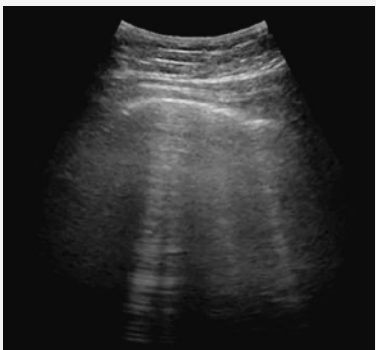
A presença de ar entre as pleuras impossibilita a passagem dos feixes de ultrassom. Assim, a última estrutura a ser visualizada será a pleura parietal, e a pleura visceral estará inacessível para a formação da imagem porque se encontra abaixo da camada de ar do pneumotórax. As linhas A ainda poderão ser formadas pela reverberação a partir da pleura

parietal, mas não o deslizamento pleural, cuja ocorrência depende da visualização da camada visceral, já que essa é a única que se move com o ciclo respiratório. Essa imagem configura o chamado perfil A' (Figura 49.8).¹⁶ Nesses casos, ao se realizar o exame em modo-M, o sinal da estratosfera confirma a ausência de deslizamento.² A utilização de transdutores de alta frequência (em torno de 10 MHz) pode aumentar a nitidez de estruturas superficiais e auxiliar na identificação da eventual ausência do deslizamento pleural.⁵ A colocação do transdutor de modo paralelo às costelas (horizontal) pode também auxiliar nesse achado (aumentando a área de varredura por campo estudado).¹⁷ A presença de linhas B, na maioria das vezes, exclui o diagnóstico de pneumotórax no sítio estudado, pois significa que a onda de ultrassom atingiu o parênquima pulmonar (apesar de um recente relato de caso haver descrito a presença de linha B em paciente com hidropneumotórax).¹⁸

Quando a coleção de ar entre as pleuras tem um pequeno volume, pode ser mais difícil de ser identificada (mesmo que a USP seja um método mais sensível do que a radiografia, nessas circunstâncias).¹⁸ Nesses casos, o achado patognomônico de pneumotórax pode ser encontrado: o ponto pulmonar (ver Tabela 49.1 e Figura 49.9). Lichtenstein *et al.* encontraram uma sensibilidade de 66% para a detecção de pneumotórax com a detecção do ponto pulmonar, ainda maior nos casos de pneumotórax oculto (75%); em ambos os contextos, a especificidade foi de 100%.⁴

Em pacientes com trauma torácico, o pneumotórax é uma possível complicação que pode acarretar importantes repercussões clínicas. A USP tem demonstrado ser um bom método para realizar o seu rastreamento. Zhang *et al.* obtiveram sensibilidade de 86% e especificidade de 97% na busca de pneumotórax em pacientes vítimas de trauma admitidos em um serviço de emergência, com necessidade de 2 a 4 min, em média, para realizar o diagnóstico, enquanto a radiografia de tórax apresentou sensibilidade e especificidade de 28% e 100%, respectivamente, e precisou, ainda, de maior tempo para ser realizada e interpretada (média de 20 a 30 min).²¹ Kirkpatrick *et al.* também demonstraram um aumento da sensibilidade no rastreamento de pneumotórax em pacientes vítimas de trauma com a realização da USP (nesse caso, com a realização do *E-Fast*) em comparação à radiografia de tórax,²² superioridade também demonstrada em estudos com animais. Oveland *et al.* induziram pneumotórax de diferentes volumes em porcos e encontraram uma significativa diferença entre os métodos, sobretudo em pneumotórax de pequeno volume.²³ A US alcançou uma sensibilidade de 100% com um volume de 50 mL, enquanto, para o mesmo volume, a sensibilidade da radiografia foi de apenas 22%, como apresentado na Tabela 49.3.¹⁸

Tabela 49.2 Resumo dos perfis pulmonares encontrados na ultrassonografia pulmonar.

Perfil pulmonar	Ultrassonografia pulmonar (exemplo)	Descrição
Perfil A		Presença de deslizamento pleural e de linhas A, na ausência de outros artefatos patológicos
Perfil B		Presença de duas ou mais linhas B em um mesmo espaço intercostal

<p>Perfil C</p>		<p>Presença de artefatos sugestivos de consolidação pulmonar: aerobroncogramas, consolidações subpleurais, linhas C ou sinal do retalho</p>
<p>PLAPS</p>		<p>Presença de artefatos indicativos de consolidação, derrame pleural ou ambos no ponto PLAPS</p>

PLAPS = *posterior and/or lateral alveolar and/or pleural syndrome*. Adaptada de Lichtenstein e Meziere (2008); Lichtenstein D (2010).^{2,4}

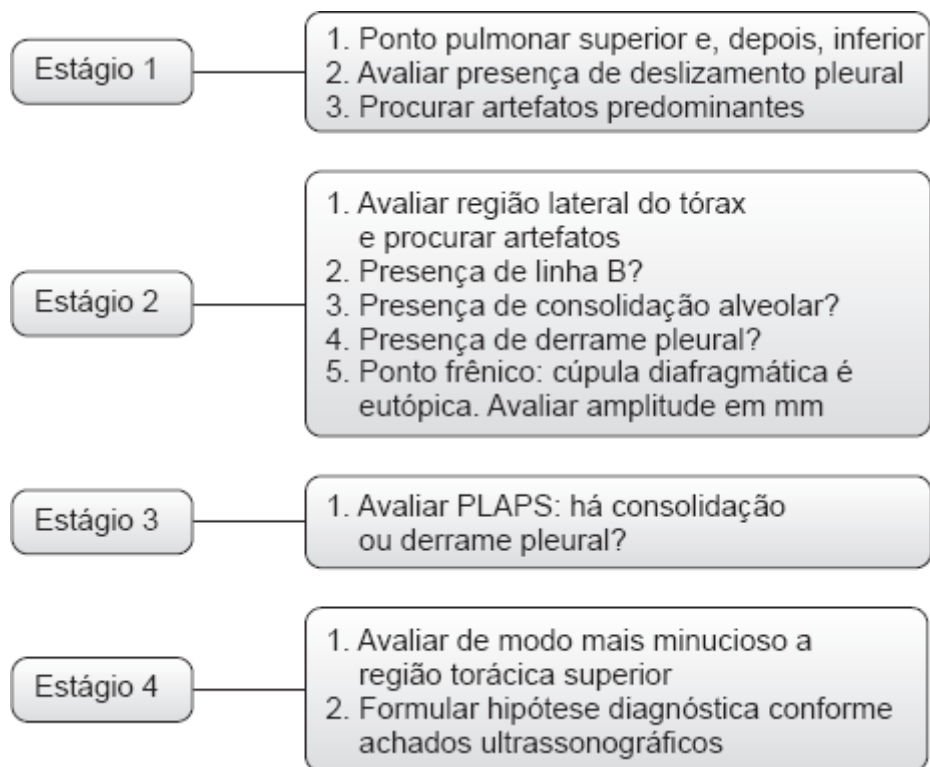


Figura 49.4 Estágios propostos para a sequência do exame de ultrassonografia pulmonar. PLAPS = posterior and/or lateral alveolar and/or pleural syndrome. Adaptada de Lichtenstein D (2010).⁴

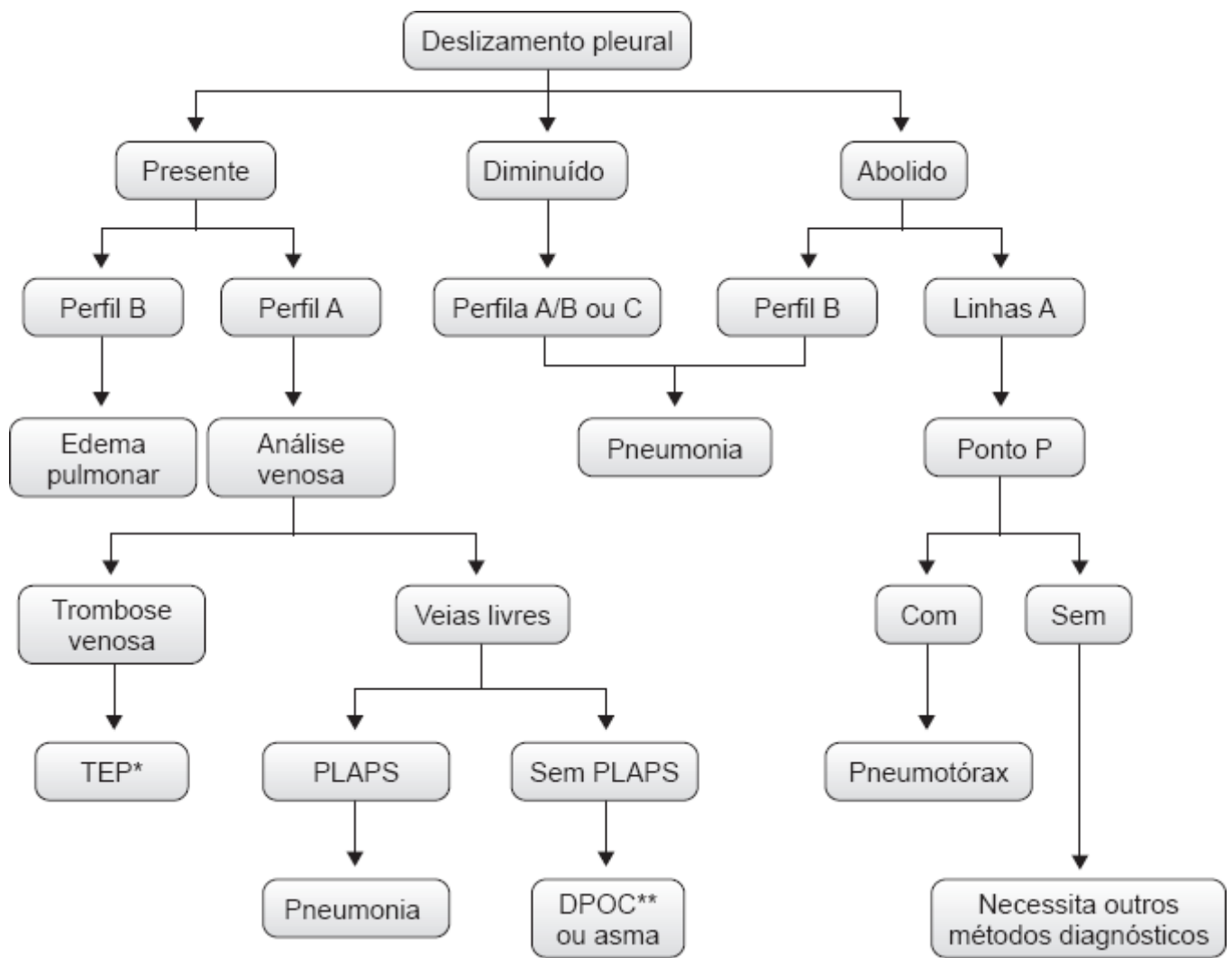


Figura 49.5 Fluxograma diagnóstico do protocolo Blue. DPOC = doença pulmonar obstrutiva crônica; PLAPS = *posterior and/or lateral alveolar and/or pleural syndrome*; TEP = tromboembolismo pulmonar. Adaptada de Lichtenstein e Meziere (2008).²

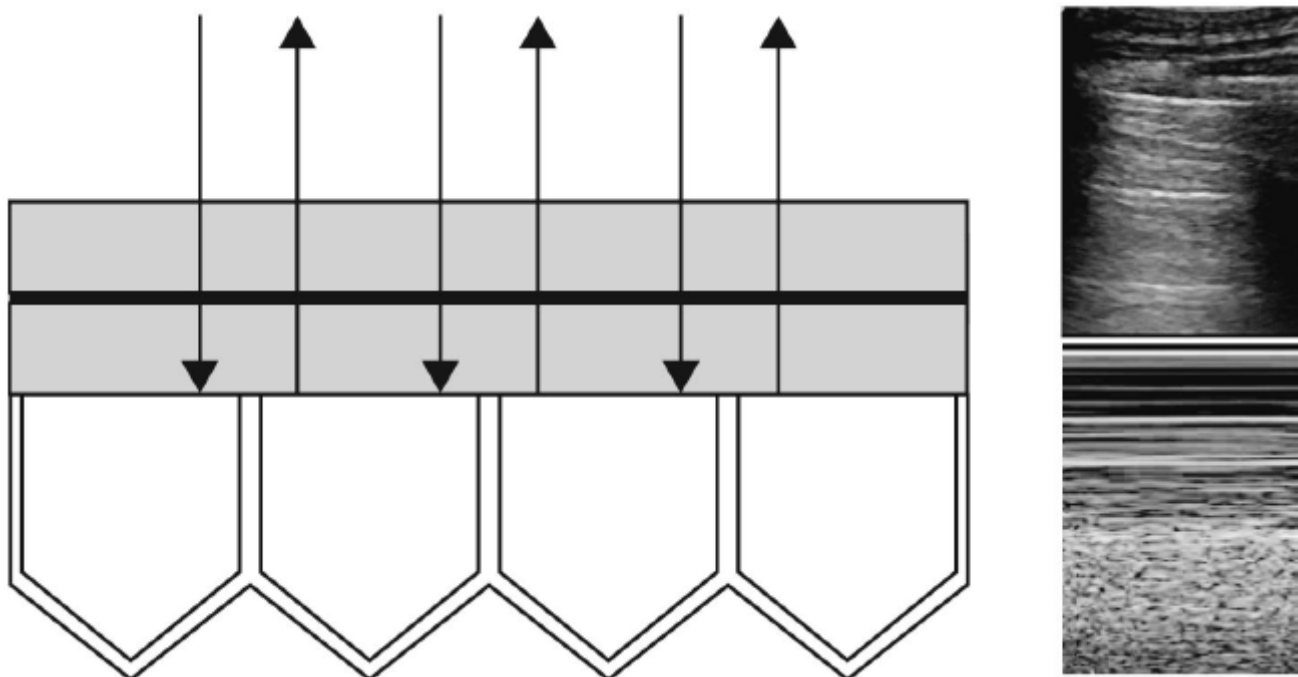


Figura 49.6 Esquema que apresenta a formação de uma imagem ultrassonográfica com perfil pulmonar A (parênquima pulmonar aerado na ausência de edema ou fibrose em espaço intersticial, e o feixe de US é refletido ao incidir no ar dos alvéolos). Adaptada de Lichtenstein D (2010).⁴

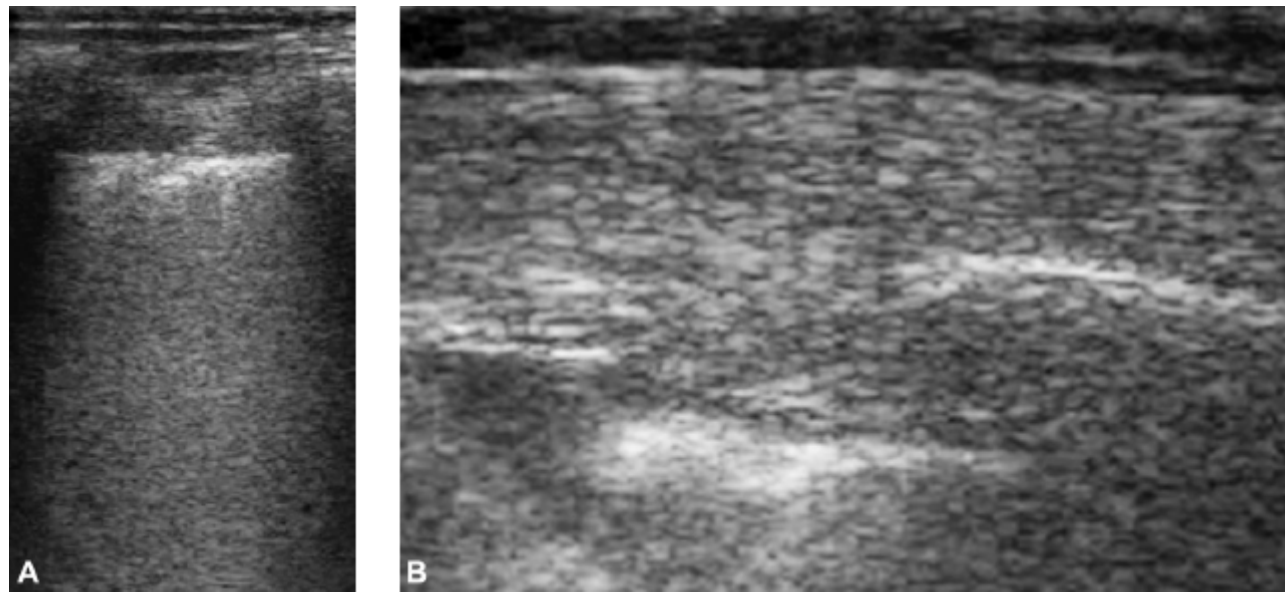


Figura 49.7 **A.** Paciente com DPOC, internado em UTI, com insuficiência respiratória aguda, apresentando, à USP, perfil O, com irregularidade pleural. **B.** Destaque para a irregularidade pleural no mesmo paciente.

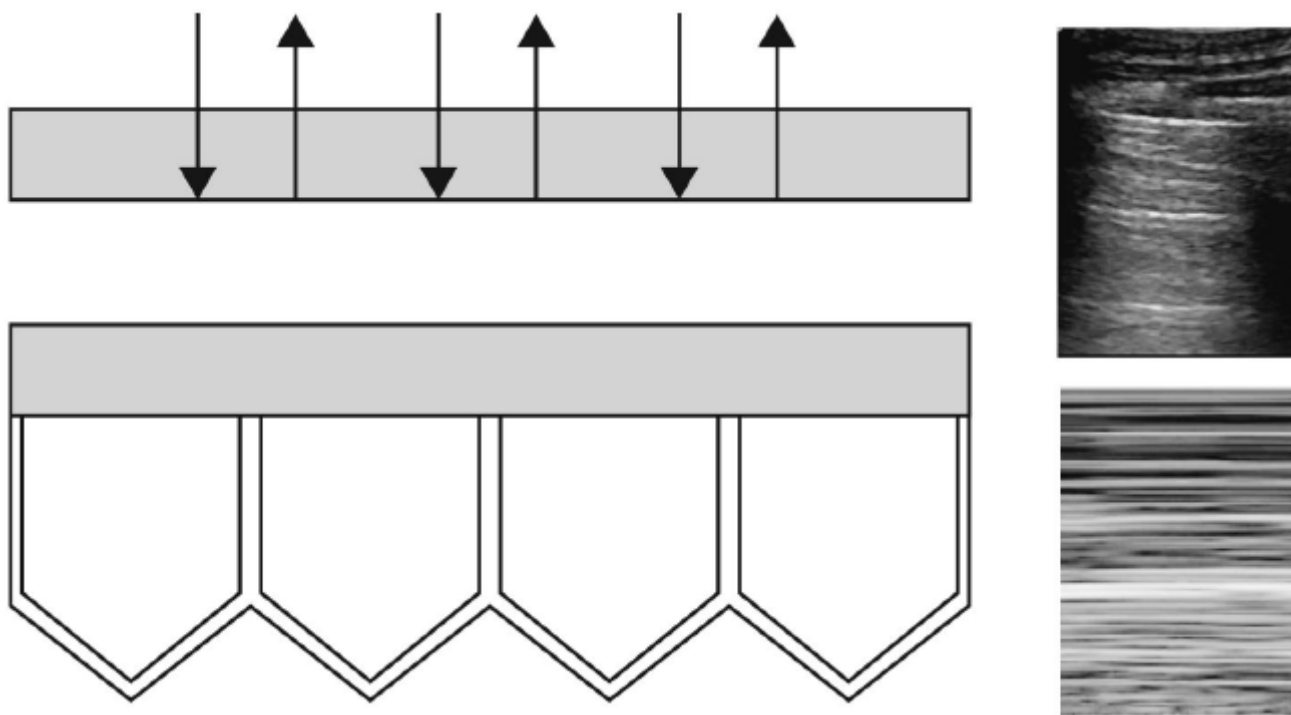


Figura 49.8 Esquema que demonstra a formação de uma imagem ultrassonográfica com perfil pulmonar A do pneumotórax (no qual o feixe de ultrassom é refletido ao incidir no ar encontrado entre as pleuras). Adaptada de Lichtenstein D (2010).⁴

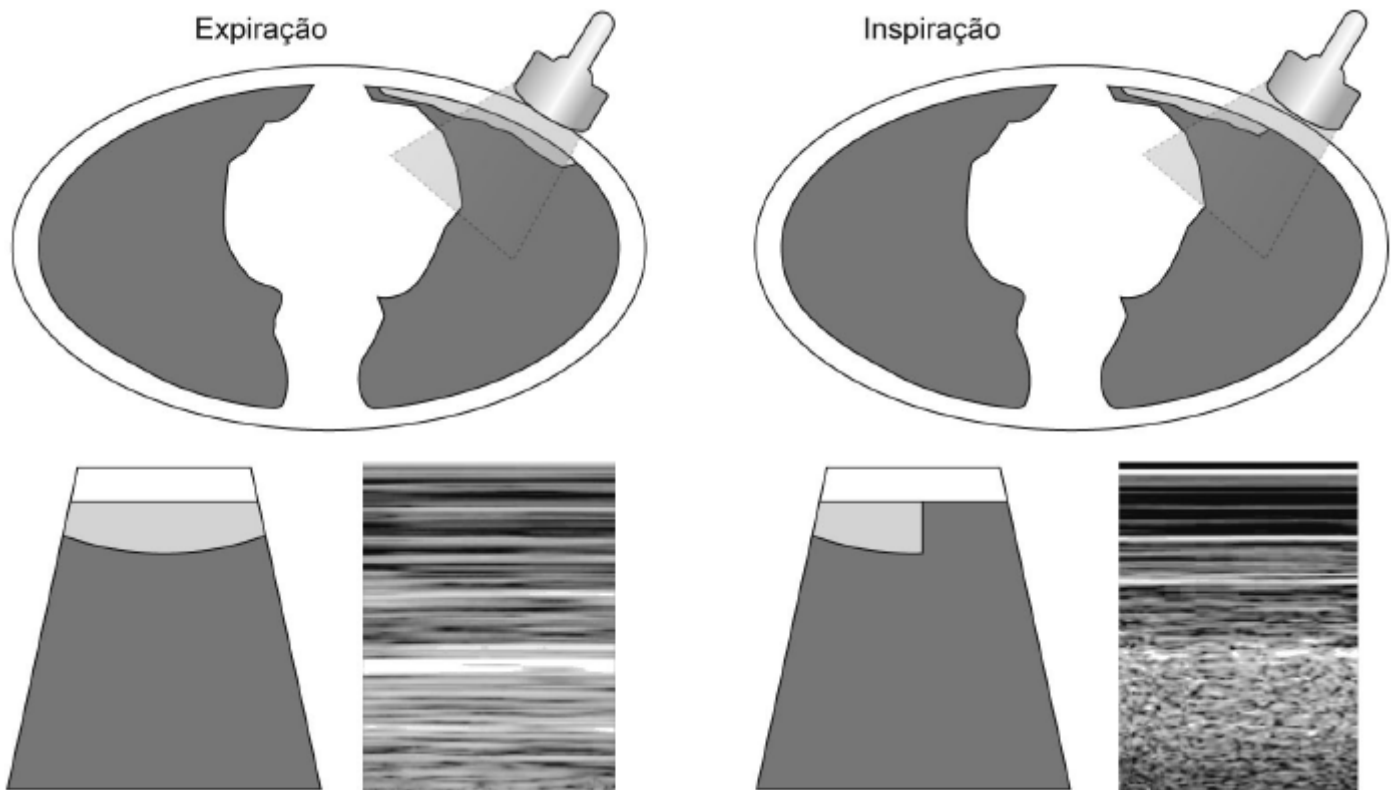


Figura 49.9 Ilustração da formação do ponto pulmonar: limite entre o pulmão sadio e a lâmina de pneumotórax durante o ciclo ventilatório. Adaptada de Havelock *et al.* (2010); Zieleskiewicz *et al.* (2012); Shyamsundar *et al.* (2013).^{17,19,20}

Apesar dessa evidente acurácia na detecção do pneumotórax, há poucos dados de literatura sobre sua aplicabilidade na quantificação do volume. Volpicelli *et al.* descreveram uma alternativa para a avaliação semiquantitativa, baseada na localização do ponto P, em comparação à distância interpleural computada pela radiografia e ao volume mensurado pela TC de tórax, tendo-os classificado em pequeno ou grande e usado como limite a linha axilar média. Em outras palavras, nos casos em que o ponto P encontrava-se posterior à linha axilar média, isso correspondia a três critérios radiográficos que indicavam grande volume do pneumotórax (sensibilidade 81,4 a 88,2% e especificidade 64,7 a 72,6%), limite também para prever um colapso pulmonar maior ou igual a 15% pela TC (sensibilidade 83,3% e especificidade 82,4%).²⁴

Derrame pleural

A US tem uma boa propagação em meio líquido e, ao se defrontar com essa substância, forma imagens hipocóicas ou anecoicas (Figura 49.10). Do mesmo modo, o derrame pleural também produzirá imagens anecogênicas ou hipocogênicas no espaço interpleural. Ao ser avaliado com a utilização do modo-M, o sinal indicativo de derrame pleural é o do “sinusoide” (ver Tabela 49.1). A US é capaz, assim, de detectar derrames de até 3 a 5 mL, com alta precisão.²⁵ Além disso, é importante delimitá-los com o baço, o fígado e o diafragma, sobretudo se for realizada a toracocentese guiada pela US (por meio da utilização do sinal do sustenido – ver Tabela 49.1). O estudo com Doppler dos vasos esplênicos e hepáticos pode facilitar essa distinção.⁶ É possível, ainda, estimar o volume e a natureza do derrame pleural.

Tabela 49.3 Comparação entre a US pulmonar e a radiografia de tórax em modelo animal, quanto à sensibilidade à presença de pneumotórax induzido com diferentes volumes.

Volume do Pneumotórax(mL)	Ultrassonografia pulmonar Sensibilidade (%)	Radiografiade tóraxSensibilidade (%)
15	65	11
25	90	5

50	100	20
100	100	22
200	100	26
300	100	63

Adaptada de Corradi *et al.* (2014).¹⁸

A estimativa do volume do derrame pleural pode ser feita por meio de diversos métodos, que utilizam o maior diâmetro entre as pleuras para essa avaliação. Essa metodologia geralmente tende a diminuir a precisão das estimativas em grandes e pequenos volumes (maiores do que 1.000 ml e menores do que 500 ml).⁵ Roch *et al.* demonstraram que, quando houver uma distância maior ou igual a 50 mm entre as pleuras, o volume do derrame pleural tende a ser maior ou igual a 500 ml.²⁶ Outro modo de previsão foi descrita por Lichtenstein, que utilizou o transdutor no nível da linha axilar posterior no final da expiração e aferiu a distância entre as pleuras. Assim, uma distância de 3 mm corresponderia a 15 e 30 ml de derrame; 10 mm, a 75 a 150 ml; 20 mm, a 300 e 600 ml; e 35 mm, a um volume entre 1.500 e 2.500 ml.²⁷ Peris *et al.* desenvolveram um método ainda mais simples de estimar o volume do derrame pleural, no qual a distância máxima entre as pleuras (no final da expiração) é multiplicada por 20 ml, e o resultado seria o volume do derrame pleural. Peris *et al.* utilizaram essa equação e obtiveram uma boa correlação com a quantidade de líquido drenado ($r = 0,65$; $p < 0,0001$).²⁸ Remérand *et al.* propuseram uma maneira mais direta para obter uma avaliação do volume do derrame pleural. Para a realização dessa estimativa, o examinador necessita primeiro distinguir a extensão craniocaudal do derrame (Lus) e, no seu ponto médio, calcular a área seccional do derrame (Aus). Pela multiplicação dessas duas medidas, é obtido o volume estimado (com uma boa correlação com o volume estimado pela radiografia, como ilustrado na Figura 49.11).²⁹ Outro método semiquantitativo e simples de mensuração preconiza a avaliação subjetiva do volume do derrame, classificando-o em: mínimo (se o líquido é visualizado apenas no ângulo costofrênico, o que equivaleria a menos de 100 ml); pequeno (cuja dimensão equivaleria ao do comprimento do transdutor e corresponderia a um volume entre 100 e 500 ml); moderado (dimensão de dois transdutores e correspondente a um volume entre 500 e 1.500 ml); e grande ou maciço (dimensão de três ou mais comprimentos do transdutor, correspondendo a volumes maiores ou iguais a 1.500 ml).³⁰ Já Yang *et al.*³¹ organizaram em seu estudo uma tabela com uma estimativa baseada na maior distância entre as pleuras (ver Tabela 49.4).

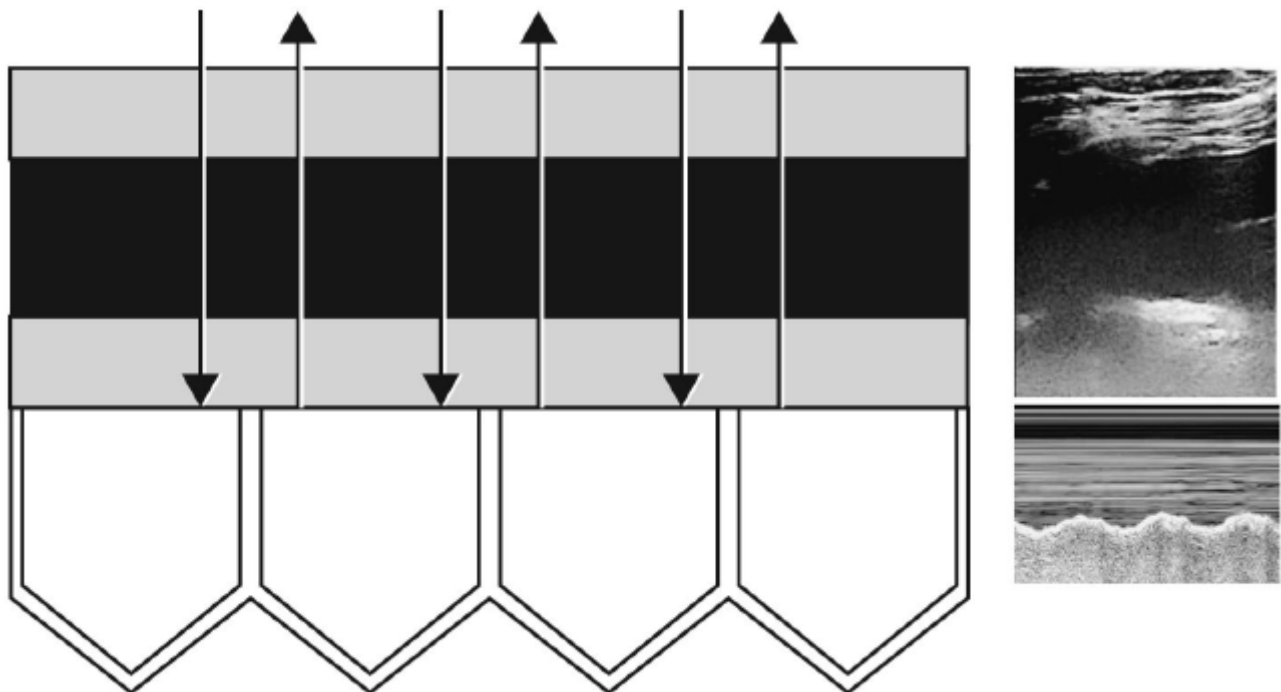


Figura 49.10 Ilustração referente à formação da imagem ultrassonográfica do derrame pleural. Adaptada de Lichtenstein

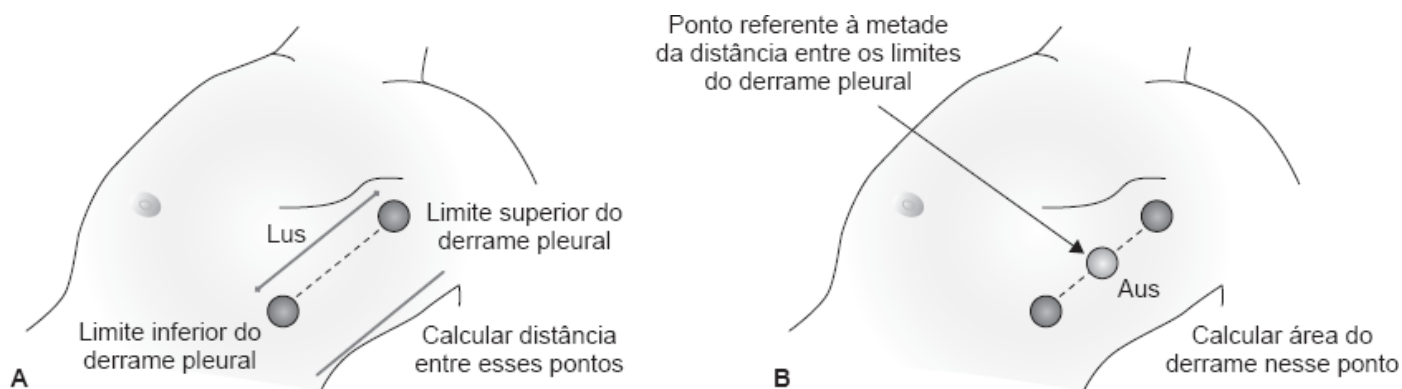


Figura 49.11 Cálculo do volume de derrame pleural obtido por meio da multiplicação de (A) distância entre os pontos que delimitam o derrame pleural em seu limite superior e inferior (Lus) e (B) área do derrame pleural aferida no ponto médio entre os limites superior e inferior do derrame pleural (Aus). Adaptada de Remérand *et al.* (2006).²⁹

Além de estimar o volume, com a USP é possível ter uma boa perspectiva do tipo de derrame pleural, caracterizando-a como transudato ou exsudato, por meio de alguns achados típicos a cada um deles. Os transudatos sempre são anecoicos. Os exsudatos podem ou não ser anecoicos, mas a presença de septações complexas e de conteúdos ecoicos heterogêneos (em derrames hemorrágicos ou empiema podem ser homogêneos), além de serem associados a alterações da linha pleural e a consolidações parenquimatosas (Figura 49.12). A presença de nódulo pleural, em contrapartida, é um forte indicativo de malignidade. Em uma coorte com 320 pacientes com derrame pleural, Yang *et al.* demonstraram os aspectos característicos de cada um desses tipos de derrame, como evidenciado na Tabela 49.5.³¹

Tabela 49.4 Estimativa de volume de derrame pleural.

Distância máxima perpendicular entre pleura parietal e visceral (mm)	Equivalente em volume da efusão (mℓ)	Varição(mℓ)
0	0	0 a 90
5	80	20 a 170
10	170	50 a 300
15	260	90 a 420
20	380	150 a 660
30	550	210 a 1.060
40	1.000	490 a 1.670
50	1.420	650 a 1.840

Adaptada de Yang *et al.* (1992).²⁹

Como a USP tem essa boa acurácia para definir a existência de derrame pleural, pode ser utilizada de modo seguro para guiar procedimentos como toracocentese e drenagem torácica, diminuindo a incidência de complicações associadas (com a utilização do, para isso, sinal do suspenso – ver Tabela 49.1); além de poder determinar a conduta ao revelar dados da natureza do derrame pleural (ver Tabela 49.5).^{5,6,32} Inclusive, a toracocentese pode ser realizada com segurança mesmo que o paciente esteja sob ventilação pulmonar invasiva artificial com pressão positiva ao final da expiração elevada.⁶ Notadamente, a British Thoracic Society considera esse procedimento competência curricular.¹⁷ A técnica de realização pode ser estática (apenas com a detecção e demarcação do melhor local para a punção) ou dinâmica (na qual a introdução da agulha é feita sob visualização direta em tempo real). A utilização dessa técnica comprovadamente

proporciona maior segurança ao procedimento. Mayo (*apud* Sikora *et al.*) conduziu estudo no qual realizaram 232 toracocenteses guiadas por US e tiveram uma incidência de apenas três casos de pneumotórax [1,3%, com intervalo de confiança (intervalo de confiança – IC) 95%: 0 a 3,7%].³³ Isso foi ressaltado na revisão realizada por Sikora *et al.*, que apresentou incidência de pneumotórax de 4,3% com o procedimento guiado pela US, enquanto aqueles realizados da maneira tradicional correlacionaram-se com uma taxa muito maior (30%).³³ As chances de complicações com a US são bem menores, em particular nos derrames com uma extensão de pelo menos três espaços intercostais, com profundidade maior ou igual a 15 mm.⁶ Além disso, pode-se igualmente utilizar a USP para avaliar a correta colocação do dreno torácico.³⁴ Em pacientes com consolidação pulmonar importante, o apagamento das linhas pleurais pode ocasionar dúvida quanto à existência de derrame pleural. Para avaliar melhor esse aspecto, pode-se aplicar o modo-M e procurar pelo sinal do sinusóide, forte evidência, se presente, da presença do derrame pleural.¹³

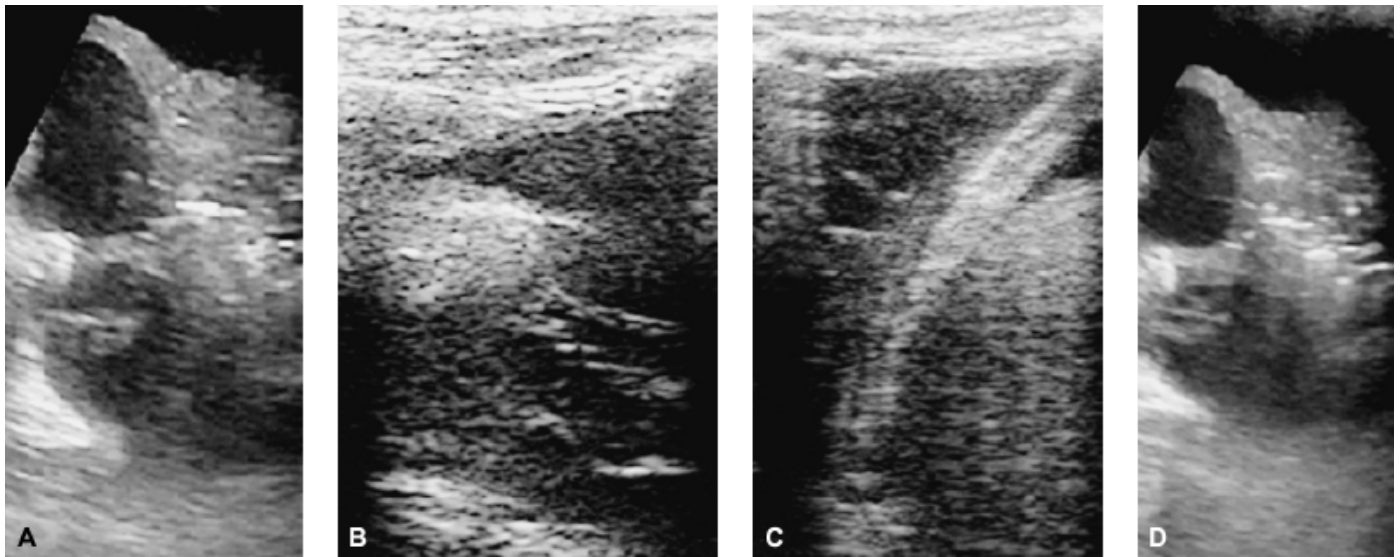


Figura 49.12 A a D. Exemplos de derrames pleurais septados.

Tabela 49.5 Diferenciação da natureza do derrame pleural com a US.

	Anecoico (n = 172)	Complexão septado(n = 50)	Complexo septado(n = 76)	Homogêneo ecogênico(n = 22)	Lesão parenquimatosa (n = 54)	Pleuraespessada(n = 76)	Nódulo pulmonar(n = 10)
Transudato (n = 96)	96	0	0	0	3	3	0
Exsudato (n = 224)	30	27	40	14	38	42	0
Não maligno (n = 111)	45	23	36	8	13	31	10
Maligno (n = 113)							

n = número total de medidas avaliadas. Adaptada de Yang *et al.* (1992).³¹

Síndromes intersticiais

De maneira diferente de quando o pulmão se encontra completamente aerado e as ondas de ultrassom são totalmente refletidas, a presença de algum conteúdo ecogênico no espaço interlobular (como APEV, material inflamatório ou fibrose) proporciona aos feixes de ultrassom um caminho para se propagarem. Tal trajetória forma uma imagem ultrassonográfica conhecida como linha B (ver Tabela 49.1 e Figura 49.13). A quantificação das linhas B é relacionada com a aeração pulmonar. A presença de linhas B com espaço menor ou igual a 7 mm entre si foi associada a

preenchimento dos septos interlobulares (edema intersticial) e, quando menor ou igual a 3 mm, existe também correlação com edema alveolar (correspondendo às imagens em vidro fosco visualizadas na TC de tórax).^{5,9,10,35,36}

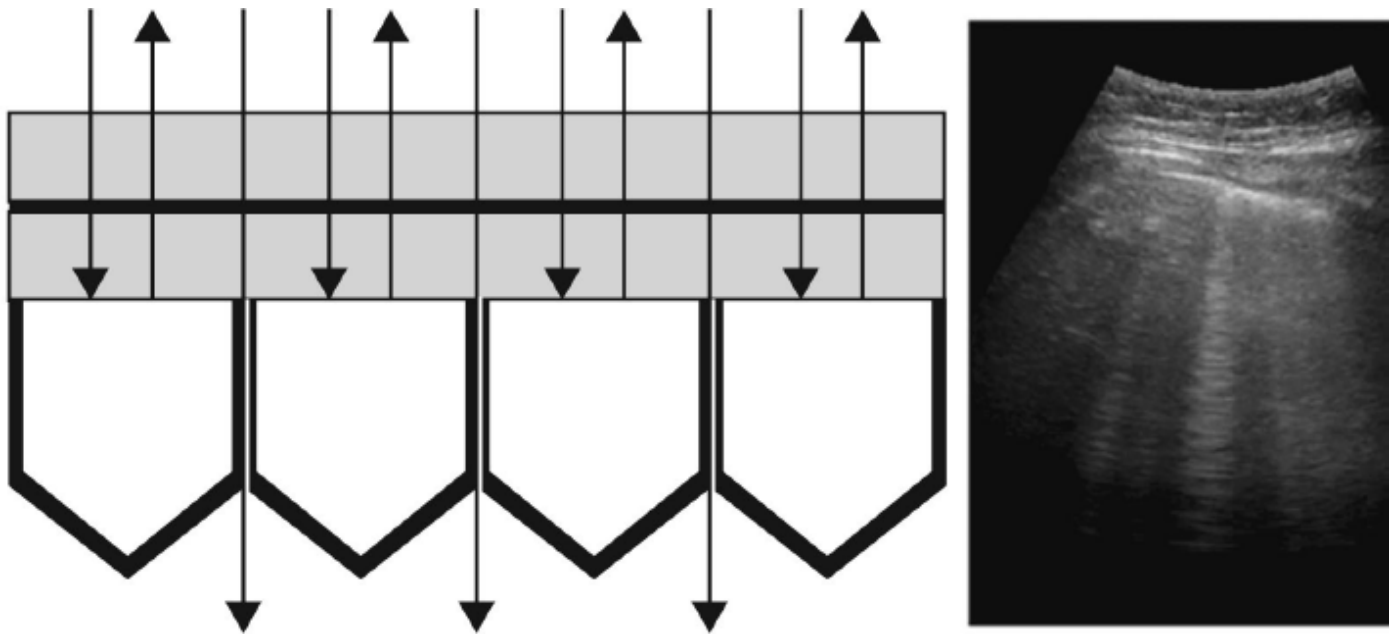


Figura 49.13 Ilustração referente à formação da imagem ultrassonográfica das linhas B. Adaptada de Linchtenstein D (2010).⁴

A apresentação típica das síndromes intersticiais é a obtenção do perfil pulmonar B (três ou mais linhas B por espaço intercostal) na parte anterior do tórax, o que pode ser encontrado nas principais síndromes intersticiais agudas do paciente gravemente enfermo na UTI, sobretudo nos casos de edema pulmonar hemodinâmico, inflamatório ou ambos. Até 28% dos indivíduos podem ter pelo menos duas linhas B por espaço intercostal, sem que haja algum significado patológico (porém, há evidências de que a soma das linhas B nos pontos pulmonares anteriores pode corresponder a aumento significativo de APEV, mesmo que haja menos de três delas por cada espaço intercostal). Assim, o aumento do número de linhas B acompanharia aquele da APEV.^{2,4,5} Lichtenstein *et al.* demonstraram que a US pode apresentar uma sensibilidade e especificidade de 93% para a presença de edema pulmonar.^{2,4} Cibinel *et al.*³⁷ avaliaram pacientes com dispnéia no pronto-socorro, em que a US apresentou sensibilidade de 93,6% e especificidade de 84%, com valor preditivo positivo de 87,9% e negativo de 91,3% para a identificação de causas cardiogênicas (por meio da avaliação da presença de perfil B anterior). Nesse estudo, a presença de linhas B (três ou mais em cada espaço intercostal) ajudou a discriminar muitos casos de dispnéia no serviço de emergência e distinguir pacientes com DPOC daqueles com edema pulmonar cardiogênico.³⁸ Metanálise recente demonstrou excelente precisão da USP para detectar o edema pulmonar cardiogênico como fator desencadeante de dispnéia no pronto-socorro.³⁶

As linhas B de origem cardiogênica (APEV) nem sempre são facilmente diferenciáveis daquelas relacionadas com outras etiologias (como líquido inflamatório ou alteração estrutural, na fibrose). Diante dessa dúvida, deve-se associar à análise os aspectos clínicos e epidemiológicos do paciente. Entretanto, alguns dados podem ajudar nessa diferenciação. As linhas B relacionadas com alterações cardiogênicas geralmente se apresentam em maior número, e podem ser simétricas ou mais evidentes no hemitórax direito; além disso, seu número é reduzido com o uso de diurético (em geral, em poucas horas) e durante a realização de hemodiálise.^{39,40} Nos casos de fibrose, alguns autores sugerem que as áreas com linhas B patológicas apresentam-se intercaladas por áreas de pulmão normal, não sendo obrigatoriamente relacionadas com as regiões gravitacionais dependentes. Além disso, seriam também associadas à ausência ou à redução do deslizamento pleural e à presença de áreas consolidadas.¹³

A contusão pulmonar pode ser encontrada em até um quinto dos pacientes com trauma contuso de tórax, com apresentação de um padrão inflamatório intersticial, o qual pode se apresentar com um perfil pulmonar B. Essa alteração tem sensibilidade e especificidade de 94,6% e de 96%, respectivamente, enquanto a radiografia apresenta,

respectivamente, 27% e 100%.⁴¹ Além disso, pode se apresentar com lesões subpleurais hipocogênicas, com margens imprecisas e sem variação com o ciclo ventilatório. Quando houver fratura de uma ou mais costelas, deve-se lembrar de fazer o rastreamento nas áreas pulmonares ao redor.⁴²

Tabela 49.6 Apresentação de diferentes causas de consolidação pulmonar.

Apresentação	Pneumonia	TEP	Carcinoma	Atelectasia
Ecogenicidade	Hipoecoico	Hipoecoico	Hipoecoico	Moderadamente ecoico
Ecotextura	Heterogênea	Homogênea (início) Heterogênea (tardia)	Maioria homogênea	Maioria heterogênea
Forma	Poligonal	Triangular (maioria) Redonda	Redonda ou policíclica	Côncava
Bordas	Margens indefinidas	Bem definida	Pode ser infiltrada	Estreitas/finas
Aerobroncograma	Presente/dinâmico	Ausente	Ausente	Presente/estático
Particularidades	Sinal do retalho Linhas C	Pode ter somente área ecoica central	Pode ter necrose tecidual	Redução com toracocentese (quando associada ao derrame pleural)*
Vascularização ao Doppler	Visualização das áreas do sinal do retalho	Sem vascularização visível	Pode detectar fluxo	Pode detectar fluxo

*A realização de recrutamento alveolar também pode diminuir a área de atelectasia visível à ultrassonografia. TEP = tromboembolismo pulmonar. Adaptada de Reissig *et al.* (2012).⁴⁸

Síndromes alveolares

A apresentação ultrassonográfica das síndromes alveolares é muito variada, com possibilidade de visualização de consolidações subpleurais, aerobroncogramas, sinal do retalho, linhas C e perfil PLAPS (Tabela 49.6). As consolidações subpleurais não são específicas de pneumonia e podem estar presentes também em casos de infarto pulmonar (como mencionado na abordagem do TEP) e em tumorações pulmonares. Pacientes gravemente enfermos podem apresentar até 98,5% de consolidações pulmonares que tangenciam a pleura, o que justifica a visualização dessas imagens à US (Figura 49.14).⁴

Como descrito na Tabela 49.1, as opacidades hiperecogênicas puntiformes ou lineares visualizadas no interior da consolidação são equivalentes aos aerobrocogramas, que podem ser dinâmicos (variam com o ciclo ventilatório) ou estáticos (não mudam com a ventilação). Os dinâmicos caracterizam a influência do fluxo aéreo nas vias respiratórias, o que sugere uma consolidação não retrátil, que praticamente descarta uma atelectasia (apenas cerca de 6% das atelectasias apresentam esse achado) e aumenta a probabilidade de um processo de origem infecciosa (presente em 60% desses casos).¹⁴ O uso do Doppler evidencia um padrão vascular no aerobroncograma dinâmico, com sugestão de diagnóstico de pneumonia (podendo ser utilizado em caso de dúvida quanto a esse artefato).¹³ Portanto, os aerobroncogramas estáticos sugerem a presença de atelectasia, enquanto os dinâmicos, pneumonia (Tabela 49.6). O protocolo BLUE indica que o diagnóstico de pneumonia pode ser dado a partir da obtenção dos seguintes perfis pulmonares: perfil B' (presença de linhas B patológicas em um pulmão sem deslizamento pleural); perfil A/B ou A/PLAPS (divergência de achados entre os dois pulmões: em um lado, ocorrem linhas B patológicas ou presença de PLAPS; no outro, há evidências de um pulmão normal); um perfil C (pulmão com consolidação, ou com sinal "pseudotecidual", ou linhas C, ou consolidação subpleural, ou aerobrocogramas dinâmicos).^{2,3} Uma metanálise recente evidenciou claramente a acurácia do método para o diagnóstico de pneumonia, apresentar uma área sob curva ROC (*receiver operator characteristic*) de 0,99 (IC 95% 0,098 a 1,0), com sensibilidade de 97% e especificidade de 94%.⁴³

A presença de abscesso pulmonar também pode ser diagnosticada pela US, desde que tangencie a pleura. O abscesso apresenta-se como uma imagem hipocóica, bem definida, com a presença de uma margem externa. Caso haja, no

interior do abscesso, alguma área de cavitação, artefatos hiperecogênicos serão produzidos. Além de possibilitar o diagnóstico, a US pode ser utilizada como ferramenta para guiar sua drenagem percutânea.⁴⁴⁻⁴⁷

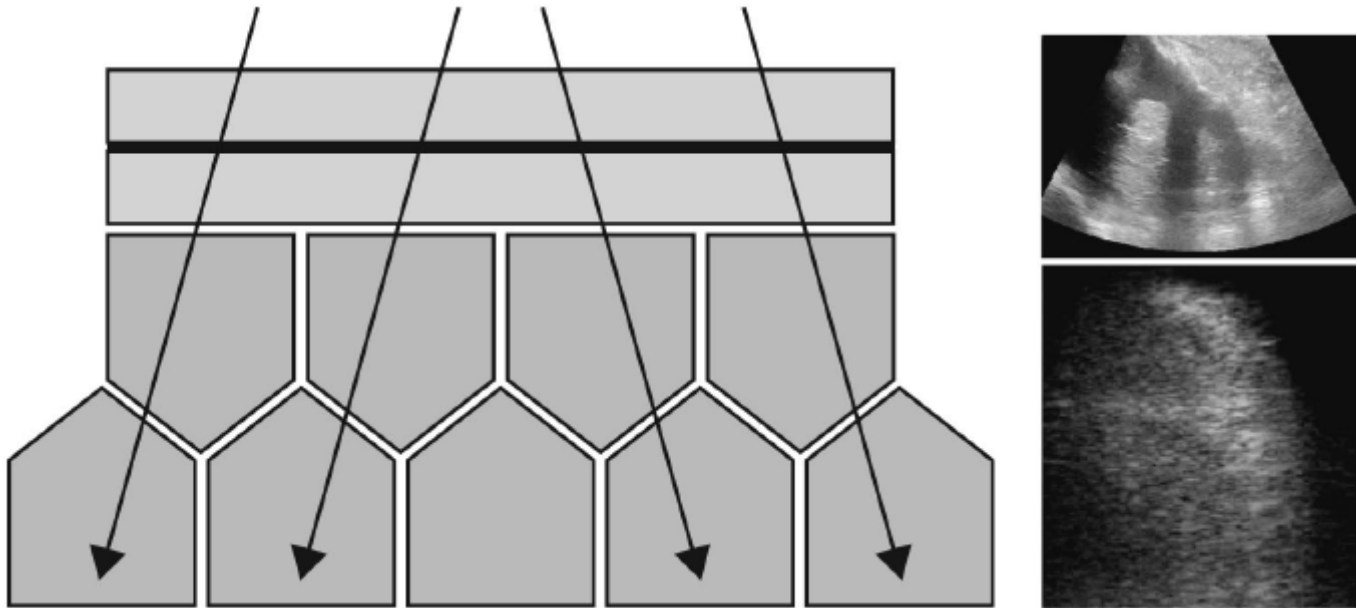


Figura 49.14 Ilustração esquemática da formação de uma consolidação pulmonar, com fotos do sinal pseudotecidual/hepatização pulmonar (paciente com pneumonia). Nos casos de consolidação, os espaços aéreos estão repletos de líquido inflamatório e, conseqüentemente, apresentam melhor transmissão sônica. Adaptada de Rose *et al.* (1994).¹⁵

Síndrome do desconforto respiratório agudo

Mesmo apresentando-se à USP como uma síndrome intersticial (perfil B), exibe alterações pleurais e pulmonares que a diferenciam do edema pulmonar cardiogênico. As alterações pleurais são relacionadas com pequenas consolidações subpleurais, em que áreas pulmonares poupadas (com aspecto ultrassonográfico normal) são intercaladas com áreas com múltiplas linhas B e consolidações de padrões diversificados. As alterações pulmonares podem se referir à perda de aeração focal (predominantemente dependente da região pulmonar) e difusa (perda de aeração homogênea entre as áreas pulmonares).⁴⁹ Soldati *et al.* demonstraram as alterações que diferenciam a SDRA do edema cardiogênico pela US (ver Tabela 49.7),⁴¹ também observadas em pacientes com SDRA relacionadas com pneumonia viral (influenza A – H7N9). Nesses pacientes, foram observadas consolidações subpleurais, associadas ou não ao derrame pleural, inúmeras linhas B (coalescentes ou confluentes), com pulmão branco (hepatização pulmonar/sinal pseudotecidual) e alteração pleural. Ainda, a extensão das lesões pulmonares evoluiu em conjunto com a progressão clínica dos pacientes (ou seja, quando houve melhora clínica, as imagens ultrassonográficas melhoraram, ocorrendo o oposto nos casos de má evolução).⁵⁰

Tabela 49.7 Diferenciação entre os achados ultrassonográficos encontrados na SDRA e no edema pulmonar cardiogênico.

Achados	SDRA %	Edema cardiogênico %	p
Linhas B patológicas	100	100	NS
Alteração de linha pleural	100	25	< 0,0001
Deslizamento pleural reduzido ou abolido	100	0	< 0,0001
Consolidação	83,3	0	< 0,0001
Derrame pleural	66,6	95	< 0,0001

NS = não significativa; SDRA = síndrome do desconforto respiratório agudo. Adaptada de Soldati *et al.* (2006).⁴¹

O número de linhas B é inversamente relacionado com a aeração pulmonar e a relação pressão parcial de oxigênio/fração inspirada de oxigênio ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$).¹⁸ Como esses artefatos são também associados ao aumento da APEV, um fator prognóstico independente no paciente com SDRA, a quantificação de linhas B também é considerada um fator preditor de desfechos nesses pacientes.⁵¹ Vale ressaltar que as linhas B encontradas nesses pacientes não seguem um padrão de localização gravitacional-dependente (diferentemente do padrão verificado no edema pulmonar cardiogênico).⁵²

Em complemento à USP, a ecocardiografia pode colaborar no melhor entendimento ventilatório e hemodinâmico do paciente com SDRA, já que essa síndrome cursa com alterações na circulação pulmonar e alveolar, aumento da resistência vascular pulmonar, com conseqüente hipertensão pulmonar e incremento do trabalho do ventrículo direito, que pode acarretar *cor pulmonale* (dilatação ventricular direita e discinesia septal). Essas alterações podem ser precocemente avaliadas pela ecocardiografia.¹⁸

Em resumo, os principais achados à US nas diversas patologias pulmonares incluem desde a ausência de qualquer artefato até o envolvimento da pleural, do parênquima pulmonar e do próprio interstício; portanto, uma análise sistemática é fundamental para estabelecer o diagnóstico. Na Tabela 49.8, estão resumidas as alterações encontradas nas principais patologias pleuropulmonares. Outra situação a ser sempre considerada é a utilização da USP na elucidação diagnóstica de pacientes com dispnéia e dor torácica (Tabela 49.9).

■ Ultrassonografia pulmonar | Ferramenta de monitoramento no paciente gravemente enfermo

Como destacado anteriormente, a USP é uma excelente ferramenta para avaliar e quantificar a APEV, além de poder fornecer uma excelente estimativa da aeração pulmonar. Com base nesses dados, a US pode ser utilizada como um ótimo instrumento de monitoramento não invasivo, pulmonar e hemodinâmico, inclusive com a capacidade de prever o risco de pacientes gravemente enfermos. Como um bom método de monitoramento, a USP disponibiliza variáveis relevantes, com dados interpretáveis de boa acurácia, sendo reprodutível e inofensiva ao paciente. Além disso, tem excelente relação custo-benefício e pode guiar mudanças na conduta médica.

Sua aplicabilidade no monitoramento hemodinâmico é baseada na quantificação de linhas B, que podem estimar a quantidade de APEV e aparecem anteriormente à detecção de alterações nas trocas gasosas e ao aparecimento de sintomas.²⁰ Sua confiabilidade foi comprovada por muitos estudos, tendo sido inclusive comparada a métodos gravimétricos em modelos animais (método padrão-ouro), com os quais manteve boa correlação.⁵⁴ Agricola *et al.* também avaliaram essa relação, com utilização da medida por termodiluição transpulmonar pelo sistema PiCCO® como método padrão-ouro (conforme ilustrado na Figura 49.15: $r = 0,42$, com $p = 0,001$).⁵⁵ Além disso, como a APEV é relacionada com a pressão de oclusão da artéria pulmonar (POAP). Agricola *et al.* também avaliaram a relação entre linhas B e a POAP, demonstrando boa correlação entre essas variáveis (conforme ilustrado na Figura 49.15: $r = 0,48$, com $p = 0,001$).⁵⁵ Lichtenstein *et al.* demonstraram que a presença de um perfil B nos pontos pulmonares anteriores é um forte indicador de que a POAP se apresente maior ou igual a 18 mmHg (Figura 49.15).⁵⁶ Vale ressaltar que todos os estudos relacionados com a quantificação de linhas B utilizaram o método com o paciente em posição supina, fato relevante porque, como as áreas de interesse para avaliação da APEV são as anteriores e o edema pulmonar também é relacionado com a gravidade, caso se faça o estudo em um paciente sentado, ou mesmo com um maior ângulo de inclinação, a quantidade de linhas B encontradas na zona anterior do tórax pode aumentar.⁵⁷

Tabela 48.8 Resumo das principais patologias pleuropulmonares e de suas apresentações à ultrassonografia pulmonar.

Patologia	Artefato/achado	Extensão	Distribuição	Alterações pleurais
Pulmão normal	Perfil A ou 0 (pode apresentar perfil B em dorso/zona 3)	Difuso	Bilateral Simétrico	Pleura fina Deslizamento pleural preservado

Pneumonia/broncopneumonia	Consolidação com sinal pseudotecidual ou hiperecoico (fase inicial exsudativa), textura regular com margens mal definidas aerobroncogramas dinâmicos	Focal ou multifocal Dorsal (mais frequente) Anterior ou lateral podem estar presentes	Monolateral (no início) Bilateral, assimétrica (conforme envolvimento pulmonar)	N/A
	Perfil B (síndrome intersticial), na pneumonia intersticial Linhas B irregularmente separadas	Focal Multifocal Anterior/lateral Dorsal	Monolateral (no início) Bilateral, assimétrica (conforme envolvimento pulmonar)	Alterações pleurais (espessada, irregular, consolidação subpleural), se perfil B Deslizamento pleural ausente ou diminuído Pode ter pulso pleural
Atelectasia	Consolidação com margem regular, sem aerobroncograma	Focal Anterior/lateral/dorsal	Unilateral	N/A
	Perfil A ou B (com atelectasia)	Focal anterior/lateral/dorsal	Unilateral	Pulso pleural
Edema pulmonar cardiogênico/hidrostático	Perfil B Linhas B regularmente separadas (edema septal) Múltiplas/coalescentes Linhas B (edema alveolar)	Difusa, anterolateral (fase aguda, não tratada), lateral (tratada, subaguda) Relacionada com força gravitacional (não considerar em dorso)	Bilateral Simétrica Homogênea	Pleura fina com deslizamento pleural preservado
Síndrome do desconforto respiratório agudo	Perfil B (síndrome intersticial) Linhas B irregularmente separadas Consolidação	Difusa Não relacionada com a força gravitacional	Bilateral assimétrica heterogênea (áreas poupadas de permeio)	Alterações pleurais (espessada, fragmentada, consolidação subpleural) Deslizamento pleural reduzido Pulso pleural

N/A = não avaliado. Adaptada de Via *et al.* (2012).⁵³

Tabela 49.9 Diagnóstico diferencial de pacientes com dispneia e dor torácica.

Deslizamento pleural ausente + linhas A	Lesão cerca de subpleural/hipoecoica	Múltiplas linhas B	Superfície pulmonar normal	TVP
Pneumotórax	TEP Pneumonia Atelectasia compressiva Atelectasia obstrutiva Contusão pulmonar	Edema cardiogênico SDRA	DPOC Asmas Aspiração	TEP

TVP = trombose venosa profunda; TEP = tromboembolismo pulmonar; SDRA = síndrome do desconforto respiratório agudo; DPOC = doença pulmonar obstrutiva crônica Adaptada de Reissig *et al.*⁴⁰

Pacientes com insuficiência renal com diurese diminuída e aqueles com má adesão à terapia de substituição renal tendem a apresentar um aumento de APEV e, por consequência, de linhas B,^{58,59} as quais inclinam-se a reduzir de

número com a terapia dialítica.⁵⁹ Trezi *et al.* avaliaram a variabilidade da veia cava inferior (VCI) e a variação da quantidade de linhas B antes e após hemodiálise, corroborando com a ideia de que as linhas B podem ser um bom método de monitoramento nesses pacientes (Tabela 49.10).⁴⁰ Essa pode ser uma alternativa de grande valor no tratamento individualizado do paciente com insuficiência cardíaca, hipervolêmico ou com necessidade de hemodiálise (determinando o volume efetivo retirado do paciente).⁶⁰

A quantidade de linhas B tem, ainda, correlação direta com a Classe Funcional da New York Heart Association em pacientes com insuficiência cardíaca, com as linhas B de Kerley, com o escore de água pulmonar à radiografia de tórax, com os níveis de peptídeo natriurético cerebral (BNP, *brain natriuretic peptide*) e com o prognóstico de pacientes com insuficiências cardíaca e coronariana.^{55,61-64} Volpicelli *et al.* avaliaram 81 pacientes com insuficiência cardíaca descompensada, nos quais as linhas B foram contadas em 11 sítios (seis no lado direito e cinco no esquerdo), tiveram sua média aritmética calculada e, em seguida, foram comparadas com a radiografia de tórax como estimativa da APEV, com a clínica e com o BNP. Todos os pacientes apresentaram linhas B na admissão, que desapareceram em relação direta com as alterações clínicas e radiológicas (todos com $p < 0,05$), o que evidencia como a USP pode ser um método adequado para avaliar a resposta terapêutica do paciente com insuficiência cardíaca descompensada.⁶⁵ Esses pacientes, quando cursam de modo satisfatório com as medidas terapêuticas, tendem a evoluir com diminuição progressiva das linhas B (Figura 49.16).⁶⁶

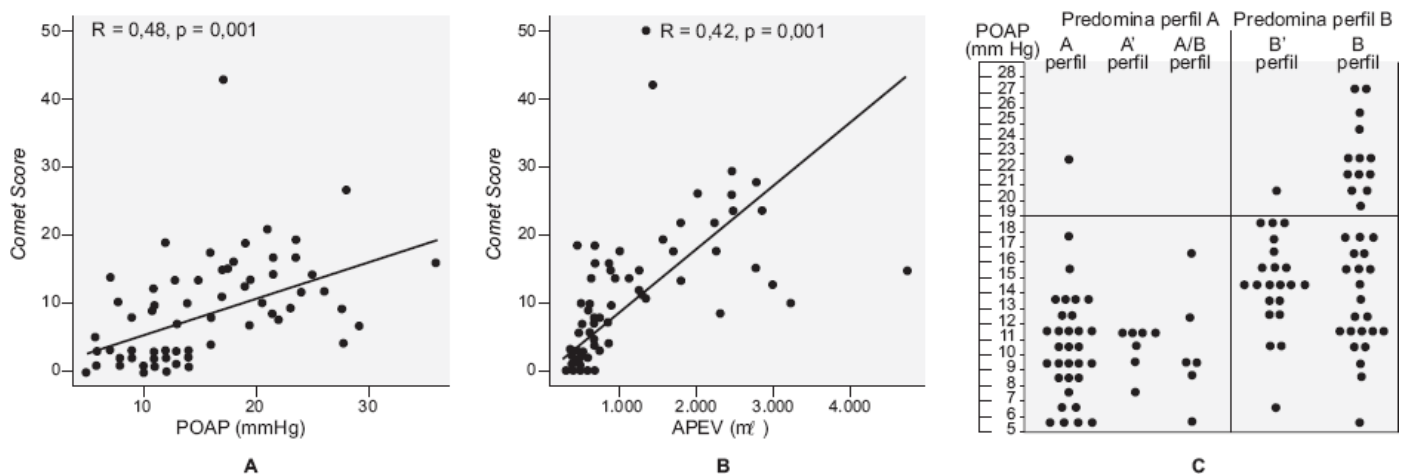


Figura 49.15 **A.** Relação entre a quantificação de linhas B (*Comet Score*) e a pressão de oclusão da artéria pulmonar (POAP). **B.** Relação entre a quantificação de linhas B e água pulmonar extravascular (APEV) aferidas por termodiluição transpulmonar pelo sistema PiCCO®. **C.** Gráfico demonstrando que, nos pacientes em que predomina o perfil B, quase invariavelmente a POAP está acima de 18 mmHg (o que não foi achado em pacientes sem Perfil B) A e B. Adaptados de Agrícola *et al.* (2004).⁵⁵ C. Adaptada de Lichtenstein *et al.* (2009).⁵⁵

Tabela 49.10 Comparação da variação da quantidade de linhas B e do diâmetro da veia cava, antes e após a realização de hemodiálise.

Parâmetros	Pré-diálise	Pós-diálise	p
Peso (kg)	66,2 ± 13,1	65,8 ± 13,2	> 0,001
Pressão arterial média (mmHg)	94,4 ± 17,2	94,5 ± 15,6	NS
Total de linhas B(valor médio)	24,8 ± 25,3	8,6 ± 9,8	> 0,001
Diâmetro de veia cava inferior no final da inspiração (mm)	10,5 ± 5,7	7,6 ± 5,3	> 0,001
Diâmetro de veia cava inferior no final da expiração (mm)	116,6 ± 3,8	11,9 ± 4,6	> 0,001
Variação da colapsabilidade de veia cava inferior (%)	37,4 ± 23,4	43,1 ± 28,8	NS

NS = não significativa. Adaptada de Trezi *et al.* (2013).⁴⁰

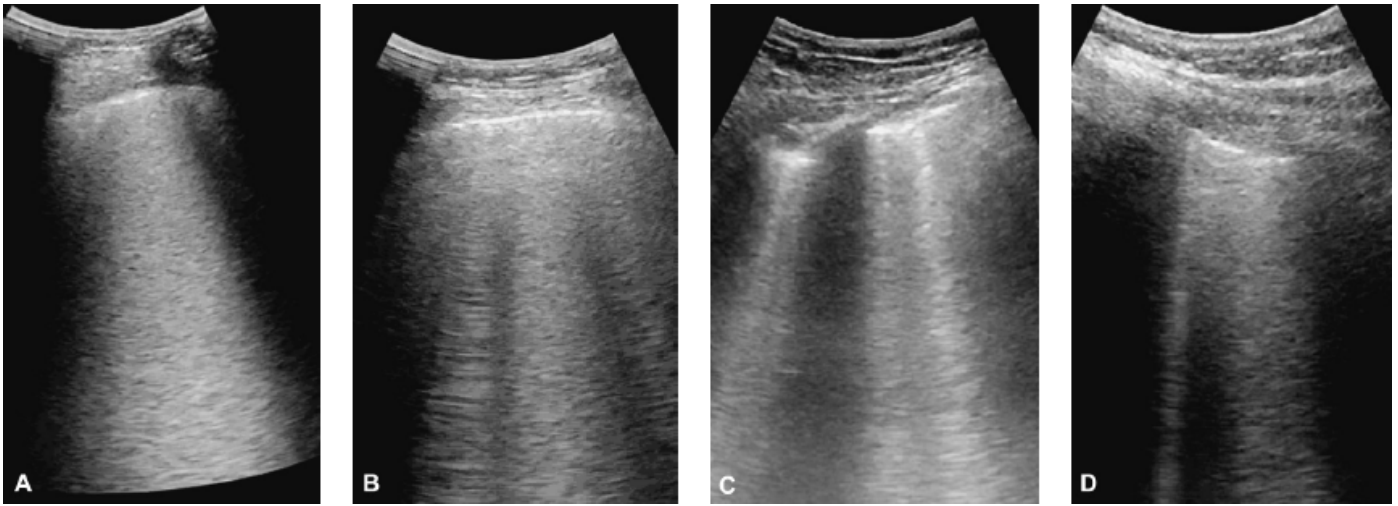


Figura 49.16 A-D. Paciente com edema pulmonar cardiogênico. No início do tratamento, apresenta linhas B coalescentes, que se tornam mais esparsas com a terapia voltada para a descompensação da insuficiência cardíaca, regredindo quase completamente conforme evolução do paciente, retratada nas imagens (todas em zona anterior do tórax).

O Protocolo FALLS, elaborado por Lichtenstein *et al.*, é baseado nas informações obtidas pela USP, pela ecocardiografia e pela análise de VCI. Nele, descreve-se um algoritmo de reanimação volêmica em pacientes com choque circulatório. Primeiro, afastam-se sequencialmente os tipos de choque (obstrutivo, cardiogênico, hipovolêmico e séptico). Depois, é realizada ecocardiografia para estimar a função ventricular esquerda e avaliar se essa câmara pode atuar de maneira adequada com uma pré-carga aumentada, bem como permitir a análise das câmaras direitas (avaliando sinais sugestivos de TEP e hipertensão pulmonar) – a análise da VCI permite a estimativa da pré-carga. Por fim, a USP avalia a presença e possibilita a quantificação de linhas B nas áreas anterolaterais do tórax. Mesmo quando a ecocardiografia não pode ser empregada, apenas com a USP e a avaliação de VCI, o examinador já tem dados suficientes para um monitoramento minimamente adequado do paciente. Em resumo, diante de um paciente com choque circulatório, a ausência de linhas B atestaria uma POAP menor do que 18 mmHg e de um baixo volume de APEV, o que autorizaria a reanimação volêmica (já que o paciente ainda se encontraria na fase ascendente da curva de Frank-Starling, ou seja, dependente da pré-carga) até o surgimento de linhas B (quando o paciente já se encontraria na fase de platô da curva de Frank-Starling, ou seja, não seria mais responsivo a volume).⁶⁷

A aeração pulmonar pode ser avaliada de modo satisfatório com a utilização da US. Com base nisso, Rouby (*apud* Bouhemad *et al.*) realizou um estudo comparando os dados da USP com aqueles obtidos a partir da curva pressão-volume para avaliar a resposta às manobras de recrutamento alveolar. Para isso, utilizaram 12 pontos de avaliação (Figura 49.2), nos quais se procuraram quatro grupos de artefatos: consolidação; linhas B múltiplas; linhas B coalescentes; e pulmão aerado. A seguir, determinaram-se diferentes valores para cada achado e elaborou-se um escore conforme a resposta às manobras realizadas (Tabela 49.11). Em pacientes com SDRA, um escore de reaeração maior ou igual a 18 foi relacionado com um recrutamento maior do que 600 ml, enquanto um escore menor ou igual a 14, a um volume de 75 a 450 ml.⁷ Esse escore também foi aplicado em pacientes com pneumonia associada à ventilação mecânica (VM), antes do início da antibioticoterapia e após 7 dias (comparativamente aos achados tomográficos). Nessa situação, um escore maior ou igual a 5 foi associado a um recrutamento maior ou igual a 400 ml, enquanto escores menores do que 10 foram associados à perda de aeração pulmonar maior do que 400 ml e à falha na antibioticoterapia.⁸ Shen *et al.* também mostraram uma boa correlação entre as mudanças da USP e as curvas de pressão-volume durante o recrutamento alveolar ($r = 0,82$, $p < 0,01$) e com o aumento da PaO_2 induzida por tais manobras ($r = 0,66$, $p < 0,01$). Contudo, salientaram o fato de a US ter limitações significativas quanto à avaliação da hiperinsuflação pulmonar, o que limita seu uso de modo isolado no monitoramento do recrutamento.⁶⁸

Tabela 49.11 Escore de reaeração pulmonar para estimativa de recrutamento alveolar.

Quantificação de reeração			Quantificação da perda de aeração		
+ 1 ponto	+ 3 pontos	+ 5 pontos	-5 pontos	-3 pontos	-1 ponto
B1 → N	B2 → B	C → N	N → C	N → B2	N → B1
B2 → B1	C → B1			B1 → C	B1 → B2
C → B2					B2 → C

B1 = moderada perda de aeração pulmonar (múltiplas linhas B com espaço irregular ou ≥ 7 mm); B2 = perda grave de aeração pulmonar (múltiplas linhas B coalescentes, com espaço ≥ 3 mm); C = consolidação pulmonar; N = normal. Adaptada de Bouhemed *et al.* (2011; 2010).^{7,8}

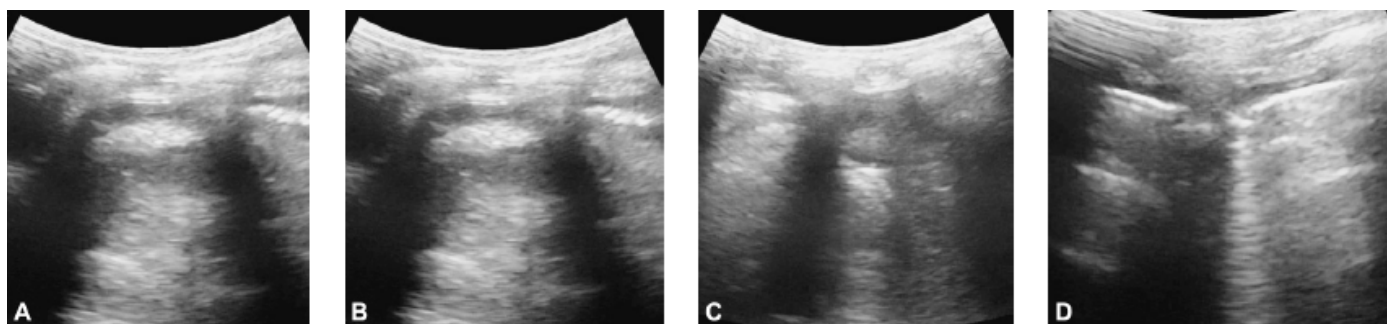


Figura 49.17 A-D. Recrutamento alveolar guiado por US, demonstrando aumento da aeração pulmonar.

A avaliação da aeração pulmonar está relacionada com as linhas B e as consolidações (como descrito anteriormente). Assim, fatores que podem ser correlacionados com falha na extubação, como edema pulmonar, excesso de secreção e fraqueza muscular, acabam por resultar em diminuição da aeração pulmonar. Isso sugere que os escores de aeração pulmonar podem ter papel significativo na previsão da extubação (Figura 49.17). Infelizmente, os índices de falha de extubação ainda são relativamente altos, o que está associado, entre outros motivos, à fraqueza muscular, à quantidade de secreção aumentada e à presença de edema pulmonar. Métodos que possam ser associados a uma redução nessas falhas podem trazer benefício significativo a esses pacientes. A USP é uma ferramenta que pode responder a muitas dessas questões associadas à falha, por meio da quantificação da APEV e da avaliação da aeração pulmonar, as quais podem ser complementadas pela análise da força muscular diafragmática (amplitude e contração) e por informações sobre a função cardíaca fornecidas pelo ecocardiografia. Quanto menor o volume de APEV e menos consolidado o pulmão, maior a chance de sucesso da extubação, a qual aumenta significativamente na vigência de boa contratilidade e movimentação diafragmáticas, aliadas a uma função cardíaca preservada. Como a incidência de falha no desmame ventilatório é alta (31%), um monitoramento rigoroso para nortear a otimização do desempenho cardiopulmonar do paciente é de grande interesse.¹⁸ Assim, foi demonstrado que a utilização da USP, da ecocardiografia transtorácica e do BNP é útil na previsão de sucesso no desmame da VM.

Um escore de previsão de sucesso da extubação foi proposto com a utilização dos mesmos 12 pontos de avaliação pulmonar e procura dos mesmos quatro padrões ultrassonográficos usados no monitoramento do recrutamento alveolar, porém com uma pontuação distinta, que variava entre 0 e 36. Nessa série, demonstrou-se que, quanto maior o escore, maior seria a chance de falha na retirada da ventilação pulmonar artificial (Tabela 49.12). O escore foi significativamente maior nos pacientes que evoluíram com estresse ventilatório após a extubação (média de 19, com variação de 16 a 21), do que naqueles que mantiveram um bom padrão ventilatório (média de 10, com variação de 7 a 13), com $p < 0,001$. Os únicos pacientes que apresentaram um aumento de escore após a extubação foram os que evoluíram com estresse ventilatório (aumento de 15^{4,10,35,69,70} para 19,^{10-12,15,35,71} com $p < 0,01$), com uma área sob a curva ROC de 0,86 para previsão de estresse ventilatório pós-extubação.⁷²

A avaliação diafragmática pode acrescentar dados importantes ao monitoramento ventilatório. O diagnóstico de fraqueza (redução do movimento caudal) ou de paralisia diafragmática (movimento cranial paradoxal do músculo) pode ser feito com o paciente em ventilação espontânea.⁷³ A paralisia aguda, em geral, não determina atrofia diafragmática.

Porém, cronicamente, pode resultar em uma redução significativa de sua espessura (< 2 mm). A US diafragmática também pode ajudar na predição do sucesso da extubação. Kim *et al.*, na amostra que analisaram, demonstraram que 29% dos pacientes internados em UTI tinham algum grau de disfunção diafragmática (considerada a presença de movimento paradoxal ou excursão vertical muscular menor do que 10 mm) e que apresentaram um tempo de desmame ventilatório mais prolongado (401 h *versus* 90 h), maior tempo de ventilação mecânica (576 h *versus* 203 h), maior índice de falha na extubação (20 de 24) e de reintubação após 48 h de ventilação espontânea (34 de 58).⁷⁴ Um método mais simples, proposto por Jiang *et al.*, foi a quantificação indireta do movimento diafragmático por meio da aferição do movimento esplênico e hepático no modo bidimensional. Assim, uma variação de movimento maior ou igual a 1,1 cm teve uma sensibilidade de 84,4% e uma especificidade de 82,6% na previsão de sucesso de extubação.⁷⁵ Além disso, uma variação de espessura durante o ciclo ventilatório menor que 30% mostrou-se um forte indicador de falência do processo de desmame ventilatório.⁷⁶ Caso seja possível, o acréscimo das informações da ecocardiografia pode ajudar no sucesso da extubação, norteadas medidas para otimizar o débito cardíaco.⁵²

Tabela 49.12 Avaliação de aeração pulmonar durante desmame como preditor de estresse ventilatório pós-extubação, considerando a pontuação: N = 0, B1 = 2, B2 = 2, C = 3.

Escore	Falha no de pacientes	Sucesso no de pacientes	% de estresse pós-extubação	Razão de verossimilhança	IC 95%	Risco
< 13	4	39	9	0,2	0,08 a 0,5	Baixo
13 a 17	7	15	32	0,91	0,42 a 1,99	Baixo
> 17	18	3	85	11,8	3,79 a 36,78	Alto
Total	29	57	–	–	–	–

IC = intervalo de confiança. Adaptada de Soummer *et al.* (2012).⁷²

A mensuração da distância entre as linhas B foi relacionada com várias medidas da função pulmonar. Hasan e Makhlouf encontraram uma boa correlação entre essa variável e a capacidade vital forçada ($r = -0,848$, $p < 0,001$), capacidade pulmonar total ($r = -0,664$, $p < 0,001$), capacidade de difusão de CO₂ ($r = -0,817$, $p < 0,001$) e com a PaO₂ ($r = -0,902$, $p < 0,001$) (Figura 49.18).⁷⁷

O aperfeiçoamento da hemodinâmica é parte fundamental do tratamento do choque séptico. Contudo, uma estratégia agressiva de reposição de fluidos pode contribuir para o aumento do edema pulmonar em pacientes com SDRA, que, caracteristicamente, apresentam um aumento importante da permeabilidade capilar pulmonar. A resposta hemodinâmica esperada (aumento de 10 a 15% do índice cardíaco) pode ser associada à diminuição da oxigenação e à perda da aeração pulmonar, nesses pacientes. Diante disso, Caltabeloti *et al.* realizaram um estudo com 32 pacientes com choque séptico e SDRA, avaliados em três momentos (T0: antes da reanimação volêmica; T1: ao final da infusão de 1 l de soro fisiológico em 30 min; e T2: 40 min depois da infusão), com medidas hemodinâmicas (aferidas por método de termodiluição) e ventilatórias (aferição da aeração pulmonar pela US). Constatou-se, então, que o índice cardíaco aumentou em T1 ($p < 0,001$) e retornou ao nível basal em T2; a relação PaO₂/FiO₂ aumentou em T1 (de 144 para 165; com $p < 0,005$) e retornou aos valores basais em T2; porém, o escore pulmonar continuou a aumentar em T2 (o que indicava perda progressiva da aeração pulmonar) (Figura 49.19). Esses achados levaram os autores a concluir que a reposição volêmica precoce melhora de modo transitório os parâmetros hemodinâmicos e a oxigenação, mas pode levar à perda da aeração pulmonar. Esses dados ajudam a sustentar a recomendação do uso da USP para controlar de modo seguro a reposição volêmica nesses pacientes, evitando aumento de APEV e perda da aeração pulmonar.⁷⁸

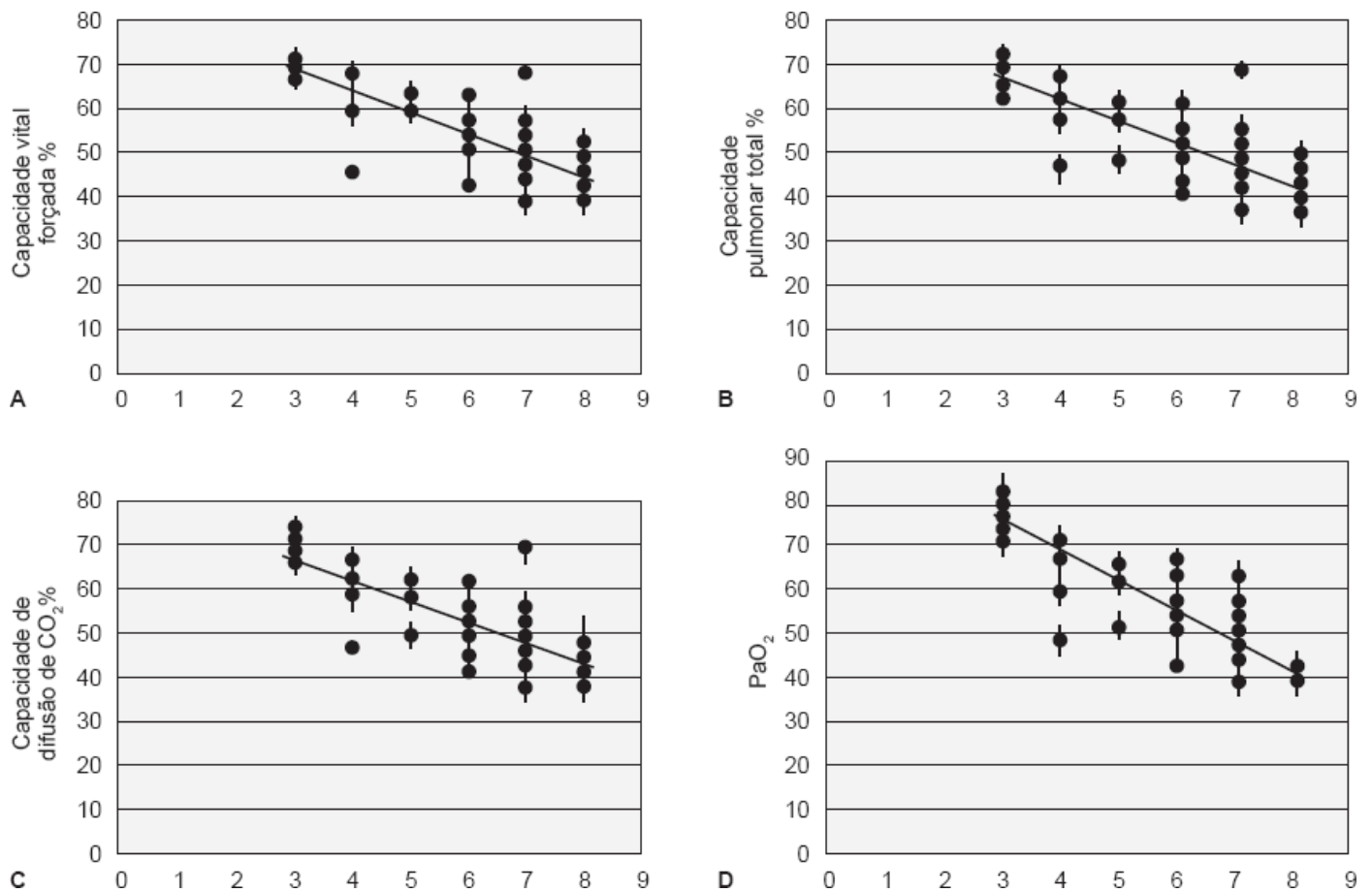


Figura 49.18 Correlação da distância entre as linhas B e a função pulmonar. **A.** Capacidade vital forçada. **B.** Capacidade pulmonar total. **C.** Capacidade de difusão do gás carbônico (CO₂). **D.** Pressão parcial de oxigênio (PaO₂). Adaptada de Hasan e Makhoulf (2014).⁷⁷

Santos *et al.* realizaram um estudo de coorte prospectivo observacional em um serviço de emergência terciário para testar um escore de edema pulmonar como marcador de gravidade de pacientes com choque séptico. Seis regiões torácicas foram avaliadas e delimitadas no plano transversal pelas linhas paraesternal, axilar anterior e posterior e, no plano horizontal, pelo terceiro e quarto espaços intercostais. Cada uma dessas regiões recebeu uma pontuação, conforme o padrão apresentado: padrão A (aeração normal – perfil A) recebeu 1 ponto; padrão B (moderada perda de aeração pulmonar – perfil B), 2 pontos; padrão C (grave perda de aeração pulmonar – múltiplas linhas B coalescentes), 3 pontos; e padrão D (perda completa da aeração pulmonar – perfil C), 4 pontos. A aeração normal foi caracterizada por escore menor ou igual a 6. O escore foi maior nos pacientes sépticos mais graves (sepse grave e choque séptico), bem como naqueles com uma pior relação PaO₂/FiO₂. Esses dados evidenciam, portanto a relação entre a perda de aeração e a gravidade do quadro.⁷⁹ Theerawit *et al.*, ao avaliarem a quantificação total de linhas B e ao longo da linha axilar anterior, demonstraram que existe uma boa correlação entre ambas ($r = 0,90$, $p < 0,01$) e que a quantificação dessas linhas B na linha axilar anterior foi inversamente proporcional à relação PaO₂/FiO₂ (correlação: $r = -0,704$, $p < 0,05$). Assim, um aumento de dez ou mais linhas B foi relacionado com redução de PaO₂/FiO₂ (Figura 49.20).⁸⁰

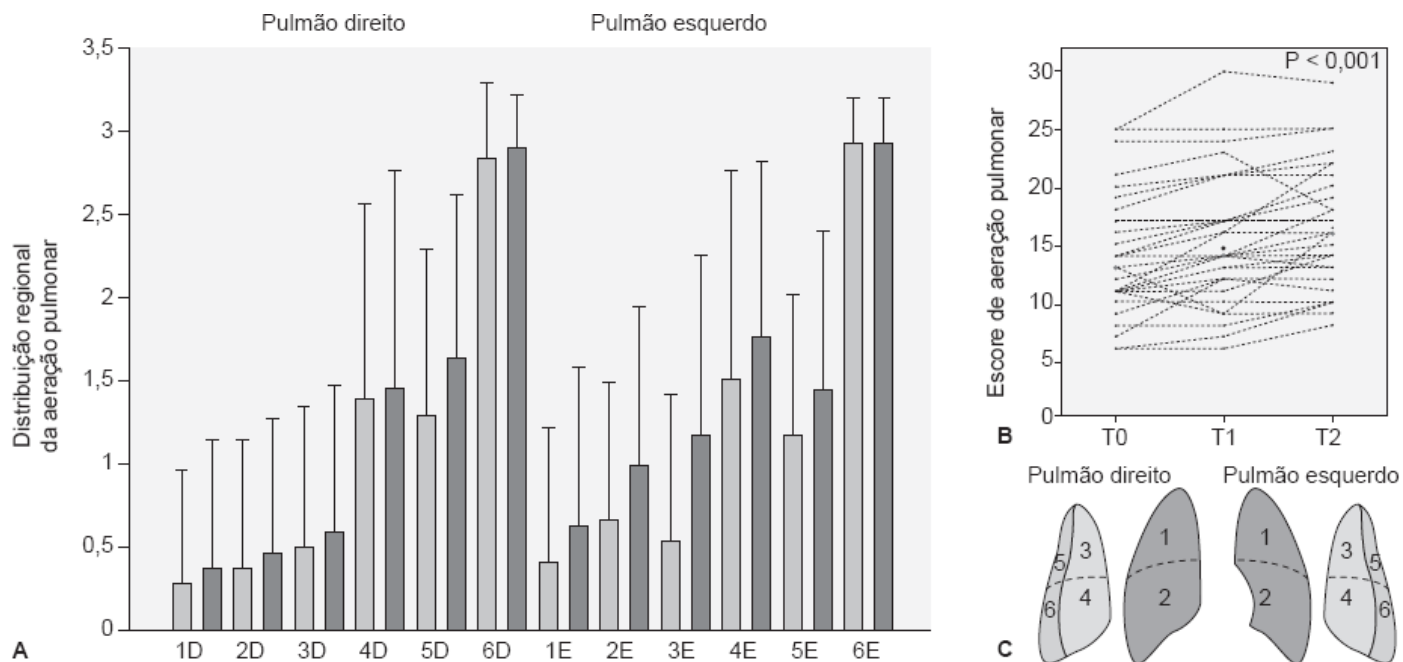


Figura 49.19 A. Distribuição do escore pulmonar nas diferentes áreas de avaliação pulmonar, demonstradas em (C). **B.** Escore de aeração pulmonar* dos pacientes no tempo T0 (antes da infusão volêmica), T1 (após infusão volêmica) e T2 (40 min após término da infusão), o que evidencia significativo aumento do escore e perda de aeração ($p < 0,001$). *O escore varia de 0 a 36; com a pontuação dada pela seguinte forma: normal = 0 pontos; B1 (edema intersticial) = 1 ponto; B2 (edema intersticial e alveolar) = 2 pontos; C (consolidação pulmonar) = 3 pontos. Adaptada de Caltabeloti *et al.* (2014).⁷⁸

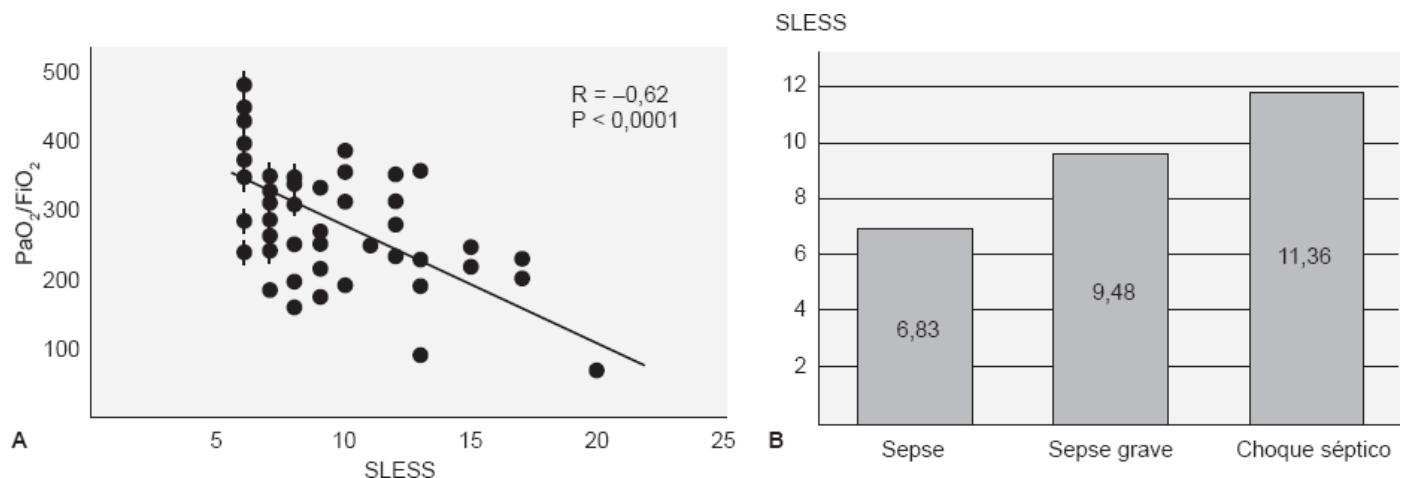


Figura 49.20 A. Gráfico que demonstra a relação inversa entre o escore de perda de aeração pulmonar (SLESS) e a relação PaO_2/FiO_2 . **B.** Gráfico que relaciona gravidade da sepse e o escore SLESS. FiO_2 = fração inspirada de oxigênio; PaO_2 = pressão parcial de oxigênio. Adaptada de Santos MT (2013).⁷⁹

■ Vantagens e limitações do método

A USP é um exame rápido, de fácil aprendizado, reproduzível, que pode ser feito à beira do leito, sem causar danos ou riscos ao paciente, cuja execução está relacionada com um baixo custo. Além disso, é um exame dinâmico e não invasivo, capaz de orientar o médico no diagnóstico, no monitoramento, na tomada de decisão e, ainda, guiar procedimentos invasivos.

Comparada com métodos tradicionalmente utilizados para a avaliação pulmonar, a US tem se mostrado superior à radiografia e conseguido ter resultados próximos à TC de tórax na abordagem de várias patologias. A radiografia, apesar de ainda ser o exame mais amplamente utilizado na rotina do cuidado ao paciente gravemente enfermo, possui inúmeras

limitações, com desempenho e eficiência questionáveis, visto que tem uma precisão apenas moderada para avaliar opacidades causadas por patologias cardiopulmonares, sendo inespecífica quanto à sua etiologia e, inclusive, sendo incapaz de identificar adequadamente alterações parenquimatosas unilaterais (como edema pulmonar, pneumonia e hemorragia alveolar).⁸¹ A USP foi superior à radiografia em muitos estudos, na avaliação diagnóstica das mais diversas patologias pleuropulmonares, como pneumonia, atelectasia, pneumotórax, TEP e edema pulmonar.^{2,81} Além disso, demonstrou ser muito superior à radiografia e aos principais achados clínicos (exame físico e laboratoriais) na avaliação diagnóstica da dor pleurítica no pronto-socorro.⁸² Também pôde detectar derrames pleurais de volumes muito pequenos (que não seriam visualizados na radiografia), trazer dados sobre a possível etiologia do derrame pleural (exsudato ou transudato) e até mesmo servir como ferramenta para guiar toracocentese e drenagem torácica, com diminuição de complicações e aumento da segurança do procedimento.⁹ Bourcier *et al.* encontraram uma ampla superioridade da US sobre a radiografia de tórax no diagnóstico de pneumonia no setor de emergência (sensibilidade de 95% *versus* 60%, com $p < 0,01$; especificidade de 56% *versus* 76% $p = 0,09$; valor preditivo positivo de 93% *versus* 93%, valor preditivo negativo de 67% *versus* 25%, $p < 0,01$).⁸³

A TC de tórax, ainda o exame padrão-ouro para a investigação de patologias pleurais e pulmonares, pode, inclusive, colaborar com informações diagnósticas adicionais em até 70% dos casos (em relação às informações fornecidas pela radiografia) e alterar a conduta em até 40% deles. Porém, tem uma logística que nem sempre é simples para ser realizada, apresentando riscos relacionados com o transporte do paciente de UTI. Além disso, nem sempre está disponível em todos os serviços hospitalares e é associada à exposição de radiação. Por sua vez, a US, além de segura, portátil e sem riscos relacionados, ainda tem uma boa correlação com a TC de tórax (Tabela 49.13).^{9,69,70,84,85}

A utilização em conjunto da USP com a ecocardiografia transtorácica (ECOTT) realizada pelo intensivista pode aumentar ainda mais a acurácia diagnóstica. Bataille *et al.* comprovaram essa hipótese ao avaliar a USP utilizada de modo isolado e complementada com a ECOTT. A utilização em conjunto dos dois métodos apresentou uma maior área sob curva ROC para o diagnóstico de edema pulmonar cardiogênico (0,97 *versus* 0,68 – $p < 0,001$), TEP (0,85 *versus* 0,8 – $p = 0,001$), pneumonia (0,9 *versus* 0,6 – $p < 0,001$) e pneumotórax (0,95 *versus* 0,8 – $p < 0,001$). Nesse estudo, foi comprovado um aumento significativo de diagnósticos corretos com o uso conjunto da USI pulmonar e da ECOTT, tanto para edema pulmonar cardiogênico (94% *versus* 65% – $p = 0,003$) como para pneumonia (83% *versus* 66% – $p = 0,016$), com uma tendência para o aumento de diagnóstico de pneumotórax (75% *versus* 58% – $p = 0,67$) e sem resultar em impacto no diagnóstico correto de TEP.⁸⁶

A USP, então, apresenta resultados significativamente melhores que a radiografia no diagnóstico de patologias pleuropulmonares. Diante de tais evidências, sua implantação tenderia a reduzir o número de radiografias e tomografias e, por conseguinte, dos custos associados a esses exames. Peris *et al.* demonstraram que a implementação da USP reduziu em seu serviço o pedido de radiografias em 26% ($p < 0,001$) e de TC de tórax em 47% ($p < 0,001$). Além disso, essa redução foi diretamente proporcional ao tempo do estudo (ou seja, com a maior adesão ao método, mais respostas foram obtidas com a US e menos exames complementares foram necessários).²⁸ Assim, esses dados sugerem que a avaliação das patologias pleurais e pulmonares pela US pode ser conclusiva para o diagnóstico e o tratamento dos pacientes de UTI e seu uso, inclusive, contribuir com diminuição de riscos associados aos outros exames.

A USP pode também trazer informações importantes para o tratamento do paciente politraumatizado, possibilitando o diagnóstico de pneumotórax, hematoma de parede torácica, análise de derrame pleural e avaliação da contusão pulmonar.⁴² Essas vantagens levaram ao acréscimo desse método ao já tradicional exame ultrassonográfico básico de urgência desses pacientes, o FAST, o qual, ao adicionar a avaliação torácica, muda a nomenclatura para E-FAST.⁸⁶ Essa abordagem é mais rápida e dinâmica que a radiografia nesses pacientes, além de mais segura, confiável e, ainda, poder servir como ferramenta para guiar procedimentos, possibilitando a redução de erros médicos, como quando impede a confusão entre derrame pleural e ruptura diafragmática com herniação visceral, o que poderia levar à drenagem torácica indevida nesses casos.⁸⁷

Tabela 49.13 Comparação da USP e da radiografia de tórax com a tomografia computadorizada de tórax (método considerado padrão-ouro).

				Sensibilidade	Especificidade		
--	--	--	--	---------------	----------------	--	--

Patologia	US/RX	TC+	TC-	%	%	VPP %	VPN %	Acurácia
Consolidação	US+	66	4	100	78	94	100	95
	US-	0	14					
	RX+	25	2	38	89	93	28	49
	RX-	41	16					
Pneumotórax	US+	6	5	75	93	55	97	92
	US-	2	71					
	RX+	0	1	0	99	0	90	89
	RX-	8	75					
Derrame pleural	US+	63	0	100	100	100	100	100
	US-	0	21					
	RX+	41	4	65	81	91	44	69
	RX-	22	17					
Síndrome intersticial	US+	51	2	94	93	96	90	94
	US-	3	26					
	RX+	25	6	46	80	81	45	58
	RX-	29	24					

RX = radiografia de tórax; US = ultrassonografia de tórax; TC = tomografia de tórax; + = confirma o diagnóstico; - = exclui o diagnóstico; VPP = valor preditivo positivo; VPN = valor preditivo negativo. Adaptada de Xirouchaki *et al.* (2011).⁶⁹

Muitas das principais causas de parada cardiorrespiratória podem ser diagnosticadas pela USP. Em decorrência disso, Lichtenstein elaborou um protocolo intitulado SESAME, segundo o qual o intensivista, por meio da US, procura a existência de causas possíveis de parada cardiorrespiratória, como pneumotórax e TEF.⁸⁸ Essa metodologia pode contribuir de modo significativo no resultado da reanimação desses pacientes.

Por meio da constatação do deslizamento pleural, é possível, também, avaliar o correto posicionamento do tubo endotraqueal. A ocorrência de alguma falha na técnica do procedimento de intubação que resulte em uma intubação esofágica leva à ausência de deslizamento pleural no paciente quando ventilado por meio artificial (salvo pelas incursões ventilatórias espontâneas). Intubações seletivas, quando o tubo orotraqueal encontra-se exclusivamente ventilando um dos pulmões, por sua vez, resultam em deslizamento pleural unilateral e ipsilateral ao tubo.⁸⁹

A USP pode, inclusive, mudar a conduta médica em pacientes gravemente enfermos.⁹⁰ Isso foi evidenciado no estudo de Xirouchaki *et al.*, no qual, ao acompanharem 189 paciente de UTI sob VM, com a realização de 253 exames, obtiveram informações que induziram mudança de conduta médica em 119 exames. Desses, 81 indicaram procedimentos invasivos, como drenagem de tórax ou toracocentese, e 38 levaram à realização de procedimentos não invasivos, como manobras de recrutamento alveolar. Além disso, 53 exames propiciaram novos diagnósticos, como pneumotórax ou derrame pleural.⁹¹

Apesar de todas as vantagens listadas a respeito da utilização da USP, certamente esse é um método que, como todos os outros, tem limitações. Primeiro, necessita de treinamento adequado para a sua realização e interpretação confiáveis, como foi demonstrado na meta-análise realizada por Chavez *et al.*, que evidenciou uma acurácia melhor do método para o diagnóstico de pneumonia quando realizado por examinadores experientes em UTI, quando comparado àquela de examinadores menos treinados,⁹² o que poderia ser menos discrepante mediante uma validação mais homogênea do treinamento. Assim, alguns estudos de validação de treinamento demonstraram que o aprendizado é rápido e que a variabilidade intra e interobservador após apenas 6 semanas de treinamento é menor que 5%, excluída a análise da presença de pneumotórax, que necessita de um maior tempo de treinamento (isso provavelmente em virtude de sua baixa incidência em comparação com os outros achados patológicos estudados).^{5,9} Além disso, algumas situações clínicas podem diminuir sua acurácia, dificultar e até mesmo inviabilizar sua realização e interpretação. A presença de enfisema

subcutâneo, por exemplo, impede que a onda de ultrassom se propague até a pleura, o que torna inviável a obtenção de imagens pulmonares nos locais onde ocorre, o que é comum em tumores.^{9,93} Os pacientes que estiverem com curativos e drenos no tórax, por motivos óbvios, imporão algumas limitações para a análise completa do exame, o que também pode ocorrer em circunstâncias que cursem com perda tecidual, por exemplo, em queimados.⁹³ Como ressaltado anteriormente, em sua maioria, as síndromes alveolares são diagnosticadas com a obtenção de imagens laterais e, sobretudo, posteriores do tórax. Essa abordagem pode ser mais complicada em pacientes com obesidade mórbida. Outra dificuldade técnica, que é motivo de discussão e que, ainda, necessita de um maior consenso, é a avaliação de hiperinsuflação pulmonar com pressões pulmonares intratorácicas aumentadas.⁵

■ Considerações finais

Apesar de ser um exame relativamente novo, a USP tem se mostrado uma ferramenta diagnóstica com elevada acurácia na avaliação de pacientes gravemente enfermos, capaz de fornecer diagnósticos novos, além de ser um método de monitoramento hemodinâmico e ventilatório não invasivo, confiável, barato e com boa reprodutibilidade, característica com corroboração de vasta literatura. Entretanto, existe ainda a necessidade de maior uniformização de treinamento em relação à metodologia, com uma maior disponibilidade de aparelhos de ultrassom nas UTI, o que pode colaborar com o avanço da utilização dessa técnica na abordagem ao paciente gravemente enfermo.

■ Referências bibliográficas

1. Harrison PR. Principles at internal. Medicine. 1992;1043.
2. Lichtenstein DA, Meziere GA. Relevance of lung in the diagnosis of acute respiratory failure: the BLUE Protocol. *Chest*. 2008;134(1):117-25.
3. Lichtenstein D. Lung ultrasound in the critically ill. *Curr Opin Crit Care*. 2014;20:315-22.
4. Lichtenstein D. The whole body ultrasound in the critical ill. Springer; 2010.
5. Bouhemad B, Zhang M, Lu Q, Rouby JJ. Clinical review: bedside lung ultrasound in critical care practice. *Critical Care*. 2007;11:205.
6. Lichtenstein D, Hulot JS, Rabiller A, Tostivint I, Mezière G. Feasibility and safety of ultrasound- aided thoracentesis in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med*. 1999;25(9):955-8.
7. Bouhemad B, Brisson H, Le-Guen M, Arbelot C, Lu Q, Rouby JJ. Bedside ultrasound assessment of positive end-expiratory pressure-induced lung recruitment. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011;183:341-7.
8. Bouhemad B, Liu ZH, Arbelot C, Zhang M, Ferarri F, Le-Guen M et al. Ultrasound assessment of antibiotic-induced pulmonary reaeration in ventilator-associated pneumonia. *Crit Care Med*. 2010;38(1): 84-92.
9. Lichtenstein D, Goldstein I, Mourgeon E, Cluzel P, Grenier P, Rouby JJ: Comparative diagnostic performances of auscultation, chest radiography, and lung ultrasonography in acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology*. 2004;100:9-15.
10. Lichtenstein D, Meziere G. A lung ultrasound sign allowing bedside distinction between pulmonary edema and COPD: the comet-tail artifact. *Intensive Care Med*. 1998;24:1331-4.
11. Weinberg B, Diakoumakis EE, Kass EG, Seife B, Zvi ZB. The air bronchogram: sonographic demonstration. *Am J Roentgenol*. 1986; 147:593-5.
12. Cortellaro F, Colombo S, Coen D, Duca PG. Lung ultrasound is an accurate diagnostic tool for the diagnosis of pneumonia in the emergency department. *Emerg Med J*. 2012 Jan;29(1):19-23. Epub 2010 Oct 28.
13. Colmenero M, García-Delgado M, Navarrete I, López-Milena G. Utilidad de la ecografía pulmonar en la unidad de medicina intensiva. *Med Intensiva*. 2010;34(9):620-8.
14. Lichtenstein D, Mezière G, Selitz J. Le bronchogramme aérien dynamique: un signe échographique de consolidation alveolaire non rétractile. *Réanimation*. 2002;11(Suppl 3):98.
15. Rose SC, Zwiebel JZ, Miller FJ. Distribution of acute lower extremity deep venous thrombosis in symptomatic and asymptomatic patients: imaging implications. *J Ultrasound Med*. 1994;13:243-50.
16. Lichtenstein D, Meziere G, Biderman P, Gepner A. The comet-tail artifact: an ultrasound sign ruling out pneumothorax. *Intensive Care Med*. 1999;25:383-8.
17. Havelock T, Teoh R, Laws D, Gleeson F. BTS Pleural Disease Guideline Group. Pleural procedures and thoracic ultrasound: British Thoracic Society pleural disease guideline 2010. *Thorax*. 2010; 65(Suppl 2): i61-76.
18. Corradi F, Brusasco C, Pelosi P. Chest ultrasound in acute respiratory distress syndrome. *Curr Opin Crit Care*. 2014;20 (1): 98-103

19. Zieleskiewicz L, Arbelot C, Hammad E, Brun C, Textoris J, Martin C, Leone M. Échographie pleuropulmonaire: applications cliniques et perspectives en réanimation. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*. 2012;31:793-801.
20. Shyamsundar M, Attwood B, Keating L, Walden AP. Clinical review: the role of ultrasound in estimating extra-vascular lung water. *Critical Care*. 2013;17:237.
21. Zhang M, Liu ZH, Yang JX, Gan JX, Xu SW, You XD, Jiang GY. Rapid detection of pneumothorax by ultrasonography in patients with multiple trauma. *Crit Care*. 2006;10:R112.
22. Kirkpatrick AW, Sirois M, Laupland KB, Liu D, Rowan K, Ball CG et al. Hand-Held thoracic sonography for detecting post-traumatic pneumothoraces: the Extended Focused Assessment with Sonography for Trauma (EFAST). *J Trauma*. 2004;57:288-95.
23. Oveland NP, Søreide E, Lossius HM, Johannessen F, Wemmelund KB, Aagaard R, Sloth E. The intrapleural volume threshold for ultrasound detection of pneumothoraces: an experimental study on porcine models. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine*. 2013;21:11.
24. Volpicelli G, Boero E, Sverzellati N, Cardinale L, Busso M, Boccuzzi F et al. Semi-quantification of pneumothorax volume by lung ultrasound. *Intensive Care Med*. 2014;40:1460-7.
25. Grymiski JKP, Lypacewicz G. The diagnosis of pleural effusion by ultrasonic and radiologic techniques. *Chest*. 1976;70(1):33-7.
26. Roch A, Bojan M, Michelet P, Romain F, Bregeon F, Papazian L, Auffray JP. Usefulness of ultrasonography in predicting pleural effusions > 500 mL in patients receiving mechanical ventilation. *Chest*. 2005; 127:224-32.
27. Xirouchaki N, Magkanas E, Vaporidi K, Kondili E, Plataki M, Patrianakos A, Akoumianaki E, Georgopoulos E. Lung ultrasound in critically ill patients: comparison with bedside chest radiography. *Intensive Care Med*. 2011;37:1488-93.
28. Peris A, Tutino L, Zagli G, Batacchi S, Cianchi G, Spina R et al. The use of point-of-care bedside lung ultrasound significantly reduces the number of radiographs and computed tomography scans in critically ill patients. *Anesth Analg*. 2010;111:687-92.
29. Remérand F, Dellamonica J, Mao Z, Ferrari F, Bouhemad B, Jianxin Y et al. Multiplane ultrasound approach to quantify pleural effusion at the bedside. *Intensive Care Med*. 2010 April;36(4):656-64.
30. Prina E, Torres A, Carvalho CRR. Lung ultrasound in the evaluation of pleural effusion. *J Bras Pneumol*. 2014;40(1):1-5.
31. Yang PC, Luh KT, Chang DB, Wu HD, Yu CJ, Kuo SH. Value of sonography in determining the nature of pleural effusion: analysis of 320 cases. *Am J Roentgenol*. 1992;159:29-33.
32. Remérand F, Dellamonica J, Mao Z, Rouby JJ: Percutaneous chest tube insertions: is the "safe triangle" safe for the lung? *Intensive Care Med*. 2006;32:S43.
33. Sikora K, Perera P, Mailhot T, Mandavia D. Ultrasound for the detection of pleural effusions and guidance of the thoracentesis procedure. *ISRN Emergency Medicine*. 2012. <http://dx.doi.org/10.5402/2012/676524>.
34. Lobo M, Weingrow D, Perera P, Williams SR, Gharahbaghian L. Thoracic ultrasonography. *Crit Care Clin*. 2014;30:93-117.
35. Lichtenstein D, Meziere G, Biderman P, Gepner A, Barre O. The comet-tail artifact. An ultrasound sign of alveolar-interstitial syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997;156:1640-6.
36. Al Deeb M, Barbics S, Featherstone R, Dankoff J, Barbic D. Point-of-care ultrasonography for the diagnosis of acute cardiogenic pulmonary edema in patients presenting with acute dyspnea: a systematic review and meta-analysis. *Academic Emergency Medicine*. 2014;21: 844-52.
37. Cibinel GA, Casoli G, Elia F, Padoan M, Piyetta E, Lupia E, Goffi A. Diagnostic accuracy and reproducibility of pleural and lung ultrasound in discriminating cardiogenic causes of acute dyspnea in the emergency department. *Intern Emerg Med*. 2012;7:65-70.
38. Zhou S. The clinical value of bedside lung ultrasound in the diagnosis of chronic obstructive pulmonary disease and cardiac pulmonary edema. *Zhonghua Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue*. 2014 Aug;26(8): 558-62.
39. Picano E, Frassi F, Agricola E, Gligorova S, Gargani L, Mottola G. Ultrasound lung comets: a clinically useful sign of extravascular lung water. *J Am Soc Echocardiogr*. 2006;19:356-63.
40. Trezi M, Torzillo D, Ceriani E, Costantino G, Caruso S, Damavandi PT et al. Lung ultrasonography for the assessment of rapid extravascular water variation: evidence from hemodialysis patients. *Intern Emerg Med*. 2013;8:409-15.
41. Soldati G, Testa A, Silva FR, Carbone L, Portale G, Silveri NG. Chest ultrasonography in lung contusion. *Chest*. 2006;13092:533-8.
42. Reissig A, Copetti R, Kroegel C. Current role of emergency ultrasound of the chest. *Crit Care Med*. 2011;39(4):839-45.
43. Hu QJ, Shen Y-C, Jia L-Q, Guo S-J, Long H-Y, Pang C-S et al. Diagnostic performance of lung ultrasound in the diagnosis of pneumonia: a bivariate meta-analysis, *Int J Clin Exp Med* 2014;7(1):115-21.
44. Yang PC, Luh KT, Lee YC, Chang DB, Yu CJ, Wu HD et al. Lung abscesses: US examination and US-guided transthoracic aspiration. *Radiology*. 1991;180:171-5.
45. Yu CJ, Yang PC, Chang DB, Luh KT. Diagnostic and therapeutic use of chest sonography: value in critically ill patients. *Am J Roentgenol*. 1992;159:695-701.
46. Lichtenstein DA, Lascols N, Meziere G, Gepner A. Ultrasound diagnosis of alveolar consolidation in the critically ill. *Intensive Care Med*. 2004;30:276-81.
47. Klein JS, Schultz S, Heffner JE. Interventional radiology of the chest: image-guided percutaneous drainage of pleural effusions,

- lung abscess, and pneumothorax [see comments]. *Am J Roentgenol.* 1995;164:581-8.
48. Reissig A, Gramegna A, Aliberti S. The role of lung ultrasound in the diagnosis and follow-up of community-acquired pneumonia. *European Journal of Internal Medicine.* 2012;23:391-7.
 49. Arbelot C, Ferrari F, Bouhemad B, Rouby JJ. Lung ultrasound in acute respiratory distress syndrome and acute lung injury. *Current Opinion in Critical Care.* 2008;14:70-4.
 50. Tsai NW, Ngai CW, Mok KL, Tsung JW. Lung ultrasound imaging in avian influenza A (H7N9) respiratory failure. *Critical Ultrasound Journal.* 2014;6:6.
 51. Pesenti A, Tagliabue P, Patroniti N, Fumagalli R. Computerised tomography scan imaging in acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 2001; 4:631-9.
 52. Corradi F, Brusasco C, Pelosi P. Chest ultrasound in acute respiratory distress syndrome. *Curr Opin Crit Care.* 2014;20:98-103
 53. Via G, Storti E, Gulati G, Neri L, Mojoli F, Braschi A. Lung ultrasound in the ICU: from diagnostic instrument to respiratory monitoring tool. *Minerva Anest.* 2012;(78)11:1282-96.
 54. ambrik Z, Gargani L, Adamicza A, Kaszaki J, Varga A, Forster T et al. B-Lines quantify the lung water content: a lung ultrasound *versus* lung gravimetry study in acute lung injury. *Ultrasound in Medicine and Biology.* 2010;36(2):2004-10.
 55. Agricola E, Bove T, Oppizzi M, Marino G, Zangrillo A, Margonato A, Picano E. "Ultrasound comet-tail images": a marker of pulmonary edema: sign of extravascular lung water. *Am J Cardiol.* 2004;93(10): 1265-70.
 56. Lichtenstein D, Mezière GA, Lagoueyte JF, Biderman P, Goldstein I, Gepner A. A-lines and B-Lines: lung ultrasound as a bedside tool for predicting pulmonary artery occlusion pressure in the critically ill. *Chest.* 2009;136(4):1014-20.
 57. Frasure SE. Impact of patient positioning on lung ultrasound findings in acute heart failure. *Eur Heart J Acute Cardiovascular Care.* 2014 Sep 15.
 58. Noble VE, Murray AF, Capp R, Sylvia-Reardon MH, Steele DJ, Liteplo A. Ultrasound assessment for extra-vascular lung water in patients undergoing hemodialysis. Time course for resolution. *Chest.* 2009; 135:1433-9.
 59. Venturi N, Dugo M, Soattin M, Simoni F, Maresca L, Zagatti R, Maresca MC. Lung ultrasound during hemodialysis: the role in the assessment of volume status. *Int Urol Nephrol.* Springer Netherlands; published online 2013 Jul 25.
 60. Editorial. Ultrafiltration personnalisée pour le traitement des décompensations cardiaques: l'évaluation biologique du volume plasmatique et l'échographie pulmonaire sont-elles la réponse? *Néphrologie & Thérapeutique.* 2014;10:201-2.
 61. Gargani L, Frassi F, Soldati G, Tesorio P, Gheorghide M, Picano E. Ultrasound lung comets for the differential diagnosis of acute cardiogenic dyspnea: a comparison with natriuretic peptides. *Eur J Heart Fail.* 2008;10(1):70-7.
 62. Jambrik Z, Monti S, Coppola V, Agricola E, Mottola G, Miniati M, Picano E. Usefulness of ultrasound lung comets as a nonradiological sign of extravascular lung water. *Am J Cardiol.* 2004;93(10): 1265-70.
 63. Frassi F, Gargani L, Tesorio P, Raciti M, Mottola G, Picano E. Prognostic value of extravascular lung water assessed with ultrasound lung comets by chest sonography in patients with dyspnea and/or chest pain. *J Card Fail.* 2007;13(10):830-5.
 64. Frassi F, Gargani L, Gligorova S, Ciampi Q, Mottola G, Picano E. Clinical and echocardiographic determinants of ultrasound lung comets. *Eur J Echocardiogr.* 2007; 8:474-9.
 65. Volpicelli G, Caramello V, Cardinale L, Mussa A, Bar F, Frascisco MF. Bedside ultrasound of the lung for the monitoring of acute decompensated heart failure. *American Journal of Emergency Medicine.* 2008;26:585-91.
 66. Smart M, Poisen G, Borovnik Lesjak V. Bedside lung ultrasound for monitoring the effectiveness of prehospital treatment with continuous positive airway pressure in acute decompensated heart failure. *Eur J Emerg Med.* 2014 Sep 12.
 67. Lichtenstein D, Karakitsos D. Integrating lung ultrasound in the hemodynamic evaluation of acute circulatory failure (the fluid administration limited by lung sonography protocol). *Journal of Critical Care.* 2012;27(5):533.e11-9.
 68. Shen O, Luo R, Gayo Y, Wang J, Zhang M. Assessment of positive end-expiratory pressure induced lung volume change by ultrasound in mechanically ventilated patients *Zhonghua Jie He He Hu Xi Za Zhi.* 2014 May;37(5):332-6.
 69. Fan E, MacDonald RD, Adhikari NKJ, Scales DC, Wax RS, Stewart TE, Ferguson ND. Outcomes of interfacility critical care adult patient transport: a systematic review. *Crit Care.* 2006;10(1):R6.
 70. Xirouchaki N, Magkanas E, Vaporidi K, Kondili E, Plataki M, Patrianakos A et al. Lung ultrasound in critically ill patients: comparison with bedside chest radiography. *Intensive Care Med.* 2011;37: 1488-93.
 71. Karadenz YM, Kilic D, Kara Altan S, Altinok D, Guney S. Evaluation of the role of ultrasound machines as a source of nosocomial and cross-infection. *Invest Radiol.* 2001;36:554-8.
 72. Soummer A, Perbet S, Brisson H, Arbelot C, Constantin JM, Lu Q et al.; Lung Ultrasound Study Group: ultrasound assessment of lung aeration loss during a successful weaning trial predicts postextubation distress. *Crit Care Med.* 2012;40:2064-72.
 73. Matamis D, Soilemezi E, Tsagourias M, Akoumianaki E, Dimassi S, Boroli F *et al.* Sonographic evaluation of the diaphragm in critically ill patients. Technique and clinical applications. *Intensive Care Med.* 2013;39:801-10.
 74. Kim WY, Suh HJ, Hong SB, Koh Y, Lim CM. Diaphragm dysfunction assessed by ultrasonography: Influence on weaning from mechanical ventilation. *Crit Care Med.* 2011;39:2627-30.
 75. Jiang JR, Tsai T-H, Jerng J-S, Yu C-J, Wu H-D, Yang P-C. Ultrasonographic evaluation of liver/spleen movements and extubation

outcome. *Chest*. 2004;126:179-85.

76. Kawar E, DiNino E, Gartman E, Sethi J, McCool FD. Diaphragm thickening predicts weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012;185:A2723.
77. Hasan AA, Makhlof HA. B-lines: transthoracic chest ultrasound signs useful in assessment of interstitial lung diseases. *Annals of Thoracic Medicine*. 2014;9(2):99-103. doi:10.4103/1817-1737.128856.
78. Caltabeloti F, Monsel A, Arbelot C, Brisson H, Lu Q, Gu WJ et al. Early fluid loading in acute respiratory distress syndrome with septic shock deteriorates lung aeration without impairing arterial oxygenation: a lung ultrasound observational study. *Critical Care*. 2014;18: R91.
79. Santos MT. A simplified ultrasound-based edema score to assess lung injury and clinical severity in septic patient. *Am Jour of Emerg Med*. 2013;31:1656-60.
80. Theerawit P, Touman N, Sutherasan Y, Kiatboonsri S. Transthoracic ultrasound assessment of B-lines for identifying the increment of extravascular lung water in shock patients requiring fluid resuscitation. *Indian Journal of Critical Care Medicine: Peer-reviewed, Official Publication of Indian Society of Critical Care Medicine*. 2014;18(4): 195-9. doi:10.4103/0972-5229.130569.
81. Henschke CI, Yankelevitz DF, Wand A, Davis SD, Shiau M. Accuracy and efficacy of chest radiography in the intensive care unit. *Radiol Clin North Am*. 1996;34(1):21-31.
82. Volpicelli G, Cardinale L, Berchiolla P, Mussa A, Bar F, Frascisco MF et al. A comparison of different diagnostic tests in the bedside evaluation of pleuritic pain in the ED. *American Journal of Emergency Medicine*. 2012;30:317-24.
83. Bourcier JE. Performance comparison of lung ultrasound and chest x-ray for the diagnosis of pneumonia in the ED. *American Journal of Emergency Medicine*. 2014;32:115-8.
84. Mirvis SE, Tobin KD, Kostrubiak I, Belzberg H. Thoracic CT in detecting occult disease in critically ill patients. *AJR Am J Roentgenol*. 1987;148(4):685-9.
85. Picano E, Sustainability of medical imaging. *BMJ*. 2004;328(7439): 578-80.
86. Bataille B, Riu B, Ferre F, Moussot PE, Mari A, Brunel E, Ruiz J et al. Integrated use of bedside lung ultrasound and echocardiography in acute respiratory failure. A prospective Observational Study in ICU. *Chest*. 2014;146(6):1586-93.
87. Walz M, Muhr G. Sonographic diagnosis in blunt thoracic trauma. *Unfallchirurg*. 1990 Aug;93(8):359-63.
88. Lichtenstein D. How can the use of lung ultrasound in cardiac arrest make ultrasound a holistic discipline. The example of the SESAME-protocol. *Med Ultrason*. 2014;16(3):252-5.
89. Diaz NA. Comparación entre la ecografía pulmonar transtorácica y el método clínico para confirmar la posición del tubo de doble luz izquierdo en anestesia torácica. Estudio piloto. *Rev Esp Anestesiol Reanim*. 2014 Aug 19.pii:S0034-9356(14)00205-9.
90. Manno E, Navarra M, Faccio L, Motevallian M, Bertolaccini L, Mfochivè A et al. Deep impact of ultrasound in the intensive care unit: the "ICU-sound" protocol. *Anesthesiology*. 2012;117:801-9.
91. Xirouchaki N, Kondili E, Prinianakis G, Malliotakis P, Georgopoulos D. Impact of lung ultrasound on clinical decision making in critically ill patients. *Intensive Care Med*. 2014;40:57-65
92. Chavez MA, Shams N, Ellington LE, Naithani N, Gilman RH, Steinhoff MC et al. Lung ultrasound for the diagnosis of pneumonia in adults: a systematic review and meta-analysis. *Respiratory Research*. 2014;15:50.
93. Gargani L, Volpicelli G. How I do it: lung ultrasound. *Cardiovascular Ultrasound*. 2014;12:35.

■ Bibliografía

- Bekemeyer WB, Crapo RO, Calhoun S, Cannon CY, Clayton PD: Efficacy of chest radiography in a respiratory intensive care unit. A prospective study. *Chest*. 1985;88:691-6.
- Greenbaum DM, Marschall KE. The value of routine daily chest x-rays in intubated patients in the medical intensive care unit. *Crit Care Med*. 1982;10:29-30.
- Laursen CB, Graumann O, Davidsen JR, Madsen PH. Pitfall in lung ultrasound: 'pseudo B-line' seen in both hydropneumothorax and in a cup of coffee. *BMJ Case Rep*. 2014 Mar 28;2014.
- Vincent JL, Rhodes A, Perel A, Martin GS, Della Rocca G, Vallet B et al. Clinical review: Update on hemodynamic monitoring – a consensus of 1. *Critical Care*. 2011;15:229.
- Zielaskiewicz L, Arbelot C, Hammad E, Brun C, Textoris J, Martin C, Leone M. Echographie pleuropulmonaire: applications cliniques et perspectives en réanimation. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*. 2012;31:793-801.

50

Ecocardiografia no Paciente Crítico

Cláudio Henrique Fischer, Frederico José Neves Mancuso e Orlando Campos Filho

■ Introdução

Na atualidade, a ecocardiografia é considerada o exame de imagem cardíaco mais utilizado na prática clínica¹ e, em virtude de seu caráter não invasivo e disponibilidade à beira do leito, tem sido cada vez mais empregada na sala de emergência e em unidade de terapia intensiva (UTI).² Sua capacidade em fornecer diversos parâmetros hemodinâmicos, além dos aspectos anatômicos, fez esse método se tornar, de modo progressivo, uma ferramenta de monitoramento hemodinâmico à beira do leito do paciente grave, ocupando o espaço dos métodos invasivos, porém sem os seus riscos.² A adesão à essa prática iniciou-se de maneira lenta e insidiosa por intensivistas e anestesistas em grandes centros há duas décadas, mas apenas nos últimos anos vem se difundindo de modo consistente e intenso.²⁻⁴ A rapidez do diagnóstico à beira do leito, seguida da implementação imediata de medidas terapêuticas, é a grande virtude do método, com grande impacto prognóstico no paciente crítico. A facilidade do transporte dos equipamentos até o paciente, a inocuidade do método ultrassonográfico, a abrangência de informações estruturais e funcionais do coração obtidas e o custo relativamente baixo do exame constituem vantagens adicionais que determinam a versatilidade do método ecocardiográfico neste cenário médico.

Em aliança com novos paradigmas, outras tecnologias emergiram com a criação de novas possibilidades de uso da ecocardiografia – desde a alta portabilidade de pequenos ecocardiógrafos de bolso até equipamentos transesofágicos com imagem tridimensional. Essa multiplicidade do uso potencial do método tem sido abordada por diferentes profissionais, o que deu início à demanda por novas orientações para definir *expertise* e competências necessárias para seu melhor desempenho.⁵

Diante do paciente crítico, é frequente o dilema entre o tempo gasto para definir uma conduta e o nível de informação almejado. Novas diretrizes têm recomendado tratamento imediato do paciente hemodinamicamente instável, pela pronta identificação do mecanismo causador seguida da terapia focada, com base no princípio “tempo salva vidas”.⁶⁻⁷ A ecocardiografia possibilita o rápido reconhecimento do mecanismo da falência circulatória e vem sendo realizada em grandes centros pelo próprio intensivista à beira do leito, desde que esteja devidamente capacitado.⁸ Caso haja imagem inadequada pelo acesso transtorácico – frequente em pacientes críticos, (sobretudo sob ventilação mecânica – VM, além do decúbito dorsal obrigatório, drenos, curativos, eletrodos e outras condições de limitação da janela torácica e

deterioração da imagem) – ou necessidade de informação adicional, pode ser utilizado o método transesofágico, que, por sua vez, demanda tempo, habilidades, competência e custo maiores.⁹

O detalhamento dos fundamentos técnicos do exame foge do escopo deste capítulo, que se concentrará, portanto, em seus aspectos práticos. Basicamente, as diversas técnicas ecocardiográficas utilizadas na atualidade baseiam-se no princípio da ultrassonografia, capaz de produzir imagens uni e bidimensionais do coração em diversos planos (longitudinal; transversal; 2,3,4 e 5-câmaras) (Figuras 50.1 A, 50.1 B e 50.1 D) a partir de áreas de incidência do feixe ultrassônico no exame transtorácico (janelas paraesternal, apical, subcostal e supraesternal) e na janela esofágica no exame transesofágico. As diferentes modalidades de Doppler tornam possível a avaliação da velocidade do fluxo sanguíneo no interior das cavidades cardíacas e grandes vasos, com análise de sua distribuição espacial (mapeamento de fluxo em cores) e sua variação temporal (curvas espectrais de velocidade pelo Doppler pulsátil, Figura 50.1 C, e Doppler contínuo, Figura 50.2). O Doppler tecidual consiste na análise das baixas velocidades do miocárdio, em geral obtidas no nível do anel mitral (Figura 50.3) ou tricúspide. Hoje, a maioria dos equipamentos disponíveis apresenta todas essas funções. O exame tridimensional, mais sofisticado, demanda maior *expertise*, necessita de transdutor dedicado e aparelhagem específica com custo mais elevado, e não é rotineiramente empregado. Embora a grande maioria dos exames convencionais seja constituída pelo exame transtorácico, que não exige preparo, é preciso lembrar que o exame transesofágico exige jejum de pelo menos 4 h e necessita de sedação leve, sendo contraindicado nos sangramentos digestivos ativos e nas disfagias.

Para fins didáticos, o uso da ecocardiografia no ambiente de terapia intensiva será abordado em duas partes: como ferramenta de monitoramento hemodinâmico não invasiva e como instrumento diagnóstico em diferentes situações clínicas. Por fim, serão comentadas algumas particularidades do exame no paciente sob VM e discutidas futuras tendências.

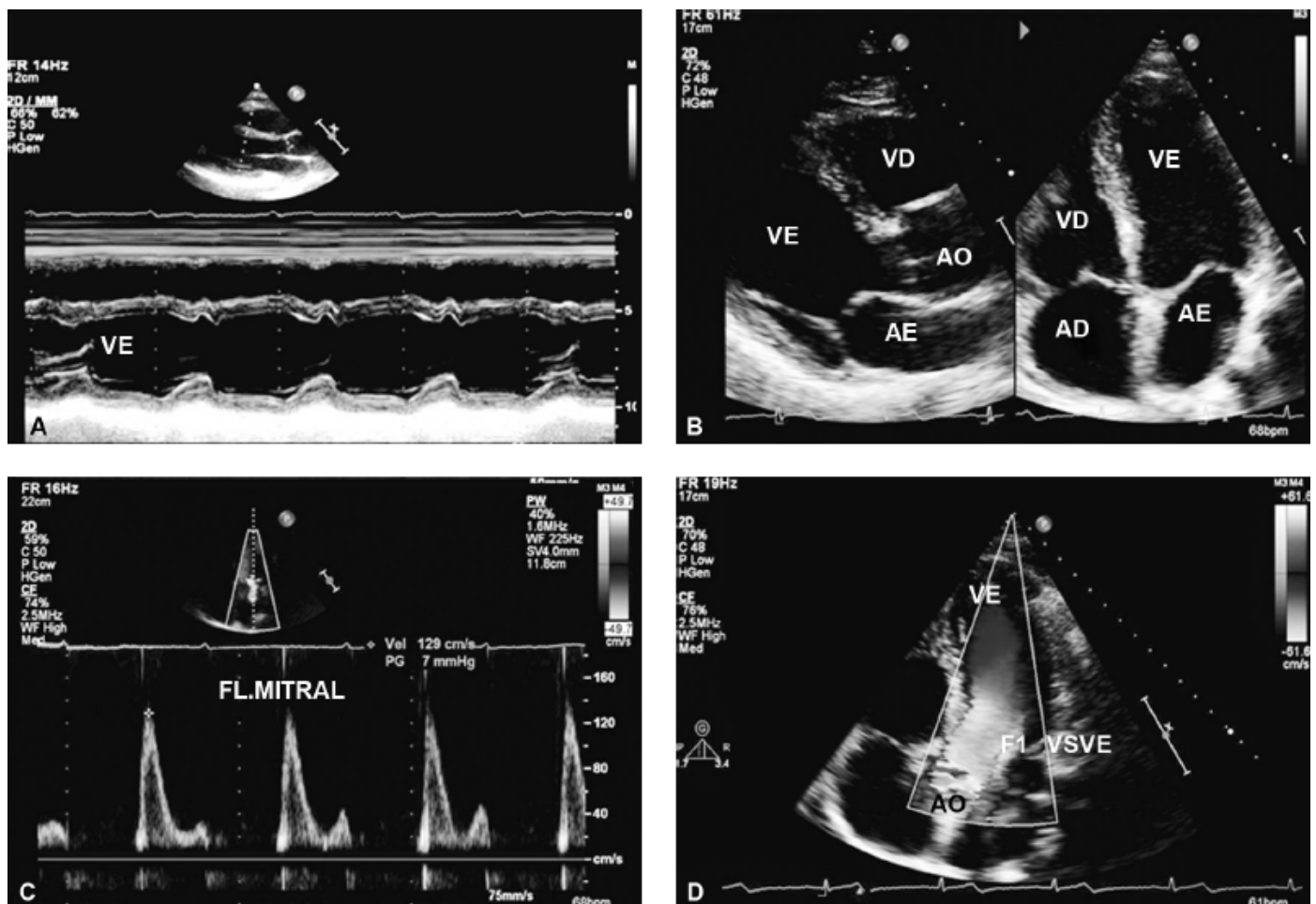


Figura 50.1 A. Imagem unidimensional (modo-M) do ventrículo esquerdo (VE). B. Imagem bidimensional do coração ao corte paraesternal longitudinal (esquerda) e apical 4-câmaras (direita) que demonstra as cavidades cardíacas (VD =

ventrículo direito; AE = átrio esquerdo; AD = átrio direito). **C.** Curva de velocidade do fluxo diastólico mitral ao Doppler pulsátil, com configuração bifásica (onda E inicial durante o esvaziamento passivo, seguida da onda A final que representa a contração atrial). **D.** Mapeamento de fluxo em cores do fluxo na via de saída do ventrículo esquerdo (VSVE) ao corte apical 5-câmaras. AO = aorta.

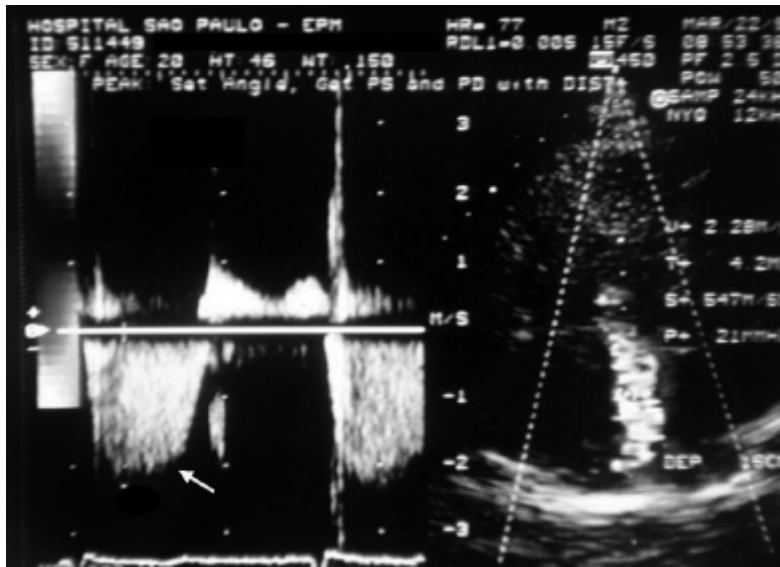


Figura 50.2 Refluxo tricúspide: à esquerda, imagem da curva sistólica do refluxo tricúspide com velocidade máxima de regurgitação (VRT) de 2,28 m/s, que, pela equação de Bernoulli, significa um gradiente normal de cerca de 20 mmHg entre ventrículo e átrio direitos. À direita, observa-se a distribuição espacial do jato regurgitante tricúspide no interior do átrio direito, ao mapeamento de fluxo em cores.

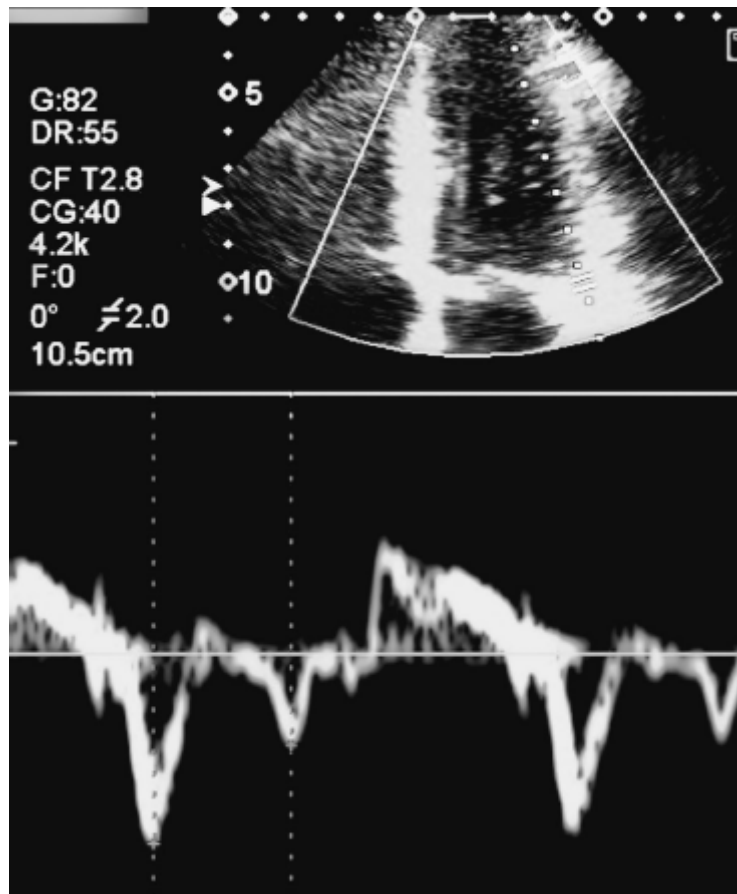


Figura 50.3 Doppler tecidual: curva de velocidades do anel mitral (porção septal) obtida pelo Doppler tecidual. Observam-se as ondas e' (no início da diástole) e a' (no final da diástole), em direção contrária às respectivas ondas E e

A do fluxo diastólico mitral ao Doppler pulsátil (Figura 50.1 C).

■ Avaliação hemodinâmica

Para obter vários dos parâmetros hemodinâmicos fornecidos por meio da ecocardiografia, é necessário apenas um treinamento rápido em alguns princípios básicos do exame – nível 1 de formação.¹⁰ Tais dados podem ser úteis tanto na elaboração ou no refinamento do diagnóstico, com implicações imediatas na conduta terapêutica, como servir de parâmetro hemodinâmico a ser monitorado durante o tratamento para avaliar sua eficácia.

Estimativa do débito cardíaco

Pela ecocardiografia, é possível calcular o volume sistólico ejetivo e, conseqüentemente, o débito cardíaco (DC),¹¹ pela fórmula: $\text{volume sistólico ejetivo} = (DVSVE/2)^2 \times \pi \times IVT \times VSVE$ [em que DVSVE: diâmetro da via de saída do ventrículo esquerdo (VE), obtido no corte paraesternal longitudinal; VSVE: via de saída do VE; IVT: integral da velocidade-tempo obtida pela planimetria da área sob a curva de fluxo sistólico da via de saída do VE no corte apical 5-câmaras, derivada do Doppler pulsátil]. As Figuras 50.4 A e 50.4 B ilustram, respectivamente, as imagens da VSVE e da curva de velocidade do fluxo sistólico (unifásico) dessa região.

O DC é o produto do volume sistólico ejetivo pela frequência cardíaca.

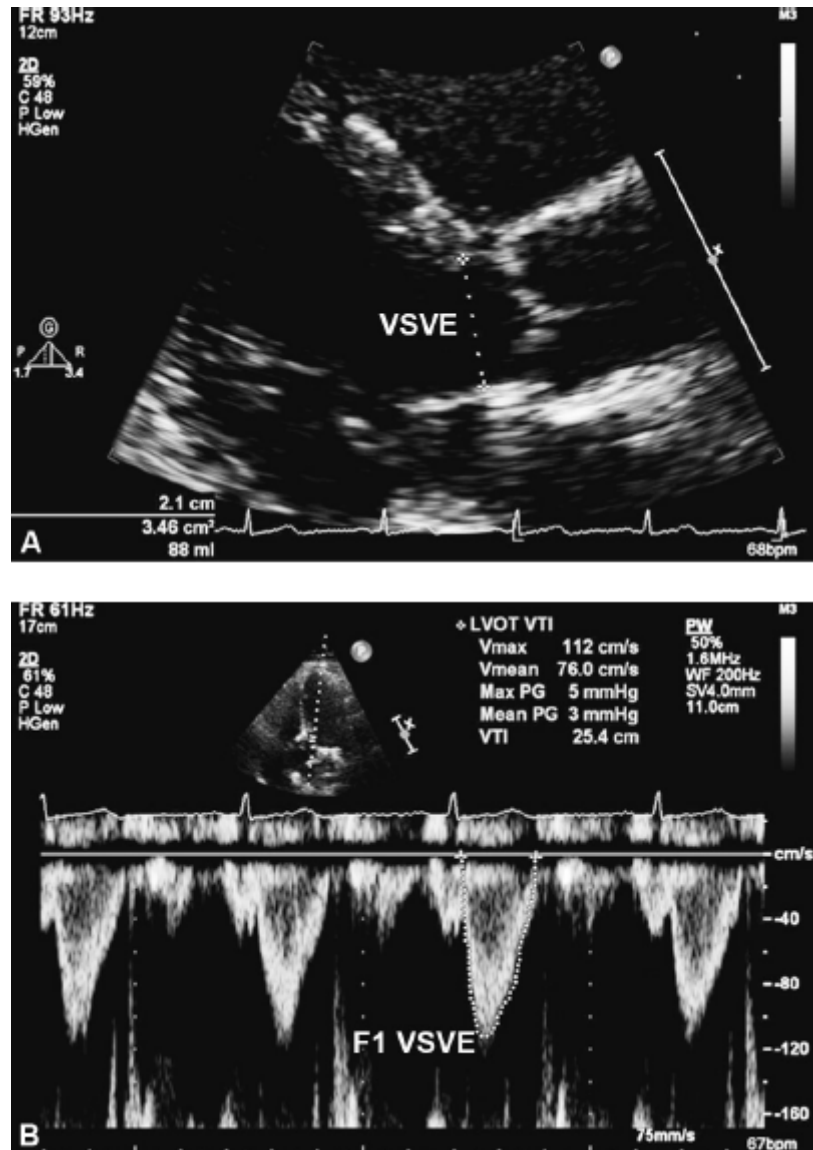


Figura 50.4 Cálculo do volume sistólico. A. Medida do diâmetro longitudinal da via de saída do ventrículo esquerdo

(VSVE) no corte paraesternal longitudinal ampliado. **B.** Medida da integral da velocidade-tempo (VTI) do fluxo sistólico na via de saída do ventrículo esquerdo, obtida pelo Doppler pulsátil com amostra de volume posicionada nessa região, no corte apical 5-câmaras.

A limitação desse método está na medida da via de saída do VE, que, quando incorreta, amplifica o erro, já que é elevada ao quadrado. Contudo, o que varia é a velocidade do fluxo e sua integral pelo tempo (IVT), e ambas representam bons parâmetros de avaliação da resposta relativa do débito às mudanças de conduta realizadas.¹²

Avaliação da função sistólica ventricular esquerda

A função sistólica do ventrículo esquerdo (FSVE) depende da pré-carga, da pós-carga, contratilidade e da frequência cardíaca. O parâmetro objetivo mais utilizado para avaliação da contratilidade e, conseqüentemente, da FSVE é a fração de ejeção (FE), embora sofra influência da pré-carga e, em especial, da pós-carga.¹³ A FE é calculada pela fórmula: $FE = VDF - VSF/VDF$ (%), em que VDF = volume diastólico final do VE) e VSF = volume sistólico final do VE. A diferença entre o VDF e o VSF representa o volume sistólico ejetivo anterógrado, que constitui a parcela de volume ventricular ejetada a cada sístole.

Dois métodos são os mais utilizados para obtenção desses volumes ventriculares. O mais simples é o de Teichholz,¹⁴ unidimensional, em que os volumes são calculados a partir da simples medida dos diâmetros sistólico e diastólico obtidos no corte paraesternal longitudinal (Figura 50.1 A). Esse método não pode ser utilizado em pacientes com alteração contrátil segmentar (hipocinesia, acinesia ou discinesia), pois considera apenas a contratilidade das paredes septal anterior e lateral inferior (posterior). Embora mais trabalhoso e dependa de maior experiência, o método ideal para medida da FE do VE é o biplanar de Simpson modificado,¹⁵ que consiste em obter as imagens bidimensionais do VE nos cortes apical 4 e 2-câmaras, em sístole e em diástole, e, em seguida, tracejar a borda endocárdica da cavidade para cálculo automático dos respectivos volumes pelo *software* do equipamento (Figura 50.5). Para ambos os métodos, são considerados normais valores de FE acima de 0,55. Contudo, na prática diária em UTI, o ecocardiografista experiente pode realizar a estimativa subjetiva da FE quando não há visualização adequada de todas as paredes ventriculares, sobretudo em pacientes sob VM, a qual causa deterioração da imagem.

Com o advento do método ecocardiográfico tridimensional, surgiu a possibilidade da análise dos volumes ventriculares por meio da reconstrução tridimensional por algoritmos matemáticos e, assim, obter tanto o volume ejetado por ciclo cardíaco como a fração do volume diastólico que foi ejetada. A FE assim calculada costuma apresentar menores valores em comparação com o método bidimensional, e mais próxima da estimada pela ressonância magnética.¹⁶

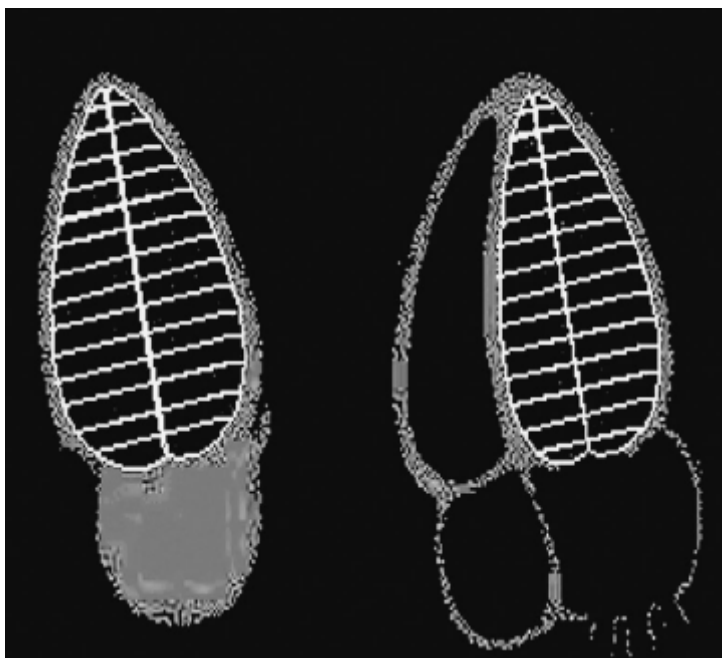


Figura 50.5 Ilustração esquemática do método de Simpson modificado para obtenção dos volumes do ventrículo

esquerdo pela ecocardiografia bidimensional, nos cortes apicais nas projeções duas (à esquerda) e 4-câmaras (à direita). A partir do tracejamento da borda endocárdica, o aparelho constrói inúmeros cilindros paralelos, cuja somatória resulta nos volumes ventriculares.

O volume ejetivo calculado pela regra de Simpson ou pelo método tridimensional (volume diastólico menos o volume sistólico) pode ser utilizado como alternativa ao método do fluxo da via de saída do VE para o cálculo do DC (ver item anterior), na ausência de refluxos aórtico ou mitral significativos.

Além da análise da função sistólica global, é importante a avaliação cuidadosa da contração segmentar do VE. Embora alguns equipamentos tenham *softwares* de análise automática, essa análise é basicamente subjetiva, altamente dependente da experiência do observador – nível avançado (categorias 2 e 3).¹⁰ Quando há alteração contrátil segmentar, deve-se suspeitar de doença coronariana, embora essa anormalidade contrátil regional possa ocorrer em outras situações, como na cardiomiopatia chagásica e na miocardite.

Avaliação da função diastólica ventricular esquerda

A análise da função diastólica do VE tem sido valorizada recentemente, em razão do maior conhecimento sobre as implicações terapêuticas e prognósticas da insuficiência cardíaca diastólica ou insuficiência cardíaca com FE normal. Além disso, a disfunção diastólica, quando associada à disfunção sistólica do VE, constitui elemento de pior prognóstico.

Em geral, a função diastólica é avaliada pelo estudo combinado das curvas de velocidade diastólica do fluxo mitral, bifásico, pelo Doppler pulsátil (Figura 50.1C) e das velocidades diastólicas do anel mitral pelo Doppler tecidual (Figura 50.3) e, eventualmente, pela determinação do volume atrial esquerdo obtido pela ecocardiografia bidimensional. Assim, são caracterizados três padrões básicos de disfunção diastólica (alteração de relaxamento, pseudonormalização do fluxo mitral e padrão restritivo de enchimento ventricular), com gravidade crescente e prognóstico progressivamente pior.¹⁷ A Figura 50.6 mostra um exemplo comum de disfunção diastólica leve, representado pela alteração de relaxamento, identificado pela curva típica de velocidades diastólicas do fluxo mitral ao Doppler pulsátil: redução da onda “E” (traduzindo o alentecimento do esvaziamento atrial passivo protodiastólico), seguida de um aumento da onda “A” (como expressão da maior participação da contração atrial no enchimento ventricular telediastólico), e consequente inversão da relação E/A (< 1). Vale lembrar que os idosos, sem cardiopatia aparente, com frequência apresentam esse padrão de disfunção diastólica discreta, o que não necessariamente significa insuficiência cardíaca diastólica.

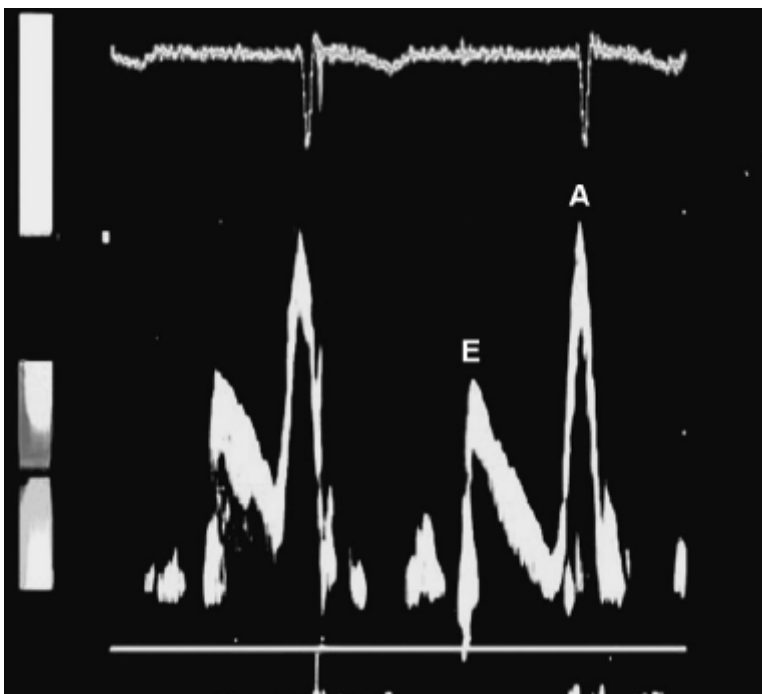


Figura 50.6 Curva de fluxo mitral diastólico ao Doppler pulsátil do tipo alteração de relaxamento, o que caracteriza

disfunção diastólica leve. Observa-se a redução da onda “E” em relação ao aumento da onda “A”.

Avaliação da função sistólica ventricular direita

Em virtude da geometria complexa do ventrículo direito (VD), a avaliação de sua função sistólica é frequentemente realizada de maneira subjetiva, embora haja uma série de parâmetros quantitativos que pode contribuir para essa análise, como a excursão do anel tricúspide (*tricuspid annular plane systolic excursion = TAPSE*), a velocidade sistólica do anel tricúspide lateral ao Doppler tecidual (s') e a área contrátil fracional do VD, expressa em porcentagem. Para a avaliação da dimensão do VD, pode ser analisado o seu diâmetro transversal no corte apical 4-câmaras.¹⁸

Estimativa de pressões intracavitárias

Pressão sistólica arterial pulmonar

Pela ecocardiografia com Doppler, não é possível determinar a medida direta da pressão intracavitária. Porém, por meio de uma equação hidrodinâmica básica – equação de *Bernoulli* simplificada¹⁹ –, é possível converter a velocidade do fluxo sanguíneo obtida com o Doppler contínuo em gradiente de pressão entre câmaras cardíacas: $\Delta P (P_2 - P_1) = 4(V_2)^2$, em que: ΔP é o gradiente de pressão máximo entre cavidades com um orifício comunicante; e V_2 é a velocidade máxima do fluxo acelerado no interior do orifício analisado.

Assim, é possível estimar o gradiente de pressão entre cavidades contíguas, comunicadas por um orifício restritivo (presente nas insuficiências e estenoses valvares), e calcular indiretamente pressões cavitárias em algumas situações, como, em exemplo mais comum, na estimativa da PSVE – e, conseqüentemente, da pressão sistólico arterial pulmonar (PSAP) –, por meio da velocidade sistólica máxima do refluxo tricúspide (VRT), expressa pela fórmula: *PSAP = gradiente de pressão entre ventrículo e átrio direitos + pressão estimada em átrio direito*. O refluxo tricúspide é muito frequente, mesmo em indivíduos normais (“fisiológico”), e, na sua presença, obtêm-se as curvas da VRT pelo Doppler contínuo guiado pelo mapeamento de fluxo em cores que delinea o jato regurgitante no interior do átrio direito (Figuras 50.2 e 50.7 A). A VRT máxima representa a diferença de velocidades do fluxo entre as cavidades direitas, que é diretamente proporcional ao gradiente de pressão entre elas, calculado automaticamente pelo *software* do equipamento pela aplicação da equação de Bernoulli. Ao gradiente de pressão assim obtido soma-se a pressão do átrio direito, estimada a partir do diâmetro e da variação respiratória da veia cava inferior (VCI) em 3 mmHg (VCI estreita, com colabamento à inspiração, Figura 50.8), 8 mmHg ou 15 mmHg (VCI dilatada, redução inspiratória muito atenuada, Figura 50.7 B, ou ausente).^{18,19} Ressalta-se que essa estimativa da pressão atrial direita só é válida para pacientes em respiração espontânea e não deve, portanto, ser aplicada nas condições de VM (ver tópico Ventilação mecânica e interdependência ventricular à ecocardiografia adiante). De maneira ideal, no paciente com cateter venoso central, utiliza-se a medida direta da pressão venosa central (em mm de água, corrigida para mmHg), mais fidedigna.

Pressão de enchimento do ventrículo esquerdo (E/e')

A pressão de enchimento do VE, correlata da pressão capilar pulmonar, pode ser estimada de modo não invasivo e indireto pela combinação de dados do Doppler pulsátil do influxo mitral com aqueles produzidos pelo Doppler tecidual do anel mitral. Inicialmente, obtêm-se a velocidade máxima da onda E, correspondente à fase de enchimento rápido do influxo mitral na diástole pelo Doppler pulsátil (Figuras 50.1 C e 50.6) e, em seguida, a velocidade máxima da onda e' do anel mitral septal e/ou lateral, correspondente ao mesmo momento do ciclo cardíaco, pelo Doppler tecidual (Figura 50.3). A razão entre essas velocidades – *relação E/e'* – é diretamente proporcional à pressão capilar pulmonar avaliada de modo invasivo.^{17,20} Foi demonstrado que valores de $E/e' < 8$ estão relacionados com pressões de enchimento normais, enquanto valores acima de 15 com o uso do e' septal (ou 12 com o uso do e' lateral, ou 13 se for utilizado o valor médio dos e' septal e lateral) estão associados a aumento das pressões de enchimento do VE. Valores intermediários são inconclusivos quanto às pressões de enchimento do VE.^{17,20}

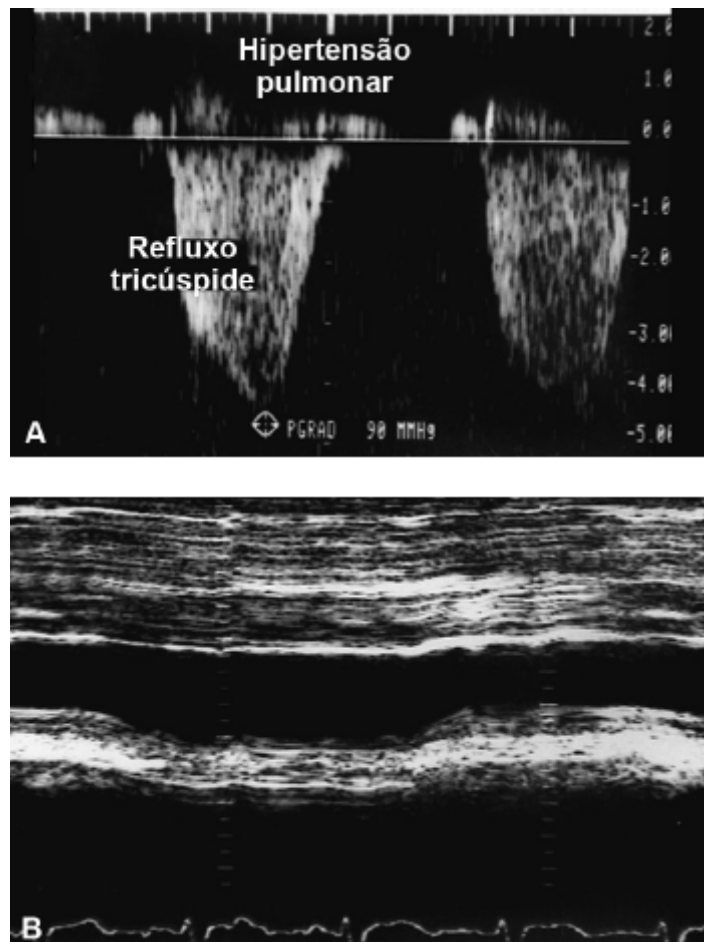


Figura 50.7 A. Curva de refluxo tricúspide obtida com Doppler contínuo em paciente com hipertensão pulmonar crônica grave, com exibição de gradiente sistólico de 90 mmHg (VRT máxima: 4,75 m/s). **B.** Imagem unidimensional (modo-M) da veia cava inferior do mesmo paciente, que se apresenta dilatada (30 mm), com mínima variação respiratória de seu calibre (< 50%), o que indica hipertensão atrial direita (pletora da veia cava inferior). Nessas condições, é possível acrescentar 15 mmHg (pressão presumida do átrio direito) ao gradiente obtido anteriormente, o que resulta na pressão sistólica da artéria pulmonar (PSAP) de 105 mmHg.

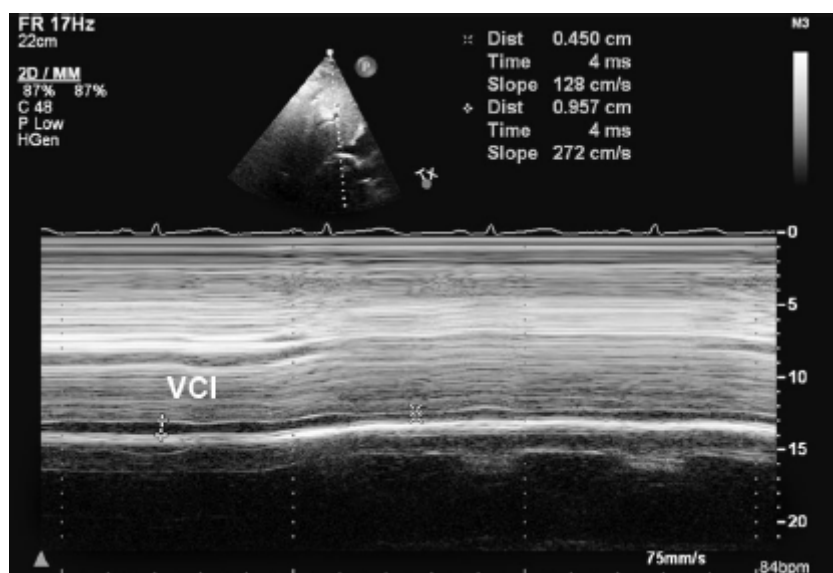


Figura 50.8 Comportamento do calibre da veia cava inferior (VCI) em paciente hipovolêmico sob ventilação espontânea, à ecocardiografia unidimensional (modo-M) guiada pela ecocardiografia bidimensional (imagem superior: corte longitudinal da veia cava inferior próxima à desembocadura no átrio direito, envolta pelo fígado). Observa-se abaixo o diâmetro reduzido da veia cava (9,5 mm) na expiração, com colapso > 50% na inspiração.

A relação E/e' foi testada e validada em diversas situações clínicas, com cardiopatias variadas e diferentes graus de função sistólica do VE. Porém, não é considerada adequada para avaliar a pressão de enchimento VE de indivíduos normais (com FE preservada), quando outros elementos ecocardiográficos são necessários (p. ex., volume atrial esquerdo), de acordo com algoritmos propostos.¹⁷ Esse índice deve ser também evitado em pacientes com valvopatia mitral primária (estenose e insuficiência mitral), próteses valvares e pericardite constritiva.¹⁷

Embora o uso dessa importante ferramenta não invasiva de avaliação hemodinâmica esteja consagrado no paciente ambulatorial com disfunção sistólica do VE clinicamente estável (insuficiência cardíaca compensada), seu valor tem sido questionado em pacientes internados com grave depressão sistólica do VE (FE < 30%) e descompensação aguda.²¹ Contudo, um estudo posterior bem desenhado e conduzido confirmou o valor da relação E/e' em pacientes nessas condições, capaz, inclusive, de detectar mudanças da pressão capilar pulmonar (acima ou abaixo de 5 mmHg) induzidas por tratamento farmacológico (diuréticos, vasodilatadores, fármacos vaso e cardioativos), com menor acurácia apenas na presença de bloqueio de ramo esquerdo ou marca-passo.²²

Os dados até agora disponíveis, portanto, autorizam o uso da relação E/e' como uma alternativa não invasiva válida para avaliar a pressão capilar pulmonar e monitorar os efeitos do tratamento farmacológico no paciente crítico de terapia intensiva, desde que observadas as recomendações citadas.

Avaliação da volemia e responsividade a volume

O diâmetro das veias cavas e sua variação respiratória fásica revelam informações importantes sobre o estado volêmico do paciente e representam marcadores do enchimento ventricular direito. Em condições fisiológicas de ventilação espontânea, a inspiração determina um efeito de “sucção” do coração, por transmissão da pressão negativa intratorácica ao pericárdio, o que reduz a pressão no átrio direito e causa aumento do fluxo anterógrado das veias cavas, com consequente diminuição momentânea de seu calibre; processo inverso ocorre na expiração.

O calibre da VCI e sua variação com a respiração são avaliados à ecocardiografia transtorácica na janela subcostal. Mede-se a VCI a 2 cm da sua desembocadura no átrio direito, pela ecocardiografia unidimensional guiada pelo ecocardiografia bidimensional (Figura 50.7, superior). Em ventilação espontânea, redução inspiratória de 50% ou mais no calibre da VCI está associada à pressão venosa central normal. Na hipovolemia e em respiração espontânea, há diminuição do calibre da VCI com acentuação da redução inspiratória de seu diâmetro (Figura 50.7, inferior). Assim, quanto menor o grau de hidratação do paciente, menor será o diâmetro das veias cavas e maior será sua variação respiratória (colapso ou colabamento inspiratório). Contudo, em pacientes hipervolêmicos sob ventilação espontânea, a VCI apresenta-se dilatada e com variação respiratória pequena ou ausente, o que sugere pletora do vaso e hipertensão atrial direita.

A medida isolada do diâmetro máximo da VCI também pode ser útil, embora, com dimensões e estimativas das pressões das cavidades direitas, demonstrem menor acurácia em prever a resposta à expansão volêmica.²³⁻²⁶ A VCI com diâmetro inferior a 1 cm em geral está associada à hipovolemia e boa resposta à reposição volêmica, enquanto diâmetro ≥ 3 cm, comumente, à não responsividade à expansão volêmica.²⁶

Em vigência de VM com pressão positiva, ocorre aumento inspiratório da pressão intratorácica, o que determina a redução do retorno venoso sistêmico, com consequente expansão inspiratória do calibre da VCI.

A variação respiratória dos diâmetros das veias cavas também é boa preditora de resposta à expansão volêmica nos pacientes submetidos à VM controlada, nos quais calcula-se o *índice de distensibilidade da VCI* à ecocardiografia transtorácica nos cortes subcostais, expresso como: *diâmetro máximo inspiratório – diâmetro mínimo expiratório/diâmetro mínimo expiratório (%)*. Índice de distensibilidade da VCI $\geq 18\%$ prevê resposta favorável à expansão volêmica, com sensibilidade e especificidade de 90%,²³ o que indica que ainda há reserva de capacitância no compartimento venoso central.

De modo alternativo, em pacientes sob VM, é possível utilizar a ecocardiografia transesofágica para avaliar o comportamento respiratório do calibre da veia cava superior (VCS). Por estar dentro da caixa torácica, a VCS sofre efeito direto da pressão intratorácica, ao contrário do que ocorre na VCI situada no abdome. Nos pacientes sob VM no modo controlado, há aumento da pressão intratorácica durante a fase inspiratória e consequente colapso da VCS, em

condições de volemia adequada. Portanto, calcula-se o *índice de colapsibilidade da VCS*, expresso como: *diâmetro máximo expiratório – diâmetro mínimo inspiratório/diâmetro máximo expiratório*. Índice de colapsibilidade da VCS \geq 36% prevê boa resposta à reposição volêmica.²⁷

É importante destacar que essas medidas não foram estudadas em pacientes com cardiopatias e, portanto, não podem ser extrapoladas para essa situação. Portanto, o resultado de qualquer avaliação ecocardiográfica nesses pacientes deve ser interpretado no contexto clínico individual de cada um.

Uma maneira de antecipar a resposta à reposição volêmica é observar a variação do DC após a manobra de elevação passiva dos membros inferiores (*passive leg raising*).²⁸ Esse teste é feito com a elevação dos membros inferiores a 45°, o que aumenta o retorno sanguíneo venoso. Quando há aumento do volume ejetivo do VE \geq 12,5% após a manobra, existe alta probabilidade de o paciente responder à expansão volêmica.

■ Ecocardiografia em situações clínicas no paciente crítico

Além de fornecer parâmetros hemodinâmicos em diversos contextos do paciente crítico de UTI, o exame contribui com informações específicas para esclarecimento diagnóstico. A ecocardiografia tem sido capaz de desencadear mudanças na conduta de terapia intensiva em até metade dos casos, sendo particularmente útil nos pacientes hemodinamicamente instáveis, com relevantes implicações prognósticas.^{3,4,29,30} Orme *et al.* relataram alterações na administração de fluidos, inotrópicos ou medicamentos, ou limitações do tratamento depois da realização de ecocardiografia transtorácica ou transesofágica, mesmo em pacientes sob VM. Nestes, curiosamente a parcela de exames transtorácicos com imagens satisfatórias caiu apenas 7% (de 91% para 84%), quando o objetivo do exame era fornecer respostas diretas e focadas. Já a realização de um exame diagnóstico completo transtorácico foi possível em apenas 27% dos pacientes ventilados,⁴ condição que poderia ser modificada com a complementação do estudo transesofágico.

A seguir, estão relacionadas algumas aplicações práticas do exame no ambiente de terapia intensiva.

Instabilidade hemodinâmica

Nos pacientes com instabilidade hemodinâmica aguda sem causa plenamente definida, a ecocardiografia tem papel importante no diagnóstico e na exclusão de várias causas de choque. Pela capacidade de aferir dados estruturais básicos e parâmetros hemodinâmicos com precisão em poucos minutos, esse exame constitui ferramenta ideal na avaliação de pacientes com choque persistente apesar da terapia.

A ecocardiografia pode identificar o componente cardiogênico do choque ao caracterizar comprometimento miocárdico com disfunção sistólica importante do VE, do VD ou biventricular em doenças cardíacas primárias ou secundárias a doenças sistêmicas, ou detectar disfunções valvares agudas graves, reconhecer o *cor pulmonale agudo*, ou, ainda, demonstrar envolvimento pericárdico com tamponamento cardíaco.

Choque associado à disfunção ventricular sistólica

A disfunção ventricular esquerda está presente em até 60% dos pacientes com choque ou hipotensão inexplicada.^{29,30} A ecocardiografia pode caracterizar o componente cardiogênico do choque ao quantificar o déficit contrátil e identificar sua causa: alteração contrátil segmentar na isquemia miocárdica (hipocinesia, acinesia ou discinesia) e complicações mecânicas do infarto agudo do miocárdio (IAM) (insuficiência mitral aguda por ruptura de músculo papilar, comunicação interventricular por ruptura de septo, aneurisma verdadeiro, pseudoaneurisma, ruptura miocárdica de parede livre com tamponamento cardíaco). Menos comum, o trauma fechado de tórax com contusão cardíaca pode provocar disfunção VE global ou segmentar, passíveis de reconhecimento à ecocardiografia.³¹

A disfunção ventricular direita, definida pelo exame, pode sugerir infarto do VD, quando a PSAP é normal, ou tromboembolismo pulmonar (TEP), quando há elevação da PSAP.

Choque associado a doenças valvares

A valvopatia pode ser a principal causa do choque, como nas insuficiências aórtica e mitral agudas, ou contribuir de

maneira expressiva na instabilidade hemodinâmica e na dificuldade de tratamento clínico. A ecocardiografia é o exame padrão para avaliação valvar, pois possibilita tanto a avaliação estrutural das valvas cardíacas pela imagem bidimensional como a avaliação funcional por Doppler espectral e mapeamento de fluxo em cores.

É possível determinar a presença de estenose valvar pela imagem de calcificação, espessamento e redução de mobilidade da valva, e quantificar sua gravidade pelos cálculos dos gradientes (máximo e médio) e da área valvar, assim como estimar o grau da regurgitação e suas conseqüentes repercussões hemodinâmicas. É possível, ainda, definir a etiologia da insuficiência valvar aguda, como na endocardite infecciosa, na ruptura de músculo papilar após IAM, na ruptura espontânea de cordoalha no prolapso da valva mitral e na distorção da valva aórtica na dissecação aórtica proximal (tipo A).

Na disfunção aguda de prótese valvar, o exame transtorácico, complementado pelo exame transesofágico, pode acrescentar informações úteis a respeito de trombose com estenose de próteses mecânica, ruptura de folhetos com refluxo maciço de próteses biológicas, além de refluxo paraprotético por endocardite e abscesso perianular em ambos os tipos de prótese.

Choque associado a tromboembolismo pulmonar

Não é possível estabelecer o diagnóstico de tromboembolismo pulmonar (TEP) pela ecocardiografia, mas o exame é capaz de avaliar a repercussão hemodinâmica da elevação súbita da PSAP (ver item correspondente). Diante da suspeita clínica de TEP, é possível estimar a PSAP e observar sinais de aumento das cavidades direitas, disfunção ventricular direita e abaulamento do septo interventricular para a esquerda. Entretanto, no TEP submaciço, a dilatação e a disfunção ventricular direitas têm acurácia limitada, com sensibilidade e especificidade de 29% e 51%, respectivamente; e 52% e 56% quando ambos os critérios estão associados.³¹ A ausência de PSAP elevada e/ou disfunção ventricular direita não excluem o diagnóstico de TEP de menor grau, sem repercussão hemodinâmica.³¹ Contudo, esses sinais podem estar presentes na doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), na hipertensão pulmonar primária e na apneia do sono. Disfunção ventricular direita isolada com PSAP normal e hipotensão sistêmica devem lembrar a possibilidade de infarto do VE. Em presença de PSAP elevada, a dilatação e a disfunção contrátil do VD são consideradas indicação relativa para terapia trombolítica no TEP.³² Os achados de hipertensão pulmonar no TEP podem ser monitorados pela ecocardiografia seriada; a redução ou a normalização dos níveis elevados de PSAP são utilizadas como parâmetro de resposta favorável ao tratamento. Excepcionalmente, e em geral com o emprego da ecocardiografia transesofágica, é possível visibilizar trombos nas cavidades direitas ou na porção proximal dos ramos da artéria pulmonar.

Choque associado a tamponamento cardíaco

A ecocardiografia possibilita de maneira rápida e segura, mesmo ao operador pouco experiente, a identificação de derrame pericárdico significativo (Figura 50.9). Cabe salientar que a repercussão hemodinâmica do derrame pericárdico no tamponamento resulta muito mais da velocidade de instalação do processo do que propriamente do volume de fluido coletado no pericárdio. Algumas causas de tamponamento podem ser reconhecidas ao exame: infarto do miocárdio com ruptura da parede livre do VE; dissecação aórtica proximal (tipo A), perfuração cardíaca por trauma penetrante de tórax ou de causa iatrogênica (cateterismo cardíaco ou instalação de eletrodo de marca-passo intracavitário).

Os principais sinais hemodinâmicos de tamponamento cardíaco, de diagnóstico eminentemente clínico, são:

- Dilatação da VCI e perda da variação do diâmetro com a respiração (facilmente identificável, muito sensível, porém inespecífico, sobretudo em vigência de VM)
- Compressão da parede atrial direita no final da diástole (sensível, porém pouco específico)
- Colapso do VD no início da diástole (pouco sensível, porém específico)
- Redução exacerbada, durante a inspiração, da velocidade da onda E ($\geq 40\%$) no fluxo diastólico mitral ou aumento exagerado ($\geq 80\%$) da velocidade da onda E no fluxo diastólico tricúspide. Essa significativa variação respiratória recíproca e inversa entre velocidades de fluxo mitral e tricúspide é reflexo da interdependência ventricular aumentada pela elevação da pressão intrapericárdica e representa uma acentuação de variações fisiológicas desses respectivos

fluxos, mecanismo do pulso paradoxal.³³ Pode ocorrer também em outras situações, como no TEP ou no DPOC.

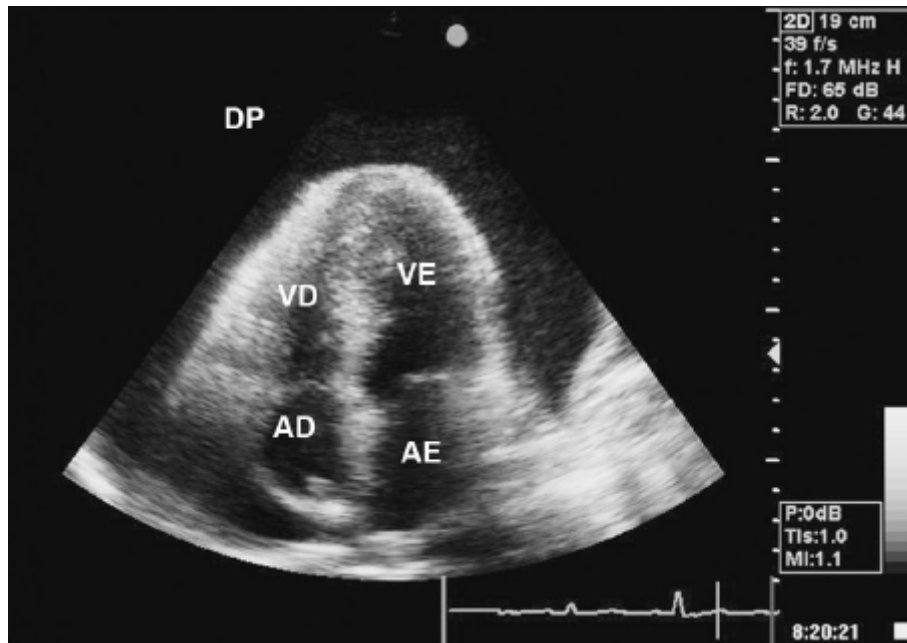


Figura 50.9 Imagem apical 4-câmaras à ecocardiografia transtorácica de um paciente com derrame pericárdico (ΔP) importante. VE = ventrículo esquerdo; VD = ventrículo direito; AE = átrio esquerdo; AD = átrio direito.

A presença ou a intensidade desses sinais hemodinâmicos de tamponamento cardíaco pode variar ao longo da evolução, na dependência do balanço entre as pressões intracavitárias (por sua vez, dependentes da volemia) e da pressão intrapericárdica. Por essa razão, esses sinais devem ser frequentemente monitorados diante da suspeita de um processo restritivo pericárdico em instalação.

A ecocardiografia também ajuda a guiar a pericardiocentese, com visualização da entrada da agulha e confirmação de sua localização no espaço pericárdico por meio de infusão de solução salina agitada.³⁴ Em situações de emergência, sobretudo no paciente politraumatizado com trauma torácico, a detecção imediata do tamponamento cardíaco e o rápido alívio pela punção guiada por ecocardiografia focada à beira do leito podem significar o salvamento de uma vida.

Outros tipos de choque

No choque hipovolêmico ou hemorrágico, a ecocardiografia demonstra o estado de hipercontratilidade ventricular e sinais de baixa pressão de enchimento ventricular direito (ver tópico Estimativa de pressões intracavitárias anteriormente), assim como monitora a normalização desses parâmetros após a reversão do quadro. Ocasionalmente, ventrículos hipertróficos podem reagir à hipovolemia com hipercontratilidade e obstrução dinâmica da via de saída do VE com eventual produção de sopro ejetivo, tratada erroneamente com fármacos vaso e cardioativos que só contribuem para acentuar a obstrução dinâmica e agravar a hipotensão arterial. A ecocardiografia é essencial para definir todos estes elementos e orientar o tratamento adequado com expansão volêmica, suspensão dos medicamentos e eventual uso de betabloqueador, documentando a regressão do gradiente subaórtico dinâmico.

No choque séptico, pode haver comprometimento difuso da contratilidade miocárdica em até 60% dos casos.³⁵ Em pacientes com instabilidade hemodinâmica por sepse, o ecocardiograma pode ser preditor da resposta à reanimação volêmica.

Avaliação do componente cardiogênico na insuficiência respiratória aguda

Nessa situação, frequente nas UTI, é fundamental excluir ou caracterizar a presença de doença cardíaca estrutural responsável pelo quadro respiratório agudo. Muitas vezes, no paciente grave, as manifestações clínicas de insuficiência cardíaca ou sopros cardíacos nem sempre são evidentes na vigência de VM. A ecocardiografia transtorácica ou

transesofágica, quando necessária, pode fornecer elementos decisivos para a caracterização do envolvimento cardíaco, em associação a exames laboratoriais, a exemplo do peptídeo natriurético cerebral (BNP), que pode estar elevado em outras condições além da insuficiência cardíaca.³⁶

Suspeita de endocardite infecciosa

Em pacientes com febre persistente apesar da terapia, foco infeccioso indeterminado ou suspeita de embolia séptica, a ecocardiografia deve ser realizada para definir ou afastar o diagnóstico de endocardite infecciosa. Em particular, no ambiente de terapia intensiva, essa possibilidade deve sempre estar presente em virtude do uso frequente de cateteres centrais, procedimentos invasivos (hemodiálise, instalação de eletrodos de marca-passo, sondagens e drenagens cavitárias) e manipulações diárias (venopunções, punções arteriais), que aumentam a chance de endocardite.

A imagem clássica de vegetação endocárdica à ecocardiografia – massa globosa ou filamentar, algodonosa, de alta mobilidade, aderida ao tecido valvar – corresponde a um dos critérios maiores de Duke modificados para o diagnóstico de endocardite.

Inicialmente, deve ser realizado o exame transtorácico, que tem sensibilidade de 60 a 70%³⁷ para a detecção de vegetação endocárdica (Figura 50.10). A ecocardiografia transesofágica é um método semi-invasivo e que requer maior capacitação do operador, mas apresenta maior sensibilidade (90 a 100%) para a detecção de vegetação, sendo considerado o exame padrão-ouro para visibilização de vegetação.³⁷ Deve ser realizada quando o exame transtorácico for negativo para endocardite diante de alta suspeita diagnóstica (probabilidade pré-teste), bem como nos pacientes com imagens limitadas e inconclusivas na ecocardiografia transtorácica, na suspeita de complicações da endocardite (abscessos/pseudoaneurismas anulares perivalvares, ruptura ou perfuração de folhetos de valvas nativas) e nos pacientes com prótese valvar (especialmente mecânica), com maior risco de envolvimento anular periprotético (abscessos, deiscências, vazamentos periprotéticos ou fístulas). A ecocardiografia transesofágica também é necessária na suspeita de contaminação de cateteres centrais e é superior ao método transtorácico em virtude da maior definição do método na visibilização da região da desembocadura da VCS no átrio direito, no qual se instalam as vegetações aderidas aos cateteres (Figura 50.11).

Avaliação de dor torácica aguda

Em pacientes com dor torácica aguda, a ecocardiografia pode ajudar na definição etiológica.

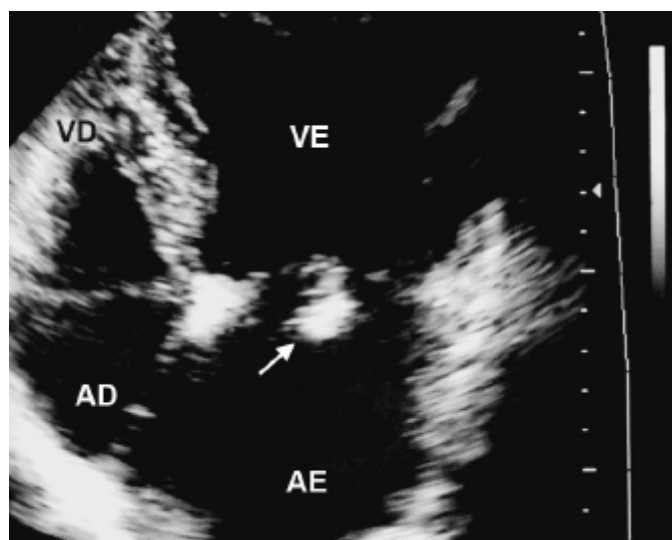


Figura 50.10 Imagem típica de vegetação endocárdica em valva mitral (seta), aderida à face atrial dos folhetos, detectada à ecocardiografia transtorácica no corte apical 4-câmaras. AE = átrio esquerdo; AD = átrio direito; VE = ventrículo esquerdo; VD = ventrículo direito.



Figura 50.11 Ecocardiografia transesofágica (corte bicaval longitudinal) que demonstra a presença de um trombo infectado (TR) no interior da veia cava superior (VCS) proximal, inacessível ao exame transtorácico, relacionado com a presença de cateter central de longa permanência. AE = átrio esquerdo; AO = aorta.

Na síndrome coronariana aguda, o achado de nova alteração contrátil segmentar tem alto valor preditivo positivo, o que sugere a presença de isquemia miocárdica na parede acometida, mas exige maior experiência do examinador. O valor da ecocardiografia é maior na avaliação de áreas de isquemia “ocultas” à eletrocardiografia, a exemplo da parede lateral. A sensibilidade do exame é maior quando realizado na vigência da dor. A persistência da disfunção contrátil segmentar sugere infarto; sua reversibilidade pode indicar apenas isquemia transitória. Entretanto, a presença de contratilidade segmentar normal não exclui o diagnóstico de síndrome coronariana aguda.

Outra causa de dor torácica em que se destaca o papel diagnóstico relevante da ecocardiografia é a dissecação da aorta e nas demais síndromes aórticas agudas, como o hematoma intramural e a úlcera aterosclerótica penetrante. O exame transtorácico tem bom valor preditivo positivo, porém baixo valor preditivo negativo para o diagnóstico de dissecação da aorta. Tem maior sensibilidade quando o processo acomete a aorta ascendente proximal (tipo A de Stanford) e o arco aórtico, e pode caracterizar o *flap* da íntima, respectivamente, nas janelas paraesternal e supraesternal. Sinais indiretos ao exame transtorácico incluem dilatação da aorta ascendente e insuficiência aórtica. Em alguns casos, é possível ver a dissecação na aorta abdominal proximal na janela subcostal.

Contudo, o exame transesofágico tem altas sensibilidade e especificidade para o diagnóstico da dissecação (Figura 50.12) e suas variantes (hematoma intramural e úlcera aterosclerótica penetrante), semelhantes às da tomografia computadorizada, o que permite examinar toda a aorta torácica. Além de visibilizar o *flap*, torna possível caracterizar o(s) orifício(s) de comunicação entre os lúmens verdadeiro e falso.³⁸

Embora sem a gravidade das causas anteriormente descritas de dor torácica aguda, a pericardite aguda é outra condição clínica na qual a ecocardiografia também pode ser útil. Na maioria das vezes, apesar de alterações clínicas (atrito pericárdico) ou eletrocardiográficas (supradesnível difuso do segmento ST sem ondas “Q”), não há derrame pericárdico detectável à ecocardiografia. O exame pode eventualmente identificar disfunção contrátil segmentar temporária nos casos com envolvimento miocárdico associado (perimicardite), quando os marcadores de necrose (CKMB e troponina) também podem estar elevados.

Pesquisa de fonte embolígena

O coração é causa frequente de episódios embólicos sistêmicos e pulmonares, a exemplo dos acidentes vasculares cerebral cardioembólicos, da oclusão arterial periférica aguda e do TEP, sobretudo em vigência de fibrilação atrial crônica/sustentada ou aguda/paroxística, associada ou não à cardiopatia de base.

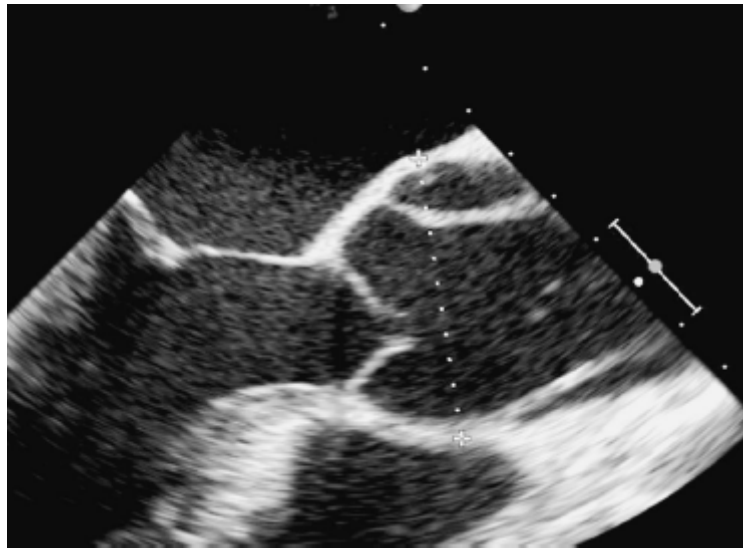


Figura 50.12 Ecocardiografia transesofágica (corte longitudinal) em um caso de dissecção aórtica proximal (tipo A de Stanford), com origem logo após o plano valvar aórtico, acometendo a raiz aórtica e a aorta ascendente. Observa-se o verdadeiro lúmen (interno), separada do falso lúmen (cavidades anterior e posterior) pela membrana dissecante (*flap* da íntima).

A ecocardiografia é o exame de escolha para investigar a presença de trombos intracardíacos.⁸ No exame transtorácico, é possível identificar trombos nas cavidades cardíacas, particularmente no ápex do VE nos casos de infarto agudo (Figura 50.13) ou crônico do miocárdio, aneurismas ventriculares isquêmicos ou chagásicos e nas miocardiopatias dilatadas; com menor frequência, podem estar presentes no ventrículo ou átrio direitos.

Na presença de fibrilação atrial e evento embólico, faz-se necessário complementar o exame transtorácico com a ecocardiografia transesofágica, que apresenta acurácia superior na identificação de trombos no átrio esquerdo, particularmente no apêndice atrial esquerdo, local frequente de estase sanguínea (Figura 50.14). O contraste ecográfico espontâneo, nos graus mais acentuados (*smoke, sludge*), constitui condição pré-trombótica e deve ser considerado fonte embolígena indireta (potencial).

A cardioversão elétrica da fibrilação atrial não valvular com mais de 2 dias de duração guiada pela ecocardiografia transesofágica associada à heparinização breve é procedimento comum na atualidade, com redução do tempo de uso de terapêutica antitrombótica em relação ao procedimento convencional, que utiliza maior tempo de anticoagulação oral.³⁹ Essa estratégia pode ser útil nos casos em que é necessário o rápido restabelecimento do ritmo sinusal, a exemplo da disfunção ventricular e insuficiência cardíaca. Nessa abordagem, a ecocardiografia transesofágica prévia ao procedimento deve excluir a presença de trombo no átrio ou no apêndice atrial esquerdos. O uso de heparina intravenosa plena ou subcutânea (enoxaparina) em doses terapêuticas por até 48 h é imprescindível para se evitar o tromboembolismo que ocorre no período pós-cardioversão, em virtude do atordoamento atrial transitório (*stunning*) que caracteriza a disfunção mecânica atrial/apendicular trombogênica que se instala logo após a recuperação do ritmo sinusal. Simultaneamente ao uso da heparina, é necessário iniciar anticoagulação oral por 4 semanas após o procedimento bem-sucedido de cardioversão. Deve-se enfatizar que essa estratégia não deve ser utilizada em valvopatas, sobretudo nos casos de estenose mitral e próteses valvares.

Quando ocorre embolia cerebral ou periférica em ritmo sinusal estável, após excluir-se a possibilidade de fibrilação atrial paroxística, e com o exame transtorácico normal ou inconclusivo, o exame transesofágico deve ser realizado para avaliar anomalias do septo interatrial (comunicação interatrial, aneurisma fenestrado do septo interatrial e forame oval patente) como fonte embolígena. Especificamente na suspeita de forame oval patente e embolia paradoxal, utiliza-se injeção intravenosa de contraste ecográfico com microbolhas (salina agitada). A ateromatose complicada da aorta torácica pela presença de debris aórticos (filamentos móveis de fibrina aderidos a placas de ateroma ulceradas) localizados no arco aórtico pode também ser causa de processos embólicos encefálicos ou periféricos, passível de ser reconhecida à ecocardiografia transesofágica.



Figura 50.13 Trombo (T) aderido ao ápex do ventrículo esquerdo (V) em um caso de infarto agudo do miocárdio anteroseptoapical, diagnosticado à ecocardiografia transtorácica, corte apical 4-câmaras. Em tempo real, essa massa globosa exibiu ampla mobilidade no interior da cavidade, o que indicava grande potencial emboligênico. A = átrio esquerdo.

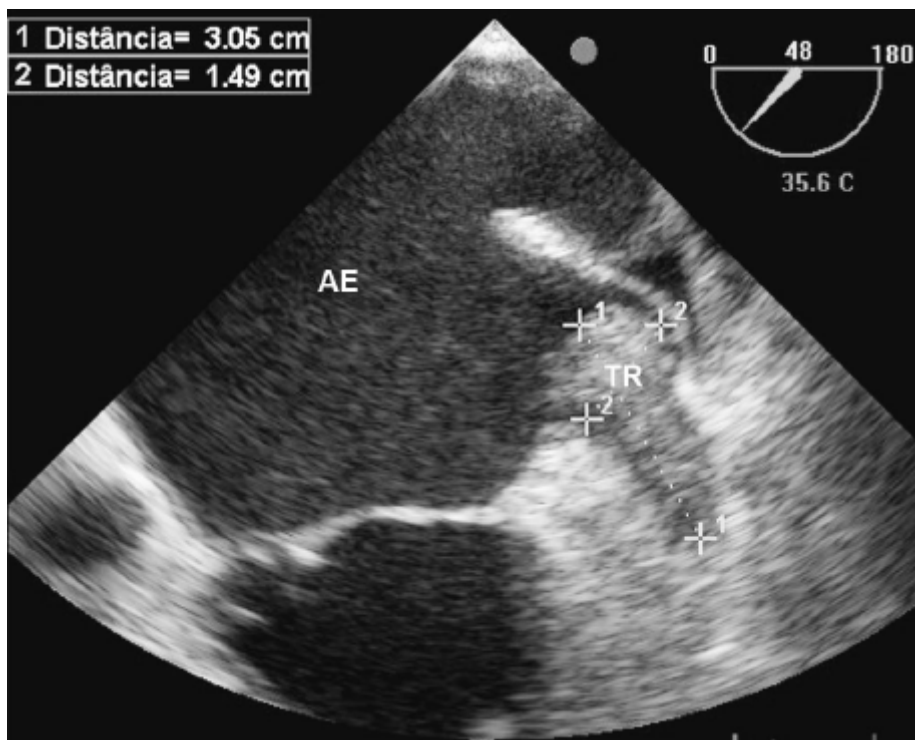


Figura 50.14 Trombo (TR) que oblitera a cavidade do apêndice atrial esquerdo, detectado à ecocardiografia transesofágica, não visibilizado ao exame transtorácico. Observa-se a relação do apêndice com o átrio esquerdo (AE) e a veia pulmonar superior esquerda.

Vegetações endocárdicas e tumores cardíacos primários (mixomas) são outras causas de embolia identificadas à ecocardiografia.

Parada cardiorrespiratória

Os objetivos principais da ecocardiografia focada à beira do leito no paciente de modo imediato após a reanimação pelos algoritmos do ACLS (*advanced cardiac life support*) são tentar reconhecer causas potencialmente reversíveis da parada cardiorrespiratória e aumentar suas chances de recuperação ao: 1) caracterizar atividade mecânica organizada, diferenciando-a da assistolia e atividade elétrica sem pulso; 2) identificar um componente cardíaco como causa da parada cardiorrespiratória; e 3) guiar procedimentos à beira do leito.³¹ A pseudoatividade elétrica sem pulso pode ser diagnosticada quando há contração débil à ecocardiografia, porém sem pulsos centrais palpáveis. Depois da parada cardiorrespiratória, dilatação acentuada do VD pode sugerir TEP ou infarto do VD; colapso exagerado da VCI indica necessidade de expansão volêmica imediata e vigorosa, enquanto se investiga a causa da hipovolemia; e derrame pericárdico levanta a suspeita de tamponamento com necessidade de pronta drenagem/punção. O uso da ecocardiografia após parada também pode caracterizar função contrátil do VE severamente deprimida com necessidade de suporte inotrópico ou mecânico; e função contrátil hiperdinâmica do VE pode sugerir hipovolemia, sepse ou TEP.³¹ A realização do exame durante a parada cardiorrespiratória está indicada apenas na assistolia ou atividade elétrica sem pulso, sem interrupção das manobras de reanimação ou com mínima interferência, e não pode retardar o tratamento imediato de arritmias ventriculares malignas. Só depois do controle dessas arritmias, um ecocardiografista deve ser acionado de modo oportuno para avaliar a possibilidade de cardiomiopatia hipertrófica ou displasia arritmogênica do VD.³¹

Ao proceder à estimulação elétrica durante ou após a parada cardiorrespiratória, reconhecer a atividade mecânica pelo exame ecocardiográfico é útil para identificar captura do estímulo do marca-passo transvenoso ou caracterizar eficácia de marca-passo transcutâneo.³¹

Após a reanimação bem-sucedida e a estabilização do quadro pós-parada cardiorrespiratória, deve ser realizado o exame ecocardiográfico completo por ecocardiografista experiente para um diagnóstico cardiológico definitivo.

■ Ventilação mecânica e interdependência ventricular à ecocardiografia

A análise ecocardiográfica em pacientes sob VM deve levar em conta todos os aspectos abordados anteriormente, porém acrescidos das alterações hemodinâmicas decorrentes dos parâmetros ventilatórios estabelecidos.

Em vigência de VM, a insuflação pulmonar e o uso de pressão expiratória final positiva (PEEP, *positive end-expiratory pressure*) podem prejudicar a qualidade da imagem ecocardiográfica dos pacientes, o que limita o impacto terapêutico do exame transtorácico quando comparado ao método transesofágico.³ Em contrapartida, uma ecocardiografia transtorácica focada para responder a questões clínicas específicas pode ser realizada na maioria dos pacientes ventilados, com imagens adequadas ou obtidas em 84% dos casos.⁴ Para otimizar ao máximo as imagens ao exame transtorácico, pode ser necessária a mudança de decúbito do paciente para a posição lateral esquerda, mas não é recomendada alteração nos parâmetros ventilatórios (redução da PEEP, por exemplo). Caso persista a limitação de imagem, ou na impossibilidade da mudança de decúbito, ou, ainda, quando há indicação específica, recomenda-se complementação com o método esofágico.⁴

Com a VM, cria-se uma resistência ao fluxo por meio da circulação pulmonar, tanto maior quanto mais elevada for a pressão positiva imposta, situação que pode levar ao aumento da pressão de enchimento das câmaras direitas, expresso pela dilatação dessas cavidades e das veias cavas, com redução de sua variação respiratória, sem o equivalente aumento da pressão de enchimento ventricular esquerdo. Essa discordância entre as pressões de enchimento dos VD e VE (desacoplamento pressórico) ocorre em até 25% dos pacientes com insuficiência cardíaca avançada, e é maior quando há doença pulmonar intrínseca ou vascular associada, com repercussões clínicas desfavoráveis.⁴⁰ Essa situação pode ser claramente definida com o uso da ecocardiografia associada ao Doppler, ao contrário de métodos que avaliam a circulação como um todo, de maneira indiscriminada, como a variação do pulso de perfusão (delta PP).⁴⁰ Reposição volêmica excessiva em uma situação de interpretação errônea de baixo fluxo por queda de volemia, como no *cor pulmonale*, pode levar à deterioração do enchimento ventricular esquerdo, via efeito Bernheim reverso.⁴¹

Contudo, a elevação da pressão de enchimento ventricular esquerdo decorrente de disfunção cardíaca é a principal causa de insucesso na retirada do suporte ventilatório mecânico,^{42,43} o que representa quase um terço das tentativas e corrobora a importância de se estimar também a pressão de enchimento ventricular esquerdo.⁴³

■ Perspectivas de novas tecnologias

O constante avanço tecnológico tem dado importantes contribuições na área da ecocardiografia, com particular interesse na área de medicina intensiva. O uso de contrastes de microbolhas com agentes específicos para melhor delineamento do bordo endocárdico em pacientes com imagens inadequadas, comuns nos pacientes em VM, pode melhorar a qualidade da avaliação da função contrátil ventricular pelo exame transtorácico, substituindo o exame transesofágico para esse fim. Entretanto, esses agentes nem sempre estão disponíveis para uso clínico corrente. Aparelhos portáteis, de tamanho reduzido (*hand-carried ultrasound device, pocket echocardiography*), têm sido empregados para exame focalizado em vários cenários clínicos, inclusive nas emergências médicas.³¹ É preciso considerar conhecer as vantagens e, sobretudo, as limitações desse tipo de aparelhagem. O advento de novas técnicas, mais elaboradas, para quantificar a contração segmentar baseadas no uso do *strain* por *speckle tracking*, como medidas objetivas de deformação miocárdica, ainda não são do interesse prático do intensivista. Contudo, o uso de transdutores esofágicos miniaturizados para monitoramento prolongada do DC é outra área em desenvolvimento que impactará favoravelmente as UTI no futuro próximo.

■ Considerações finais

Mesmo com a recente progressão de estudos que envolvem a ecocardiografia como ferramenta diagnóstica de primeira linha para avaliação de pacientes instáveis hemodinamicamente, sua aceitação pela comunidade de medicina intensiva ainda é baixa.² Parte dessa dificuldade decorre do hiato entre as possibilidades, em teoria, oferecidas pelo exame e a realidade enfrentada por médicos intensivistas, nem sempre preparados de modo adequado para as nuances do método. A ecocardiografia é um exame sabidamente operador-dependente, cuja confiabilidade exige formação específica do especialista, em níveis progressivos de complexidade, segundo orientação das sociedades de cardiologia brasileiras e internacionais, o que demanda um tempo relativamente longo de aquisições com conteúdo teórico e habilidades práticas, sobretudo para as técnicas mais avançadas.³¹ Para o médico intensivista, treinamentos muito curtos sem escalonamento adequado do conhecimento, associados à utilização de equipamentos portáteis de qualidade técnica inferior, construíram, em passado recente, a crença na inadequação da ecocardiografia transtorácica em percentual expressivo de pacientes críticos, sobretudo naqueles sob VM.³ Essa falta de estímulo tem sido revertida em países com novos programas de treinamento mais estruturados, com aprofundamento da *expertise* e do conhecimento alcançados por médicos intensivistas de nível avançado – nível 2.^{31,44}

Diretrizes elaboradas pelas sociedades americanas de medicina de urgência e de ecocardiografia sobre treinamento e indicações específicas do exame ecocardiográfico focado ou completo por parte, respectivamente, dos intensivistas e ecocardiografistas, têm sido publicadas e discutidas, para assegurar qualidade mínima de atendimento com a segurança necessária no processo de decisão médica à beira do leito do paciente crítico.^{31,44} De fato, reconhecer os limites de atuação do intensivista e do ecocardiografista nesse cenário constitui um grande desafio. Recomenda-se que o médico intensivista deva ser treinado em ecocardiografia transtorácica básica – nível 1 de formação,¹⁰ cuja atuação pode preceder a ação complementar do médico ecocardiografista, cardiologista por formação, para o exame completo.² Segundo diretrizes,³¹ exames de urgência à beira do leito, focados (*focused cardiac ultrasound: FOCUS*) para avaliação de câmaras cardíacas, função global, estado de volemia, derrame pericárdico, posicionamento de cateteres e inserção de agulhas para pericardiocentese de emergência podem ser inicialmente efetivados pelo intensivista, aguardando confirmação do ecocardiografista para diagnóstico de massas intracardíacas (trombos, vegetações), anormalidades contráteis segmentares, disfunção valvar, dissecação aórtica, avaliação de pressões cavitárias e função diastólica, que constituem situações que requerem treinamento adicional.³¹ A prática da educação continuada para esses profissionais e avaliação periódica de competências e habilidades, sob responsabilidade das respectivas sociedades médicas de medicina de urgência e de ecocardiografia, também é tarefa que exige esforço permanente e conjunto para garantir a manutenção da qualidade desse serviço.^{31,44}

Fundamental é a interação entre os médicos ecocardiografista e intensivista, haja vista todas as peculiaridades nos pacientes críticos, com toda a responsabilidade de um diagnóstico correto em situação de emergência. Uma vez feito o diagnóstico definitivo pelo ecocardiografista, a realização de exames focados para monitoramento hemodinâmico da

resposta terapêutica pode ser efetivada por intensivista devidamente treinado, agregando qualidade no atendimento ao paciente crítico, como já se tem observado em alguns centros de excelência brasileiros. Outras questões ainda em aberto dizem respeito ao tipo de tecnologia a ser escolhida em cada situação e ao custo-benefício e custo-efetividade de seu emprego.

Essa mudança de paradigmas busca incorporar ao ambiente da medicina intensiva toda a potencialidade do método ecocardiográfico frente ao paciente crítico, porém com respeito e observação às particularidades de cada sistema de saúde.

■ Referências bibliográficas

1. Lang RM, Bierig RM, Devereaux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA et al.; Chamber Quantification Writing Group; American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee; European Association of Echocardiography. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr*. 2005;18(12): 1440-63.
2. Vieillard-Baron A, Slama M, Cholley B, Janvier G, Vignon P. Echocardiography in the intensive care unit: from evolution to revolution? *Intensive Care Med* 2008;34(2):243-9.
3. Vignon P, Mentec H, Terre S, Gastinne H, Gueret P, Lemaire F. Diagnostic accuracy and therapeutic impact of transthoracic and transesophageal echocardiography in mechanically ventilated patients in the ICU. *Chest*. 1994;106:1829-34.
4. Orme RM, Oram MP, McKinstry CE. Impact of echocardiography on patient management in the intensive care unit: an audit of district general hospital practice. *Br J Anaesth*. 2009;102(3):340-4.
5. Boyd JH, Walley KR. The role of echocardiography in hemodynamic monitoring. *Curr Opin Crit Care*. 2009;15(3):239-43.
6. Vincent JL, Abraham E, Annane D, Bernard G, Rivers E, Van den Berghe G. Reducing mortality in sepsis. *Crit Care Suppl*. 2002;3:S1-S18.
7. Nguyen H, Rivers E, Abrahamian F, Moran G, Abraham E, Trzeciak S et al. Emergency Department Sepsis Education Program and Strategies to Improve Survival (ED-SEPSIS) Working Group. *Ann Emerg Med*. 2006;48:28-54.
8. Vignon P. Hemodynamic assessment of critically ill patients using echocardiography Doppler. *Curr Opin Crit Care*. 2005;11:227-34.
9. Slama M, Novara A, Van de Putte P, Diebold B, Safavian A, Safar M et al. Diagnostic and therapeutic implications of transesophageal echocardiography in medical ICU patients with unexplained shock, hypoxemia, or suspected endocarditis. *Intensive Care Med*. 1996;22: 916-22.
10. Quiñones MA, Douglas PS, Foster E, Gorcsan J, Lewis JF, Pearlman AS et al. American College of Cardiology/American Heart Association clinical competence statement on echocardiography: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association/American College of Physicians-American Society of Internal Medicine Task Force on Clinical Competence. *Circulation*. 2003;107: 1068-89.
11. Lewis JF, Kuo LC, Nelson JG, Limacher MC, Quiñones MA. Pulsed Doppler echocardiographic determination of stroke volume and cardiac output: clinical validation of two new methods using the apical window. *Circulation*. 1984;70:425-31.
12. Feissel M, Michard F, Mangin I, Ruyer O, Faller JP, Teboul JL. Respiratory changes in aortic blood velocity as an indicator of fluid responsiveness in ventilated patients with septic shock. *Chest*. 2011; 119(3):867-73.
13. Dittoe N, Stultz D, Schwartz BP, Hahn HS. Quantitative left ventricular systolic function: from chamber to myocardium. *Crit Care Med*. 2007;35(Suppl 8):S330-9.
14. Techholz LE et al. Problems in echocardiographic volume determinations: echocardiographic-angiographic correlations in the presence of absence of asynergy. *Am J Cardiol*. 1976;37:7-11.
15. Wahr DW, Wang YS, Schiller NB. Left ventricular volumes determined by two-dimensional echocardiography in a normal adult population. *J Am Coll Cardiol*. 1983;1:863-8.
16. Mor-Avi V, Jenkins C, Kuhl HP, Nesser HJ, Marwick TH, Franke A et al. Real-time 3-dimensional echocardiographic quantification of left ventricular volumes: multicenter study for validation with magnetic resonance imaging and investigation of sources of error. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2008;1:413-23.
17. Nagueh SF, Appleton CP, Gillebert TC, Marino PN, Oh JK, Smiseth OA et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2009;22(2):107-33.
18. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher M, Chandrasekaran K, Solomon S et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2010;23(7):685-713.

19. Ahmed SN, Syed FM, Porembka DT. Echocardiographic evaluation of hemodynamic parameters. *Crit Care Med.* 2007;35(Suppl 8):S323-9.
20. Ommen SR, Nishimura RA, Appleton CP, Miller FA, Oh JK, Redfield MM et al. Clinical utility of Doppler echocardiography and tissue Doppler imaging in the estimation of left ventricular filling pressures: a comparative simultaneous Doppler-catheterization study. *Circulation.* 2000;102:1788-94.
21. Mullens W, Borowski AG, Curtin RJ, Thomas JD, Tang WH. Tissue Doppler imaging in the estimation of intracardiac filling pressure in decompensated patients with advanced systolic heart failure. *Circulation.* 2009;119:62-70.
22. Nagueh SF, Bhatt R, Vivo RP, Krim SR, Savari SI, Kristoffer R et al. Echocardiographic Evaluation of Hemodynamics in Patients With Decompensated Systolic Heart Failure. *Circulation: Cardiovascular Imaging.* 2011;4:220-7.
23. Barbier C, Loubières Y, Scmit C, Hayon J, Ricôme JL, Jardin F, Vieillard-Baron A. Respiratory changes in inferior vena cava diameter are helpful in predicting fluid responsiveness in ventilated septic patients. *Intensive Care Med.* 2004;30:1740-6.
24. Yanagawa Y, Sakamoto T, Okada Y. Hypovolemic shock evaluated by sonographic measurement of the inferior vena cava during resuscitation in trauma patients. *J Trauma.* 2007;63:1245-8.
25. Michard F, Teboul JL. Predicting fluid responsiveness in ICU patients: a critical analysis of the evidence. *Chest.* 2002;121(6):2000-8.
26. Kitakule MM, Mayo P. Use of ultrasound to assess fluid responsiveness in the intensive care unit. *The Open Crit Care Med Journal.* 2010;3:33-7.
27. Vieillard-Baron A, Chergui K, Rabiller A, Peyrouset O, Page B, Beauchet A, Jardin F. Superior vena caval collapsibility as a gauge of volume status in ventilated septic patients. *Intensive Care Med.* 2004; 30:1734-9.
28. Monnet X, Rienzo M, Osman D, Anguel N, Richard C, Pinsky MR, Teboul JL. Passive leg raising predicts fluid responsiveness in the critically ill. *Crit Care Med.* 2006;34:1402-7.
29. Stanko LK, Jacobsohn E, Tam JW, De Wet CJ, Avidan M. Transthoracic echocardiography: impact on diagnosis and management in tertiary intensive care units. *Anaesth Intensive Care.* 2005;33: 492-6.
30. Heidenreich PA, Stainback RF, Redberg RF, Schiller NB, Cohen NH, Foster E. Transesophageal echocardiography predicts mortality in critically ill patients with unexplained hypotension. *J Am Coll Cardiol.* 1995;26:152-8.
31. Labovitz AJ, Noble VE, Bierig M, Goldstein SA, Jones R, Kort S et al. Focused cardiac ultrasound in the emergent setting: a consensus statement of the American Society of Echocardiography and American College of Emergency Physicians. *J Am Soc Echocardiogr.* 2010; 23(12):1225-30.
32. Sanchez O, Planquette B, Meyer G. Update on acute pulmonary embolism. *Eur Respir Rev.* 2009;18:137-47.
33. Appleton CP, Hatle LK, Popp RL. Cardiac tamponade and pericardial effusion: respiratory variation in transvalvular flow velocities studied by Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol.* 1988, 11:1020.
34. Tsang T, Enriquez-Sarano M, Freeman W, Barnes ME, Sinak LJ, Gersh BJ et al. Consecutive 1,127 therapeutic echocardiographically guided pericardiocenteses: clinical profile, practice patterns, and outcomes spanning 21 years. *Mayo Clin Proc* 2002;77:429-36.
35. Vieillard-Baron A, Caille V, Charron C, Belliard G, Page B, Jardin F. Actual incidence of global left ventricular hypokinesia in adult septic shock. *Crit Care Med.* 2008;36:1701-6.
36. Zakyntinos E, Kiroopoulos T, Gourgoulanis K, Filippatos G. Diagnostic and prognostic impact of brain natriuretic peptide in cardiac and noncardiac diseases. *Heart Lung.* 2008;37(4):275-85.
37. Connolly HM, Oh JK. Echocardiography. In: Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 8.ed. Libby. Cap. 14. pp. 227-314.
38. Meredith EL, Masani ND. Echocardiography in the emergency assessment of acute aortic syndromes. *Eur J Echocardiogr.* 2009;10: i31-i39.
39. Klein AL, Jasper SE, Katz WE, Malouf JF, Pape LA, Stoddard MF et al. The use of enoxaparin compared with unfractionated heparin for short-term antithrombotic therapy in atrial fibrillation patients undergoing transoesophageal echocardiography-guided cardioversion: assessment of Cardioversion Using Transoesophageal Echocardiography (ACUTE) II randomized multicentre study. *Eur Heart J.* 2006;27(23):2858-65.
40. Drazner MH, Hamilton MA, Fonarow G, Creaser J, Flavell C, Stevenson LW. Relationship between right and left-sided filling pressures in 1,000 patients with advanced heart failure. *J Heart Lung Transplant.* 1999;18:1126-32.
41. Vieillard-Baron A, Prin S, Chergui K, Dubourg O, Jardin F. Echo-Doppler demonstration of acute *cor pulmonale* at the bedside in the medical intensive care unit. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine.* 2003;166:1310-9.
42. Caille V, Amiel J-B, Charron C, Belliard G, Vieillard-Baron A, Vignon P. Echocardiography: a help in the weaning process. *Crit Care.* 2010;14:R120.
43. Boles J-M, Bion J, Connors A, Herridge M, Marsh B, Melot C et al. Weaning from mechanical ventilation. *Eur Respir J.* 2007;29:1033-56.
44. Marum S, Price S. The use of echocardiography in the critically ill; the role of FADE (Fast Assessment Diagnostic

51

Ecocardiografia na Unidade de Terapia Intensiva | Papel do Intensivista

Ciro Leite Mendes e Paulo César Gottardo

■ Introdução

A ecocardiografia, inicialmente desenvolvida nos anos 1950, teve seu uso defendido a partir do final dos anos 1980 por alguns intensivistas para avaliação preferencial em pacientes hemodinamicamente instáveis. Apesar disso, os equipamentos de ecocardiografia, até há algum tempo, estavam disponíveis somente em laboratórios de ecocardiografia e o exame, no Brasil, particularmente, era realizado apenas por médicos com especialização, o que restringia bastante seu uso. No ambiente da terapia intensiva, a solicitação de um exame de ecocardiografia era, e ainda é, em grande parte dos centros, cercada de certas dificuldades, que vão desde o deslocamento de equipamentos pesados e de difícil manuseio até a disponibilidade de profissionais que consigam realizá-lo. Entretanto, esse cenário tem apresentado tendência de mudança acelerada em consequência de diversos fatores, como a miniaturização e o barateamento dos equipamentos, a comprovação de utilidade do exame como meio confiável e preciso no diagnóstico e monitoramento de pacientes gravemente enfermos e a constatação de que o treinamento para a utilização efetiva de um exame ecocardiográfico guiado por metas e executado pelo médico intensivista ou emergencista é relativamente limitado e fácil.¹⁻⁶ A ecocardiografia revela-se, então, uma ferramenta poderosa e atraente para diagnóstico e monitoramento à beira do leito, seja pelo seu caráter não invasivo (ou minimamente invasivo, como no caso da ecocardiografia transesofágica), seja pelas inúmeras aplicações diagnósticas, possibilitando não só uma avaliação qualitativa e bidimensional da função cardíaca, mas também o fornecimento de medidas de dimensões e de fluxos que se correlacionam de maneira bastante confiável àquelas obtidas pelas ferramentas “padrão-ouro” de monitoramento em geral utilizadas no paciente gravemente enfermo.

■ Aplicações da ecocardiografia pelo intensivista

São muitas as aplicações da ecocardiografia no paciente grave. Nesse contexto, além do emprego habitual como ferramenta diagnóstica, que fornece informações anatômicas e funcionais sobre o coração e os grandes vasos, a ecocardiografia bidimensional, aliada ao Doppler, pode estabelecer de modo qualitativo e quantitativo a função contrátil e a pré-carga de ambos os ventrículos, estimar de forma precisa o débito cardíaco (DC), bem como prever a resposta à

infusão de fluidos intravenosos. Além disso, quando comparada aos métodos mais tradicionais de monitoramento hemodinâmico, a ecocardiografia apresenta a distinta vantagem de elucidar diretamente diversas alterações hemodinâmicas que, de outro modo, seriam indetectáveis, como dependência interventricular, constrição pericárdica, alterações de contratilidade regionais, diminuição da complacência ventricular e obstruções dinâmicas ao trato de saída do ventrículo esquerdo (VE), entre outras. Ressalte-se também que a incorporação de novas tecnologias, como a formação de imagem digital e harmônica, por exemplo, possibilitou que a imensa maioria dos pacientes gravemente enfermos possa ser hoje avaliada de maneira confiável pela ecocardiografia transtorácica, mesmo quando submetidos à ventilação pulmonar artificial.⁷ A última publicação da força-tarefa do American College of Cardiology para recomendação do uso apropriado da ecocardiografia procurou também estabelecer as principais indicações desse exame em pacientes agudamente enfermos.⁸ Na Tabela 51.1, são mostrados as indicações e os correspondentes escores de uso apropriado (EUA) do exame nesse contexto.

Apesar da classificação dos EUA de avaliação da volemia como incerto, há diversos estudos que demonstram a utilidade da ecocardiografia transtorácica e transesofágica na avaliação da pré-carga biventricular⁹⁻¹², da volemia e da dependência da pré-carga.¹³⁻¹⁵

Tabela 51.1 Indicações e classificação de uso apropriado da ecocardiografia em situações de emergência. O escore “incerto” considera que o exame pode ser aceitável ou razoável e que mais pesquisas ou informações sobre o paciente são necessárias para classificar definitivamente a indicação.

Indicação	EUA
Hipotensão/instabilidade hemodinâmica de etiologia incerta ou cardíaca	Apropriado
Avaliação do estado volêmico em pacientes gravemente enfermos	Incerto
Dor torácica aguda com suspeita de IAM e ECG inconclusivo	Apropriado
Ausência de dor torácica e outros achados ou exames sugerindo IAM	Apropriado
Suspeita de complicações do IAM	Apropriado
Insuficiência respiratória ou hipoxemia de etiologia incerta	Apropriado
Insuficiência respiratória ou hipoxemia associada a uma etiologia extracardíaca já identificada	Incerto
Diagnóstico de EP aguda	Inapropriado
Para orientar a terapia de EP aguda já identificada	Apropriado
Avaliação de rotina de EP prévia com função de VD e PAP normais	Inapropriado
Reavaliação de mudanças de função do VD e PAP após terapia para EP conhecida	Apropriado
Suspeita de trauma cardíaco	Apropriado
Avaliação de rotina de trauma torácico leve sem alterações de ECG ou biomarcadores	Inapropriado

IAM = infarto agudo do miocárdio; ECG = eletrocardiograma; EP = embolia pulmonar; VD = ventrículo direito; PAP = pressão da artéria pulmonar. Adaptado de Douglas *et al.* (2011).⁸

■ Paciente gravemente enfermo | Ecocardiografia guiada por metas

Mesmo que, em muitas situações, a ecocardiografia realizada no paciente gravemente enfermo tenha indicações clássicas relacionadas com distúrbios cardíacos, esse exame é frequentemente realizado em contingências distintas e, em grande parte delas, com determinações diversas daquelas associadas à ecocardiografia convencional. No ambiente de emergência e de unidade de terapia intensiva, em geral a ecocardiografia deve ser realizada com urgência e sua principal indicação é o esclarecer estados de choque e de insuficiência respiratória aguda.¹⁶ Para que a técnica tenha melhor desempenho, é imperativo que seja feita na admissão do paciente a fim de que as alterações determinantes do estado de choque ou da

insuficiência respiratória sejam identificadas e acompanhadas. Em decorrência dessa necessidade, um equipamento de ecocardiografia e um operador habilitado deverão sempre estar disponíveis. Contudo, a maioria das situações que determina o aparecimento de tais casos clínicos têm como base fisiopatológica condições anatômicas e funcionais mostradas de maneira relativamente óbvia ao exame ecocardiográfico: mesmo com pouco treinamento, não é difícil distinguir uma disfunção sistólica grave, sinais típicos de tamponamento ou mesmo de hipovolemia séria ou de insuficiência mitral grave, eventualmente responsáveis pelo quadro. Com base nesse preceito e enfatizando o seu caráter direcionado, esse tipo de exame tem sido denominado *ecocardiografia guiada por metas*, designação que será aqui adotada.

Nos últimos anos, têm sido publicadas diversas propostas de protocolos destinados à realização de exame ecocardiográfico guiado por metas. Um deles, chamado FATE (*Focus Assessed Transthoracic Echocardiography*)¹⁷ baseia-se na utilização de quatro planos torácicos de visualização (Figura 51.1), que incluem: 1. plano subcostal, no qual é obtido um corte de 4-câmaras (Figura 51.2); 2. plano apical, no qual podem ser visualizados o corte de 4 (Figura 51.3) e 2 câmaras (Figura 51.4); 3. plano paraesternal, no qual podem ser visualizados o corte de eixo longo (Figura 51.5) e curto (Figura 51.6); e 4. plano pleural (Figura 51.7).

O protocolo FATE é realizado a partir das quatro posições anteriormente apresentadas em uma sequência rápida com os objetivos de: 1. excluir patologias óbvias; 2. avaliar a espessura das paredes e dimensões das 4-câmaras cardíacas; 3. avaliar a contratilidade; 4. visualizar a pleura em ambos os hemitóraxes; e 5. relacionar as informações coletadas ao contexto clínico. O propósito do protocolo é obter informações a respeito da volemia e da contratilidade cardíaca. Além disso, podem ser utilizadas medidas de dimensões e avaliação com Doppler, conforme necessário.

O Hospital Napean, em Sydney, Austrália, desenvolveu um protocolo semelhante, denominado RACE (*Rapid Assessment by Cardiac Echo*),²³ que usa os modos mono e bidimensionais em cinco planos (paraesternal eixos longo e curto, apical 4 e 2-câmaras e subcostal) para responder a quatro questões: 1. Qual a função do VE? 2. Qual a função do ventrículo direito (VD)? 3. Há evidência de derrame e de tamponamento pericárdicos? 4. Qual o estado volêmico? Esse protocolo difere do FATE porque não prevê a utilização de Doppler nem envolve a visualização das pleuras.

Independentemente do tipo de protocolo escolhido, o principal propósito do exame ecocardiográfico guiado por metas é tornar possível ao médico intensivista realizar um exame rápido, objetivo, sistemático e efetivo em esclarecer o quadro do paciente.

A ecocardiografia foi também proposta como uma ferramenta diagnóstica básica durante a reanimação cardiopulmonar.^{24,25} O protocolo FEEL (*Focused Echocardiographic Evaluation in Life support*) foi desenvolvido para ser utilizado como adjunto ao algoritmo de reanimação do ACLS (*advanced cardiac life support*), inclusive em ambiente pré-hospitalar.^{26,27} O objetivo seria usar um exame ecocardiográfico rápido (duração de menos 10 s), nos intervalos previstos pelo algoritmo de reanimação, em um de três planos (apical, subcostal e paraesternal) com o intuito de diagnosticar ou excluir algumas das causas de parada cardíaca, como tamponamento pericárdico, embolia pulmonar maciça, disfunção ventricular grave, hipovolemia, atividade elétrica sem pulso ou fibrilação ventricular fina que não tenha sido detectada pela eletrocardiografia, com aprimoramento, portanto, do cuidado perirressuscitação. Em um estudo prospectivo,²⁷ foi possível obter imagens interpretáveis em pelo menos um plano ecocardiográfico, principalmente o plano subcostal, em todos os pacientes envolvidos. Além disso, os achados obtidos tanto como parte do protocolo de reanimação quanto dos cuidados perirressuscitação determinaram mudanças de conduta em 89% e 66% dos casos, respectivamente, incluindo pericardiocentese, administração de fluidos intravenosos ou de inotrópicos.

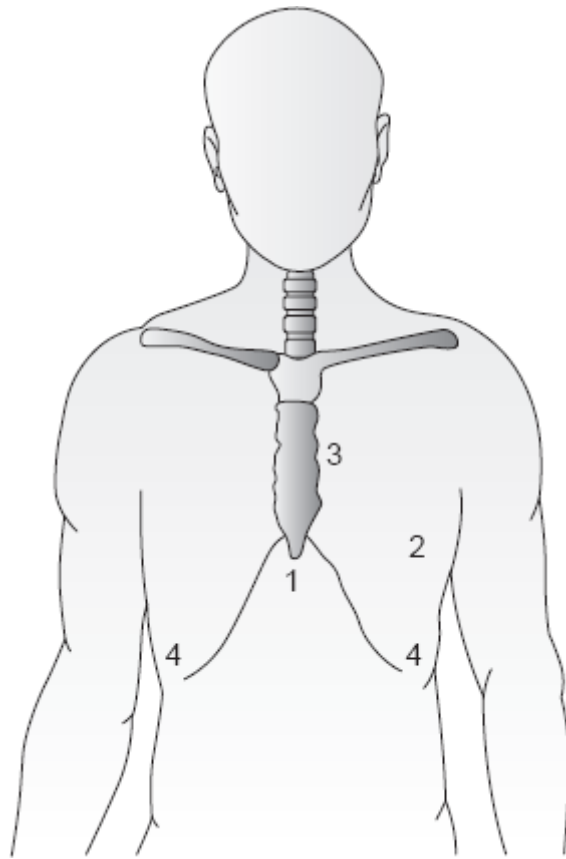


Figura 51.1 Posições do transdutor no protocolo FATE: 1. plano subcostal; 2. plano apical; 3. plano paraesternal; 4. plano pleural.

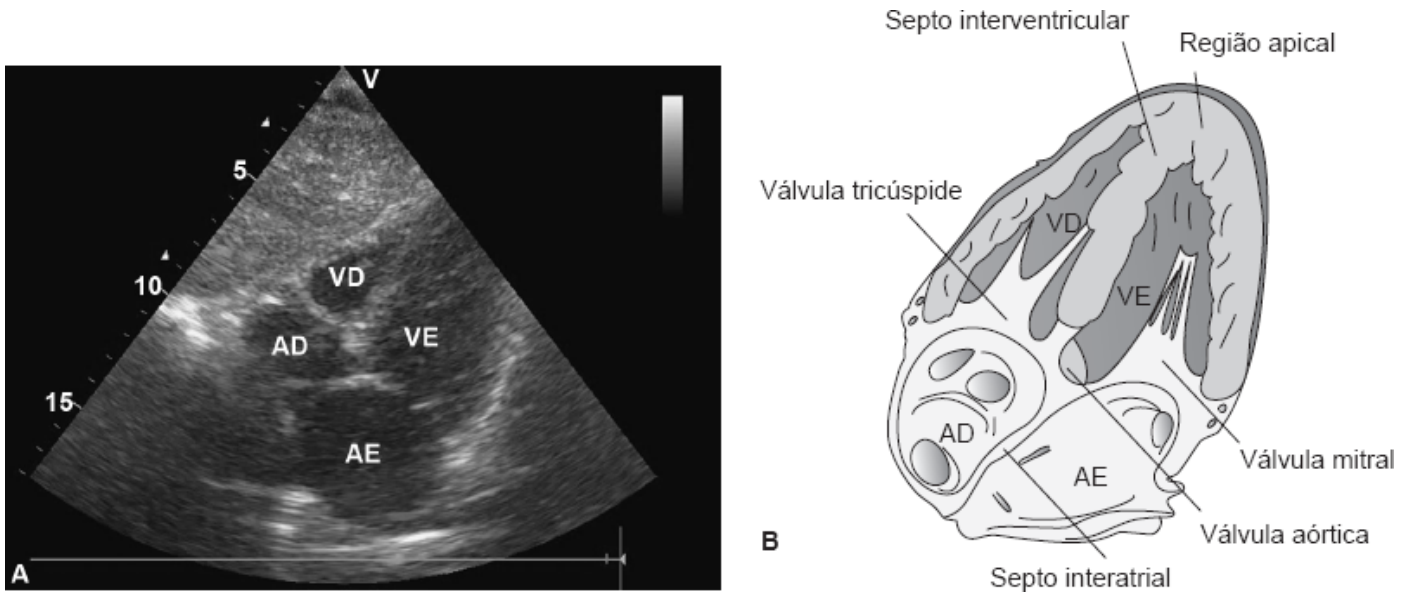


Figura 51.2 A e B. Plano subcostal, com a obtenção da visualização de quatro câmaras cardíacas. AD = átrio direito; AE = átrio esquerdo; VD = ventrículo direito; VE = ventrículo esquerdo. Adaptada de Atlas of echocardiography (2013).¹⁸

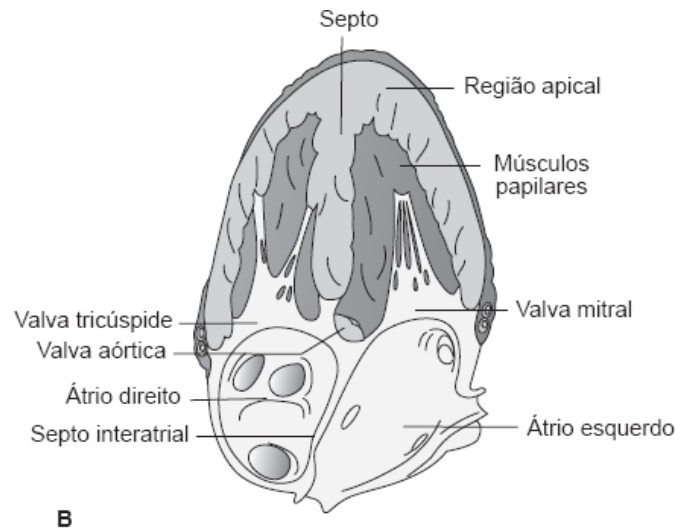
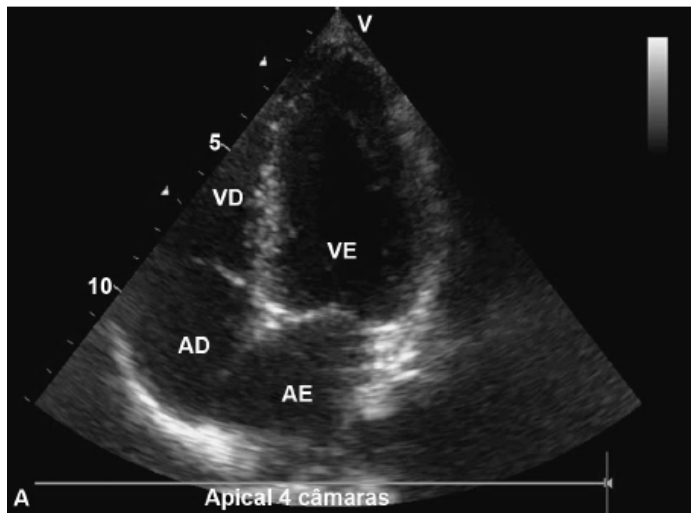


Figura 51.3 A e B. Plano apical, com a obtenção da visualização de 4-câmaras cardíacas. AD = átrio direito; AE = átrio esquerdo; VD = ventrículo direito; VE = ventrículo esquerdo. Adaptada de Atlas of echocardiography (2013).¹⁹

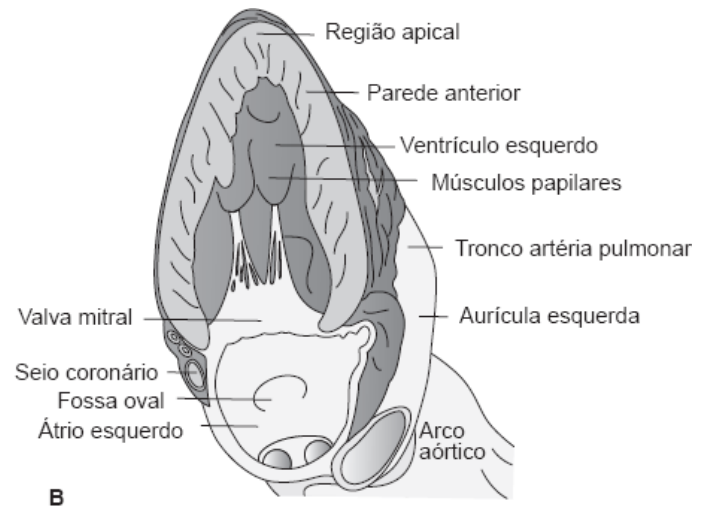
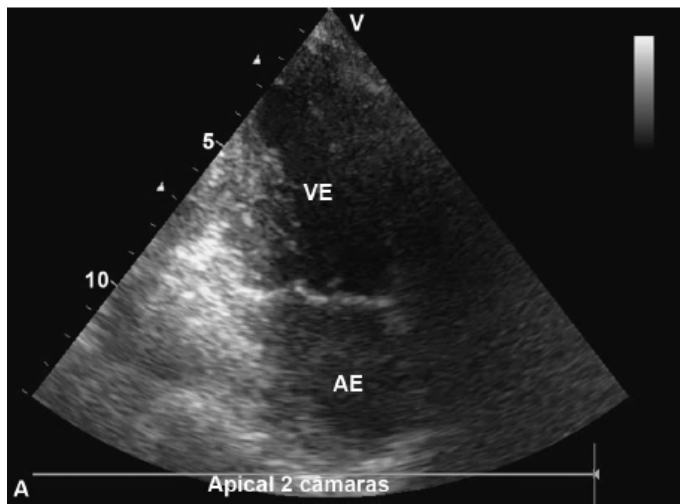


Figura 51.4 A e B. Plano apical, com a obtenção da visualização de 2-câmaras. AE = átrio esquerdo; VE = ventrículo esquerdo. Adaptada de Atlas of echocardiography (2013).²⁰

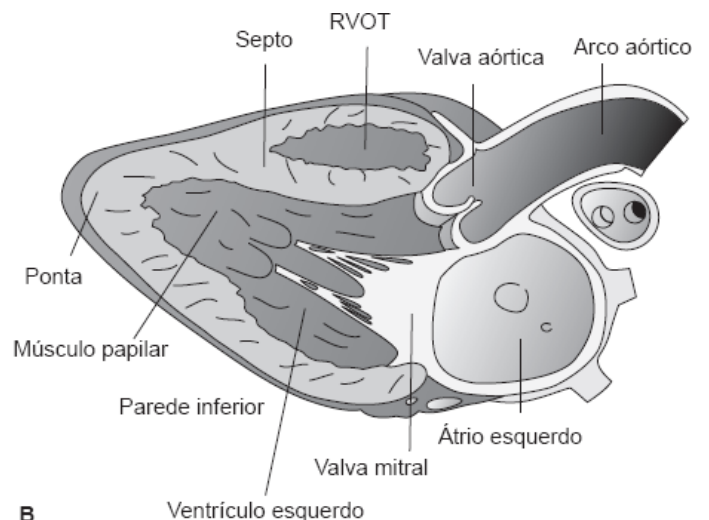
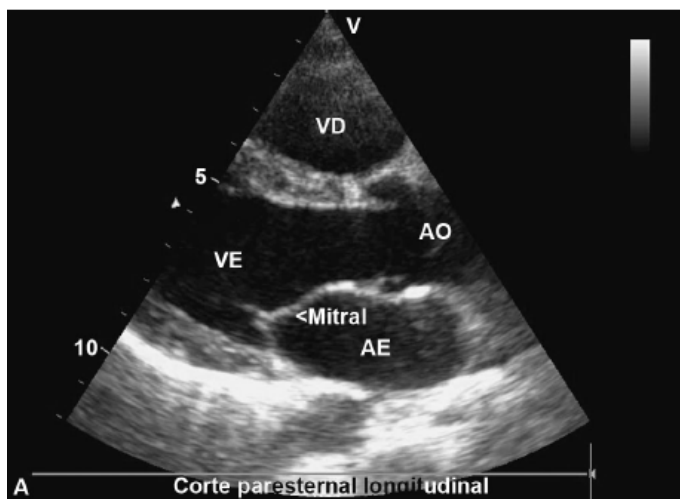


Figura 51.5 A e B. Plano paraesternal, com obtenção do eixo longitudinal. AE = átrio esquerdo; AO = aorta; VD = ventrículo direito; VE = ventrículo esquerdo; RVOT = trato de saída do ventrículo direito. Adaptada de Atlas of

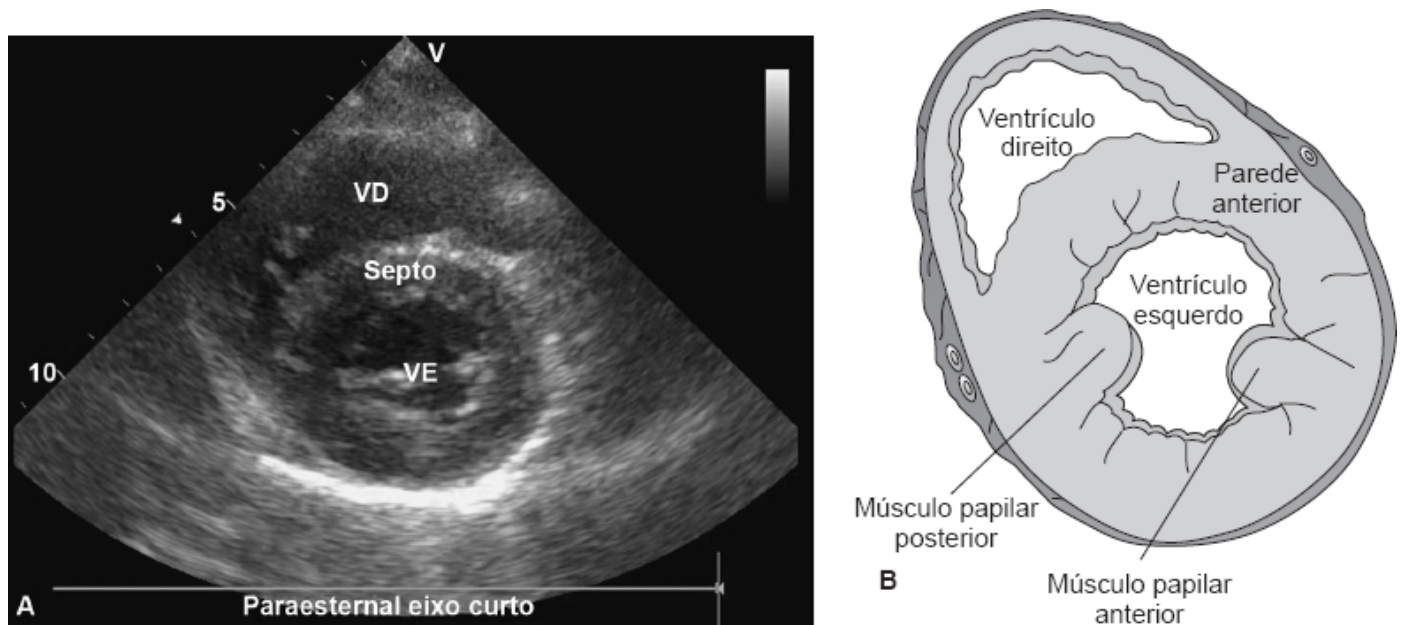


Figura 51.6 A e B. Plano paraesternal, com obtenção do eixo curto. VD = ventrículo direito; VE = ventrículo esquerdo. Adaptada de Atlas of ecocardiography (2013).²²

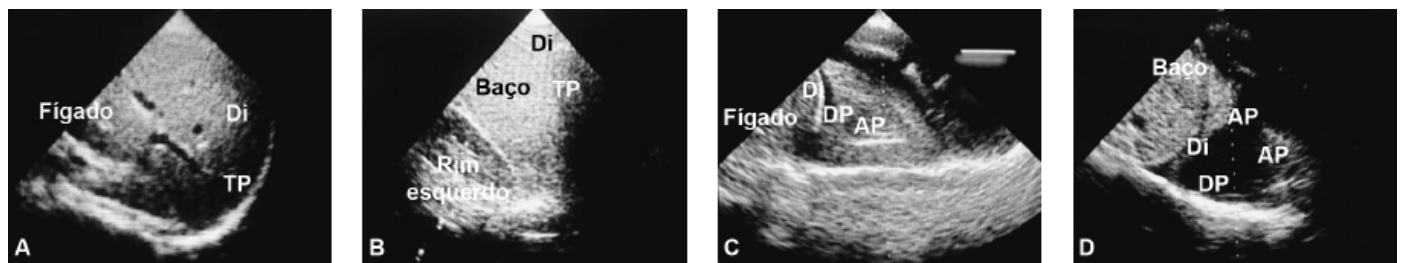


Figura 51.7 A. Plano pleural à direita (posição 4, Figura 51.1). **B.** Tecido pulmonar normal aerado. **C.** Efusão pleural e atelectasia pulmonar. **D.** Plano pleural à esquerda. Di = diafragma; AP = atelectasia pulmonar; DP = derrame pleural; TP = tecido pulmonar. Adaptada de Jensen *et al.* (2004).¹⁷

■ O que pode ser respondido pelo exame ecocardiográfico guiado por metas?

Informações a respeito da volemia e da dependência de pré-carga

Pela prevalência da hipovolemia e pelo fato de apenas 50% dos pacientes gravemente enfermos responderem com aumento de DC a uma oferta de fluidos intravenosos,²⁸ informações a respeito da pré-carga e da previsão à resposta a fluidos são naturalmente valorizadas pelo médico intensivista. A ecocardiografia pode fornecer diversas variáveis estáticas e dinâmicas de pré-carga, tanto do VD quanto do VE. A versatilidade do exame torna possível a avaliação direta da pré-carga dos ventrículos, pela medida de áreas e volumes ventriculares ou da estimativa de pressões intracavitárias, e, indiretamente, por meio de apreciação do diâmetro das veias cavas e de sua variabilidade, além de quantificar mudanças no volume sistólico em resposta a um desafio volumétrico, a variações respiratórias da pressão intratorácica e a outras manobras, como elevação passiva das pernas (EPP).

O efeito de um desafio volumétrico pode ser então acompanhado em tempo real pela ecocardiografia Doppler das seguintes maneiras:

- Com a medição das variações do volume sistólico de ejeção do VE em resposta à prova. A ecocardiografia transtorácica, assim como a transesofágica, é capaz de fornecer a estimativa do volume sistólico e do DC de diversos

modos.^{29,30} A mais utilizada é obtida pela medida da área da via de saída do VE (a partir do diâmetro dessa via) e a quantidade de sangue que passa por essa área em uma sístole ventricular, por meio da obtenção da integral da velocidade-tempo (IVT) com o Doppler pulsado posicionado no nível da via de saída do VE no plano apical de 5-câmaras

- Com a medição da tolerância a esse teste por meio da estimativa de áreas, volumes e pressões de enchimento do VE e do VD, que podem ser obtidas pela ecocardiografia Doppler, também de diversas maneiras.³¹

As variáveis derivadas do fluxo de entrada da valva mitral obtido pelo Doppler pulsado (análise das relações entre ondas E/A do fluxo mitral) permanecem como referência de avaliação das pressões de enchimento do VE. Infelizmente, essas variáveis são também muito influenciadas pelas condições de distensibilidade da câmara. Por causa dessa deficiência, o Doppler color modo-M e o tecidual, menos influenciados pelas condições de pré-carga, têm sido incorporados a essa avaliação, com o papel complementar de neutralizar a influência das condições de complacência ventricular na análise das pressões de enchimento por essa técnica. Além disso, a ecocardiografia é validada para avaliar o volume do VE, tanto de modo qualitativo quanto quantitativo. Na vigência de uma hipovolemia grave, pode ocorrer a “exclusão sistólica” do VE, cuja superfície endocárdica se torna virtual ao final da sístole. Usa-se habitualmente a medida telediastólica no plano paraesternal eixo curto, no nível dos músculos papilares, para uma estimativa quantitativa da pré-carga. A avaliação nesse plano é preferível pela reprodutibilidade da janela e porque as mudanças de volemia afetam em maior grau a morfologia do eixo curto em relação ao eixo longo.³² Entretanto, a correlação entre a área diastólica final ventricular esquerda (ADFVE) e o volume sistólico, assim como com a previsão de resposta à infusão de fluidos, é pouco consistente.³³ Contudo, apesar de não haver um limiar específico de ADFVE abaixo do qual seja possível prever confiavelmente resposta à infusão de fluidos em todos os pacientes, essa variável pode ser útil em identificar alguns deles que, eventualmente, se beneficiem dessa medida.

Outra maneira de avaliar a volemia com a ecocardiografia Doppler é mediante a estimativa da pressão venosa central (PVC) por intermédio do diâmetro e da variação do calibre das veias cavas induzida pelo ciclo respiratório.^{14,15,34,35} A análise da veia cava inferior (VCI) é particularmente atrativa, pois é uma estrutura de fácil acesso de modo não invasivo à ecocardiografia transtorácica, pelo plano subcostal. Uma veia cava dilatada (diâmetro superior a 21 cm sem diminuição do calibre acima de 50% com inspiração leve) geralmente indica uma PVC elevada. A variação do diâmetro da VCI com o ciclo respiratório tem se mostrado um parâmetro fidedigno para prever resposta à infusão de fluidos, tanto em pacientes sob ventilação pulmonar quanto artificial.³⁵

De maneira geral, os vários índices ecocardiográficos que avaliam a interação coração-pulmão para prever a resposta à infusão de fluidos em pacientes completamente passivos, sob ventilação com pressão positiva intermitente e em ritmo sinusal, são precisos. Assim, variação respiratória de 12,5% no volume sistólico de ejeção,¹² de 18% na distensibilidade da VCI³⁵ e de 36% na colapsabilidade da veia cava superior são valores de corte bem validados,¹⁴ com sensibilidades e especificidades que giram em torno de 90 a 100%.

Por fim, nos pacientes com estímulo respiratório ou que apresentem arritmia cardíaca, a associação da manobra de EPP associada a medidas da variação do volume sistólico (variação da IVT na via de saída do VE com o Doppler pulsado) mostrou-se uma manobra adjuvante útil em prever a resposta à infusão de fluidos.³⁶

Informações a respeito da função ventricular

Na vigência de uma insuficiência circulatória ou respiratória aguda, a avaliação da função de bomba dos dois ventrículos, fornecida pela ecocardiografia Doppler, é muito importante para ditar o diagnóstico e nortear a terapêutica. Além das causas clássicas de choque cardiogênico por falência do VE como consequência de infarto agudo do miocárdio ou de cardiomiopatia gravemente descompensada, por exemplo, algumas outras situações podem determinar falência do VD ou do ventrículo biventricular, como choque séptico,³⁷ embolia pulmonar e síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA).³⁸

Avaliação da função sistólica do ventrículo esquerdo

Uma maneira relativamente fácil e rápida de avaliar a função ventricular sistólica esquerda é por meio da fração de

encurtamento, a partir do plano paraesternal eixo longo ou curto com o feixe ultrassônico cruzando a extremidade distal dos folhetos mitrais, ou seja, na posição médio-ventricular.³⁹ O modo-M é a técnica de eleição por sua alta resolução e melhor capacidade de delimitar a camada endotelial. Entretanto, deve-se lembrar que esse parâmetro tem limitações e precisa ser sempre analisado em conjunto com uma avaliação qualitativa da contração de toda a câmara cardíaca. Assim, são realizadas as medidas dos diâmetros telessistólico (DTS) e telediastólico (DTD) do VE, quando se obtém a fração de encurtamento (FEn) por meio da equação:

$$FEn = (DTD - DTS)/DTD$$

Os valores normais da FE oscilam entre 28 e 42%.

Além disso, a equação de Teicholz, disponível automaticamente nos equipamentos de ecocardiografia, fornece um valor extrapolado da fração de ejeção (FE) do VE (valor normal: acima de 55%). É importante ter em mente que tanto esses dois métodos de avaliação da função sistólica do VE quanto a relação FEn/FE não têm validade quando há alterações segmentares da contratilidade do VE.⁴⁰ Outras medidas da função sistólica de VE por meio da ecocardiografia bidimensional, como fração de encurtamento de superfície e método de Simpson, podem também ser utilizadas, mas exigem uma maior experiência do operador e condições de ecogenicidade perfeitas.

Medida do débito cardíaco e do volume sistólico de ejeção

A ecocardiografia Doppler não apenas possibilita medir o DC, mas também identificar eventuais causas de alteração desse parâmetro, por meio da avaliação morfofuncional do coração. A medida do volume sistólico mais empregada em pacientes gravemente enfermos, por ser a mais precisa e reproduzível, é a que usa a área da via de saída do VE (a partir do diâmetro dessa via) e a quantidade de sangue que passa por essa área em uma sístole ventricular, por meio da obtenção da IVT, anteriormente descrita.

Avaliação da função sistólica do ventrículo direito

O VD, que tem por função ejetar todo o retorno venoso proveniente das veias cavas para uma região vascular de pouca resistência, trabalha, portanto, com baixas pressões de ejeção. Isso, somado à maneira característica dessa câmara (cujo eixo é pequeno em relação à sua superfície), explica como o VD consegue ejetar um grande volume de sangue, apesar do encurtamento sistólico relativamente pequeno. Tal encurtamento depende muito mais da participação das fibras miocárdicas do septo interventricular, comuns ao VE, do que da contração de sua parede livre. Além disso, também por causa da pobre muscularização, a elastância do VD é bem menor do que aquela do VE e, na grande maioria dos casos em que ocorre choque decorrente da falência de bomba ventricular direita, essa câmara apresenta-se dilatada. Aumentos da pós-carga também são pouco tolerados pelo VD e existem numerosas situações, no contexto da medicina intensiva e de emergência, nas quais ocorre falência de VD secundária a aumentos súbitos da resistência vascular pulmonar, como na embolia pulmonar,⁴¹ na SDRA⁴² e no choque séptico.⁴³

O exame ecocardiográfico do VD é idealmente realizado pela visualização de um plano, em eixo longo, para estimar o tamanho da cavidade e, em eixo curto, para avaliar a cinética do septo interventricular.⁴⁰

Ao contrário do que acontece com VE, a dilatação do VD não é avaliada por meio da medida telediastólica do seu volume por causa da geometria complexa dessa câmara. A maneira mais simples de avaliar a dimensão do VD é ao relacionar a superfície telediastólica do VD àquela do VE, no plano apical de 4-câmaras. Normalmente, essa relação é inferior a 0,6. Uma relação de 0,6 a 1,0 indica uma dilatação leve do VD, enquanto aquela de 1,0 para 2,0 revela uma dilatação grave. Uma relação acima de 2,0 é ocasionalmente encontrada nos casos de embolia pulmonar maciça.⁴⁴ Além disso, nas situações de *cor pulmonale* agudo, ocorrem movimento paradoxal e achatamento do septo interventricular, mais bem apreciados em um plano de eixo curto, paraesternal ou subcostal, e a aparência da região apical do VD perde a sua forma normalmente triangular para adquirir outra, mais arredondada.⁴⁴ Além disso, a dilatação do VD está geralmente associada à dilatação do átrio direito (AD), da VCI e de insuficiência tricúspide.⁴⁰

Informações a respeito da função valvar

Embora a quantificação de insuficiências valvares exija um maior grau de especialização e seja de maior interesse ao ecocardiografista, a presença de insuficiências valvares de grande magnitude, em particular das valvas mitral, aórtica e tricúspide, pode ser facilmente detectada pelo intensivista/emergencista, por meio da técnica de Doppler em suas diferentes modalidades (e, particularmente, o Doppler colorido) em via apical de 4 ou 5-câmaras. No Doppler colorido, a insuficiência mitral grave provoca um jato regurgitante em azul, largo na sua origem, que preenche quase ou completamente o átrio esquerdo (AE) e reflui até as veias pulmonares. Ocasionalmente, esse jato pode ser excêntrico e direcionado às paredes atriais, o que pode levar à subestimação da insuficiência mitral. Nos casos de regurgitação aórtica grave, o jato regurgitante é visto em vermelho ao Doppler colorido, em plano apical de 5-câmaras.⁴⁵

Informações sobre o pericárdio

A ecocardiografia auxilia a revelar, localizar e quantificar o derrame pericárdico. A aparência do pericárdio normal a esse exame é a de uma estrutura linear e densa inseparável do epicárdio; sua sensibilidade na detecção de derrames pericárdicos também é bastante elevada, revelando efusões de até 20 mL, apenas.⁴⁶ Achados de até 50 mL de líquido pericárdico, entretanto, podem ser completamente normais, em indivíduos saudáveis. Quando o saco pericárdico contém mais de 25 mL, a efusão aparece sob a forma de uma camada livre de ecos durante todo o ciclo cardíaco. Se o derrame é pequeno e não septado, é coletado preferencialmente nas regiões de maior declive do saco pericárdico, com relação às paredes inferior e posterior do coração. Quando alcança um volume mais significativo, o derrame se torna circunferencial e visível em relação às outras paredes do coração. Derrames muito volumosos ocasionam o que se costuma designar “coração dançante” (do inglês, *swinging heart*), o equivalente ecocardiográfico da alternância elétrica, à eletrocardiografia. Três situações que podem ocasionar confusão devem ser ressaltadas: 1. a presença de um descolamento pericárdico unicamente sistólico, o qual não tem significado patológico, pois o pericárdio normal contém alguns mililitros de líquido seroso; 2. confundir a presença de uma franja gordurosa epicárdica com um derrame pericárdico; e 3. tomar uma efusão pleural esquerda por um derrame pericárdico (nesse caso, em um plano paraesternal eixo longo, o derrame pleural se estende além da aorta descendente, enquanto o derrame pericárdico termina na junção ventrículo-atrial).

Apesar de o diagnóstico do tamponamento pericárdico ser essencialmente clínico, o uso da ecocardiografia é altamente recomendado^{47,48} nesses casos. Os principais achados de tamponamento pericárdico a esse exame são:

- Colapso das câmaras cardíacas: mais comumente das câmaras direitas, que surge quando a pressão pericárdica excede aquela do interior da câmara. Em decorrência da natureza complacente do AD e do VD, pressões intrapericárdicas discretamente superiores àquelas intracavitárias poderão provocar o colapso dessas estruturas.⁴⁹ O colapso diastólico do AD, sobretudo se persistente durante mais de um terço do ciclo cardíaco, é bastante sensível e específico de tamponamento. Entretanto, colapso de AD por curto período não está necessariamente vinculado a essa condição.⁵⁰ O colapso do VD é menos sensível, porém bem mais específico do que o colapso diastólico do AD.⁵¹ O colapso do AE pode ocorrer em até 25% dos pacientes com instabilidade hemodinâmica e é bastante específico de tamponamento.⁵² O colapso do VE é mais raro, mas pode ocorrer em casos de tamponamento regional⁵²
- Variações respiratórias de fluxo e volumes: mudanças cíclicas nos volumes ventriculares direitos e esquerdos, que interferem nos fluxos mitral e tricúspide, ocorrem por interferência da respiração. Normalmente, a variação na amplitude dos fluxos de entrada e saída dessas valvas não é maior que 25%. Entretanto, no tamponamento, a variação do fluxo mitral pode exceder 35%, enquanto as variações do fluxo tricúspide podem exceder de 80 a 100%. Além disso, pode haver variações nos fluxos carotídeo e aórtico⁵³
- Dilatação da veia cava: uma VCI com uma variação de menos de 50% do seu diâmetro à inspiração, o que reflete uma pressão venosa central elevada de maneira importante, é vista com frequência nos pacientes com tamponamento. Apesar de sua alta sensibilidade, esses sinais são pouco específicos.⁵⁴

■ Considerações finais

Nos últimos anos, a disponibilização dos equipamentos de ultrassonografia para utilização pelos médicos intensivistas e

emergencistas tem provocado uma verdadeira revolução em aspectos de monitoramento e na conduta do paciente gravemente enfermo. O uso dessa ferramenta, não só restrita à ultrassonografia cardíaca, mas englobando a também em outras modalidades, dirigida a propósitos bastante específicos da especialidade, tem se provado muito útil no dia a dia dos profissionais que trabalham junto ao paciente gravemente enfermo. A ecocardiografia dirigida por metas é um modo bastante satisfatório e completo para ajudar a avaliar e conduzir tais pacientes, já que é relativamente fácil de ser aprendida e fornece informações visuais e qualitativas muito mais fáceis de serem interpretadas do que aquelas puramente quantitativas fornecidas por outras ferramentas tradicionais de monitoramento. Além disso, a ecocardiografia possibilita o esclarecimento diagnóstico de todas as condições determinantes de choque circulatório e de uma grande parte daquelas causadoras de insuficiência respiratória. Uma conferência de consenso realizada em Viena, em 2009,^{1,55} que envolveu diversas associações científicas de medicina intensiva de todo o globo, considerou que o aprendizado da ecocardiografia básica deve fazer parte do currículo de formação de todo médico intensivista, com a necessidade de essas entidades envidarem esforços para promover o ensino e o aprendizado da técnica. À medida que os equipamentos de ultrassonografia se tornarem obrigatória e permanentemente presentes em todas as unidades de terapia intensiva, tal como ocorre hoje com os ventiladores pulmonares artificiais e as bombas de infusão, esse exame deverá se tornar mais uma valiosa ferramenta diagnóstica e de monitoramento nas mãos dos intensivistas. Prevê-se, assim, que se esteja vislumbrando o limiar de uma nova era, na qual a ultrassonografia terá um papel tão relevante na identidade de sua especialidade quanto o teve o cateter de artéria pulmonar em um passado recente.

■ Referências bibliográficas

1. Vignon P, Mücke F, Bellec F, Marin B, Croce J, Brouqui T et al. Basic critical care echocardiography: validation of a curriculum dedicated to noncardiologist residents. *Crit Care Med*. 2011;39(4):636-42.
2. Melamed R, Sprenkle MD, Ulstad VK, Herzog CA, Leatherman JW. Assessment of left ventricular function by intensivists using hand-held echocardiography. *Chest*. 2009;135(6):1416-20.
3. Manasia AR, Nagaraj HM, Kodali RB, Croft LB, Oropello JM, Kohli-Seth R et al. Feasibility and potential clinical utility of goal-directed transthoracic echocardiography performed by noncardiologist intensivists using a small hand-carried device (SonoHeart) in critically ill patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2005;19(2):155-9.
4. Hellmann DB, Whiting-O'Keefe Q, Shapiro EP, Martin LD, Martire C, Ziegelstein RC. The rate at which residents learn to use hand-held echocardiography at the bedside. *Am J Med*. 2005;118(9):1010-8.
5. Vignon P, Dugard A, Abraham J, Belcour D, Gondran G, Pepino F et al. Focused training for goal-oriented hand-held echocardiography performed by noncardiologist residents in the intensive care unit. *Intensive Care Med*. 2007;33(10):1795-9.
6. Jones AE, Tayal VS, Kline JA. Focused training of emergency medicine residents in goal-directed echocardiography: a prospective study. *Acad Emerg Med*. 2003;10(10):1054-8.
7. Joseph MX, Disney PJ, Da Costa R, Hutchison SJ. Transthoracic echocardiography to identify or exclude cardiac cause of shock. *Chest*. 2004;126(5):1592-7.
8. Douglas PS, Garcia MJ, Haines DE, Lai WW, Manning WJ, Patel AR et al. ACCF/AHA/ASA/ASNC/HFSA/HR/SCAI/SCCM/SCCT/SCMR2011 Appropriate Use Criteria for Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2011;24:229-67.
9. Bousuges A, Blanc P, Molenat F, Burnet H, Habib G, Sainty JM. Evaluation of left ventricular filling pressure by transthoracic Doppler echocardiography in the intensive care unit. *Crit Care Med*. 2002; 30(2):362-7.
10. Pozzoli M, Traversi E, Roelandt JR. Non-invasive estimation of left ventricular filling pressures by Doppler echocardiography. *Eur J Echocardiogr*. 2002;3(1):75-9.
11. Slama M, Masson H, Teboul JL, Arnout ML, Susic D, Frohlich E, Andrejak M. Respiratory variations of aortic VTI: a new index of hypovolemia and fluid responsiveness. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2002;283(4):H1729-33.
12. Feissel M, Michard F, Mangin I, Ruyer O, Faller J-P, Teboul J-L. Respiratory changes in aortic blood velocity as an indicator of fluid responsiveness in ventilated patients with septic shock. *Chest*. 2001; 119:867-73.
13. Vieillard-Baron A, Augarde R, Prin S, Page B, Beauchet A, Jardin F. Influence of superior vena caval zone condition on cyclic changes in right ventricular outflow during respiratory support. *Anesthesiology*. 2001;95(5):1083-8.
14. Vieillard-Baron A, Chergui K, Rabiller A, Peyrouset O, Page B, Beauchet A, Jardin F. Superior vena caval collapsibility as a gauge of volume status in ventilated septic patients. *Intensive Care Med*. 2004; 30:1734-9.
15. Feissel M, Michard F, Faller JP, Teboul JL. The respiratory variation in inferior vena cava diameter as a guide to fluid therapy. *Intensive Care Med*. 2004;30:1834-7.

- Slama MA, Novara A, Van de Putte P, Diebold B, Safavian A, Safar M et al. Diagnostic and therapeutic implications of transesophageal echocardiography in medical ICU patients with unexplained shock, hypoxemia, or suspected endocarditis. *Intensive Care Med.* 1996; 22(9):916-22.
16. Jensen MB, Sloth E, Larsen KM, Schmidt MB. Transthoracic echocardiography for cardiopulmonary monitoring in intensive care. *Eur J Anaesthesiol.* 2004;21(9):700-7.
17. Subcostal view. In: Atlas of echocardiography. Acesso em 22 abril 2015. Disponível em: http://www.yale.edu/imaging/echo_atlas/views/subcostal.html.
18. Four chambers view. In: Atlas of echocardiography. Acesso em 22 abril 2015. Disponível em: http://www.yale.edu/imaging/echo_atlas/views/four_chamber.html.
19. Two chambers view. In: Atlas of echocardiography. Acesso em 22 abril 2015. Disponível em: http://www.yale.edu/imaging/echo_atlas/views/apical_2c.html.
20. Left parasternal long axis view. In: Atlas of echocardiography. Acesso em 22 abril 2015. Disponível em: http://www.yale.edu/imaging/echo_atlas/views/index.html.
21. Parasternal short axis view. In: Atlas of echocardiography. Acesso em 22 abril 2015. Disponível em: http://www.yale.edu/imaging/echo_atlas/views/short_axis_lv.html.
22. Seppelt IM. All intensivists need echocardiography skills in the 21 st century. *Crit Care Resusc.* 2007;9:286-8.
23. Breikreutz R, Walcher F, Seeger FH. Focused echocardiographic evaluation in resuscitation management: concept of an advanced life support-conformed algorithm. *Crit Care Med.* 2007;35(5 Suppl): S150-61.
24. Hernandez C, Shuler K, Hannan H, Sonyika C, Likourexos A. C.A.U.S.E.: Cardiac arrest ultra-sound exam – a better approach to managing patients in primary non-arrhythmogenic cardiac arrest. *Resuscitation.* 2008;76(2):198-206.
25. Breikreutz R, Uddin S, Steiger H, Ilper H, Steche M, Walcher F et al. Focused echocardiography entry level: new concept of a 1-day training course. *Minerva Anesthesiol.* 2009;75(5):285-92.
26. Breikreutz R, Price S, Steiger HV, Seeger FH, Ilper H, Ackermann H et al. Focused echocardiographic evaluation in life support and peri-resuscitation of emergency patients: a prospective trial. *Resuscitation.* 2010;81(11):1527-33.
27. Michard F, Teboul JL. Predicting fluid responsiveness in ICU patients: a critical analysis of the evidence. *Chest.* 2002;121(6):2000-8.
28. Sahn DJ. Determination of cardiac output by echocardiographic Doppler methods: relative accuracy of various sites for measurement. *JACC.* 1985;6(3):663-4.
29. Zoghbi WA, Quinones MA. Determination of cardiac output by Doppler echocardiography: a critical appraisal. *Herz.* 1986;11(5): 258-68.
30. Khouri SJ, Maly GT, Suh DD, Walsh TE. A practical approach to the echocardiographic evaluation of diastolic function. *J Am Soc Echocardiogr.* 2004;17(3):290-7.
31. Troianos CA, Porembka DT. Assessment of left ventricular function and hemodynamics with transesophageal echocardiography. *Crit Care Clin.* 1996;12(2):253-72.
32. Tousignant CP, Walsh F, Mazer CD. The use of transesophageal echocardiography for preload assessment in critically ill patients. *Anesth Analg.* 2000;90(2):351-5.
33. Jardin F, Vieillard-Baron A. Ultrasonographic examination of the venae cavae. *Intensive Care Med.* 2006;32(2):203-6.
34. Barbier C, Loubières Y, Schmit C, Hayon J, Jardin F, Vieillard-Baron A. Respiratory changes in inferior vena cava diameter are helpful in predicting fluid responsiveness in ventilated septic patients. *Intensive Care Med.* 2004;30(9):1740-6.
35. Lamia B, Ochagavia A, Monnet X, Chemla D, Richard C, Teboul JL. Echocardiographic prediction of volume responsiveness in critically ill patients with spontaneously breathing activity. *Intensive Care Med.* 2007;33(7):1125-32.
36. Vieillard-Baron A, Prin S, Chergui K, Dubourg O, Jardin F. Hemodynamic instability in sepsis: bedside assessment by Doppler echocardiography. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003;168(11):1270-6.
37. Vieillard-Baron A, Prin S, Chergui K, Dubourg O, Jardin F. Echo-Doppler demonstration of acute cor pulmonale at the bedside in the medical intensive care unit. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;166(10): 1310-19.
38. Muller L, Lefrant J-Y. Échographie en réanimation. 2008. Disponível em: http://www.sfar.org/acta/dossier/archives/ca08/html/ca08_37/ca08_37.htm#46012. Acesso em: 15 set. 2012.
39. Subramanian B, Talmor D. Echocardiographic assessment of left ventricular function and hydration status. In: Levitov A, Mayo PM, Slonin AD (Editors). *Critical care ultrasonography*. New York: McGraw-Hill Companies, Inc.; 2009. pp. 101-14.
40. Vieillard-Baron A, Page B, Augarde R, Prin S, Qanadli S, Beauchet A et al. Acute cor pulmonale in massive pulmonary embolism: incidence, echocardiographic pattern, clinical implications and recovery rate. *Intensive Care Med.* 2001; 27(9):1481-6.
41. 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.
42. Vieillard-Baron A, Schmitt JM, Beauchet A, Augarde R, Prin S, Page B, Jardin F. Early preload adaptation in septic shock? A transesophageal echocardiographic study. *Anesthesiology.* 2001;94(3):400-6.

44. Jardin F, Dubourg O, Bourdarias JP. Echocardiographic pattern of acute cor pulmonale. *Chest*. 1997;111(1):209-17.
45. Vignon P, Lafitte S, Roudaut R. Oedèmes pulmonaires cardiogéniques. In: Vignon P, Cholley B, Slama M, Vieillard-Baron A (Editors). *Échocardiographie Doppler chez le patient en état critique*. Paris, France: Elsevier Masson; 2008. pp. 137-69.
46. Pepi M, Muratori M. Echocardiography in the diagnosis and management of pericardial disease. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2006;7(7):533-44.
47. Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP, Beller GA, Bierman FZ, Davis JL et al. ACC/AHA/ASE 2003 Guideline Update for the Clinical Application of Echocardiography: summary article. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to Update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography). *J Am Soc Echocardiogr*. 2003;16(10): 1091-110.
48. Troughton RW, Asher CR, Klein AL. Pericarditis. *Lancet*. 2004; 363(9410):717-27.
49. Leimgruber PP, Klopfenstein HS, Wann LS, Brooks HL. The hemodynamic derangement associated with right ventricular diastolic collapse in cardiac tamponade: an experimental echocardiographic study. *Circulation*. 1983;68(3):612-20.
50. Gillam LD, Guyer DE, Gibson TC, King ME, Marshall JE, Weyman AE. Hydrodynamic compression of the right atrium: a new echocardiographic sign of cardiac tamponade. *Circulation*. 1983;68(2): 294-301.
51. Kerber RE, Gascho JA, Litchfield R, Wolfson P, Ott D, Pandian NG. Hemodynamic effects of volume expansion and nitroprusside compared with pericardiocentesis in patients with acute cardiac tamponade. *N Engl J Med*. 1982;307(15):929-31.
52. Fusman B, Schwinger ME, Charney R, Ausubel K, Cohen MV. Isolated collapse of left-sided heart chambers in cardiac tamponade: demonstration by two-dimensional echocardiography. *Am Heart J*. 1991;121(2 Pt 1):613-6.
53. Bhagwat AR, Hoit BD. Respiratory variation of carotid artery flow in cardiac tamponade. *Am Heart J*. 1996;132(5):1068-70.
54. Himelman RB, Kircher B, Rockey DC, Schiller NB. Inferior vena cava plethora with blunted respiratory response: a sensitive echocardiographic sign of cardiac tamponade. *J Am Coll Cardiol*. 1988;12(6): 1470-7.
55. Cholley BP, ICU and E.R.T.O.U.I. International expert statement on training standards for critical care ultrasonography. *Intensive Care Med*. 2011;37(7):1077-83.

52

Aplicação da Broncoscopia na Unidade de Terapia Intensiva

Enio Rodrigues Maia Filho, Marcelo Gervilla Gregório e Fabio Nishida Hasimoto

■ Introdução

O broncoscópio flexível (BF), primeiro apresentado à comunidade médica em 1966 por Shigeto Ikeda, na IX Conferência Internacional de Doenças do Tórax em Copenhague, na Dinamarca, foi introduzido de modo mais amplo na prática médica a partir da década de 1980. Hoje, é muito empregado na prática clínica de pneumologia e cirurgia torácica. A partir de 2010, com a publicação da resolução da Diretoria Colegiada – RDC nº 7 da Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA), tornou-se obrigatório toda unidade de terapia intensiva (UTI) disponibilizar esse método para utilização em seus pacientes. Desse modo, todo médico intensivista deve conhecer as indicações, os riscos e os benefícios do método.¹⁻³

O objetivo deste capítulo é capacitar o intensivista a indicar o exame e saber o que esperar dele.⁴

■ Técnica

A broncofibroscopia flexível pode ser realizada por meio de uma fonte de luz conectada a um aspirador. O examinador tem uma visão direta pela óptica do aparelho (Figura 52.1).

Outra opção é acoplar uma microcâmera ao broncofibroscópio e visualizar a imagem em um monitor com aumento em torno de 20 vezes (Figura 52.2).



Figura 52.1 Broncofibroscópio.

Está também disponível o videobroncoscópico (Figura 52.3), que tem câmera de vídeo na extremidade distal do aparelho sem o uso de fibras ópticas.

Pela facilidade de transporte e pelo custo mais baixo, o mais utilizado na UTI é o broncofibroscópio acoplado a uma fonte de luz. Em todos eles, há um canal de trabalho que possibilita ao profissional instilar soluções, aspirar secreção e passar instrumentos como agulha, escova, alça de ressecção e pinças de biopsias (Figura 52.4).

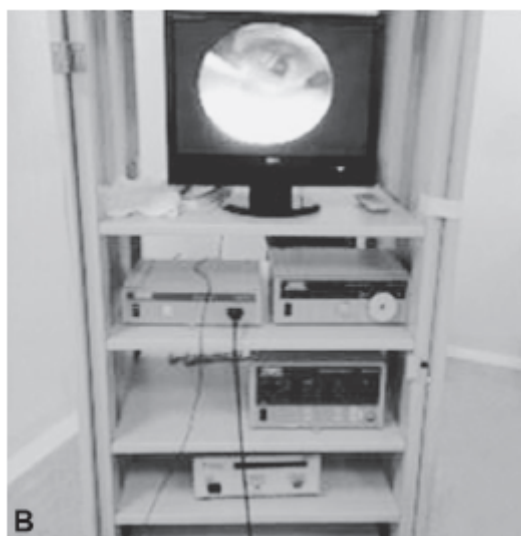


Figura 52.2 A e B. Microcâmera acoplada ao broncofibroscópio.

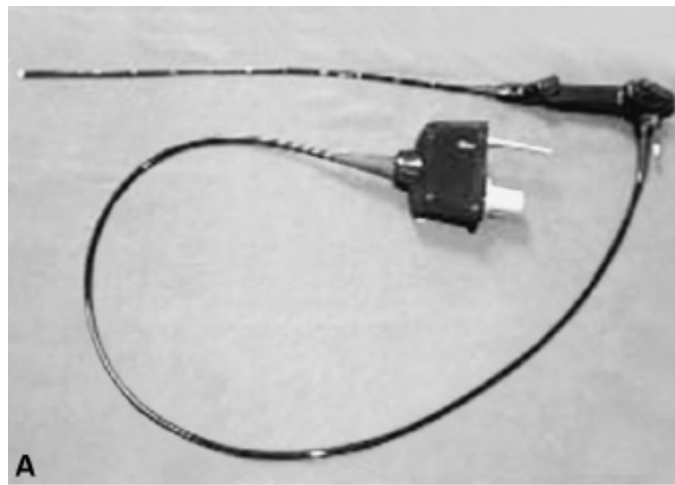


Figura 52.3 A e B. Processadora de imagem, fonte de luz e monitor.

Quando o paciente se encontra em ventilação espontânea, o aparelho pode ser introduzido pelo nariz ou pela boca em dependência de condições anatômicas e da preferência do examinador. É preciso lembrar-se sempre de usar o bocal de proteção quando o instrumento é passado pela boca para que não haja dano no aparelho por mordida do paciente. Nos pacientes em ventilação mecânica, é indicado realizar o procedimento sem sua interrupção por meio de um adaptador em T (Figura 52.5) acoplado à cânula de traqueostomia ou tubo orotraqueal que possibilita manter a pressurização da via respiratória.

Durante a permanência do aparelho no tubo orotraqueal pelo adaptador recomendado, a fração inspirada de oxigênio (FiO_2) deve ser igual a 1 e deve-se observar o registro de volume expirado, assim como a saturação de oxigênio. A relação I:E deve ser mantida acima de 1:2, uma vez que o tubo endoscópico pode dificultar a saída do ar. O exame é realizado com o paciente na posição supina sem necessidade de abaixar o dorso (normalmente, recomenda-se na UTI a técnica com o dorso elevado a 30°).⁵⁻⁷



Figura 52.4 Pinça de biópsia.



Figura 52.5 Videobroncoscópio Pentax.

■ Indicações

A broncofibroscopia pode ser feita com intuito diagnóstico ou terapêutico. Para fins diagnósticos em pacientes de UTI, têm-se as indicações descritas a seguir.

Suspeita de pneumonia

Na suspeita de pneumonia associada à ventilação mecânica, espécimes para análise microbiológica podem ser coletados pelo broncoscópico flexível. Se possível, a pesquisa do agente etiológico deve ser realizada antes da introdução da antibioticoterapia empírica ou até 12 h após o seu início. O lavado broncoalveolar também é recomendado no caso de falha terapêutica. Apesar de ser um tema controverso, uma cultura quantitativa com valor acima de 10^4 unidades formadoras de colônias por mililitro de solução confirma o resultado positivo para o agente etiológico.⁸

Tumores ou nódulos pulmonares

A broncoscopia flexível é uma boa abordagem para a avaliação diagnóstica de tumores centrais, que podem ser coletados lavado, escovado ou mesmo por biópsia direta da lesão ou por coleta transbrônquica.⁹

Hemoptise

Na UTI, a hemoptise pode ser o motivo da internação ou uma intercorrência, relativamente comum, de paciente intubados em ventilação mecânica. Na presença de sangramento, o exame endoscópico deve ser realizado o mais breve possível pela gravidade em potencial de inundar a via respiratória e também pela maior chance de identificar o local do sangramento. Quando o sangramento ocorre na via respiratória mais central e acessível ao broncoscópio, é possível atuar diretamente no local com eletrocautério. Sangramentos mais periféricos se manifestam apenas pela drenagem do mesmo pelo segmento envolvido, caso em que a broncoscopia é mais limitada (oclusão por balão ou soluções vasoconstritoras). A identificação do(s) segmento(s) envolvido(s) é fundamental para guiar a embolização arterial ou mesmo a ressecção cirúrgica.¹⁰

Suspeita de obstrução de via respiratória

O estridor laríngeo, uma manifestação comum em pacientes depois da retirada de cânula orotraqueal, pode decorrer de edema das pregas vocais, granulomas, placas de fibrina ou paralisia uni ou bilateral. O exame endoscópico deve ser realizado imediatamente (de preferência antes da reintubação) para determinar a causa do desconforto e eventual necessidade de traqueostomia. A estenose da subglote ou da traqueia se manifesta de maneira progressiva, alguns dias após a retirada do tubo, e o exame de broncoscopia deve ser feito mediante essa suspeita.^{11,12} A Figura 52.6 (A e B) ilustra um paciente politraumatizado que ficou intubado por mais de 20 dias e, depois de 1 mês, já fora do hospital, começou a ter cornagem e falta de ar aos esforços.

Na Figura 52.7 (A a C), exemplo de um paciente com úlceras de aritenóide (A) e membrana na traqueia (B). Foi realizada dilatação da traqueal, e, após o procedimento, o calibre da traqueia é ampliado.

Atelectasias persistentes

Nos casos de atelectasias persistentes, os propósitos da broncoscopia são identificar e remover a obstrução mais comumente representada na UTI por rolha de secreção (Figura 52.8) ou, de modo mais eventual, por corpo estranho.

Opacidades persistentes

A resolução incompleta ou lenta de uma pneumonia presumida é comum. O BF pode obter espécimes como parte da avaliação para uma etiologia alternativa. Evidências sugerem que, entre as opacidades persistentes sem diagnóstico definitivo, a maioria pode ser diagnosticada pela broncoscopia.¹³

Suspeita de traqueobroncomalácia

A visualização broncoscópica do colapso dinâmico da via respiratória é o padrão-ouro para o diagnóstico da traqueomalácia ou da traqueobroncomalácia. Deve-se suspeitar destas duas condições quando o paciente apresentar desconforto ventilatório pós-extubação com cornagem expiratória.^{14,15}

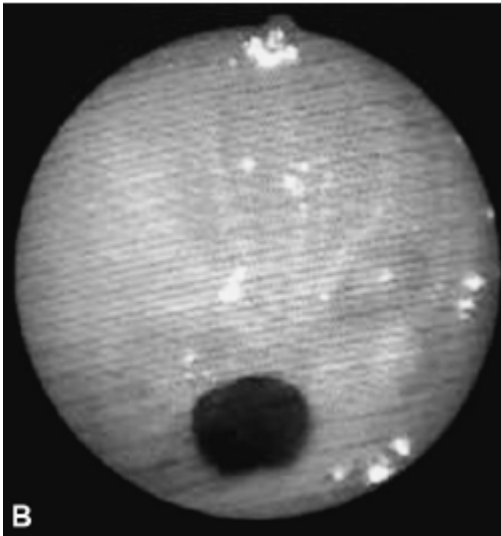
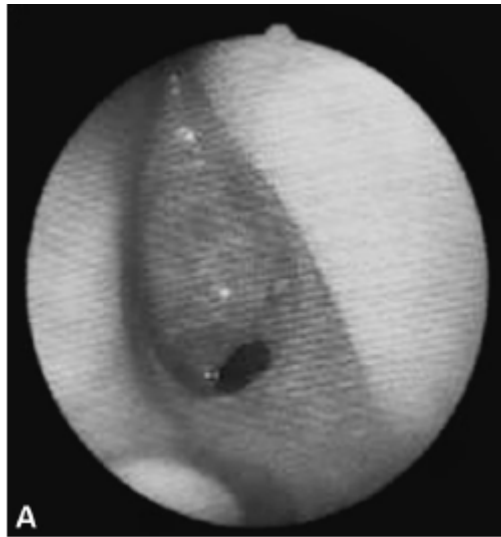


Figura 52.6 A e B. Estenose de subglote por formação de uma membrana pós-entubação orotraqueal.

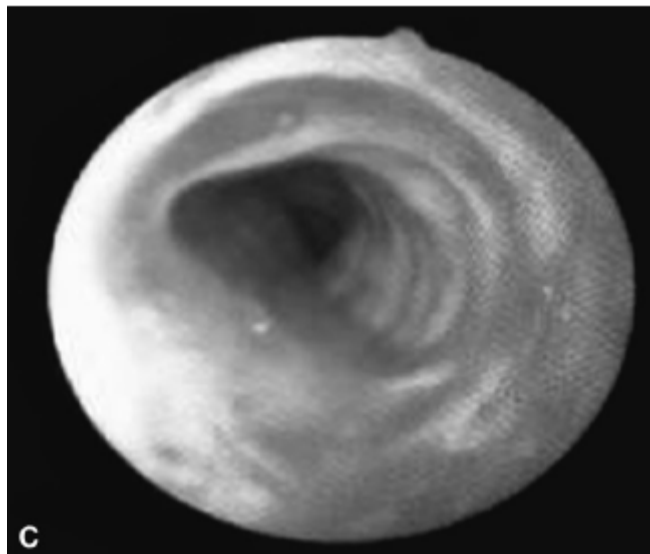
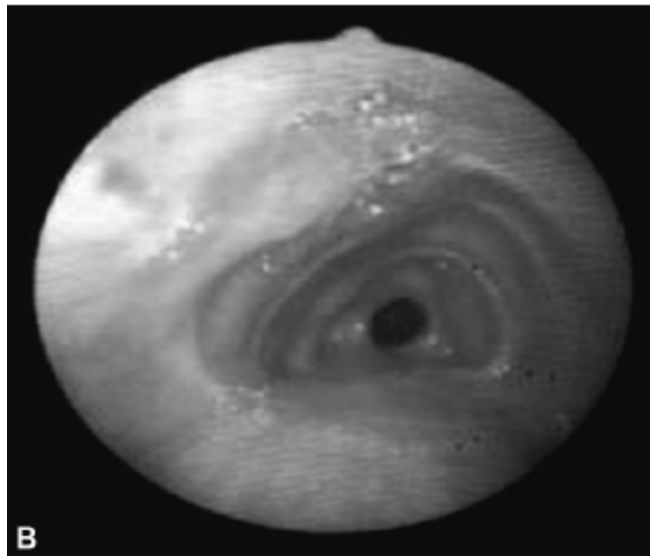


Figura 52.7 A a C. Pós-extubação com úlceras de aritenoide e membrana na traqueia 3 cm acima da carina principal que impedia a passagem do aparelho. Foi realizada dilatação com calibre satisfatório.

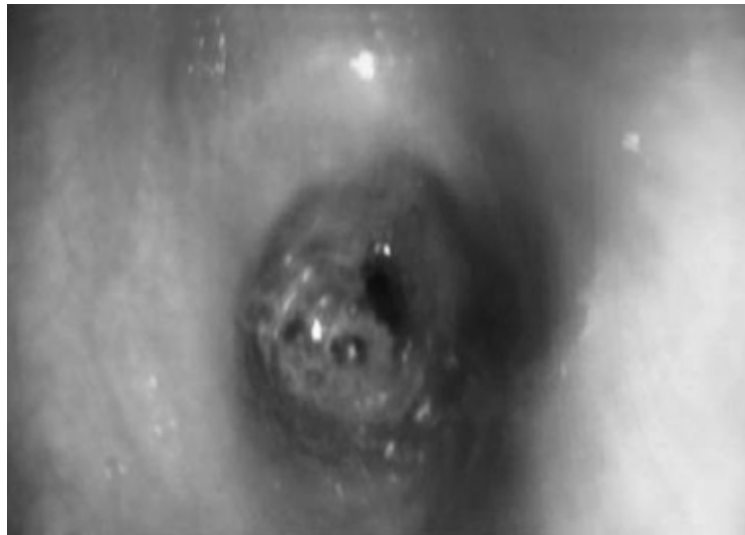


Figura 52.8 Rolha de secreção mucosa no brônquio do lobo inferior direito que provoca atelectasia. Tratada com pós-aspiração e lavagem com soro fisiológico.

Inalação de fumaça

O BF é frequentemente realizado em vítimas de incêndios para o diagnóstico de inalação de fumaça, cuja evidência inclui palidez da mucosa, ulceração da mucosa e eritema da mucosa das narinas e da boca.^{16,17}

Suspeita de rejeição de transplante pulmonar

Quando um paciente transplantado apresenta um quadro clínico que sugere rejeição, a coleta de material como biópsia transbrônquica e o lavado broncoalveolar pode diferenciar entre rejeição e infecção.¹⁸

Trauma torácico

O trauma fechado ou penetrante do tórax ou do pescoço pode causar lesão de via respiratória, que pode ser suspeitada quando o paciente desenvolve pneumomediastino e/ou pneumotórax depois do trauma. As lacerações da via respiratória após trauma fechado geralmente envolve a porção membranosa da traqueia distal ou proximal do brônquio principal. Essas lesões podem ser visualizadas e classificadas quanto à gravidade pelo BF.¹⁹

Suspeita de fístula traqueoesofágica

Possível complicação de uma intubação prolongada ou iatrogênica. O BF consegue visualizar bem o orifício fistuloso pela característica estrutural da traqueia, mais facilmente do que a esofagoscopia.²⁰

Suspeita de fístula broncopleurálica

No pós-operatório de ressecções pulmonares, quando há vazamento aéreo persistente, o BF pode ser usado para avaliar a integridade da sutura brônquica. Em contrapartida, o exame não auxilia na identificação do local de uma fístula após biópsia pulmonar, toracocentese ou lesão por passagem de cateter venoso central porque o broncofibroscópio não visualiza pequenas vias respiratórias.²¹

■ Indicações terapêuticas para broncoscopia

Para fins terapêuticos, é possível utilizar broncoscopia nas seguintes situações:

- Acúmulo de secreções: o acúmulo de secreção na via respiratória pode ser grave o suficiente para interferir na ventilação e na oxigenação ou, ainda, propiciar atelectasias recorrentes. O BF com aspiração das secreções pelo canal de trabalho pode ser útil nessas condições

- Corpo estranho: pode ser removido pelo uso de vários dispositivos do tipo pinça passados pelo canal de trabalho. Em terapia intensiva, é comum o achado de fragmentos de dentes ou peças de próteses que foram projetadas para o interior da traqueia durante acidente ou intubação^{22,23}
- Manipulação do tubo endotraqueal: o broncoscópico flexível pode ser usado como guia de inserção de um tubo traqueal ou para confirmar a posição de um tubo. Quando há suspeita de problema na via respiratória, é possível examinar a posição do tubo passando o broncofibroscópio por fora do tubo (pelo nariz ou pela cavidade oral) ou, ainda, por dentro do tubo e localizá-lo com precisão dentro da via respiratória.²⁴ Na Figura 52.9, pode-se observar a imagem de uma paciente que, em processo de desmame, apresentava teste de patência sem escape aéreo. A broncofibroscopia foi realizada por via transnasal e detectou que o tubo orotraqueal estava posicionado com o balonete na subglote com parte dele visível acima da glote. A paciente foi extubada com sucesso e uma nova broncoscopia foi realizada (Figura 52.10), mostrando a presença de úlceras subglóticas e placas de fibrina provocada pela posição inadequada do balonete

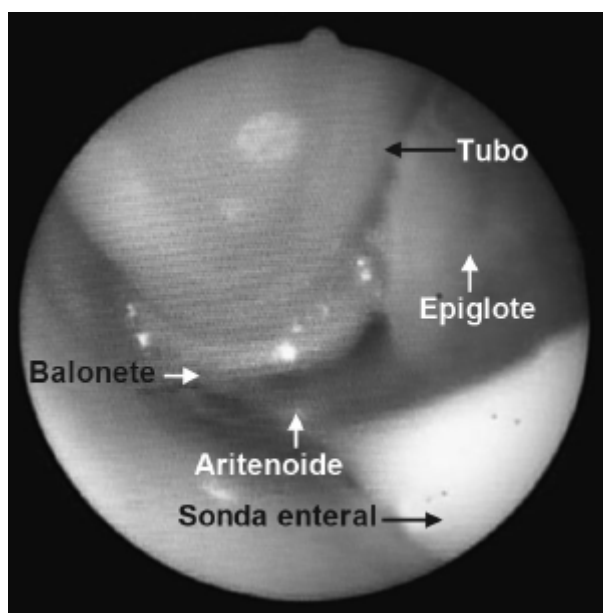


Figura 52.9 Broncoscopia realizada por via transnasal que demonstra o posicionamento inadequado do balonete da cânula traqueal na região subglótica.

- Laserterapia: o *laser* pode ser usado por meio do BF para a ablação de lesões endobrônquicas²⁵
- Eletrocoagulação: um cateter protegido com a ponta exposta pode ser passado pelo canal de trabalho e utilizado para cauterizar lesões ou sangramento de via respiratória central. Também é possível passar a alça tipo polipectomia para ressecar lesões dentro da via respiratória e desobstruí-la. Os dispositivos são ligados a um eletrocautério cirúrgico²⁵
- Dilatação da via respiratória: a via respiratória é dilatada pelo BF por meio de balão semelhante aos utilizados para angioplastia. Pode-se usar também os dilatadores metálicos com resultado semelhante²⁶
- Colocação de *stents*: os *stents* podem ser passados pelo canal de trabalho do broncoscópico flexível e expandidos no local desejado moldando a área da estenose^{27,28}

■ Complicações

Em geral, a broncoscopia é um procedimento de baixo risco, porém, na UTI, é comum que haja pacientes com algum grau de hipoxemia, o que constitui a principal contraindicação para o exame. Isso porque a presença do aparelho na traqueia reduz 10 a 15% do lúmen traqueal normal, o que pode aumentar o trabalho respiratório e reduzir a pressão parcial de oxigênio (PaO₂) em 10 a 20 mmHg. E, quando se associa o lavado broncoalveolar, pode haver uma piora ainda mais pronunciada na oxigenação. A sucção feita por meio do aparelho durante o exame reduz o volume expiratório final e

a pressão expiratória final, com possibilidade de causar colapso alveolar.

Em um estudo prospectivo multicêntrico francês, que analisou 169 broncoscopias realizadas em pacientes com uma relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ mmHg e em ventilação espontânea, observaram-se necessidade de aumento do suporte ventilatório em 35% e de intubação traqueal em 15%. O principal fator prognóstico para a intubação foi a presença de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC). Nos pacientes com DPOC submetidos à broncoscopia, há piora do quadro porque ocorre aumento da capacidade residual funcional em 17% com a passagem do aparelho pelo nariz, o que leva ao aprisionamento aéreo.

Desse modo, em pacientes hipoxêmicos e com DPOC pode ser mais seguro já iniciar a broncoscopia com ventilação não invasiva para, eventualmente, evitar a intubação após o procedimento. Deve-se sempre avaliar se a broncoscopia poderá mudar a condução do caso e o quanto isso pode beneficiar o paciente para se pesar bem o benefício em relação ao risco.²⁹

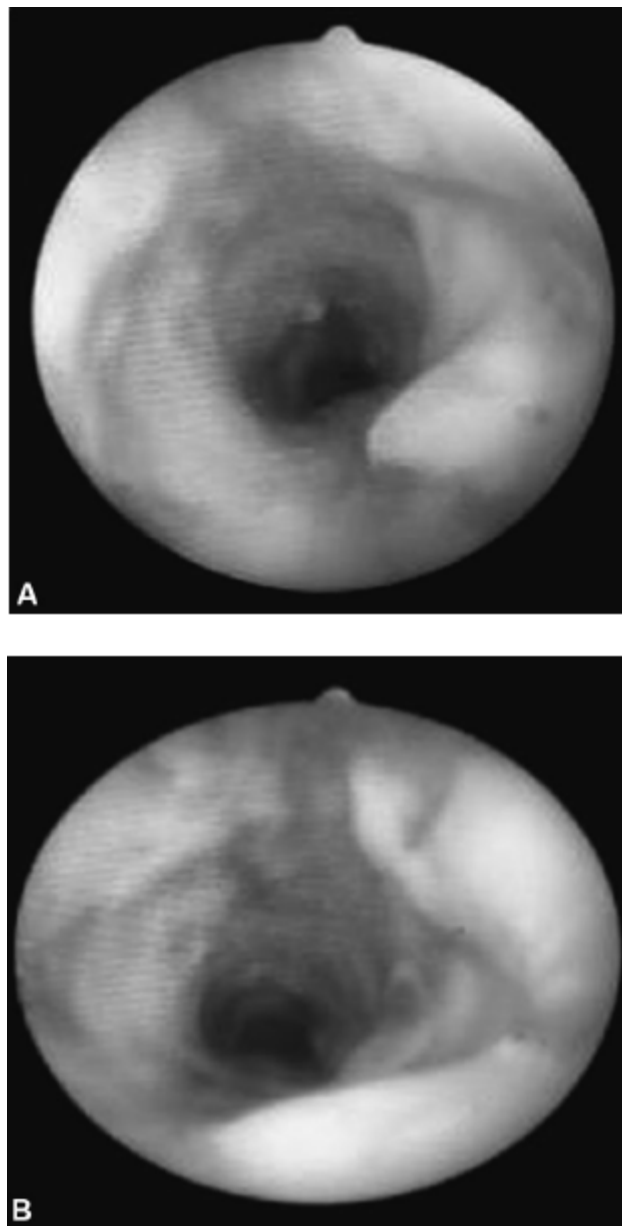


Figura 52.10 A e B. Broncoscopia realizada após a extubação da paciente da Figura 52.9 que evidencia a presença de úlceras subglóticas e placas de fibrina provocadas pelo posicionamento inadequado do balonete traqueal.

■ Referências bibliográficas

1. Jolliet P, Chevrolet JC. Bronchoscopy in the intensive care unit. *Intensive Care Med.* 1992;18(3):160-9.
2. Raouf S, Mehrishi S, Prakash UB. Role of bronchoscopy in modern medical intensive care unit. *Clin ChestMed.* 2001;22:241-61.
3. Du Rand IA, Barber PV, Goldring J, Lewis RA, Mandal S, Munavvar M et al. Summary of the British Thoracic Society guidelines for advanced diagnostic and therapeutic flexible bronchoscopy in adults. *Thorax.* 2011;66(11):1014-5.
4. Martin-Loeches I, Artigas A, Gordo F, Anon JM, Rodriguez A, Blanch L, Cunat J. [Current status of fiberoptic bronchoscopy in intensive care medicine]. *Med Intensiva.* 2012;36(9):644-9.
5. Cabrini L, Nobile L, Cama E, Borghi G, Pieri M, Bocchino S, Zangrillo A. Non-invasive ventilation during upper endoscopies in adult patients. A systematic review. *Minerva Anestesiol.* 2013;79(6): 683-94.
6. Chiner E, Sancho-Chust JN, Llombart M, Senent C, Camarasa A, Signes-Costa J. Fiberoptic bronchoscopy during nasal non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Respiration.* 2010;80(4):321-6.
7. Esquinas A, Zuñil M, Scala R, Chiner E. Bronchoscopy during non-invasive mechanical ventilation: a review of techniques and procedures. *Arch Bronconeumol.* 2013;49(3):105-12.
8. Pedreira JR, Jacomelli M. *Broncoscopia diagnóstica e terapêutica.* São Paulo: Atheneu; 2005.
9. Agarwal R, Khan A, Aggarwal AN, Gupta D. Bronchoscopic lung biopsy using noninvasive ventilatory support: case series and review of literature of NIV-assisted bronchoscopy. *Respir Care.* 2012;57(11): 1927-36.
10. Cetin G, Corut R, Kupeli E. Removal of a large endobronchial blood clot using a flexible bronchoscope. *J Bronchology Interv Pulmonol.* 2012;19(4):358-9.
11. Charokopos N, Foroulis CN, Rouska E, Sileli MN, Papadopoulos N, Papakonstantinou C. The management of post-intubation tracheal stenoses with self-expandable stents: early and long-term results in 11 cases. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2011;40(4):919-24.
12. De Mello RA, Magalhaes A, Vilas-Boas AJ. Stridor and respiratory failure due to tracheobronchomalacia: case report and review of the literature. *São Paulo Med J.* 2012;130(1):61-4.
13. Feinsilver SH, Fein AM, Niederman MS, Schultz DE, Faegenburg DH. Utility of fiberoptic bronchoscopy in nonresolving pneumonia. *Chest.* 1990;98:1322.
14. Gangadharan SP. Tracheobronchomalacia in adults. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 2010;22(2):165-73.
15. Kandaswamy C, Bird G, Gill N, Math E, Vempilly JJ. Severe tracheomalacia in the ICU: identification of diagnostic criteria and risk factor analysis from a case control study. *Respir Care.* 2013;58(2): 340-7.
16. Ikonomidis C, Lang F, Radu A, Berger MM. Standardizing the diagnosis of inhalation injury using a descriptive score based on mucosal injury criteria. *Burns.* 2012;38(4):513-9.
17. Mosier MJ, Pham TN, Park DR, Simmons J, Klein MB, Gibran NS. Predictive value of bronchoscopy in assessing the severity of inhalation injury. *J Burn Care Res.* 2012;33(1):65-73.
18. Faro A, Visner G. The use of multiple transbronchial biopsies as the standard approach to evaluate lung allograft rejection. *Pediatr Transplant.* 2004;8:322.
19. Chu CP, Chen PP. Tracheobronchial injury secondary to blunt chest trauma: diagnosis and management. *Anaesth Intensive Care.* 2002; 30:145.
20. Karnak I, Senocak ME, Hiçsönmez A, Büyükpamukçu N. The diagnosis and treatment of H-type tracheoesophageal fistula. *J Pediatr Surg.* 1997;32:1670.
21. McManigle JE, Fletcher GL, Tenholder MF. Bronchoscopy in the management of bronchopleural fistula. *Chest.* 1990;97:1235.
22. Limper AH, Prakash UB. Tracheobronchial foreign bodies in adults. *Ann Intern Med.* 1990;112:604.
23. Rodrigues AJ, Oliveira EQ, Scordamaglio PR, Gregorio MG, Jacomelli M, Figueiredo VR. Flexible bronchoscopy as the first-choice method of removing foreign bodies from the airways of adults. *J Bras Pneumol.* 2012;38(3):315-20.
24. Dellinger RP. Fiberoptic bronchoscopy in adult airway management. *Crit Care Med.* 1990;18:882.
25. Wahidi MM, Herth FJ, Ernst A. State of the art: interventional pulmonology. *Chest.* 2007;131:261.
26. Zhang J, Wang J, Wang T, Xu M, Dang BW, Pei YH, Zhang CY. [A pilot study on interventional bronchoscopy in the management of airway stenosis with benign hyperplasia]. *Zhonghua Jie He He Hu Xi Za Zhi.* 2011;34(5):334-8.
27. Lins M, Dobbeleir I, Germonpre P, Waelput W, Pauwels P, Jorens PG. Postextubation obstructive pseudomembranes: a case series and review of a rare complication after endotracheal intubation. *Lung.* 2011;189(1):81-6.
28. Zhang J, Wang J, Wang T, Xu M, Dang BW, Pei YH, Zhang CY. [A pilot study on interventional bronchoscopy in the management of airway stenosis with benign hyperplasia]. *Zhonghua Jie He He Hu Xi Za Zhi.* 2011;34(5):334-8.
29. Cracco C, Fartoukh M, Prodanovic H, Azoulay E, Chenivresse C, Lorut C et al. Safety of performing fiberoptic bronchoscopy in critically ill hypoxemic patients with acute respiratory failure. *Intensive Care Med.* 2013;39(1):45-52.



Parte 7

Equipe
Multidisciplinar

53

Aspectos Fisioterapêuticos no Adulto

Heloisa Baccaro Rossetti Santana

■ Introdução

A fisioterapia é a ciência que estuda o movimento humano e utiliza recursos físicos no tratamento e na cura de doenças, com a capacidade de promover a recuperação e preservação da funcionalidade dos indivíduos. O profissional de fisioterapia, assim, emprega métodos e técnicas que têm como finalidade restaurar, desenvolver e conservar a capacidade física do paciente, de acordo com cada caso.^{1,2}

O fisioterapeuta tem importante impacto no aumento da sobrevivência do paciente criticamente enfermo. As técnicas fisioterapêuticas na unidade de terapia intensiva (UTI) vêm evoluindo sensivelmente, de acordo com a necessidade, e, em conjunto com a equipe multiprofissional, têm sido capazes de prevenir e tratar as doenças respiratórias e alterações motoras causadas pela imobilidade e/ou dor.^{1,2}

■ Avaliação fisioterapêutica

A atuação fisioterapêutica se dá em vários segmentos, como no caso de paciente em respiração espontânea, na assistência a pacientes graves que necessitem de suporte ventilatório (situação em que o fisioterapeuta atua desde a montagem e checagem do aparelho de ventilação mecânica – VM até o preparo do ajuste do ventilador artificial), na evolução do paciente durante a VM, na interrupção e no desmame do suporte ventilatório e na desintubação e assistência pós-cirúrgica (com o objetivo de evitar complicações respiratórias e motoras).

A avaliação fisioterapêutica se inicia na admissão do paciente, com o conhecimento criterioso de sua história – pregressa e atual –, em relação às alterações cardíacas, neurológicas e pulmonares que apresenta ou já tenha apresentado.

Depois de coletados os dados da admissão, o fisioterapeuta começa a avaliar o paciente, conforme os seguintes pontos:

- Sistema nervoso central: escala de Glasgow e escala de Ramsay, caso o paciente esteja sedado
- Características hemodinâmicas: o uso de medicamentos vasoativos, pressão arterial, frequência cardíaca
- Função respiratória: frequência respiratória, tipo de respiração, ausculta pulmonar, expansão torácica, com observação

do uso da musculatura respiratória

- Radiografia de tórax e exames laboratoriais, principalmente gasometria arterial e lactato
- Peso e altura do paciente.

Os pacientes em VM serão avaliados de acordo com:

- Posicionamento da cânula traqueal ou traqueostomia
- Mecânica pulmonar, por meio dos valores de complacência e resistência pulmonar
- Ajuste adequado dos parâmetros ventilatórios de acordo com o peso, o nível de consciência e a saturação de oxigênio.

Depois dessa avaliação, o fisioterapeuta define o tratamento para o paciente a ser discutido diariamente com a equipe médica e multidisciplinar conforme a evolução do caso.

■ Técnicas fisioterapêuticas

Fisioterapia respiratória

A fisioterapia em pacientes submetidos à ventilação mecânica invasiva (VMI) atua diretamente no sistema ventilatório, com possibilidade de alterar a mecânica pulmonar pela complacência pulmonar dinâmica e pela resistência do sistema respiratório após o atendimento fisioterapêutico. O diagnóstico fisioterapêutico deve ser o primeiro passo antes da intervenção.

A recomendação clínica sobre a fisioterapia na unidade de terapia intensiva inclui três áreas clínicas:

- Prevenção e tratamento de atelectasias
- Condições respiratórias relacionadas com a remoção de secreção
- Condições relacionadas com o descondicionamento físico e declínio funcional.³

As complicações relacionadas com o uso da VMI abrangem lesão traqueal, barotrauma e/ou volutrauma, diminuição do débito cardíaco e toxicidade pelo uso do oxigênio.

Os pacientes em VMI tendem a acumular secreções respiratórias, o que constitui um fator complicador grave que pode prolongar o tempo de VMI e, por consequência, afetar de maneira negativa o prognóstico do paciente. O acúmulo de secreção ocorre em virtude do transporte mucociliar prejudicado e a tosse ineficaz, em detrimento do não fechamento da glote do tubo traqueal.

A retenção de secreção causa aumento da resistência das vias respiratórias, obstrução parcial ou total – que leva a uma hipoventilação alveolar e ao desenvolvimento de atelectasias (o que contribui para episódios de hipoxemia), e aumento do trabalho respiratório.^{4,5}

A atuação do fisioterapeuta em pacientes em VMI pode ser considerada uma estratégia de prevenção e tratamento de infecções do trato respiratório, uma vez que tem como objetivo remover secreções brônquicas e manter a ventilação e as trocas gasosas adequadas.⁶

As técnicas de fisioterapia respiratória para remoção da secreção de via respiratória incluem:⁷

- Drenagem postural: técnica relevante em que o corpo do paciente é posicionado de acordo com o segmento pulmonar a ser trabalhado, favorecido pela aplicação de forças gravitacionais que aumentam o transporte de muco de lobos e segmentos específicos do pulmão em direção às vias respiratórias centrais, em que as secreções devem ser removidas mais rapidamente, com tosse ou aspiração⁸
- Compressão torácica manual com hiperinflação manual (*bag squeezing*): a hiperinsuflação manual é feita com o auxílio de um ressuscitador manual associada à compressão torácica. A manobra tem por finalidade remover as secreções brônquicas simulando o ato de tossir e é indicada para pacientes em VMI com diminuição ou ausência de reflexo de tosse, tosse ineficaz e/ou hipersecreção pulmonar. O primeiro passo da manobra se refere à insuflação lenta

de alto volume corrente; o segundo é a pausa inspiratória de 2 a 3 s; e, no terceiro, ocorre a liberação rápida do ressuscitador, ao produzir um pico alto de fluxo expiratório, isto é, um pico acima de 10% do pico de fluxo inspiratório, necessário para o deslocamento da secreção^{9,10}

- Aspiração traqueal: sua necessidade deve ser avaliada pelo fisioterapeuta, pois é um procedimento invasivo, bastante irritante e desconfortável para os pacientes. Pode causar complicações, entre as quais tosse, broncoespasmo, disritmias e lesões na mucosa.

Acredita-se que as manobras de higiene brônquica melhoram a mecânica respiratória pelo aumento da complacência dinâmica (C_{din}) pulmonar e pela diminuição da resistência do sistema respiratório (R_{sr}).^{11,12}

Após a mobilização da secreção pulmonar, o paciente deve ser submetido à terapia de expansão pulmonar por meio de cinesioterapia respiratória e espirometria de incentivo.

A cinesioterapia respiratória é baseada em exercícios respiratórios e estratégias para aumentar o volume pulmonar, diminuir o trabalho respiratório e a sensação de dispnéia, redistribuir e aumentar a eficácia da ventilação pulmonar, bem como melhorar as trocas gasosas, aumentar o controle ventilatório e a eficiência de contração dos músculos respiratórios.^{13,14}

O objetivo da cinesioterapia respiratória é incrementar o volume pulmonar pelo aumento do gradiente de pressão transpulmonar por redução da pressão pleural ou por aumento na pressão intra-alveolar, e está indicada para pacientes com risco de complicações pulmonares decorrentes da hipoventilação. A diminuição da pressão pleural ocorre em virtude da contração muscular inspiratória, o que torna a pressão pleural mais negativa.¹⁵

Quanto mais potente for a contração muscular, maior será o gradiente de pressão transpulmonar produzido e, conseqüentemente, maior será o volume de gás mobilizado.

Os exercícios respiratórios podem ser utilizados por meio da pressão positiva intermitente nas vias respiratórias (RPPI, *respiratory positive pressure intermittent*), da pressão positiva expiratória nas vias respiratórias (EPAP, *expiratory positive airway pressure*), da pressão positiva contínua nas vias respiratórias (CPAP, *continue positive airway pressure*) e da ventilação com dois níveis de pressão nas vias respiratórias (*bilevel*).⁵

O objetivo principal da RPPI é aumentar tanto o volume corrente quanto o volume-minuto, com otimização das trocas gasosas. É frequentemente utilizada pelos fisioterapeutas nos pacientes intubados e não intubados em ventilação espontânea, com aplicação de pressão positiva nas vias respiratórias durante a fase inspiratória.^{16,12}

A EPAP consiste na aplicação de pressão positiva somente durante a fase expiratória do ciclo respiratório. Essa pressão positiva é produzida por dispositivos que provocam resistência ao fluxo expiratório, como válvulas *spring-loaded*, que podem estar conectados a máscaras, bocais ou diretamente à via respiratória artificial dos pacientes. A pressão expiratória final positiva (PEEP, *positive end-expiratory pressure*) produzida promove aumento dos volumes pulmonares e recrutamento alveolar.¹⁷

A CPAP, obtida com gerador de fluxo e que pode ser utilizada em pacientes em ventilação espontânea com e sem via respiratória artificial, consiste na aplicação de um nível de PEEP associada a um fluxo inspiratório nas vias respiratórias.⁸ Os benefícios do uso da CPAP estão diretamente relacionados com o aumento da pressão alveolar e da capacidade residual funcional (CRF), o que determina recrutamento de alvéolos previamente colapsados.^{18,19}

O *bilevel* é um modo de ventilação não invasiva cuja característica é utilizar dois níveis de pressão positiva, aplicados nas fases inspiratória e expiratória, o que causa aumento do volume pulmonar. A pressão aplicada durante a fase inspiratória é sempre maior que na expiratória, possibilitando que, mesmo com mínima ou nenhuma colaboração do paciente, ocorra aumento da pressão transpulmonar.²⁰

A utilização de recurso de propriocepção, estimulação, controle e conscientização diafragmática favorecem a expansão e o controle respiratório em pacientes colaborativos, com o objetivo de favorecer a mecânica diafragmática e incentivar o padrão ventilatório diafragmático.

A técnica de controle e conscientização diafragmática, que pode ser feita com o paciente em decúbito dorsal ou sentado, com as mãos abaixo do processo xifoide, é realizada com incursões ventilatórias de modo que as mãos do profissional de fisioterapia se movimentem para a frente durante a inspiração e se deprimam na expiração.

Na propriocepção e na estimulação diafragmática, com o paciente, de preferência, em decúbito dorsal, o fisioterapeuta deve manter as mãos na região logo abaixo do processo xifoide, estimular a propriocepção diafragmática e realizar movimentos de compressão durante a ventilação.

Técnicas inspiratórias associadas ou não a exercícios de membros superiores e inferiores

Inspiração profunda

O paciente realiza inspirações profundas associadas à elevação de membros superiores e flexão de quadril e joelhos durante a fase expiratória com o objetivo de favorecer a mecânica diafragmática.

Inspiração fracionada ou soluços inspiratórios

O paciente realiza inspirações sucessivas seguidas de pausas pós-inspiratórias, com o objetivo de expandir ao máximo os pulmões.

Expiração abreviada

Consiste em ciclos intermitentes de inspiração profunda intercalados com pequenas expirações. O paciente primeiro inspira profundamente pelo nariz e expira uma pequena quantidade de ar; depois, volta a inspirar profundamente com nova expiração de uma pequena quantidade de ar; e, para finalizar, após mais uma inspiração profunda, expira completamente.

Sustentação máxima da inspiração

O paciente inspira profundamente, mantém uma pausa entre 3 e 10 s e expira suavemente, com o objetivo de aprisionar o ar nos pulmões a fim de otimizar a ventilação colateral alveolar.

Diante de um paciente com diagnóstico de síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA), o importante papel do fisioterapeuta é de buscar manter, por meio de estratégias de VM, a ventilação e a oxigenação necessárias para a sobrevivência desses indivíduos, além de diminuir a lesão pulmonar ocasionada pela pressão positiva. O emprego da posição em decúbito ventral (prona) em pacientes com SDRA tem demonstrado melhora da oxigenação em mais de 70% dos casos, além de melhora da heterogeneidade parenquimatosa, da complacência pulmonar, da relação ventilação-perfusão (V/Q), da vasoconstrição pulmonar e do recrutamento, bem como diminuição do *shunt* intrapulmonar.

Fisioterapia motora

A sobrevida do paciente grave tem aumentado com o avanço das tecnologias em terapia intensiva no trabalho multidisciplinar e, com ela, a preocupação em relação ao imobilismo, tornando-se fator cada vez mais importante na conduta fisioterapêutica.

A síndrome do imobilismo é o conjunto de alterações que ocorrem no indivíduo acamado por um período prolongado. A imobilização prolongada no leito pode causar complicações metabólicas, hemodinâmicas e respiratórias, favorecer o aparecimento de contraturas e encurtamentos musculares, além dos efeitos nocivos do bem-estar emocional, que podem levar a ansiedade, depressão e apatia.

O efeito da imobilidade raramente se restringe apenas a um sistema do corpo. Em relação ao sistema musculoesquelético, leva a contraturas e fraquezas musculares, osteoporose e hipercalcemia. O repouso completo causa no músculo perda de 10 a 15% de sua força por semana, ou cerca de 1 a 3% por dia. Um paciente em repouso total no leito por 3 a 5 semanas pode perder metade de sua força muscular.

A atrofia muscular, importante contribuinte para a fraqueza muscular, também está presente. O processo de atrofia muscular esquelética está associado a várias patologias, como a insuficiência cardíaca, a infecção pelo vírus da imunidade adquirida, a sepse e as doenças neoplásicas, bem como a determinismos biológicos, como o envelhecimento.²¹

As alterações respiratórias iniciais decorrentes do imobilismo estão ligadas ao movimento do tórax, que se encontra restrito no leito em decúbito dorsal, podendo incluir diminuição no movimento diafragmático, redução progressiva na amplitude de movimento das articulações costovertebrais e costocodrais e respiração mais superficial com subsequente

aumento na frequência respiratória. Isso pode causar redução de 2% na capacidade vital, 7% na capacidade pulmonar total, 19% no volume residual e 30% na capacidade residual funcional. As capacidades vital e de reserva funcional podem ser reduzidas de 25 a 50% após repouso prolongado no leito.²⁰

Os primeiros trabalhos que avaliaram o impacto da fisioterapia motora em UTI datam da década de 1970. Em 1972, Lemelin *et al.*²² descreveram uma técnica para aumentar a ventilação durante a deambulação dos pacientes que receberam VM. Também descreveram os benefícios terapêuticos da atividade física como uma sensação de bem-estar e um aumento na força geral. Em 1975, Burns e Jones²³ descreveram o uso de um andador, que pode acomodar o ventilador, o oxigênio e os cateteres intravenosos e tem um banco anexado, no qual o paciente pode se sentar e descansar. A deambulação precoce em pacientes em VM, segundo os pesquisadores, facilitou o desmame do suporte ventilatório e minimizou os problemas associados ao repouso prolongado.

Em 2004, Zafiroopoulos *et al.* compararam a mobilização de pacientes submetidos à cirurgia abdominal alta, intubados, nas posições sentado na cama, sentado na poltrona, em pé e caminhada de 1 min no local. Os autores demonstraram aumento da expansão torácica e melhor ventilação das áreas não dependentes do pulmão, porém sem mudança significativa nos dados gasométricos.²⁴

Com o exercício físico de membros superiores e inferiores durante 6 semanas em 20 pacientes em VM em comparação a 19 pacientes também ventilados mecanicamente como grupo-controle, mostrou-se um aumento significativo na pressão inspiratória máxima e pressão expiratória máxima. Entretanto, não é possível mostrar alteração na VM em relação ao tempo de ventilação livre.¹

O uso da prancha ortostática em terapia intensiva com a finalidade de colocar os pacientes em pé tem sido incentivado para minimizar os efeitos adversos da imobilização prolongada. Apesar da falta de ensaios clínicos, estudos em indivíduos saudáveis têm demonstrado melhora do volume corrente, do volume minuto e da capacidade residual funcional.^{12,14,25} Na terapia intensiva, não há dados quantitativos disponíveis sobre o uso da prancha ortostática. Contudo, uma pesquisa por meio de questionário sobre sua utilização, realizada por fisioterapeutas dos centros de cuidados intensivos australianos, em que a prancha foi empregada em 67,5% dos pacientes neurológicos, mostrou que está recomendada para deslocamento do peso dos pacientes.

■ Referências bibliográficas

1. Valenza F, Guglielmi M, Maffioletti M, Tedesco C, Maccagni P, Fossali T et al. Prone position delays the progression of ventilator-induced lung injury in rats: does lung strain distribution play a role? *Crit Care Med.* 2005;33:361-7.
2. Azeredo CAC. Fisioterapia respiratória moderna. 4.ed. São Paulo: Manole; 2002.
3. França EET, Ferrari FR, Fernandes PV, Cavalcanti R, Duarte A, Esperidião AE, Damasceno MCP. Força tarefa sobre a fisioterapia em pacientes críticos adultos: Diretrizes da Associação Brasileira de Fisioterapia Respiratória e Terapia Intensiva (ASSOBRAFIR) e Associação de Medicina Intensiva Brasileira (AMIB). Disponível em: http://assobrafir.com.br/imagens_up/Forca_Tarefa_sobre_Fisioterapia_em_Pacientes_Criticos_Adultos.pdf. [Citado 2009 Nov 11.]
4. Branson RD. Secretion management in the mechanically ventilated patient. *Respir Care.* 2007;52(10):1328-42; discussion 1342-7.
5. Konrad F., Schreiber T, Brecht-Kraus D, Georgieff M. Mucociliary transport in ICU patients. *Chest.* 1994;105(1):237-41.
6. Norrenberg M. 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.* 2008;34(7):1188-99.
7. Clement AJ, Hubsch SK. Chest physiotherapy by the 'bag squeezing' method: a guide to technique. *Physiotherapy.* 1968;54(10):355-9.
8. Van Der Schans CP, Postma DS, Koëter GH, Rubin BK. Physiotherapy and bronchial mucus transport. *Eur Respir J.* 1999;13(6):1477-86.
9. Freitas FS, Parreira VF, Ibiapina CC. Aplicação clínica do pico de fluxo da tosse: uma revisão de literatura. *Fisioter Mov.* 2010;23(3):495-502.
10. Hodgson C. An investigation of the early effects of manual lung hyperinflation in critically ill patients. *Anaesth Intensive Care.* 2000; 28(3):255-61.
11. Denehy L, Berney S. The use of positive pressure devices by physiotherapists. *EurRespir J.* 2001;17:821-829.
12. Torres G, Lyons H, Emerson P – The effects of intermittent positive pressure breathing on the intermittent positive pressure

- breathing on the inter-pulmonary distribution of inspired air. *Am J Med.* 1960; 29:946-54.
13. Overend TJ, Anderson CM, Lucy SD, Bhatia C, Jonsson BI, Timmermans C. The effect of incentive spirometry on postoperative pulmonary complications: a systematic review. *Chest.* 2001;120:971-8.
 14. Thomas JA, McIntosh JM. Are incentive spirometry, intermittent positive pressure breathing, and deep breathing exercises effective in the prevention of postoperative pulmonary complications after upper abdominal surgery? A systematic overview and meta-analysis. *Phys Ther.* 1994;74:3-10; discussion 10-16.
 15. Ferrando AA, Lane HW, Stuart CA, Davis-Street J, Wolfe RR. Prolonged bed rest decreases skeletal muscle and whole body protein synthesis. *Am J Physiol.* 270(33):E627-E633.
 16. Emmanuel G, Smith W, Briscoe W. The effect of intermittent positive pressure breathing and voluntary hyperventilation upon the distribution of ventilation and pulmonary blood flow to the lung in chronic obstructive pulmonary disease. *J Clin Invest.* 1966;45:1221-3.
 17. Ishizaki Y, Ishizaki T, Fukuoka H, Kim CS, Fujita M, Maegawa Y et al. Changes in mood status and neurotic levels during a 20-day bed rest. *Acta Astronautica.* 2002;50(7):453-9.
 18. Kesten S, Rebuck A. Ventilatory effects of nasal continuous positive airway pressure. *Eur Respir J,* 1990; 3:498-501.
 19. Putensen C, Hormann C, Baum M, Lingnau W. Comparison of mask and nasal continuous positive airway pressure after extubation and mechanical ventilation. *Crit. Care Med.* 1993;21:357-63.
 20. Schweickert WD, Pohlman MC, Nigos C, Pawlik AJ, Esbrook CL, Spears L et al. Early physical occupational therapy in mechanically ventilated, critically ill patients: a randomized controlled trial. *Lancet.* 2009;373:1874-82.
 21. Maramatton BV, Wijdicks EF. Acute neuromuscular weakness in the intensive care unit. *Crit Care Med.* 2006; 34(11):2835-41
 22. Lemelin J, Ross WR, Martin RR, Anthonisen NR. Regional lung volumes with positive pressure inflation in erect humans. *Respir Physiol.* 1972;16(3):273-81.
 23. Burns JR, Jones FL. Letter: early ambulation of patients requiring ventilatory assistance. *Chest.* 1975;68(4):608.
 24. Zafiroopoulos B, Alison JA, McCarren B. Physiological responses to the mobilisation of the intubated, ventilated abdominal surgery patient. *Australian Journal of Physiotherapy.* 2004;50:95-100.
 25. Stiller K. Physiotherapy in intensive care: towards and evidence-based practice. *Chest.* 2000;118(6):1801-13. Review.

■ Bibliografia

- Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, Schettino GP, Lorenzi Filho G, Kairalla RA et al. Beneficial effects in the “open lung approach” with low distending pressures in acute respiratory distress syndrome. A prospective randomized study on mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995;152:1835-46.
- Goldspink DF. The influence of immobilization and stretch on protein turnover in rat skeletal muscle. *J Physiol.* 1977;264:267-82.
- Oliveira MSCM, Koyama RCC. Síndrome da imobilização. In: Greve JMGG, Amatuzzi MM (Editors). *Medicina de reabilitação aplicada à ortopedia e traumatologia.* São Paulo: Roca; 1999. p. 381-98.

54

Cuidados de Fisioterapia em Pediatria

Cíntia Johnston e Werther Brunow de Carvalho

■ Introdução

Este capítulo aborda o tema reabilitação/cuidados de fisioterapia para pacientes pediátricos/neonatais em unidade de terapia intensiva (UTI), a fim de abordar o cuidado hospitalar em situações de alta complexidade. A complexidade e/ou gravidade clínica desse perfil de pacientes pode limitar os cuidados e intervenções de reabilitação/fisioterapia, mas não os excluem.

A proporção de crianças com doenças crônicas e/ou morbidades está em elevação (cerca de 50% em hospitais pediátricos),¹⁻⁵ cujas consequências não estão totalmente estudadas e identificadas e os números reais não estão adequadamente estimados.² Briassoulis *et al.*⁶ analisaram uma amostra de 1.629 admissões consecutivas nas UTI pediátricas gregas (período de 1996 a 2001) e identificaram que 38% das crianças admitidas apresentavam comorbidades significativas.

Cremer *et al.*,⁷ em um estudo transversal que envolveu pacientes neonatais e pediátricos de 45 UTI (pediátricas e/ou neonatais), com exclusão daqueles no pós-operatório, identificaram uma prevalência de 67% de crianças em situações crônicas, mesmo na disponibilização de uma equipe de reabilitação. Os autores referiram que a alta prevalência indicada pode estar relacionada com a baixa prescrição de fisioterapia motora, com a doença de base (neste estudo, predominantemente crianças com displasia broncopulmonar), alto escore de gravidade (PIM, *Pediatric Index of Mortality*), uso de ventilação pulmonar mecânica (VPM) e tempo prolongado no leito.

A decisão clínica nesses casos envolve uma série de etapas inter-relacionadas, que capacitam a equipe multiprofissional a planejar os cuidados e intervenções de prevenção e reabilitação efetivas, compatíveis com a situação clínica do paciente, com as necessidades e metas da criança e de sua família, e que incluem (Figura 54.1)*:⁸

Avaliação dos atuais níveis de função e alterações funcionais da criança

- Organização, análise e interpretação dos dados da avaliação
- Estabelecimento de metas a curto e longo prazos
- Desenvolvimento de um plano de intervenção apropriado para que as metas sejam alcançadas
- Intervenção efetiva no paciente

- Reavaliação da criança e dos resultados obtidos
- Orientação do paciente, cuidadores e família.

É preciso ter em mente que as etapas do processo de tomada de decisões para a intervenção/tratamento (Figura 54.1)⁸ em UTI devem ser iniciadas pela avaliação da criança, ao considerar todos os sistemas (neurológico, cardíaco, respiratório, entre outros), independentemente de esse paciente estar em respiração espontânea ou em suporte ventilatório.

Em virtude de os cuidados ou intervenções de reabilitação incluírem a manipulação da criança, de alta complexidade nesse contexto, devem ser avaliadas a estabilidade fisiológica e a interação desses sistemas independentemente de a abordagem prevista ser de cuidados gerais (p. ex., posicionamento no leito), fisioterapia respiratória ou motora. O fisioterapeuta, como integrante da equipe multiprofissional, atua em diversas etapas da tomada de decisão, como na prevenção ou intervenção, no diagnóstico cinético-funcional, no diagnóstico diferencial, no prognóstico, na avaliação qualidade das intervenções e na implementação e avaliação de programas específicos.⁹

■ Prevenção e tratamento das complicações clínicas da criança grave

Aspectos relacionados com imobilidade e repouso no leito

Os efeitos cardiovasculares e respiratórios da imobilidade e repouso no leito são bem documentados.¹⁰ São crianças com restrição da mobilidade aquelas submetidas à analgesia/sedação, com lesão aguda de coluna espinal e gravemente enfermas, impossibilitadas de serem mobilizadas em virtude da instabilidade hemodinâmica. A restrição da mobilidade e a concomitante diminuição do estresse (nos tecidos e nas articulações) relacionada com o exercício acometem potencialmente cada órgão e sistema do corpo, com efeitos profundos nos sistemas cardiovascular e neuromuscular. Os efeitos mais importantes da restrição da mobilidade são aqueles nos sistemas cardiovascular e cardiopulmonar, com consequente alteração do transporte de oxigênio (O₂).

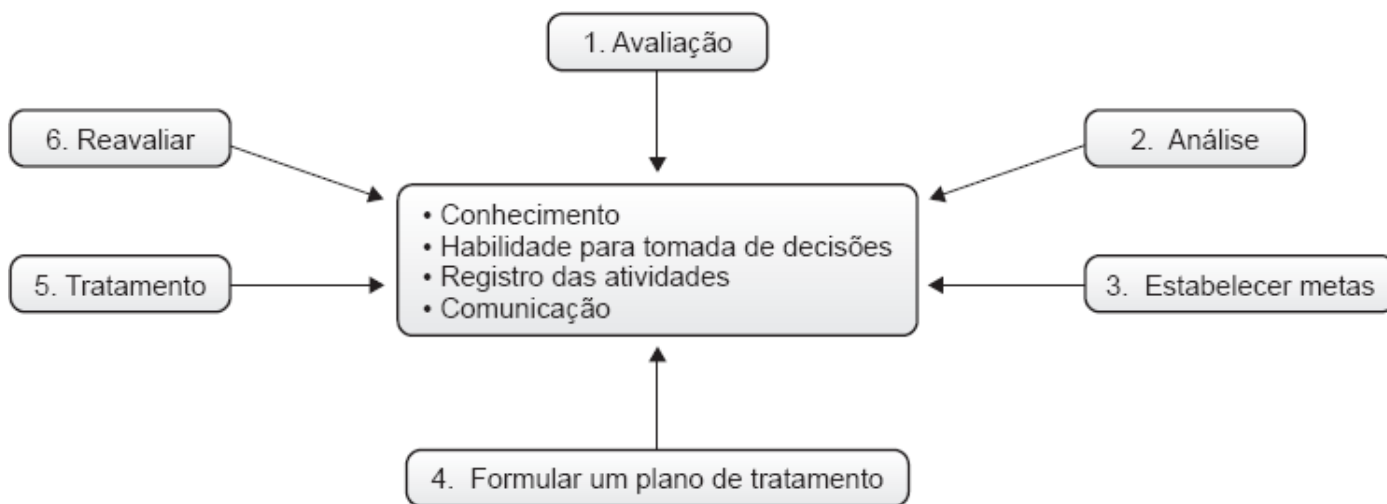


Figura 54.1 Etapas do processo de tomada de decisões. Fonte: Adaptada de O'Sullivan SB (2006).⁸

O posicionamento e a mobilização da criança têm efeitos importantes em sua função cardiopulmonar e cardiovascular, o que determina uma melhora na capacidade de transporte de O₂ (Tabela 54.1).

Os efeitos da mobilização e do posicionamento da criança podem melhorar as trocas gasosas e diminuir a fração inspirada de O₂ e o suporte farmacológico e ventilatório.¹¹ Nesse contexto, são funções do fisioterapeuta avaliar, prescrever e realizar tais intervenções para otimizar a troca gasosa e o transporte de O₂. Vale ressaltar que esse papel se distingue daquele feito com frequência pela enfermagem, visto que esta rotina de posicionamento e mobilização, objetiva, principalmente, diminuir os efeitos adversos da imobilidade, que incluem as complicações pulmonares e alterações

musculoesqueléticas.

Tabela 54.1 Efeitos agudos da posição em pé e da mobilização no transporte de O₂.

Resposta sistêmica	Estímulo	
	Posicionamento (supino para a mobilização em pé)	
Cardiopulmonar	<ul style="list-style-type: none"> ↑ Capacidade pulmonar ↑ Volume corrente ↑ Capacidade vital ↑ Capacidade residual funcional ↑ Volume residual ↑ Volume de reserva expiratório ↑ Volume expiratório forçado ↑ Fluxo expiratório forçado ↑ Complacência pulmonar ↓ Resistência de vias respiratórias ↓ Fechamento da via respiratória ↑ PaO₂ ↑ Diâmetro AP do tórax ↓ Diâmetro lateral gradeado costal e abdome 	<ul style="list-style-type: none"> ↑ Ventilação alveolar ↑ Volume corrente ↑ Frequência respiratória ↑ Gradiente (A – a) O₂ ↑ <i>Shunt</i> pulmonar ↓ Relação V/Q ↑ Distensão e recrutamento de unidades pulmonares com perfusão e ventilação baixas ↑ Mobilização de secreção ↑ Drenagem linfática pulmonar ↑ Produção e distribuição de surfactante ↑ Alteração da distribuição do fluxo sanguíneo pulmonar ↓ Trabalho respiratório ↑ Mobilidade diafragmática ↑ Mobilização das secreções

O₂ = oxigênio; PaO₂ = pressão parcial de oxigênio; V/Q = ventilação/perfusão. Adaptada de Dean E (1985).¹⁰

Portanto, a restrição da mobilidade e suas consequências devem ser minimizadas. A mobilização e o posicionamento em pé devem ser maximizados para evitar as consequências negativas da imobilidade no leito, assim como o aumento do risco de morbidade associada a esses efeitos.

A mobilização (passiva, ativo-assistida, resistida) é utilizada pelos fisioterapeutas como uma técnica de tratamento para pacientes com uma ampla variedade de alterações, que incluem aqueles gravemente enfermos em UTI, e tem como objetivos melhorar a função respiratória (com otimização da relação ventilação/perfusão, aumento dos volumes pulmonares e melhora do *clearance* das vias respiratórias), diminuir os efeitos adversos da imobilidade e melhorar o nível de consciência, a independência funcional, o condicionamento cardiovascular e a condição psicológica.¹²

Aspectos relacionados com a nutrição

A avaliação nutricional é uma opção terapêutica importante em crianças com doença respiratória crônica, pois a condição nutricional também pode estar associada à VPM prolongada e/ou dificuldade no desmame e na extubação. A desnutrição determina vários efeitos adversos relacionados com função toracopulmonar, como alteração da condução ventilatória (*drive* respiratório), diminuição da resposta ventilatória à hipoxia, diminuição da massa, força, contratilidade e resistência do diafragma, diminuição do alongamento da musculatura respiratória, hipercapnia, diminuição da síntese de surfactante alveolar, alteração da imunidade humoral e celular e maior adesão de bactérias no sistema respiratório inferior.

Entretanto, deficiências nutricionais específicas, como hipofosfatemia, também podem ter consequências relacionadas com a função respiratória, o que ocasiona insuficiência respiratória aguda.¹³ Um estudo¹⁴ que avaliou a

ocorrência de hipofosfatemia em crianças hospitalizadas em uma UTI verificou que não foi associada a mortalidade, tempo de permanência na UTI ou tempo de VPM. Entretanto, Menezes *et al.*¹⁵ observaram uma prevalência de hipofosfatemia de 61% durante os primeiros 10 dias de permanência na UTI. O aumento da síntese de lipídios a partir da glicose e a diminuição da mobilização de triglicerídios em decorrência da ausência de exercício físico podem contribuir para um aumento na massa de gordura,¹⁶ propiciando o aparecimento de tecido de substituição nos músculos comprometidos pela imobilidade.

Complicações musculoesqueléticas

As crianças podem se apresentar na UCI com várias condições musculoesqueléticas de base, como resultado de um amplo espectro de causas. Os sintomas musculoesqueléticos podem se manifestar como condições potencialmente ameaçadoras à vida, como sepse, vasculite, lesões não acidentais e causas malignas, com frequência associadas a várias outras condições crônicas em pediatria, como doença inflamatória intestinal, fibrose cística, artrite e psoríase.¹⁷ Na UTI, o repouso pode determinar uma atrofia generalizada, mais evidente nos músculos antigravitacionais, como os gastrocnêmicos e o sóleos.¹⁸

É preciso lembrar que as crianças não são pequenos adultos, e a avaliação do sistema neuromuscular deve ser específica para cada faixa etária. Na avaliação da criança que não está bem e apresenta dor localizada, é preciso caracterizá-la com uma possibilidade diagnóstica de artrite séptica ou osteomielite.¹⁹ A caracterização de um envolvimento multissistêmico é útil na identificação e necessidade de investigação de uma infecção grave ou doença maligna. Naquelas com dor difusa, as possibilidades diagnósticas são leucemia, neuroblastoma, artrite idiopática juvenil, lúpus eritematoso sistêmico juvenil, dermatomiosite e vasculite.

Uma grande variedade de doenças neuromusculares que acometem as crianças – que incluem alterações do sistema nervoso central, como paralisia cerebral e lesão de coluna espinal, alterações do neurônio motor (p. ex., atrofia muscular espinal), alterações do nervo periférico, como na doença de Charcot-Marie-Tooth, alterações da junção neuromuscular (p. ex., na miastenia congênita grave) e alterações das fibras musculares (p. ex., na distrofia muscular de Duchenne) – determina uma evolução com complicações musculoesqueléticas, das quais as mais frequentemente encontradas são as doenças neuromusculares (cifoesciose, deformidade rotacional de ossos e displasia coxofemoral).²⁰

A polineuropatia e a miopatia do doente grave têm sido descritas separadamente ou associadas. Bolton *et al.*²¹ definiram a polineuromiopia do doente grave como: “caracterizada como degeneração axônico primária das fibras nervosas motoras e sensoriais, acompanhadas por degeneração dos músculos esqueléticos como resultado de sua denervação”. Já Latronico *et al.*²² definiram a miopatia do doente grave como: “miopatia primária aguda ocasionando fraqueza muscular e paralisia no paciente gravemente doente”.

Na UTI pediátrica, ambas as condições podem ocasionar uma morbidade significativa. Clínica e fisiologicamente similares em crianças e adultos, existe a necessidade de estudos prospectivos para caracterizar melhor a frequência, a história natural e o significado clínico da polineuropatia e da miopatia na prática pediátrica.²³

A fisiopatologia da polineuromiopia do doente grave inclui disfunção mitocondrial, alterações na microcirculação, liberação de citocinas pró-inflamatórias, inativação dos canais de sódio nos músculos esqueléticos e aumento da expressão da calpaína. Vários são os fatores de risco para seu desenvolvimento no doente grave, como síndrome da resposta inflamatória sistêmica, sepse, hiperglicemia, corticosteroide, bloqueadores neuromusculares, aminoglicosídeos, medicações, nutrição parenteral (hiperosmolaridade), imobilidade, aumento da gravidade da doença, síndrome do desconforto respiratório agudo, pancreatite e queimaduras, transplante de órgãos e asma (estes dois últimos podem ser fatores de risco em pediatria).

Para o diagnóstico diferencial da fraqueza muscular nos pacientes internados em UTI, pode ser utilizada a regra mnemônica MUSCLES – M = medicações (corticosteroides, bloqueadores neuromusculares [pancurônio, vecurônio], zidovudina, amiodarona), U = não diagnosticada (alteração neuromuscular não diagnosticada: miastenias, síndrome miastênica de Lambert-Eaton, miopatias inflamatórias, miopatias mitocondriais, deficiência de maltase ácida); S = espinal (doença da coluna espinal [isquemia, compressão, trauma, vasculite, desmielinização]), crítico (miopatia do doente grave, polineuropatia), L = perda (perda de massa muscular [miopatia do caquético, rabdomiólise]), E =

eletrólitos (alterações eletrolíticas [hipopotassemia, hipofosfatemia, hipermagnesemia]) e S = sistêmica (doença sistêmica [porfiria, síndrome de imunodeficiência adquirida – AIDS], vasculite, tóxica, paraneoplásica)].²⁴

Para a avaliação dos músculos, tem sido utilizada a escala do Medical Research Council, na qual são avaliadas as extremidades superior (flexão do punho, flexão do antebraço e abdução do ombro) e inferior (dorsiflexão do tornozelo, extensão do joelho, flexão do quadril). O escore para cada movimento é:

- 0: ausência de contração visível
- 1: contração muscular visível, mas sem movimento do ombro
- 2: movimento ativo, mas não contra a gravidade
- 3: movimento ativo contra a gravidade
- 4: movimento ativo contra a gravidade e uma resistência
- 5: movimento ativo contra uma resistência total.

O escore máximo é igual a 60 (quatro membros, máximo de 15 pontos por membro) e o mínimo igual a 0 (quadriplegia).²⁵

O tratamento da polineuropatia do doente grave é essencialmente empírico e não existem terapêuticas específicas disponíveis. A identificação da doença é importante na seleção dos pacientes com risco de falência ventilatória na tentativa de extubação traqueal. Recomenda-se evitar a terapêutica com corticosteroide e bloqueadores neuromusculares quando possível. Não se comprovou até o momento que a fisioterapia motora aumente a velocidade de recuperação; entretanto, evita as complicações funcionais da polineuropatia.

O prognóstico da polineuropatia do doente grave está relacionado diretamente com o prognóstico da doença de base, sendo muito variável. É observada uma recuperação lenta (semana a meses) na maioria dos pacientes adultos e pediátricos. A fraqueza profunda pode ocasionar alteração funcional significativa a longo prazo.

Alterações cardiocirculatórias

À semelhança de outros sistemas, o sistema cardiovascular pode tornar-se descondicionado com a inatividade. Ocorre aumento da frequência cardíaca mesmo em repouso, assim como após um exercício submáximo. O volume sistólico em repouso diminui, mas o débito cardíaco não se altera de modo significativo. A hipotensão ortostática pode ocorrer por uma dificuldade fisiológica do organismo em reajustar a resposta venosa quando na posição em pé. Em pessoas saudáveis, a resposta cardiovascular se perde após 3 semanas de repouso no leito. Podem ser necessárias 3 a 5 semanas de terapêutica para o organismo adequar as respostas compensatórias quando da alteração do posicionamento.

Estudos têm documentado a presença de hipotensão ortostática depois da lesão de coluna espinal,²⁶ cujos fatores predisponentes são perda do controle do tônus simpático, alteração da sensibilidade de barorreceptores, alteração dos músculos esqueléticos, perda do condicionamento cardiovascular, alteração do balanço de água e sal e multifatorial. A hipotensão ortostática é mais comum na criança tetraplégica do que na parapléica, sendo uma condição não apenas evidente após o período agudo após a lesão, mas persistir em um número significativo de pacientes por muitos anos. A mobilização padrão durante a fisioterapia (sentar ou ficar em pé) pode induzir uma diminuição da pressão sanguínea e ser acompanhada de sintomas clínicos, em virtude da hipotensão ortostática (cefaleia, zumbido, fadiga, fraqueza muscular, síncope, visão borrada). A Tabela 54.2 sumariza os efeitos cardiocirculatórios do posicionamento (supino para em pé) do paciente.

A avaliação da função autonômica cardiovascular é essencial como ferramenta para esclarecer a função do sistema nervoso autônomo em diversas condições clínicas, como utilização e desmame da VPM, arritmias, morte súbita inexplicável, distúrbios do sono e hipertensão.

Tabela 54.2 Efeitos agudos da posição em pé e da mobilização do paciente no transporte de oxigênio.

Resposta sistêmica	Posicionamento (supino para de pé)	Mobilização
	↑ Volume sanguíneo total	↑ Débito cardíaco

Cardiovascular	↓ Volume sanguíneo central	↑ Volume sistólico e frequência cardíaca
	↓ Pressão venosa central	↑ Ligação do O ₂ à hemoglobina
	↓ Congestão vascular pulmonar	↑ Dissociação e extração de O ₂ em nível tecidual
	↑ Drenagem linfática	–
	↓ Trabalho cardíaco	–

O₂ = oxigênio. Adaptada de Dean E (1985).¹⁰

A respiração que medeia a variabilidade da frequência cardíaca é o teste de função cardiovagal mais utilizado como índice da função cardíaca parassimpática. A variabilidade batimento a batimento da frequência cardíaca é predominantemente mediada pelo nervo vago, e a amplitude dessa variabilidade com a respiração é com frequência utilizada como medida da função autonômica. Utilizam-se, também, o desvio padrão do intervalo R-R no eletrocardiograma e a relação inspiração e expiração (relação I:E). Habitualmente, os testes na beira do leito para verificar essa variabilidade com respiração profunda são realizados na posição supina, em que o tônus vagal é maior. Geralmente, o teste é realizado com seis ciclos respiratórios.²⁷

A prevenção e o tratamento precoce para a perda do condicionamento cardiovascular podem incluir mobilização precoce, exercícios de amplitude de movimento das articulações (ROM, *range of motion*), exercícios isométricos e/ou isotônicos de alongamento, posicionamento ereto na cama (se possível) e posicionamento em pé (quando apropriado).

Alterações pulmonares

Pacientes graves na faixa etária em questão (recém-nascidos e crianças) com ou sem alterações funcionais necessitam de cuidados respiratórios em virtude de sua suscetibilidade a vários graus de morbimortalidade. As principais alterações respiratórias estão relacionadas com a fraqueza dos músculos (diafragma, intercostais e abdominais), ocasionada por repouso no leito e alterações nutricionais, e o modo de suporte ventilatório (ventilação controlada). As alterações resultantes da função respiratória que podem ser observadas são diminuição do volume corrente, do volume minuto, da capacidade vital e da ventilação voluntária máxima.¹⁸

Quando possível, deve-se realizar medidas de prevenção, e não somente o tratamento de deformidades ou alterações funcionais. Complicações no sistema respiratório podem ser prevenidas por mobilização precoce, posicionamento no leito com cabeceira elevada entre 30 e 45°, depuração das secreções das vias respiratórias, exercícios com respiração profunda (com a utilização da inspirometria de incentivo, quando possível, para crianças acima dos 5 anos de idade, colaborativas, em respiração espontânea ou hiperinsuflação manual em crianças em suporte ventilatório invasivo), vibração torácica manual ou mecânica, aumento do fluxo expiratório (para crianças com risco de hiperinsuflação pulmonar, p. ex., asma), estímulo à tosse e alongamento da musculatura respiratória.

Nas técnicas de drenagem postural, pode-se utilizar a posição prona, com significativa possibilidade de ser superior na melhora da oxigenação quando comparada à posição supina. Adicionalmente, em neonatos e crianças, pode melhorar a função respiratória. Entretanto, é necessário o monitoramento cardiorrespiratório contínuo do paciente nas trocas dos decúbitos e durante a posição prona.²⁸

Uma das complicações respiratórias mais frequentes em pacientes pediátricos com doenças crônicas, especialmente aqueles com doenças neurológicas, é a aspiração de conteúdo gástrico para os pulmões. A aspiração crônica determina inflamação das vias respiratórias inferiores e aumento da quantidade de secreção. A depuração das secreções das vias respiratórias inferiores está frequentemente alterada nas crianças com alterações funcionais, em decorrência de tosse inefetiva resultante de fraqueza dos músculos respiratórios, das alterações da mecânica ventilatória e da parede torácica, em virtude de cifoescoliose e limitação da deambulação. A drenagem postural padrão e a vibração torácica²⁹ auxiliam na mobilização das secreções das vias respiratórias periféricas para centrais, sendo posteriormente expectorada pela tosse. A maioria das posturas/posicionamentos adotados na drenagem postural ou decúbito seletivo revela benefícios para a depuração das secreções das vias respiratórias; entretanto, o posicionamento em Trendelenburg não deve ser utilizado em crianças em UTI, em virtude de sua gravidade clínica, ou naquelas com refluxo gastresofágico.

A internação de crianças com doenças no sistema respiratório é frequente em UTI pediátrica, entretanto muitas vezes o comprometimento desse sistema pode ser uma complicação do uso prolongado da VPM invasiva, do posicionamento inadequado no leito, do tempo prolongado no leito e/ou de técnicas inadequadas de aspiração das vias respiratórias. Crianças com doenças pulmonares crônicas (asma, mucoviscidose), quando internadas em UTI pediátrica por agudização da doença, merecem cuidado especial, pois a aplicação de métodos inadequados de fisioterapia respiratória pode determinar piora do quadro clínico e até mesmo necessidade de VPM invasiva ou não invasiva.

Geralmente, as crianças com doença pulmonar obstrutiva apresentam redução do pico de fluxo expiratório, com tendência ao aprisionamento de ar, obstrução das vias respiratórias por secreção e redução do alongamento da musculatura ventilatória.³⁰ Exercícios respiratórios com a utilização dos volumes pulmonares e o treinamento da musculatura respiratória melhoram as condições físicas e de alongamento dos músculos ventilatórios de crianças com asma³¹ e auxiliam na desobstrução das vias respiratórias.

A força de deflação é uma técnica padrão-ouro utilizada para examinar as características do fluxo máximo em crianças graves intubadas.³² Aplicada manualmente por fisioterapeutas manual, essa técnica tem sido utilizada com o objetivo de aumentar o fluxo expiratório (denominada aumento do fluxo expiratório – AFE) e, assim, auxiliar na mobilização de secreção de crianças com ou sem suporte ventilatório,³³ sendo considerada segura mesmo quando aplicada em até 48 h após a extubação e recém-nascidos.³⁴ Até então, não foram demonstradas complicações e/ou contraindicações para aplicação do AFE em pediatria. Entretanto, na prática clínica não está indicada para crianças em diálise peritoneal (com cavidade cheia – por risco de aumento da pressão intrabdominal – PIA), com aumento da PIA e em pós-operatório cardíaco com toracotomia.³⁵

Crianças com doença pulmonar crônica podem evoluir com bronquiectasias, diagnosticadas em 4% dos pacientes com tosse crônica – a causa mais frequente em pediatria são as infecções virais, mas pode estar relacionada com uma série de outros diagnósticos (asma, tosse psicogênica, refluxo gastroesofágico, discinesia ciliar, entre outros). A tosse crônica (definida como tosse diária por mais de 3 a 4 semanas) é um dos sinais mais frequentes em crianças.³⁶ São características dos sinais e sintomas de crianças com bronquiectasias a tosse crônica, a secreção nas vias respiratórias, a tosse não produtiva e a predisposição a doenças pulmonares agudas com acúmulo de secreção, situações em que é recomendada a fisioterapia respiratória além da terapêutica medicamentosa (mucolíticos, broncodilatadores, anti-inflamatórios, antibióticos e, em casos mais graves, lobectomia). Entretanto, a recomendação de fisioterapia respiratória para esses pacientes é baseada na opinião de especialistas, podendo apresentar melhores resultados durante a exacerbação aguda da doença.³⁷ Entretanto, mesmo sem evidências definidas, é importante que os pacientes com doenças pulmonares crônicas recebam orientação e participem de um programa de prevenção, independentemente de estarem ou não na fase aguda da doença, para que as complicações da doença sejam evitadas.

Crianças sem tosse podem se beneficiar com a utilização de um sistema de insuflação-desinsuflação (p. ex., aparelho Cough Assit[®]). Com o emprego de uma máscara facial, o sistema dá início a uma pressão inspiratória mantida, seguida por uma pressão expiratória negativa, para mobilizar as secreções durante a exalação, método ao qual se denomina tosse assistida.³⁸

São intervenções de fisioterapia respiratória com frequência aplicadas em crianças com alterações respiratórias em UCI a mobilização (alteração da postura, exercícios passivos e ativos dos membros e terapêutica rotacional contínua), a vibração mecânica ou manual, a hiperinsuflação manual, os exercícios respiratórios (insuflantes ou desinsuflantes) e o treinamento muscular (treinamento dos músculos respiratórios e dos músculos periféricos).³⁹ As evidências de apoio às intervenções de fisioterapia em crianças em UTI são limitadas, ainda que, no acompanhamento de sua evolução, tenha sido observada a importância dessa atuação para evitar as complicações inerentes à internação hospitalar.

Úlceras de pressão

Trata-se de lesão decorrente da compressão do tecido mole (pele) entre a proeminência óssea e a superfície externa por um período prolongado, determinando interrupção do fornecimento de sangue para a área afetada.

As crianças gravemente enfermas apresentam maior probabilidade de desenvolver úlceras de pressão (UP) porque estão sedadas, submetidas à VPM e quase invariavelmente imobilizadas no leito por longos períodos, com

comprometimento da integridade cutânea, além dos fatores de gravidade e comorbidades inerentes a esses pacientes.

A UP ocasiona desconforto, dor, prolongamento da doença, aumento no tempo de permanência hospitalar e na reabilitação da criança, e resulta na piora da qualidade de vida do paciente.

Esses pacientes podem ser avaliados quanto ao risco para o desenvolvimento de UP pelas escala de Norton⁴⁰ ou de Braden,^{41,42} validadas no Brasil e recomendadas nas diretrizes internacionais.

Considera-se situação de risco para UP todos os casos de crianças restritas ao leito ou à cadeira de rodas, ou aquelas cuja capacidade de se reposicionar está debilitada. A plena avaliação do risco dos pacientes inclui condição clínica geral/avaliação do paciente (mobilidade, umidade e incontinência, nutrição e dor). Pacientes restritos ao leito ou à cadeira de rodas, ou aqueles submetidos a uma intervenção cirúrgica, devem ser avaliados quanto à exposição à pressão, fricção e cisalhamento em todas as áreas de risco, na realização de movimento de rotação e quando são reposicionados.

Assim, para a UP, deve-se selecionar e usar um método de avaliação do risco, como os já citados escalas de Braden^{41,42} e de Norton⁴⁰ ou outros entre os inúmeros disponíveis. É preciso avaliar todos os pacientes de risco no momento da admissão e, posteriormente, em intervalos regulares, de modo contínuo; a frequência das reavaliações dependerá da mudança da condição clínica da criança – Braden, por exemplo, sugere que esta deve ser baseada nos achados iniciais da avaliação e na evolução do quadro clínico. Idealmente, o paciente deve ser avaliado quanto ao risco de desenvolver UP na admissão no hospital, em 48 h e com uma frequência conforme o grau de morbidade indicado. Braden fez as seguintes recomendações quanto à periodicidade da avaliação de risco da UP, conforme o local em que o paciente se encontra:⁴²

- Instituições de longa permanência (idosos, crônicos): na admissão, a cada semana por 4 semanas e, posteriormente, a cada trimestre
- Unidades de cuidados intensivos: diariamente
- Unidades de internação clínica ou cirúrgica: dias alternados
- Comunidade: a cada visita domiciliar.

Além disso, deve-se identificar todos os fatores individuais de risco quanto à UP, como diminuição do estado mental, sedação, instabilidade hemodinâmica, umidade, incontinência de esfíncteres, deficiências nutricionais, alteração ou comprometimento funcional, de modo a direcionar as medidas preventivas específicas. Ainda, é preciso considerar o impacto da dor nesses pacientes, já que ela pode diminuir sua mobilidade. A dor pode ser controlada por medicação efetiva, ajuste a uma posição confortável, emprego de superfícies de apoio e outras intervenções não farmacológicas, e seu impacto deve ser considerado na perfusão tecidual.

Trombose venosa

A trombose venosa profunda (TVP) em pacientes pediátricos é uma complicação hospitalar rara, mas seu reconhecimento tem aumentado em virtude da alta incidência de morbidade e mortalidade.^{43,44} A epidemiologia da doença na infância difere daquela em pacientes adultos: a incidência é menor em crianças, e os adultos apresentam risco relativo pelo menos sete vezes maior em comparação à população pediátrica.⁴⁵ A maioria das crianças com TVP tem uma alteração subjacente e fatores predisponentes, como cateter venoso profundo, cirurgia, trauma (principalmente lesão de coluna espinal) e alterações trombóticas ou malignas.^{46,47} A incidência de TVP e tromboembolismo em crianças hospitalizadas é de 5.3/10.000, sendo mais elevada em lactentes (1 a 23 meses de idade) e adolescentes (15 a 17 anos de idade).

Alterações gastrintestinais

Crianças com alterações funcionais decorrentes de doenças como paralisia cerebral, espinha bífida ou outras alterações neurológicas apresentam frequentemente problemas gastrintestinais associados, que incluem disfunções neuromotoras que ocasionam dificuldade de alimentação, risco de aspiração pulmonar, tempo prolongado para se alimentar e desnutrição, com conseqüente comprometimento físico. O refluxo gastroesofágico é uma doença frequente nesses pacientes e pode necessitar correção cirúrgica. A constipação intestinal também é um problema frequente,^{48,49} situação

em que pode ser necessária a realização de gastrostomia, com possível melhora das condições gerais de saúde e da qualidade de vida.

O sangramento em decorrência de úlcera gástrica de estresse é uma complicação frequente em crianças gravemente enfermas admitidas em UTI, com uma incidência que varia de 10 até 53% em UTI neonatal.⁵⁰ Fatores de risco significativos para gastrite e ulceração gastrointestinal incluem trauma de crânio grave, queimadura grave, utilização de medicamentos que acometem o trato gastrointestinal, risco de hipoxia do trato gastrointestinal, trombocitopenia, tempo prolongado de tromboplastina parcial, utilização de VPM (pressão de pico inspiratório ≥ 25 cmH₂O), PRISM (*Pediatric Risk of Mortality Score*) ≥ 10 e falência orgânica.⁵¹

O tratamento farmacológico profilático (inibidores da bomba de próton) deve ser considerado para as crianças que apresentam tais fatores de risco, entretanto a profilaxia para pacientes graves pode não ser custo-efetiva e aumentar a incidência de pneumonia associada à VPM.⁵²

Aspectos psicológicos

As UTI pediátricas/neonatais acolhem as crianças que apresentam uma agressão física importante e/ou uma doença orgânica que necessita de cuidado intensivo. Tem aumentado de modo progressivo o número de crianças internadas nas UTI – um tipo de paciente particularmente vulnerável a alterações emocionais e de comportamento, o que inclui a possibilidade de desenvolver uma alteração de estresse pós-traumática (PTSD, *post-traumatic stress disorder*),⁵³ e emocionais, como depressão e ansiedade. Esses aspectos psicológicos ocorrem em virtude da exposição frequente a procedimentos invasivos e ao fato de o ambiente da unidade ser extremamente estressante para o paciente e sua família.

É fundamental a identificação dos fatores potenciais de estresse durante o tratamento da criança e implementar medidas para diminuir o seu impacto. Poucas pesquisas têm sido realizadas para determinar os efeitos das intervenções que objetivam melhorar a evolução psicossocial de pacientes graves (população pediátrica) e seus pais, independentemente do reconhecimento dos efeitos adversos que a hospitalização em UTI determina nos pacientes e pais.⁵⁴

Os pacientes podem apresentar também alterações do sono/vigília em virtude de sua condição clínica e/ou do ambiente da UTI com som excessivo⁵⁵ e luz constante. A utilização de medicações, particularmente sedativos/analgésicos, músculo-relaxantes, também pode ocasionar alterações do sensorio e distorções das sensações orgânicas ou cognitivas.⁵⁶ As crianças podem evoluir com períodos de confusão, desorientação, delírio e alucinações. Os pais apresentam um risco de desenvolver ansiedade, depressão e outras alterações emocionais, o que inclui sintomas de PTSD.⁵⁷

O programa COPE (*Creating Opportunities for Parent Empowerment*)⁵⁴ avalia a utilidade de uma intervenção educacional e ambiental para pais/crianças em três momentos: durante a fase precoce (6 a 12 h) de admissão na UCI; após (2 a 16 h) a transferência para a unidade pediátrica geral; e 2 a 3 dias depois da alta hospitalar. Encontrou-se uma importante diminuição nas evoluções adversas, tanto nos pais (menos estresse durante e menos depressão e PTSD depois da hospitalização) quanto nas crianças (condição mental melhor) comparativamente ao grupo-controle que recebeu apenas orientação educacional.

Uma pesquisa realizada por Rasnake *et al.*⁵⁸ mostrou diminuição da ansiedade e estresse ambiental durante o procedimento em crianças que foram preparadas com informações apropriadas, comparativamente àquelas que receberam informação padrão. Podem-se, também, minimizar o impacto do ambiente da UTI e diminuir o estresse da criança com a realização de uma frequente orientação relacionada com o tempo (dia, noite, que horas são) e a implementação de uma rotina normal de cuidados dia/noite.

A permanência dos pais ao lado da criança, no Brasil, um direito decretado por lei, constando no Estatuto da Criança e do Adolescente, é um fator importante para reduzir a ansiedade e a apreensão desse paciente. Estimular os pais a conversar e manter contato tátil com a criança ajuda a diminuir o estresse e a melhorar o seu conforto. A presença dos pais e sua participação frequente nos cuidados da criança demonstram um impacto positivo na criança e em si mesmos.⁵⁴ Entretanto, os efeitos psicológicos adversos à internação hospitalar podem persistir por um período prolongado após a alta; as crianças submetidas a um número maior de procedimentos invasivos revelam um risco maior de desenvolvê-las.

Traumas de crânio e raquimedular

Traumatismo cranioencefálico (TCE)

A plasticidade neuronal do sistema nervoso central possibilita aprender e relembrar informações, reorganizar as respostas aos estímulos e recuperar-se após o TCE (TBI, *traumatic brain injury*) e a lesão espinal.⁵⁹ O TCE é uma das causas frequentes de alterações funcionais em pediatria. Crianças e adolescentes com TCE moderado a grave, internados em UTI, devem participar de programas intensivos de reabilitação/fisioterapia.

Não existem diretrizes definidas para o plano de fisioterapia a ser adotado para essa população, em virtude da heterogeneidade do diagnóstico do TCE e da variabilidade de possibilidades de alterações funcionais decorrentes dele. Desse modo, as intervenções de fisioterapia devem seguir a história da doença,⁶⁰ uma avaliação precisa do paciente e de seus exames de imagem e funcionais. Adicionalmente, os fisioterapeutas devem utilizar suas experiências clínicas prévias e o treinamento acadêmico e assistencial em conjunto com a equipe multiprofissional (médicos, enfermeiros, fonoaudiólogos, terapeutas ocupacionais, nutricionistas, psicólogos, entre outros profissionais).⁶¹

A melhora e a preservação funcional da criança depois do TCE dependem de inúmeros fatores: estado clínico do paciente; gravidade do TCE; presença de lesões extracranianas; tratamento médico intensivo; duração e intensidade das alterações de consciência; e presença de espasticidade nas extremidades.⁶² Após considerá-los, será possível avaliar quais desses fatores são potenciais para definir a reabilitação funcional e determinar a frequência e a intensidade das intervenções a serem realizadas em UTI.

De acordo com o Guia de prática fisioterapêutica (*Guide to physical therapist practice, 2001*)⁶³, da American Physical Therapy Association, as intervenções de fisioterapia incluem, entre outros: exercícios terapêuticos; treinamento funcional (cuidados pessoais, atividades de vida diária); treinamento funcional em casa, na escola e nas brincadeiras; aplicação de técnicas manuais (mobilizações passivas, assistidas, ativas, entre outras); prescrição, aplicação e confecção de equipamentos (p. ex., órteses); desobstrução das vias respiratórias; e aplicação de eletrotermofototerapia.

Uma pesquisa realizada por Tepas *et al.*⁶⁴ demonstrou o “preço funcional” em virtude do atraso da indicação de fisioterapia/reabilitação para crianças com TCE, determinando que as intervenções devem ser o mais precoces possíveis para o melhor aproveitamento das chances de reabilitação dos pacientes. A “hora de ouro” ou “dia de ouro” para a intervenção fisioterapêutica tem início assim que a criança chega ao setor de emergência.

Trauma raquimedular (TRM)

O TRM resulta na lesão da coluna espinal e paralisia dos músculos inervados pelo segmento no nível da lesão. A terapia respiratória desses pacientes reduz a mortalidade decorrente da falha respiratória. As complicações respiratórias são as primeiras causas de morbimortalidade após TRM, especialmente nos casos de lesão no nível cervical (C3 a C5; C5 a C7), em 40 a 70% dos casos.^{65,66}

A avaliação inicial da criança na UTI consiste em verificar a estabilização da coluna espinal, alterar o posicionamento do paciente a cada 2 h, realizar exercícios de respiração profunda a cada 4 h (inspirometria de incentivo, tosse assistida e técnicas manuais de fisioterapia respiratória) e tratar o paciente para evitar a retenção de secreções (respiração com pressão positiva intermitente a intervalos regulares, utilização de broncodilatadores, monitoramento clínico e radiológico para verificação de atelectasia, terapia para a atelectasia estabelecida). Com tais medidas, o sucesso do desmame da VPM torna-se maior.⁶⁵ A utilização de volumes correntes maiores facilitam o desmame e diminuem a possibilidade de complicações respiratórias.⁶⁷ O posicionamento é indicado para prevenir lesões de pele, neuropatia por compressão, contraturas e aumento da espasticidade.⁶⁸

Paciente em processo de desmame da VPM

A maioria das crianças pode ser retirada da VPM sem intercorrências. Entretanto, um pequeno número de pacientes necessita de um período prolongado de desmame, particularmente, aqueles com doenças de base pulmonar, neuromuscular, de parede torácica e cardíaca. A utilização de ventilação não invasiva com pressão positiva (VNIPP) pode ser uma estratégia útil, possibilitando a remoção mais precoce da VPM invasiva.⁶⁹ Um estudo⁷⁰ randomizado controlado demonstrou que a extubação precoce e a aplicação de VNIPP determinam diminuição de tempo de permanência na UTI,

da incidência de complicações e melhora da sobrevida.

Pacientes com alto risco de falha pós-extubação beneficiam-se com diminuição da necessidade de reintubação com a aplicação imediata da VNIPP após a extubação,^{71,72} com melhora da sobrevida naqueles que apresentam hipercapnia na extubação.⁷¹ Portanto, a aplicação de VNIPP não deve ser uma rotina em todas as crianças depois da extubação, mas ser avaliada nos pacientes considerados de risco para o desenvolvimento de alterações respiratórias, com observação para a sua aplicação imediatamente após a extubação antes que o paciente desenvolva sinais de desconforto respiratório.^{71,72}

A utilização da VPM tem alterado a evolução e o prognóstico das crianças com vários diagnósticos clínicos. Entretanto, existe um grande número dessa população que depende do suporte ventilatório tanto em nível hospitalar como domiciliar.⁷³

A definição de VPM prolongada é muito variável (48 h a 6 meses).⁷⁴ De acordo com o consenso da National Association for Medical Direction on Respiratory Care, a VPM prolongada é definida como necessidade de suporte ventilatório consecutivo durante um período de 21 ou mais dias ou por pelo menos 6 h por dia.⁷⁴

Vários países desenvolveram unidades específicas de cuidados e fornecimento de VPM para pacientes estáveis,^{75,76} as quais determinam menores custo e complexidade em comparação aos cuidados fornecidos nas UTI, o que torna possível maiores rotatividade e disponibilidade dos leitos para os pacientes graves.

Pacientes com doença neuromuscular

As crianças com alterações neurológicas apresentam alta incidência de problemas respiratórios de causas multifatoriais, como aspiração de conteúdo gástrico para os pulmões, alterações da mecânica ventilatória decorrente da escoliose, alteração da tosse em decorrência da fraqueza da musculatura respiratória e consequente dificuldade na eliminação de secreção das vias respiratórias, apneia do sono, alterações nutricionais, displasia broncopulmonar e alterações no desenvolvimento e crescimento.⁷⁷

Crianças com doença neuromuscular (DNM) apresentam um risco maior de desenvolver complicações respiratórias e musculoesqueléticas quando em UTI. Recentemente, observou-se que elas apresentam um risco aumentado para infecção respiratória grave decorrente do vírus sincicial respiratório (VSR), um motivo frequente de necessidade de internação em UTI.⁷⁸

Essa população pediátrica (com ou sem suporte ventilatório), quando em UTI, obrigatoriamente, necessita de intervenções de prevenção. Quando em respiração espontânea, deve-se aplicar as técnicas convencionais de fisioterapia respiratória (posicionamento, trocas de decúbito, drenagem postural, técnicas de aumento dos volumes pulmonares, técnicas de desobstrução das vias respiratórias, auxílio à tosse e aspiração das vias respiratórias, quando necessário) e a utilização da VNIPP de modo intermitente para proporcionar um “descanso” à musculatura respiratória e evitar a retenção de gás carbônico (CO₂) durante o sono.

É preciso ter cautela durante a fisioterapia respiratória para não ocasionar fadiga muscular, sobretudo dos músculos respiratórios. Deve-se lembrar que pacientes com DNM que não estejam em VPM invasiva ou VNIPP apresentam um volume corrente inspiratório pobre em virtude da DNM com tendência à oclusão das vias respiratórias superiores.⁷⁹

■ Considerações finais

A reabilitação/fisioterapia na criança grave com alterações funcionais difere daquela estabelecida para pacientes adultos: é uma combinação dos cuidados de uma criança normal associada à melhor estratégia de intervenção para reabilitação. A proporção de crianças com condições crônicas e/ou alterações funcionais internadas em UTI está em crescente aumento e, portanto, é esperado que a necessidade de reabilitação/fisioterapia também aumente.

Existe claramente uma discrepância entre a necessidade e a possibilidade de cuidados de reabilitação/fisioterapia em crianças internadas em UTI. São necessários mais estudos para definir os métodos de reabilitação para recém-nascidos e pacientes pediátricos em UTI para evitar e tratar as alterações funcionais.

■ Referências bibliográficas

1. Bethell CD, Read D, Stein RE, Blumberg SJ, Wells N, Newacheck PW. Identifying children with special health care needs: development and evaluation of a short screening instrument. *Ambul Pediatr.* 2002;2: 38-48.
2. Bethell CD, Read D, Neff J, Blumberg SJ, Sharp RE, Sharp V, Newacheck PW. Comparison of the children with special health care needs screener to the questionnaire for identifying children with chronic conditions – revised. *Ambul Pediatr.* 2002; 2:49-57.
3. Feudtner C, Christakis DA, Connell FA. Pediatric deaths attributable to complex chronic conditions: A population-based study of Washington State, 1980-1997. *Pediatrics.* 2000;106:205-9.
4. Sneed RC, May WL, Stencel CS. Training of pediatricians in care of physical disabilities in children with special health needs: Results of a two-state survey of practicing pediatricians and national resident training programs. *Pediatrics.* 2000;105:554-61.
5. Srivastava R, Norlin C, James BC, Muret-Wagstaff S, Young PC, Auerbach A. Community and hospital-based physicians' attitudes regarding pediatric hospitalist systems. *Pediatrics.* 2005;115: 34-8.
6. Briassoulis G, Filippou O, Natsi L, Mavrikiou M, Hatzis T. Acute and chronic paediatric intensive care patients: current trends and perspectives on resource utilization. *QJM.* 2004;97:507-18.
7. Cremer R, Leclerc F, Lacroix J, Ploin D; GFRUP/RMEF Chronic Diseases in PICU Study Group. Children with chronic conditions in pediatric intensive care units located in predominantly French-speaking regions: prevalence and implications on rehabilitation care need and utilization. *Crit Care Med.* 2009;37(4):1456-62.
8. O'Sullivan SB. *Physical rehabilitation.* 2.ed. F.A Davis Company; 1988.
9. Svien L, Anderson S, Long T. Research in pediatric physical therapy: an analysis of trends in first fifteen years of publication. *Pediatr Phys Ther.* 2006;18(2):126-32.
10. Dean E. Effect of body position on pulmonary function. *Physical Therapy* 1985;65:613-8.
11. Dean E. Optimizing outcomes: relating interventions to an individual's needs. In: Frownfelter D, Dean E (Editors). *Cardiovascular and pulmonary physical therapy: evidence and practice.* 4.ed. St Louis: Mosby; 2006.
12. Stiller K. Safety issues that should be considered when mobilizing critically ill patients. *Crit Care Clin.* 2007;23:35-53.
13. Aubier M, Murciano D, Lecocguic Y. Effect of hypophosphatemia on diaphragmatic contractility in patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med.* 1985;313:420-4.
14. Menezes JFS, Leite HP, Fernandez J, Benzecry SG, de Carvalho WB. Hypophosphatemia in children hospitalized within an intensive care unit. *J Intensive Care Med.* 2006;21(4):235-9.
15. Menezes JFS, Leite HP, Carvalho WB, Lopes E Jr. Hypophosphatemia in critically ill children: prevalence and associated risk factors. *Pediatr Crit Care Med.* 2009;10(2):234-8.
16. Ellis DA. Intermediate metabolism of muscle in Duchenne muscular dystrophy. *Br Med Bull.* 1980;36:165-71.
17. Jandial S, Foster HE. Examination of the musculoskeletal system in children – a simple approach. *Pediatrics and Child Health.* 2007; 18(2):47-55.
18. Trovato MK, Pidcock FS, Sadowsky CL. Rehabilitation of children with critical illness. In: Rogers' *Textbook of Pediatric Intensive Care.* 4.ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2008. pp. 166-79.
19. Grier D. Common musculoskeletal problems in children. *Curr Paediatr.* 2003;13:469-78.
20. Driscoll SW, Skinner J. Musculoskeletal complication of neuromuscular disease in children. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2008; 19:163-94.
21. Bolton CF, Gilbert JJ, Hahn AF, Sibbald WJ. Polyneuropathy in critically ill patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1984;47(11): 1223-31.
22. Latronico N, Shehu I, Seghelini E. Neuromuscular sequelae of critical illness. *Curr Opin Crit Care.* 2005;11(4):381-90.
23. Williams S, Horrocks IA, Ouvrier RA, Gillis J, Ryan MM. Critical illness polyneuropathy and myopathy in pediatric intensive care: a review. *Pediatr Crit Care Med.* 2007;8:18-22.
24. Maramattom BV, Wijdicks EF. Acute neuromuscular weakness in the intensive care unit. *Crit Care Med.* 2006;34(11):2835-41.
25. Kleyweg RP, van der Meche FG, Meulstee J. Treatment of Guillain-Barre syndrome with high-dose globulin. *Neurology.* 1988;38:1639-41.
26. Krassioukov A, Eng JJ, Warburton DE, Teasell R, Spinal Cord Injury Rehabilitation Evidence Research Team. A systematic review of the management of orthostatic hypotension after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 2009;90:876-85.
27. Freeman R. Assessment of cardiovascular automatic function. *Clin Neurophysiol.* 2006;117:716-30.
28. Wells DA, Gillies D, Fitzgerald DA. Positioning for acute respiratory distress in hospitalised infants and children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005;18;(2):CD003645.
29. McCarren B, Alison JA, Herbert RD. Manual vibration increases expiratory flow rate via increased intrapleural pressure in healthy adults: an experimental study. *Aust J Physiother.* 2006;52(4):267-71.
30. Lima EVNCL, Lima WL, Nobre A, dos Santos AM, Brito LM, Costa Mdo R. Inspiratory muscle training and respiratory exercises in children with asthma. *J Bras Pneumol.* 2008;34(8):552-8.

31. Silva CS, L Torres LAGMM, Rahal A, Terra Filho J, Vianna EO. Evaluation of a four-month program of physical training designed for asthmatic children. *J Bras Pneumol.* 2005;31(4):279-85.
32. Hammer J, Patel N, Newth CJ. Effect of forced deflation maneuvers upon measurements of respiratory mechanics in ventilated infants. *Intensive Care Med.* 2003;29(11):2004-8.
33. Almeida CC, Ribeiro JD, Almeida-Júnior AA, Zeferino AM. Effect of expiratory flow increase technique on pulmonary function of infants on mechanical ventilation. *Physiother Res Int.* 2005;10(4):213-21.
34. Antunes LCO, Silva EG, Bocardo P, Daher DR, Faggiotto RD, Rugolo LMSS. Effects of conventional chest physical therapy *versus* increased expiratory flow on oxygen saturation, heart rate and respiratory rate in premature infants following extubation. *Rev Bras Fisioter.* 2006;10(1):97-103.
35. Carlotti AP, Carvalho WB. Abdominal compartment syndrome: a review. *Pediatr Crit Care Med.* 2009;10(1):115-20.
36. de Jongste JC, Shields MD. Cough. 2: Chronic cough in children. *Thorax.* 2003;58(11):998-1003.
37. Rosen MJ. Chronic cough due to bronchiectasis: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest.* 2006;129(1 Suppl):122S-31S.
38. Homnick DN. Mechanical insufflation-exsufflation for airway mucus clearance. *Respir Care.* 2007;52(10):1296-307.
39. Balachandran A, Shivbalan S, Thangavelu S. Chest physiotherapy in pediatric practice. *Indian Pediatr.* 2005;42(6):559-68.
40. Norton DMR, Exton-Smith AN. An investigation of geriatric nursing problems. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1975.
41. Curley NA, Razmus IS, Roberts KE, Wypij D. Predicting pressure ulcer risk in pediatric patients: the Braden Q Scale. *Nurs Res* 2003; 53:22-33.
42. Braden B, Bergstrom N. Predictive validity of the Braden Scale for pressure risk a nursing home population. *Research in Nursing and Health* 1994;17:459-70.
43. Andrew M, David M, Adams M, Ali K, Anderson R, Barnard D et al. Venous thromboembolic complications (VTE) in children: first analyses of the Canadian Registry of VTE. *Blood.* 1994;83:1251-7.
44. Levy ML, Granville RC, Hart D, Meltzer H. Deep venous thrombosis in children and adolescents. *J Neurosurg.* 2004;101:32-7.
45. Vavilala MS, Nathens AB, Jurkovich GJ, Mackenzie E, Rivara FP. Risk factors for venous thromboembolism in pediatric trauma. *J Trauma.* 2002;52:922-7.
46. David M, Andrew M. Venous thromboembolic complications in children. *J Pediatr.* 1993;123:337-46.
47. Rohrer MJ, Cutler BS, MacDougall E, Hermann JB, Anderson FA Jr, Wheeler HB. A prospective study of the incidence of deep venous thrombosis in hospitalized children. *J Vasc Surg.* 1996;24:46-9.
48. Sullivan PB. Gastrointestinal problems in the neurologically impaired child. *Ballières's Clin Gastroenterology.* 1997;11(3):529-35.
49. Sullivan PB, McIntyre E. Gastrointestinal problems in disabled children. *Curr Paediatr.* 2005;15:347:53.
50. Nithiwathanapong C, Reungrongrat S, Ukarapol N. Prevalence and risk factors of stress-induced gastrointestinal bleeding in critically ill children. *World J Gastroenterol.* 2005;11(43):6839-42.
51. Deerojanawong J, Peongsujarit D, Vivatvakin B, Prapphal N. Incidence and risk factors of upper gastrointestinal bleeding in mechanically ventilated children. *Pediatr Crit Care Med.* 2009;10(1):91-5.
52. Prod'hom G, Leuenberger P, Koerfer J, Blum A, Chioloro R, Schaller MD et al. Nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients receiving antacid, ranitidine, or sucralfate as prophylaxis for stress ulcer. A randomized controlled trial. *Ann Intern Med.* 1994; 120:653-62.
53. Ward-Begnoche W. Posttraumatic stress symptoms in the pediatric intensive care unit. *JSPN.* 2007;12(2):84-92.
54. Melnyk BM, Alpert-Gillis L, Feinstein NF, Crean HF, Johnson J, Fairbanks E et al. Creating opportunities for parent empowerment: program effects on the mental health/coping outcomes of critically ill young children and their mothers. *Pediatrics.* 2004;113(6): e597-e607.
55. Carvalho WB, Pedreira ML, de Aguiar MA. Noise level in a pediatric intensive care unit. *J Pediatr (Rio J).* 2005;81(6):495-8.
56. Baker C. Preventing ICU syndrome in children. *Paediatric Nurs.* 2004;16(10):32-5.
57. Kazak AE, Boeving CA, Alderfer MA, Hwang WT, Reilly A. Posttraumatic stress symptoms during treatment in patients of children with cancer. *J Clin Oncol.* 2005;23(30):7405-10.
58. Rasnake LK, Linscheid TR. Anxiety reduction in children receiving medical care: developmental considerations. *J Dev Behav Pediatr.* 1989;10:169-75.
59. Johnstone MV. Plasticity in the developing brain: implications for rehabilitation. *Dev Disabil Res Rev.* 2009;15(2):94-101.
60. Osberg JS, Unsworth CA. Trauma-rehabilitation connections: discharge and admission decisions for children. *Pediatr Rehabil.* 1997; 1:131-46.
61. Dumas HM, Haley SM, Ludlow LH, Carey TM. Recovery of ambulation during inpatient rehabilitation: physical therapist prognosis for children and adolescents with traumatic brain injury. *Phys Ther.* 2004;84(3):232-42.
62. Hackbarth RM, Rzeszutko KM, Sturm G, Donders J, Kuldane AS, Sanfilippo DJ. Survival and functional outcome in pediatric traumatic brain injury: a retrospective review and analysis of predictive factors. *Crit Care Med.* 2002;30:1630-5.
63. American Physical Therapy Association. Guide to Physical Therapist Practice. Second Edition. American Physical Therapy

Association. *Phys Ther.* 2001;81(1):9-746.

64. Tepas III JJ, Leaphart CL, Pieper P, Beaulieu CL, Spierre LR, Tuten JD, Celso BG. The effect of delay in rehabilitation on outcome of severe traumatic brain injury. *J Pediatr Surg.* 2009;44:368-72.
65. Padman R, Alexander M, Thorogood C, Porth S. Respiratory management of pediatric patients with spinal cord injuries: retrospective review of the DuPont experience. *Neurorehabilitation Neural Repair.* 2003;17(1):32-6.
66. Mansel JK, Norman JR. Respiratory complications and management of spinal cord injuries. *Chest.* 1990;97(6):1446-52.
67. Peterson WP, Barbalata L, Brooks CA, Gerhart KA, Mellick DC, Whiteneck GG. The effect tidal volumes on the time to wean persons with high tetraplegia from ventilators. *Spinal Cord.* 1999;37:284-8.
68. White JRM, Dalton HJ. Pediatric trauma: postinjury care in the pediatric intensive care unit. *Crit Care Med.* 2002;30 (Suppl 11):S478-S88.
69. Girault C, Daudenthun I, Chevron V, Tamion F, Leroy J, Bonmarchand G. Noninvasive ventilation as a systematic extubation and weaning technique in acute-on-chronic respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Medicine.* 1999;160:88-92.
70. Ferrer M, Esquinas A, Leon M, Gonzalez G, Alarcon A, Torres A. Non-invasive ventilation in severe hypoxemic respiratory failure. A randomized clinical trial. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003;168: 1438-44.
71. 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;33:2465-70.
72. Ferrer M, Valencia M, Nicolas JM, Bernadich O, Badia JR, Torres A. Early noninvasive ventilation averts extubation failure in patients at risk. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006;173:164-70.
73. Kamm M, Burger R, Rimensberger P, Knoblauch A, Hammer J. Survey of children supported by long-term mechanical ventilation in Switzerland. *Swiss Med Wkly.* 2001;131:261-6.
74. MacIntyre NR, Epstein SK, Carson S, Scheinhorn D, Christopher K, Muldoon S; National Association for Medical Direction of Respiratory Care. Management of patients requiring prolonged mechanical ventilation. *Chest* 2005;128:3937-54.
75. Seneff MG, Wagner D, Thompson D, Honeycutt C, Silver MR. The impact of long-term acute-care facilities on the outcome and cost of care for patients undergoing prolonged mechanical ventilation. *Crit Care Med.* 2000;28:342-50.
76. Pilcher DV, Bailey MJ, Treacher DF, Hamid S, Williams A, Davidson A. Outcomes, cost and long term survival of patients referred to a regional weaning centre. *Thorax.* 2005;60:187-92.
77. Seddon PC, Khan Y. Respiratory problems in children with neurological impairment. *Arch Dis Child.* 2003;88(1):75-8.
78. Wilkesmann A, Ammann RA, Schildgen O, Eis-Hübinger AM, Müller A, Seidenberg J. Hospitalized children with respiratory syncytial virus infection and neuromuscular impairment face an increased risk of a complicated course. *Pediatr Infect Dis J.* 2007;26(6):485-91.
79. Ntoumenopoulos G, Shipsisides T. Proposal for a more effective chest physiotherapy treatment in the neuromuscular patient with copious secretions, bulbar dysfunction and ineffective cough: a case report. *Physiotherapy.* 2007;93(2):164-7.

*Em cada etapa desse processo, é importante que a equipe multiprofissional: tenha habilidade e conhecimento clínicos; tenha habilidade para a tomada de decisões; esteja com a documentação do paciente acurada; e se comunique de maneira efetiva com os pacientes/familiares.

55

Mobilização Precoce na Unidade de Terapia Intensiva

Luiz Alberto Forgiarini Junior

■ Introdução

O acometimento do sistema respiratório com evolução para insuficiência respiratória aguda (IRA) é comum nas unidades de terapia intensiva (UTI), em que o uso da ventilação mecânica (VM), em muitos casos, é imprescindível. Os avanços tecnológicos e organizacionais das UTI possibilitaram que um número maior de pacientes sobrevivesse ao insulto agudo, fato que causa aumento considerável de doentes criticamente crônicos, com dependência prolongada da VM e de outros cuidados de UTI. Essa população, que se encontra restrita ao leito, poderá apresentar fraqueza muscular adquirida na UTI, a qual contribui para alterações físicas relacionadas com funcionalidade, qualidade de vida e prolongamento do tempo de internação.¹

A associação da VM prolongada com os efeitos do imobilismo resulta em perda das fibras musculares, acarretando significativa redução da força muscular respiratória e periférica. Assim, o tempo de imobilidade será determinante na gravidade da disfunção contrátil pelas mudanças nas propriedades intrínsecas das fibras musculares.²

A inatividade física é comum em pacientes mecanicamente ventilados com IRA. Longos períodos de inatividade promovem perda de proteína muscular, atrofia das fibras e, conseqüentemente, fraqueza muscular. Em jovens saudáveis, 28 dias de repouso resultam na perda de 0,4 kg de massa magra dos membros inferiores e uma redução de 23% na força de extensão da perna. Em adultos, 10 dias de repouso acarretam diminuições de 1,5 kg de massa magra e de 15% na força muscular.³

A atrofia muscular induzida pelo desuso resulta na diminuição da síntese de proteínas, no aumento da degradação de proteínas e nas alterações do estado redox. Um fator primário para isso parece ser a diminuição da síntese proteica, haja vista que, no repouso, a taxa de síntese dos músculos diminui rapidamente (em torno de 6 h) após o início da inatividade física.⁴

O doente crítico apresenta uma série de mecanismos e conseqüências relacionadas com tal fraqueza muscular, sendo o principal associado ao repouso no leito, o que, de modo conseqüente, relaciona-se com o aumento das espécies reativas de oxigênio, assim como de citocinas inflamatórias, que resultarão em anormalidades neuromusculares. Essas anormalidade, associadas à má nutrição dos pacientes críticos, provocarão a fraqueza muscular, a qual será responsável pelo aumento no tempo de VM, no tempo de permanência na UTI e no hospital, assim como pela redução da função

física e da qualidade de vida (Figura 55.1).⁵

A fraqueza muscular do paciente crítico, que se apresenta de forma difusa e simétrica, acomete a musculatura estriada esquelética apendicular e axial. Os grupos musculares proximais geralmente são mais afetados que os músculos distais, com variável envolvimento dos reflexos tendinosos profundos e da inervação sensorio-motora. A polineuropatia do paciente crítico é bastante incidente em pacientes internados na UTI e submetidos à VM por mais de 7 dias (25,3% dos casos). Tal constatação é preocupante porque a neuropatia é responsável por prolongar o tempo de VM e a permanência do paciente na UTI.⁶

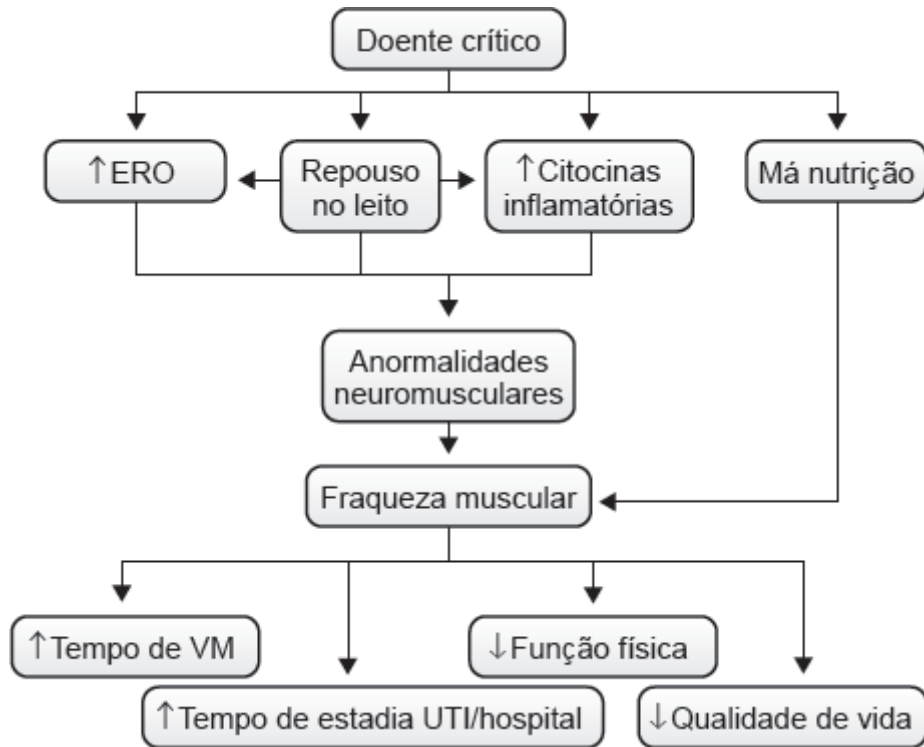


Figura 55.1 Mecanismos associados ao desenvolvimento de fraqueza muscular na UTI e suas consequências. ERO = espécies reativas de oxigênio; UTI = unidade de terapia intensiva; VM = ventilação mecânica. Adaptada de Truong *et al.* (2009).⁵

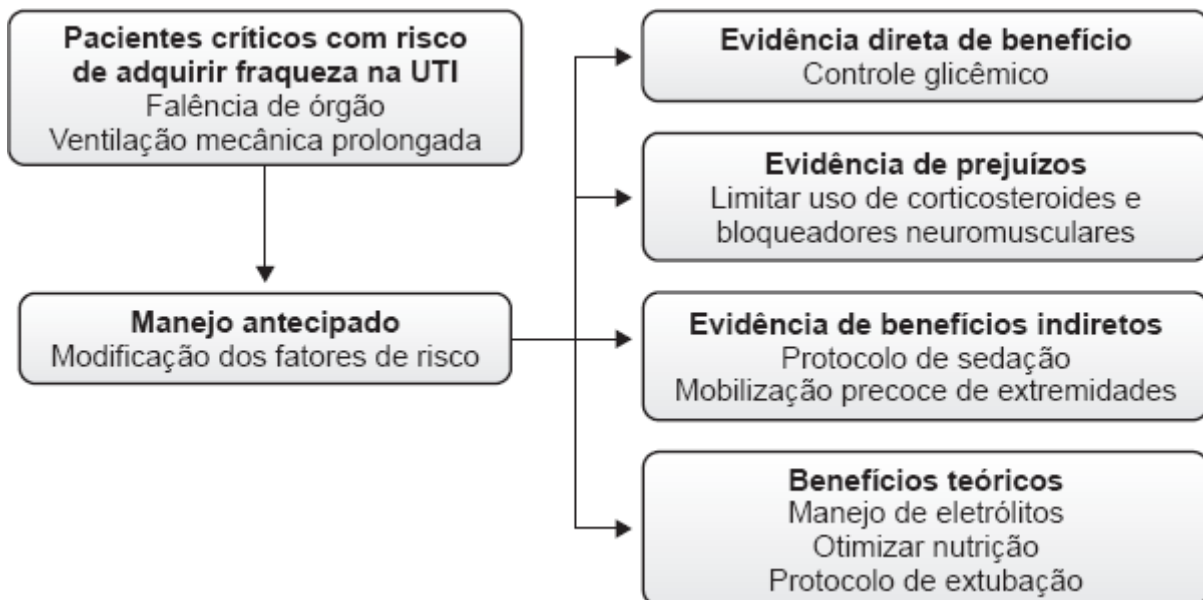


Figura 55.2 Fatores de risco para desenvolvimento de fraqueza adquirida na unidade de terapia intensiva e tratamento antecipado. Adaptada de Schweickert *et al.* (2007).⁸

A mobilização precoce do paciente crítico é considerada uma intervenção segura e viável após a estabilização cardiorrespiratória e neurológica dos doentes, e raramente observam-se reações adversas. Utilizada por muitos fisioterapeutas, a mobilização precoce deve ser aplicada diariamente nos pacientes críticos internados em UTI, tanto naqueles estáveis – acamados e inconscientes – quanto naqueles conscientes e que apresentam bom padrão de atividade muscular. Entretanto, mesmo com evidências claras do benefício de tal atividade em relação ao paciente quanto aos efeitos da imobilidade, o que acarreta uma evolução do ponto de vista clínico, algumas UTI ainda mostra-se excessivamente cautelosas quanto à abordagem, o que resulta no aumento da inatividade dos pacientes. Deve estar claro para a equipe multiprofissional a necessidade de início precoce da mobilização precoce, assim como a adequação de exercício ao paciente.^{6,7}

■ Avaliação dos pacientes

A adequada avaliação do paciente crítico é de extrema importância, entretanto outro fator determinante é o reconhecimento de pacientes críticos com risco de desenvolvimento de fraqueza adquirida na UTI, com antecipação, assim, do tratamento de fatores que podem modificar os riscos do desenvolvimento dessa situação (Figura 55.2).⁸

Primeiro, antes de se iniciar qualquer intervenção precoce nos pacientes internados na UTI, é necessário que eles sejam avaliados de modo adequado a fim de que, a partir do diagnóstico funcional, seja traçada uma proposta terapêutica para eles. Um parâmetro importante seria conhecer o *status* funcional dos pacientes previamente à internação na UTI por meio de escalas específicas para funcionalidade, como a Medida de Independência Funcional (MIF) e a escala de Barthel, ou, ainda, testes funcionais. Estes dados, porém, dificilmente estão disponíveis no momento da admissão dos pacientes na UTI.⁹

Quando da avaliação na UTI, é possível encontrar dois perfis de pacientes: os cooperativos e os não cooperativos. Para o primeiro caso, deve-se aplicar o *Medical Research Council* (MRC), escore utilizado na avaliação da força muscular periférica, em pacientes de risco para declínio funcional e para a adequação do tratamento.¹⁰ Nessa escala, quando o grau for 0, o paciente não apresenta contração muscular; 1 equivale a sinais como tremor ou esboço de contração; em 2, há movimentos ativos no alinhamento da gravidade; em 3, o paciente realiza movimentos contra a gravidade; em 4, o paciente realiza movimentos contra a gravidade e leve resistência; e, por fim, em 5, ele realiza movimentos contra a gravidade e forte resistência. A escala avalia, ainda, cinco movimentos articulares, o que resulta em uma avaliação de 0 a 60, em que 0 corresponderia à quadriplegia e 60 à força muscular normal. Pacientes que apresentarem valores menores ou iguais a 48 já apresentam fraqueza muscular (Tabela 55.1).¹⁰

Não somente as alterações periféricas dos pacientes devem ser avaliadas, como também sua força muscular respiratória, por meio da manovacuometria – na qual serão verificadas a pressão inspiratória máxima (PI_{max}) e a pressão expiratória máxima (PE_{max}) –, além do volume de ar mobilizado pelo sistema respiratório de forma voluntária, por meio da manobra de capacidade vital (CV). Deve-se destacar que os pacientes apresentarão alterações musculares respiratórias associadas ao tempo de VM. Nestes, a ventilometria possibilitará, ainda, a avaliação do volume minuto, da frequência respiratória, do volume de ar corrente e do índice de respiração rápida e superficial (IRRS).¹¹

■ Estratégias de mobilização precoce

Um dos principais objetivos da reabilitação precoce é interferir diretamente no tempo de imobilização no leito, que pode ser afetado por diversos fatores, intrínsecos e/ou extrínsecos ao paciente: o quadro clínico; o motivo da internação; a preferência individual por permanecer no leito; a administração de sedação e analgésicos; e a cultura da equipe de reabilitação.^{7,8,11}

Com relação à sedação e à analgesia, recentemente, os profissionais da UTI têm dado mais atenção aos efeitos deletérios dessa prática, não somente relacionados com o bloqueio neuromuscular, mas também com o uso prolongado de ansiolítico e analgésico, a fim de tornar a analgesia e a sedação procedimentos que beneficiem e recuperem mais rapidamente os pacientes. Portanto, é de extrema importância conhecer adequadamente a técnica e as características dos fármacos utilizados na UTI, ou seja, um dos pontos determinantes na instituição de um protocolo de mobilização precoce

em terapia intensiva é a mudança da cultura dos profissionais da equipe.¹²

Tabela 55.1 Escala *Medical Research Council* (MRC).

Movimento testado	Pontuação para cada movimento
Abdução do braço	0 = sem contração visível
Flexão do cotovelo	1 = contração visível sem movimento do membro
Flexão do punho	2 = movimento ativo insuficiente para vencer a gravidade
Flexão do quadril	3 = movimento ativo contra a gravidade
Extensão do joelho	4 = movimento ativo contra a gravidade e resistência
Dorsiflexão do tornozelo	5 = função normal

Novas abordagens sobre o tema buscam desenvolver programas de reabilitação precoce com a progressão de atividades funcionais, como mobilização passiva, ativo-assistida, ativa, exercícios de promoção da autonomia funcional em níveis mais simples até alcançar níveis de deambulação na UTI, com o intuito de definir diretrizes de atendimentos aos pacientes gravemente enfermos.^{5-7,12}

A implementação da reabilitação precoce é viável na grande maioria das UTI, pela utilização de um processo de melhoria de qualidade estruturado. A implementação bem-sucedida requer uma abordagem multifacetada que inclui envolver os administradores do hospital e os líderes da UTI e da fisioterapia que apoiarão o programa e ajudarão a promover a mudança na cultura da UTI, com a organização de uma equipe multiprofissional com um objetivo comum e compartilhado e a fim de identificar e resolver os obstáculos para alcançá-lo. Essa equipe multiprofissional será encarregada do planejamento, da execução e da avaliação do programa de reabilitação precoce, e, ainda, da identificação de barreiras à mobilização precoce e à reabilitação, como o excesso de sedação e delírio, e do desenvolvimento de estratégias para superá-las, como incentivo a mudanças nas práticas de sedação e promoção de triagem de rotina para delírio. A equipe também estabelecerá um guia de segurança relacionada ou, ainda, protocolos de triagem para auxiliar a implementação reabilitação precoce dos pacientes críticos.^{7,13}

A idealização de protocolos de mobilização precoce é um fator importante e que resultará em melhores resultados. Em pacientes em VM por insuficiência respiratória aguda, pode-se dividir o protocolo em cinco estágios desde a admissão do paciente até a alta hospitalar (Figura 55.3). No 1º, o paciente encontra-se sedado e inconsciente, situação em que se deve priorizar alongamentos passivos e mobilizações passivas dos quatro membros. Assim que o paciente conseguir abrir os olhos, direcionar o olhar e ter grau 2 do escore MRC de força para membros superiores, poderá ingressar no 2º estágio – neste, serão acrescentados exercícios ativo-assistidos para os quatro membros, assim como o paciente será transferido da posição deitada para sentada. Quando o paciente apresentar grau de força maior ou igual a 3, poderá ingressar na próxima etapa – o estágio 3 –, em que os exercícios de membros serão ativo-resistidos e será adicionado o cicloergômetro para membros inferiores ajustado pela escala de Borg. Quando reavaliado, se o paciente apresentar força muscular grau 3, estará apto para o 4º estágio, momento em que será acrescida a transferência para a cadeira e para a posição ortostática. No 5º estágio, iniciam-se o treino de equilíbrio e a deambulação (Figuras 55.4 a 55.6).¹⁴

■ Eletroestimulação na UTI

A estimulação elétrica neuromuscular (EENM) é comumente utilizada em ambientes de reabilitação ambulatorial e hospitalar para preservar ou aprimorar a força, a função e a massa muscular. Essa abordagem terapêutica no doente crítico apresenta-se como uma promissora ferramenta no tratamento das alterações musculares relacionadas com o imobilismo, assim como na prevenção delas, e deve ser utilizada em pacientes críticos incapazes de realizar contração muscular voluntária.¹⁵

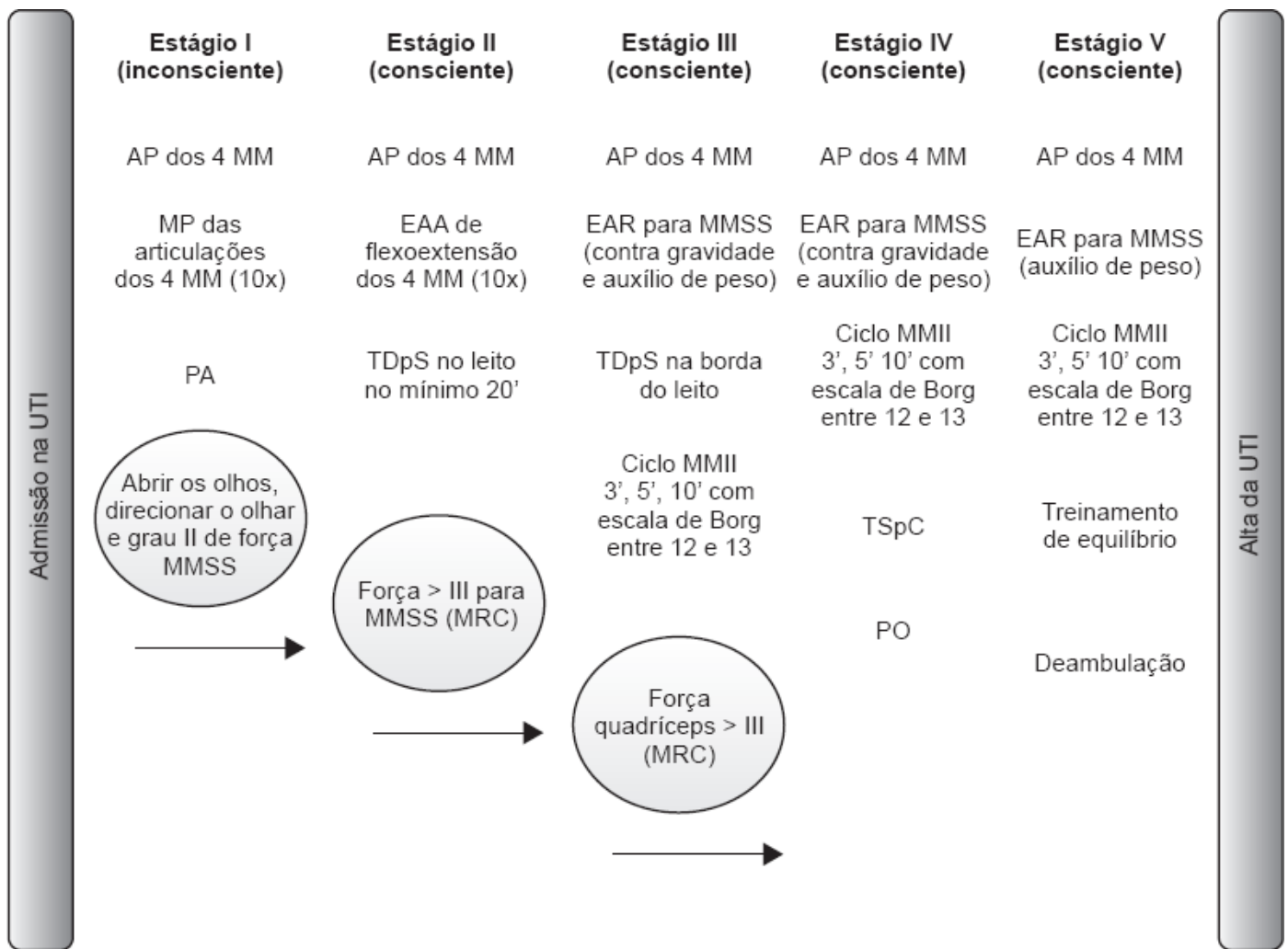


Figura 55.3 Protocolo para mobilização precoce em pacientes críticos em ventilação mecânica. UTI = unidade de terapia intensiva; AP = alongamento passivo; 4 MM = quatro membros; MP = mobilização passiva; PA = posicionamento articular; MMSS = membros superiores; EAA = exercício ativo-assistido; TDpS = transferência de deitado para sentado; MRC = *Medical Research Council*; EAR = exercício ativo-assistido; MMII = membros inferiores; CicloMMII = cicloergômetro de membros inferiores; TSpC = transferência de sentado para cadeira; PO = postura ortostática; ECR = exercício contrarresistido. Adaptada de Morris *et al.* (2008).¹⁴



Figura 55.4 Paciente em pós-operatório de esofagectomia, com dreno de tórax, sentado na poltrona, realizando exercícios ativos de membros inferiores.



Figura 55.5 Paciente em ventilação mecânica realizando exercícios de membros superiores.

Estudos que utilizaram a eletroestimulação na UTI demonstraram grandes benefícios da abordagem, entre eles a redução no tempo de VM, o tempo de desmame e a internação na UTI, assim como no hospital.¹⁶

Os pacientes em VM por mais de 5 dias apresentam redução significativa da massa muscular do quadríceps, entretanto, quando utilizada a eletroestimulação, fica evidente a redução da perda em comparação àqueles pacientes que não utilizaram essa terapêutica.^{15,16}



Figura 55.6 Paciente traqueostomizado em ventilação mecânica em posição ortostática.

Em pacientes críticos na fase aguda, incapacitados de realizar a contração voluntária, esse recurso pode ser utilizado a fim de estimular a função muscular e os nervos motores periféricos, dando início à contração muscular passiva e ao aumento da capacidade muscular oxidativa. Os resultados da utilização dessa técnica estão relacionados com o aumento de massa e força muscular.¹⁷

A utilização da EENM apresenta como resultados positivos e que acabam por firmar sua indicação:^{16,17}

- Aumento das fibras tipo IIa
- Aumento da capacidade oxidativa
- Maior perfusão muscular
- Aprimoramento da cinética do consumo de oxigênio (VO_2)
- Redução da incidência de fraqueza muscular
- Redução do tempo de VM.

Quando se analisa a utilização de EENM, fica claro que seu emprego é predominante na musculatura do quadríceps, seguido pelo músculo gastrocnêmio e o tibial anterior.¹⁵⁻¹⁷

Deve-se considerar que a diversidade entre os protocolos de eletroestimulação encontrados e os métodos de avaliação limita a comparação direta entre os estudos. Não há consenso quanto à modulação ótima, de forma a promover contrações fortes com um mínimo de fadiga muscular.

■ Cicloergômetro

Na UTI, o cicloergômetro apresenta desfechos positivos, com possibilidade de ser utilizado tanto para os membros superiores quanto para os inferiores, resultando, assim, no aumento da capacidade de exercício e da força muscular de tais membros.¹⁸

O cicloergômetro em pacientes sob VM prolongada pode ser utilizado em associação à fisioterapia convencional, quando ficam evidentes o aumento da capacidade ao exercício e a redução da sensação de fadiga e dispneia.¹⁸

A utilização dessa abordagem pode ser precoce, como demonstrado por Burtin *et al.*, que investigou a realização diária de exercícios em cicloergômetro para membros inferiores. Ficaram evidentes aumentos significativos da capacidade de exercício, da autopercepção do estado funcional e da força de quadríceps dos indivíduos que realizaram o tratamento fisioterapêutico, quando comparados a sujeitos-controle. De modo interessante, os autores demonstraram, ainda, que os pacientes que fizeram uso do cicloergômetro apresentaram um aumento na distância percorrida no momento da alta hospitalar, um fato de grande relevância, haja vista que a marcha independente é considerada pelos pacientes uma meta importante para o retorno ao domicílio.¹⁹

A comparação dos estudos demonstra que os exercícios em cicloergômetro, aplicados em membros superiores ou inferiores, realizados precoce ou tardiamente, promoveram melhoras na capacidade de exercício e força muscular nos doentes críticos internados na UTI. No entanto, deve-se salientar que essa abordagem foi realizada de maneira concomitante às fisioterapias respiratória e motora convencional, o que demonstra que essa modalidade de exercício pode ser usada de forma complementar, visando à melhora do desempenho funcional do exercício em indivíduos internados em UTI (Figura 55.7).

■ Ortostatismo

Nos pacientes críticos, há uma grande diversidade de características, entre elas o imobilismo e a manutenção em decúbito dorsal ou lateral. Assim, alternativas terapêuticas que adotem a posição ortostática (que pode ser adotada de forma ativa ou passiva) estão recomendadas.

A ortostase pode ser utilizada em pacientes crônicos que estejam sob VM e que apresentam estabilidade. O uso da prancha ortostática é indicado para readaptar os pacientes à posição vertical quando não podem manter essa postura com segurança sozinhos ou até mesmo com considerável assistência.

Essa prática deve ser estimulada em pacientes críticos, pois apresenta como benefícios melhora do controle autônomo do sistema cardiovascular, estimulação sensorial (que reduz ou evita os efeitos deletérios do imobilismo), melhora da oxigenação, aprimoramento da ventilação, melhora do estado de alerta, estimulação vestibular, facilitação de resposta postural antigravitacional e prevenção de contraturas articulares e úlceras por pressão.

Um fator importante para a realização de tal prática na UTI está relacionado com o monitoramento adequado desses pacientes, assim como o treinamento da equipe que a fará; dessa forma, deve-se estar atento às possíveis alterações relacionadas a frequência cardíaca e respiratória, assim como à pressão arterial média.

■ ABCDE

O aprimoramento nos desfechos de pacientes que apresentam delírio e fraqueza muscular adquiridos na UTI pode ser alcançado com o alinhamento de atitudes, processos e tecnologias já existentes nessa unidade (Figura 55.8).²⁰



Figura 55.7 Paciente intubado realizando cicloergômetro de membros inferiores.

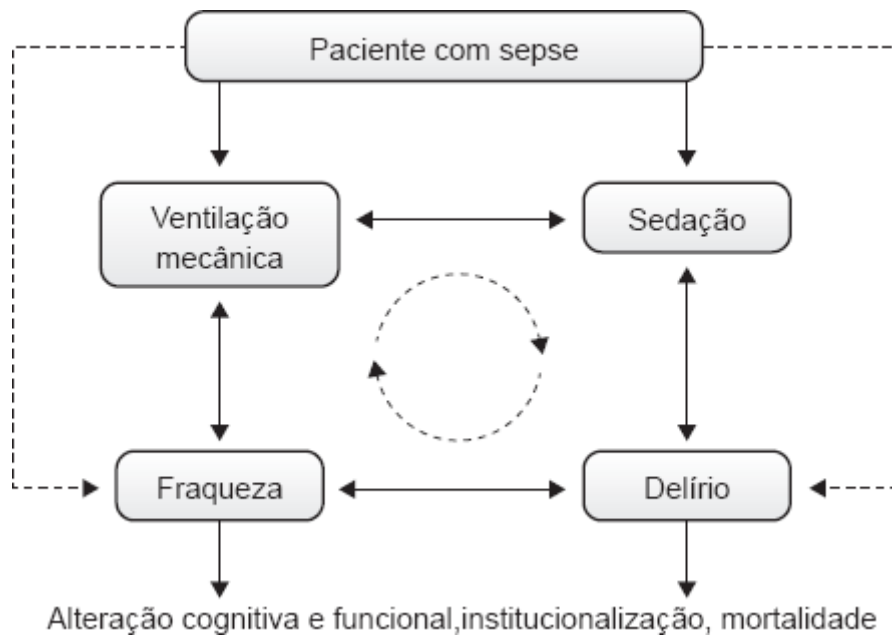


Figura 55.8 Relação do delírio e fraqueza muscular adquiridos na UTI. Adaptada de Vasilevskis *et al.* (2010).²⁰

Tal melhoria pode resultar da implementação de um conjunto de práticas, como coordenação do despertar e respiração, monitoramento do delírio e início precoce da mobilidade e exercício físico. ABCDE é um processo com múltiplos componentes interdependentes, de modo intencional, e projetado para: (1) melhorar a colaboração entre os membros da equipe clínica; (2) padronizar processos de atendimento; e (3) interromper o ciclo de sedação excessiva e ventilação prolongada, que aparecem casualmente ao delírio e à fraqueza.²¹

O ABCDE (*Awakening and Breathing Coordination of Daily sedation and ventilator removal trials; Choice of sedative or analgesic exposure; Delirium monitoring and Management; and Early mobility and exercise*) prevê uma diversidade de intervenções correspondentes a cada uma das letras que compõem o termo, da seguinte forma.²⁰⁻²²

- (A) Despertar o paciente diariamente e pausar e/ou interromper a sedação. Os fármacos sedativos reduzem o trabalho ventilatório e a agitação, entretanto aumentam fortemente o risco de delírio. A interrupção da sedação reduz o tempo de VM, assim como as complicações e a comorbidade associadas à UTI.
- (B) Promover a respiração espontânea do paciente com interrupção diária da VM. Aqueles pacientes que preenchem os critérios de segurança devem ser submetidos diariamente ao teste de ventilação espontânea.
- (C) Coordenação do despertar e respirar diariamente. A redução e/ou interrupção da sedação associadas ao teste de

ventilação espontânea reduzem as alterações cognitivas, tempo de internação hospitalar e mortalidade.

- (D) Monitoramento do delírio. Prática recomendada e que pode ser realizada por meio de escalas e testes específicos. A sedação dos pacientes deve ser avaliada por escalas específicas, integradas à prática avaliativa dos pacientes, com o objetivo de clarear a indicação, os objetivos e os desfechos de tal conduta. Assim, pode-se reduzir o impacto negativo da sedação, como aumento no tempo de ventilação, imobilidade e delírio.
- (E) Exercício e mobilização precoce. A mobilização precoce reduz a disfunção cognitiva e física aguda. Essa abordagem se apresenta de maneira exequível e segura e resulta na redução do tempo de internação na UTI e no hospital, e do delírio, além de aprimorar a independência funcional dos pacientes.

A fraqueza adquirida na UTI e o delírio podem ser prevenidos e modificados, o que resultará em melhores desfechos aos sobreviventes da UTI.

■ Considerações finais

As complicações neuromusculares são comuns nos doentes críticos e podem ser graves e persistentes, com possíveis repercussões a longo prazo tanto na funcionalidade quanto na qualidade de vida dos pacientes. Deve ficar claro que a fraqueza muscular adquirida na UTI é multifatorial, com causas diretas e indiretas, as quais contribuem para as complicações relacionadas com o imobilismo.²³ De fato, a avaliação adequada e periódica desse doente é de extrema importância, assim como o início precoce das intervenções relacionadas com mobilização. As intervenções podem reduzir os efeitos deletérios associados à permanência na UTI e aprimorar a funcionalidade desses pacientes no momento da alta hospitalar. A mobilização precoce apresenta-se como uma alternativa segura, eficaz e com potenciais benefícios que justificam a criação de protocolos específicos para cada UTI, bem como a implementação dessa estratégia pela equipe de fisioterapia.

■ Referências bibliográficas

1. Nelson JE, Cox CE, Hope AA, Carson SS. Chronic critical illness. *Am J Respir Crit Care Med.* 2010;182(4):446-54.
2. De Jonghe B, Sharshar T, Lefaucheur JP, Authier FJ, Durand-Zaleski I, Boussarsar M et al.; Groupe de Réflexion et d'Etude des Neuromyopathies en Réanimation. Paresis acquired in the intensive care unit: a prospective multicenter study. *JAMA.* 2002;288:2859-67.
3. Paddon-Jones D, Sheffield-Moore M, Urban RJ, Sanford AP, Aarsland A, Wolfe RR, Ferrando AA. Essential amino acid and carbohydrate supplementation ameliorates muscle protein loss in humans during 28 days bedrest. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004;89(9): 4351-8.
4. Berg HE, Larsson L, Tesch PA. Lower limb skeletal muscle function after 6 wk of bed rest. *J Appl Physiol.* 1997;82:182-8.
5. Truong AD, Fan E, Brower RG, Needham DM. Needham. Bench-to-bedside review: mobilizing patients in the intensive care unit—from pathophysiology to clinical trials. *Critical Care.* 2009;13(4):216.
6. Mendez-Tellez PA, Needham DM. Early Physical Rehabilitation in the ICU and Ventilator Liberation. *Respir Care.* 2012;57(10):1663-9.
7. Needham DM, Korupolu R, Zanni JM, Pradhan P, Colantuoni E, Palmer JB et al. Early physical medicine and rehabilitation for patients with acute respiratory failure: a quality improvement project. *Arch Phys Med Rehabil.* 2010;91(4):536-42.
8. Schweickert WD, Hall J. ICU-acquired weakness. *Chest.* 2007;131(5): 1541-9.
9. Jackson JC, Ely EW, Morey MC, Anderson VM, Siebert CS, Denne LB, Clune J et al. Cognitive and physical rehabilitation of intensive care unit survivors: results of the RETURN randomized controlled pilot investigation. *Crit Care Med.* 2012, 40:1088-97.
10. Paternostro-Sluga T, Grim-Stieger M, Posch M, Schuhfried O, Vacariu G, Mittermaier C, Bittner C et al. Reliability and validity of the Medical Research Council (MRC) scale and a modified scale for testing muscle strength in patients with radial palsy. *J Rehabil Med.* 2008 Aug;40(8):665-71.
11. Schweickert WD, Pohlman MC, Pohlman AS, Nigos C, Pawlik AJ, Esbrook CL et al. Early physical and occupational therapy in mechanically ventilated, critically ill patients: a randomised controlled trial. *Lancet.* 2009;373(9678):1874-82.
12. Ambrosino N, Venturelli E, Vaghegghini G, Clini E. Rehabilitation, weaning and physical therapy strategies in chronic critically ill patients. *Eur Respir J.* 2012;39:487-92.
13. Needham DM, Korupolu R. Rehabilitation quality improvement in an intensive care unit setting: implementation of a quality improvement model. *Top Stroke Rehab.* 2010;17(4):271-81.

14. Morris PE, Goad A, Thompson C, Taylor K, Harry B, Passmore L et al. Early intensive care unit mobility therapy in the treatment of acute respiratory failure. *Crit Care Med.* 2008;36(8):2238-43.
15. França EET, Ferrari F, Fernandes P, Cavalcanti R, Duarte A, Martinez BP et al. Fisioterapia em pacientes críticos adultos: recomendações do Departamento de Fisioterapia da Associação de Medicina Intensiva Brasileira. *Rev Bras Ter Intensiva.* 2012;24(1):6-22.
16. Kho ME, Truong AD, Brower RG, Palmer JB, Fan E, Zanni JM et al. Neuromuscular electrical stimulation for intensive care unit-acquired weakness: protocol and methodological implications for a randomized, sham-controlled, phase II trial. *Phys Ther.* 2012;92(12): 1564-79.
17. Poulsen JB, Moller K, Jensen CV et al. Effect of transcutaneous electrical muscle stimulation on muscle volume in patients with septic shock. *Crit Care Med.* 2011;39:456-61.
18. Borges VM, Oliveira LRC, Peixoto E, Carvalho NAA. Fisioterapia motora em pacientes adultos em terapia intensiva. *Rev Bras Ter Intensiva.* 2009;21(4):446-52.
19. Burtin C, Clerckx B, Robbeets C, Ferdinande P, Troosters T, Hermans G et al. Early exercise in critically ill patients enhances short-term functional recovery. *Crit Care Med.* 2009;37:2499-505.
20. Vasilevskis EE, Ely W, Speroff T, Pun BT, Boehm L, Dittus RS. Reducing iatrogenic risks – ICU – acquired delirium and weakness – crossing the quality chasm. *Chest* 2010;138(5):1224-33.
21. Morandia A, Brummela NE, Ely EW. Sedation, delirium and mechanical ventilation: the ‘ABCDE’ approach. *Current Opinion in Critical Care.* 2011;17:43-9.
22. Pandharipande P, Banerjee A, McGrane S, Ely EW. Liberation and animation for ventilated ICU patients: the ABCDE bundle for the back-end of critical care. *Critical Care.* 2010;14:157.
23. Fan E. Critical Illness neuromyopathy and the role of physical therapy and rehabilitation in critically ill patients. *Respir Care.* 2012;57(6): 933-44.

56

Métodos Auxiliares de Diagnóstico e Tratamento na Insuficiência Respiratória | Aspectos de Enfermagem

Talita Veras de Matos Miranda, Suely Sueko Viski Zanei e Iveth Yamaguchi Whitaker

■ Introdução

A insuficiência respiratória é uma síndrome cuja principal característica é o surgimento de disfunção súbita em qualquer parte dos sistemas fisiológicos envolvidos nas trocas gasosas, ou seja, disfunções dos sistemas respiratório, neurológico ou cardiovascular que resultam em inadequado volume de ar que chega aos alvéolos ou ao fluxo sanguíneo no capilar pulmonar.¹ É diagnosticada pela avaliação dos sinais e sintomas do paciente, bem como por meio de métodos diagnósticos de simples aplicação.

Diante da presença dos sinais e sintomas característicos, é preciso definir uma conduta terapêutica apropriada a cada caso, visando à adequada troca gasosa, à diminuição do trabalho respiratório e à otimização do conforto do paciente.

Para auxiliar a equipe de saúde no reconhecimento e monitoramento da insuficiência respiratória aguda (IRA), estão disponíveis equipamentos utilizados de rotina há décadas na prática clínica. Para o acompanhamento do perfil ventilatório de pacientes em ventilação mecânica (VM), destacam-se os equipamentos de oximetria de pulso e a capnografia, facilmente disponíveis à beira-leito, cujo manuseio e interpretação dos valores devem ser plenamente conhecidos pelos profissionais. Além disso, para a confirmação diagnóstica e o acompanhamento das condições das trocas gasosas são analisadas as pressões dos gases em amostra sanguínea pela gasometria arterial, cuja coleta e encaminhamento são de responsabilidade dos enfermeiros na maioria das instituições.

Quanto ao tratamento, serão apresentados neste capítulo os aspectos de enfermagem relacionados com a intubação endotraqueal, a aspiração das vias respiratórias e as medidas preventivas associadas à prevenção de pneumonia hospitalar – procedimentos indispensáveis no tratamento do paciente em IRpA grave.

■ Métodos auxiliares de diagnóstico

Oximetria de pulso | Saturação periférica de oxigênio

Desde a década de 1970, a mensuração da saturação de oxigênio (SaO_2) pela oximetria de pulso (SpO_2) é reconhecida por vários especialistas como um dos avanços tecnológicos mais importantes no monitoramento clínico dos pacientes. A SpO_2 possibilita de maneira contínua e segura a mensuração instantânea da oxigenação arterial, visto que seu valor reflete a saturação arterial de oxigênio pela hemoglobina.²

Amplamente utilizada em serviços de saúde, sobretudo em salas de emergência, centro cirúrgico e unidades de terapia intensiva (UTI), a oximetria de pulso depende não apenas do perfeito funcionamento do aparelho e correto posicionamento do sensor no paciente, como, e principalmente, da interpretação de dados pelo profissional de saúde, em conjunto aos parâmetros clínicos adotados.

A SpO_2 pode ser obtida de maneira simples por meio de um sensor de luz colocado em um local anatômico que possibilite a medida (geralmente, em um dos dedos das mãos em adultos), para que este informe sobre a frequência e a amplitude de pulso. Antes da ampla utilização da oximetria de pulso, a saturação de oxigênio era pressuposta com base em um sinal clínico tardio de hipoxemia, a cianose.^{2,3} Porém, além de ser manifestada de maneira tardia, a interpretação da cianose pelo profissional de saúde é subjetiva e, por causas intrínsecas (p. ex., anemia profunda) ou extrínsecas ao paciente (p. ex., iluminação inadequada), pode ser equivocada. Portanto, a oximetria de pulso é uma ferramenta de extrema importância no manejo de pacientes críticos, por fornecer um parâmetro de relevância clínica e facilmente obtido de modo não invasivo.

A mensuração da SpO_2 pode indicar de maneira objetiva a presença de hipoxemia. Entretanto, o profissional deve saber que o resultado não será fidedigno quando a saturação real estiver abaixo de aproximadamente 70 a 75%. De modo geral, quando a saturação é próxima do normal (cerca de 90%), a variação é de 6 a 2% do valor real. Na presença de hipoxemia grave, a SaO_2 arterial contínua deve ser considerada.³⁻⁵

Alguns fatores que podem interferir nos valores de SpO_2 e levar a falsos alarmes e interpretação incorreta de dados incluem movimentação do paciente, hipoxemia local, presença de carboxi-hemoglobina, meta-hemoglobina, alterações nos níveis de bilirrubina, anemia, hiperpigmentação da pele, convulsão, pulsação venosa, congestão venosa, paciente em parada cardiorrespiratória ou choque.^{3,5}

Um erro comum que leva à perda do sinal e à interrupção do monitoramento da SpO_2 é colocar o sensor em um dos dedos da mão do mesmo lado do manguito do esfigmomanômetro. Da mesma maneira, quando colocado no mesmo membro de inserção do cateter de pressão arterial invasiva (PAI), o sensor pode comprometer a leitura e a visualização da onda de pulso, em virtude da diminuição de sua amplitude.⁵ A presença de baixo débito cardíaco, vasoconstrição periférica e hipotensão grave diminui o volume de sangue pulsátil e reduz a força e a qualidade do sinal, dificultando ou bloqueando a leitura pelo sensor.^{2,5}

No Quadro 56.1, são apresentados os principais cuidados relacionados com a sua utilização.^{2,5}

Capnografia

Em conjunto com a oximetria de pulso e outras medidas, a capnografia possibilita à equipe de saúde obter dados complementares para a condução do tratamento de distúrbios relacionados com a troca gasosa.

Enquanto a oximetria de pulso fornece dados sobre oxigenação, a capnografia o faz a respeito da ventilação, da perfusão e do metabolismo em pacientes intubados ou em ventilação espontânea⁶ – é a medida da concentração de gás carbônico (CO_2) expirado. A PetCO_2 (*pressure of end-tidal carbon dioxide*) é a pressão de CO_2 em amostra de ar expirado, determinada por algumas variáveis, como produção de CO_2 , fluxo sanguíneo pulmonar, ventilação-minuto alveolar e o espaço morto, de modo que, se todos os alvéolos estiverem bem perfundidos, a PetCO_2 se aproxima do valor da pressão parcial de gás carbônico (PaCO_2) do capilar pulmonar. O valor normal é de 30 a 43 mmHg, que difere daquele obtido na gasometria em razão do espaço morto alveolar.⁷

Quadro 56.1 Cuidados de enfermagem: oximetria de pulso.

Deve-se manter o sensor continuamente para que fique ajustado, sem compressão local ou muito folgado, quando posicionado nas extremidades digitais. Não colocar o sensor no mesmo braço do manguito do esfigmomanômetro ou do cateter de pressão arterial invasiva nem em dedos com esmaltes escuros ou unhas artificiais
Em casos de visualização ou sinal de alarme de baixa saturação, confirmar o valor mensurado, com busca de possíveis artefatos, e reposicionar o sensor. Deve-se adequar o tipo de sensor ao local utilizado. Sensores largos para o tamanho dos dedos ou sensor de dedo utilizado nos lóbulos das orelhas podem não captar o sinal corretamente, e tais improvisações devem ser evitadas. Verificar também mau funcionamento do sensor ou do cabo, quando se deve providenciar a troca
Observar o traçado gráfico ao monitor. As ondas visualizadas são semelhantes àquelas observadas no monitoramento da pressão arterial invasiva. Pacientes hipovolêmicos tendem a apresentar curvas de pressão arterial invasiva e de SpO ₂ de menor amplitude
Checar simultaneamente outros sinais e sintomas de hipoxemia, como alterações do nível de consciência, taquicardia, hipo ou hipertensão arterial
Se o paciente apresentar tremores ou vasoconstrição periférica por hipotermia (p. ex., em ambiente frio), providenciar aquecimento adequado
Atentar-se para os valores em pacientes que recebem fármacos vasoativos em altas doses ou que apresentem algumas alterações intrínsecas, como da hemoglobina, pois podem reportar resultados pouco fidedignos. Em casos de dúvidas, comparar o valor da SpO ₂ com a SatO ₂ por meio da gasometria arterial

SatO₂ = saturação de oxigênio; SpO₂ = saturação periférica de oxigênio.

Para a análise da amostra de CO₂, dois tipos de sistemas estão disponíveis: fluxo principal (ou *mainstream*), em que o sensor de CO₂ é adaptado entre a via respiratória do paciente e o circuito do ventilador mecânico, ou fluxo lateral (ou *sidestream*), em que o sensor se localiza no interior de um monitor, de forma que o gás chega até o aparelho por um sistema de drenagem (ou seja, utilizado por pacientes em ventilação mecânica ou espontânea).⁶

Uma das vantagens da capnografia é a possibilidade do acompanhamento contínuo dos valores de CO₂, de modo indolor ao paciente sem a necessidade de coletas sanguíneas repetidas.^{6,7} Com outros métodos de monitoramento, a capnografia é recomendável após a intubação traqueal para confirmação da localização do tubo, no acompanhamento de pacientes em suporte ventilatório, bem como para avaliação indireta do fluxo sanguíneo, considerando-se que, em condições de hipoperfusão tecidual, há acúmulo do CO₂.⁷ Deve-se lembrar que esse recurso, assim como a SpO₂, é complementar e não substitui a avaliação clínica e laboratorial.

As indicações da capnografia em pacientes intubados estão descritas no Quadro 56.2.

Gasometria arterial | Coleta e interpretação

A *gasometria arterial* confirma o diagnóstico e revela valores anormais da pressão parcial de oxigênio (PaO₂) e da PaCO₂. Na IRA, a gasometria arterial coletada em ar ambiente (fração inspirada de oxigênio = 0,21) apresenta PaO₂ ≤ 60 mmHg, PaCO₂ > 45 mmHg e pH < 7,35.⁹

Esse procedimento consiste na análise das pressões parciais de O₂, CO₂ e pH sérico em uma amostra de sangue arterial. Trata-se de um exame coletado à beira do leito por médico ou enfermeiro, exclusivamente, e que fornece valores precisos de parâmetros indispensáveis para orientar a conduta terapêutica ideal ao paciente. Na Tabela 56.1, são apresentados as definições e os valores dos principais parâmetros analisados pela gasometria arterial.

Os distúrbios respiratórios e metabólicos relacionados com o equilíbrio acidobásico estão resumidamente apresentados na Tabela 56.2.

Ao se conhecerem os valores de referência dos parâmetros e os principais distúrbios acidobásicos relacionados com a gasometria arterial, os enfermeiros podem acompanhar de modo objetivo a evolução do paciente e a efetividade das medidas terapêuticas, com a instituição de ações colaborativas que auxiliem no tratamento.

Quadro 56.2 Indicações da capnografia em pacientes intubados.

Verificar o posicionamento do tubo endotraqueal (logo após sua colocação e durante o transporte do paciente)
Determinar a adequação da ventilação

Titular níveis de CO₂ em pacientes com hipertensão intracraniana e determinar prognóstico em trauma (a hipercapnia leva à vasodilatação, e vice-versa. Logo, a eucapnia é recomendada pela Brain Trauma Foundation)⁸

Determinar a efetividade das compressões torácicas e o prognóstico durante a parada cardíaca

CO₂ = gás carbônico. Adaptada de Krauss e Silvestri (2012); Zwerneman K (2006).^{6,7}

Tabela 56.1 Gasometria arterial.

Parâmetro	Definição	Valor de referência
Potencial hidrogeniônico (pH)	Índice que indica a acidez, a neutralidade ou a alcalinidade de um meio qualquer. Quanto menor o índice, mais ácido é o meio. Pode ser regulado pelo sistema-tampão, mecanismo respiratório ou renal	pH = 7,35 a 7,45
Pressão parcial de oxigênio (PaO ₂)	Fração dissolvida de oxigênio no sangue arterial. Depende exclusivamente de mecanismo respiratório	PaO ₂ > 80 mmHg
Pressão arterial de gás carbônico (PaCO ₂)	Fração dissolvida de gás carbônico no sangue arterial. Depende basicamente do mecanismo respiratório	PaCO ₂ = 35 a 45 mmHg
Bicarbonato (HCO ₃ ⁻)	Sistema tampão capaz de alcalinizar o meio	HCO ₃ ⁻ = 22 a 26 mEq/ℓ
Excesso de base ou <i>base excess</i> (BE)	Expressa o que seria necessário acrescentar (BE negativo) ou subtrair (BE positivo) para corrigir o pH	BE = -2,5 a + 2,5
Saturação de oxigênio (SatO ₂)	Valor da porcentagem de O ₂ ligada a hemoglobina	SatO ₂ > 95%

O₂ = oxigênio. Adaptada de Évora PRB (2008); Edwards SL (2008); Woodrow P (2004).¹⁰⁻¹²

Tabela 56.2 Distúrbios relacionados com o equilíbrio acidobásico.

Distúrbio	Alterações	Possíveis condições clínicas
Acidose respiratória	pH↓ PaCO ₂ ↑	Qualquer condição que comprometa a troca gasosa ou ventilação pulmonar; hipoventilação; intoxicação barbitúrica, obstrução de via respiratória, trauma craniano ou torácico
Acidose metabólica	pH↓ HCO ₃ ↓	Perda aguda de bicarbonato por diarreia grave ou fístula pancreática. Acúmulo de ácidos fortes nas disfunções renais, na falência circulatória/choque e na descompensação diabética
Alcalose respiratória	pH↑ PaCO ₂ ↓	Qualquer condição que estimule a hiperventilação (emoções fortes, ansiedade, hipoxemia, dor, febre, infecções sistêmicas). Lesão ou tumor cerebral e disfunções pulmonares, como crise de asma, estágio inicial de doenças congestivas/obstrutivas, pneumopatias agudas
Alcalose metabólica	pH↑ HCO ₃ ↑	Perda aguda de ácidos fortes e potássio: vômitos ou drenagem gástrica, diarreia crônica, fístulas biliares, tumores pancreáticos, uso de corticosteroides, diuréticos. Infusão de bicarbonato

HCO₃ = bicarbonato; PaO₂ = pressão parcial de oxigênio; PaCO₂ = pressão parcial de gás carbônico. Adaptada de Évora PRB (2008); Edwards SL (2008); Woodrow P (2004).¹⁰⁻¹²

Cabem ressaltar, ainda, dois aspectos importantes relacionados com o momento da punção arterial: 1) as condições de oxigenação do paciente durante a coleta devem ser descritas no pedido de exame e/ou prontuário; e 2) a coleta não deve ser realizada no momento de troca de terapia de oxigenação, e sim após 20 a 30 min, para que os resultados sejam compatíveis com a terapia instituída.^{13,14} No caso do paciente intubado, os resultados devem ser analisados considerando-se a FiO₂ no momento da punção arterial para se obter o valor da relação entre a PaO₂ e a FiO₂ (PaO₂/FiO₂). Os valores de normalidade estão situados entre 350 e 450 – abaixo de 300, significa que a capacidade de oxigenação é insatisfatória e que há lesão pulmonar aguda (LPA); abaixo de 200, é considerada IRA grave.⁹

Normalmente, os locais utilizados para punção são as artérias radial, braquial, femoral, pediosa ou axilar. Não há evidências que comprovem a indicação de um sítio em relação a outro, porém a artéria radial é puncionada com maior frequência por ser o acesso mais fácil para o profissional e que causa mais conforto para o paciente.¹²⁻¹⁴ Para a escolha da artéria, o profissional deve avaliar as condições do paciente, de modo que o exame não o prejudique, sempre lembrando que diversas coletas posteriores poderão ser realizadas, o que faz necessária a escolha em um local livre de lesões, com boa perfusão e da maneira menos agressiva e dolorosa possível.^{13,14}

Pela experiência prática do dia a dia, recomenda-se que, além da devida orientação ao paciente, um segundo profissional auxilie o primeiro na coleta, pois o exame é doloroso ao paciente e a movimentação do local no momento da inserção da agulha é frequente e, muitas vezes, de difícil controle. O membro a ser puncionado deve ser exposto e posicionado de maneira adequada para que o profissional possa sentir a pulsação da artéria, enquanto o auxiliar ajuda o paciente na manutenção da posição e para que evite se movimentar.

Em geral, complicações decorrentes da coleta podem acontecer por inabilidade ou descuido do executor ou movimentação brusca pelo paciente. A punção cuidadosa evita ou minimiza algumas das seguintes complicações: hemorragia local; transfixação de artéria; edema com conseqüente diminuição da perfusão local; lesão cutânea ou lesão vascular. A amostra pode sofrer alterações por excesso ou falta de heparina, falha em colocá-la em ambiente com baixa temperatura, tempo superior ao preconizado pelo laboratório para a entrega da amostra (geralmente, em torno de 60 min), bolhas de ar na seringa ou seringa sem vedação e volume insuficiente de sangue.¹²⁻¹⁴

No Quadro 56.3, destacam-se os principais cuidados relacionados com a punção e a coleta da gasometria arterial.

Na prática, o resultado da gasometria arterial não é imprescindível para iniciar as condutas de tratamento e alívio do desconforto respiratório, mas ela é importante no paciente submetido à VM por detectar precocemente as alterações das trocas gasosas, indicar a gravidade do quadro e direcionar o tratamento, e é, portanto, altamente indicada.¹¹⁻¹⁴

■ Tratamento

O tratamento visa, além da correção da causa básica, à manutenção da via respiratória e ao suporte ventilatório. Como se trata de paciente com risco de vida, instituem-se uma via respiratória avançada (tubo endotraqueal ou traqueostomia) e ventilação pulmonar mecânica invasiva. Nesses casos, alguns procedimentos de enfermagem são realizados de rotina, como a aspiração endotraqueal e das cavidades nasal e oral. Entretanto, outros cuidados são relevantes principalmente ao se considerar o grande potencial para o surgimento da pneumonia associada à ventilação mecânica (PAV) e à extubação acidental.

Quadro 56.3 Cuidados de enfermagem: gasometria arterial.

Preparo do material
Seringa (própria para coleta de gasometria, disponível comercialmente) ou seringa de 3 ou 5 mL (com as paredes lubrificadas de heparina); agulha de calibres menores (13 mm × 4,5 mm ou 25 mm × 7 mm ou escalpes no 21 ou 23 G, de acordo com a artéria selecionada), luvas de procedimento; gaze; álcool a 70%; tira de adesivo
Preparo do paciente
Avaliação do membro a ser puncionado, em que se inclui o teste de Allen nos casos de punção das artérias das mãos. Deve-se posicionar o membro para facilitar a punção e não causar desconforto ao paciente. Evitar a coleta com o paciente em condições que propiciem resultados não fidedignos, como secreção endotraqueal abundante no momento da punção, coleta imediatamente após desconexão do ventilador ou, ainda, coleta durante o período de hiperventilação induzida pelo estresse da dor e desconforto pela própria punção
Profissional
Explicar o procedimento ao paciente e solicitar sua colaboração. Realizar a punção arterial de acordo com a técnica preconizada, com luvas de procedimento. Deve-se ser cuidadoso durante todo o processo de manipulação do material, por envolver sangue e agulha
Técnica

Antissepsia do local com gaze estéril e álcool. Uma das mãos palpa delicadamente a artéria, enquanto a outra posiciona a seringa para a punção. Com a seringa em mãos, o posicionamento correto da agulha é com o bisel voltado para cima, em ângulo aproximado de 45° em relação à pele do paciente, até que a agulha encontre a artéria. (Se a agulha for pequena ou a artéria mais profunda – braquial ou femoral –, pode-se introduzir a agulha em 90°.) O sangue tende a refluir pela agulha, sem necessidade de pressão para aspirar. A coleta de 2 ml de volume de sangue é suficiente para a análise. Após a retirada de possíveis bolhas de ar com a seringa em posição vertical, deve-se lacrá-la (a presença de bolhas pode comprometer o resultado da análise dos gases) e fazer movimentos rotatórios entre as mãos delicadamente, sem agitar

Manter compressão local durante aproximadamente 5 min, faça curativo compressivo e avalie a perfusão do membro punccionado

Após a coleta

A seringa deve ser encaminhada rapidamente ao laboratório (em no máximo 10 a 15 min) em temperatura ambiente. Se não for possível, manter a amostra em ambiente frio, próximo de 5°C (na geladeira e em caixa de isopor com gelo reutilizável durante o transporte da amostra) com tampa ou lacre, para que se evite a dispersão dos gases. Não utilizar a amostra se ultrapassar o período de 60 min, mesmo se conservada resfriada

Adaptada de Woodrow P (2004); Viegas CAA (2002); Williams AJ (1998).¹²⁻¹⁴

Via respiratória

Para o paciente em franca insuficiência respiratória sem resposta a outras terapias, há indicação de intubação endotraqueal pela cavidade oral, ao se considerar a facilidade de acesso. O enfermeiro deve reconhecer o momento ideal para o procedimento com a equipe e preparar o paciente e o material, otimizando o tempo e colaborando para o sucesso do procedimento. No Quadro 56.4, destacam-se os prioritários que devem ser realizados à iminência de intubação traqueal.¹⁵⁻¹⁷

Após a intubação, o paciente necessitará de cuidados diários específicos para evitar a ocorrência de complicações decorrentes do procedimento, as quais podem interferir no tratamento, agravar o quadro pulmonar e minimizar as chances de recuperação.

Quadro 56.4 Cuidados de enfermagem: intubação orotraqueal (IOT).

Preparo do material

Medicação para sedação do paciente, laringoscópio testado, tubo endotraqueal (diversos tamanhos), fio-guia, seringa de 10 ou 20 ml, cadarço ou material próprio para fixação do tubo, Ambu[®] e máscara facial, estetoscópio, luvas de procedimento e máscara cirúrgica. O material para intubação sempre deve estar disponível e ser de fácil acesso, obrigatoriamente, no carrinho para atendimento de parada cardíaca. Deixar o aspirador de secreções pronto para uso

Preparo do paciente

O paciente deve ser colocado em decúbito dorsal, com monitoramento da SpO₂ e ventilado com máscara facial, Ambu[®] e oxigênio a 100%. Deve-se proceder à sedação conforme solicitado. No momento da intubação, a cabeceira é abaixada totalmente para que o paciente fique em decúbito dorsal horizontal, com hiperextensão da cabeça (se não houver contra-indicações), para que o médico possa expor a laringe para o procedimento. Se necessário, realizar a aspiração da cavidade oral

O procedimento é realizado pelo médico e, de maneira colaborativa, o enfermeiro ou fisioterapeuta, após a intubação, insufla o *cuff* e checka o posicionamento da cânula por meio da ausculta da região epigástrica e pulmonar bilateralmente

O tubo endotraqueal no paciente é fixado após a confirmação da ventilação de ambos os pulmões e este é conectado ao ventilador mecânico, que já terá seus parâmetros programados previamente, adequados a cada caso. A confirmação definitiva deve ser realizada por meio da radiografia de tórax

O posicionamento inicial do tubo deve ser confirmado, anotado e mantido enquanto o paciente estiver intubado. Desse modo, o posicionamento deve ser checado por todos os plantões, visando a evitar que ele se desloque e possa comprometer a ventilação do paciente por estar exteriorizado, ou muito introduzido, o que poderia, por exemplo, ocasionar uma intubação seletiva

SpO₂ = saturação periférica de oxigênio. Adaptada de Pierce LNB; Gardner *et al.* (2005); Zanei SSV (2010).¹⁵⁻¹⁷

Cuidados diários ao paciente intubado

A avaliação das condições do tubo traqueal faz parte do exame físico realizado pelo enfermeiro na UTI e deve ser rigorosa e atenta. Diversos aspectos, detalhados a seguir, precisam ser investigados.

Verificação de possíveis lesões na cavidade oral | Língua, dentes, gengivas, mucosas e lábios

Deve-se aspirar a boca previamente, com a utilização de espátula e lanterna, se necessário, para facilitar a visualização da cavidade.

Justificativa: a presença do tubo no paciente sedado ou com rebaixamento do nível de consciência dificulta a adequada higienização da boca e favorece a formação de placas ressecadas na língua, nas gengivas, nos dentes e nas mucosas, além do odor desagradável. As placas bacterianas e os microrganismos presentes na superfície dos dentes e na cavidade oral podem proliferar rapidamente e favorecer a colonização bacteriana. Não é incomum a presença de processos inflamatórios gengivais e periodontais, como pequenos sangramentos, edema em língua e lábios, fissuras e incrustações. A diminuição da salivagem (xerostomia) ocasionada pela boca constantemente semiaberta ou aberta, a presença de febre, diarreia e o uso frequente de determinadas medicações, como diuréticos, anticolinérgicos e anti-hipertensivos, provocam alterações no pH da saliva e na salivagem. A xerostomia diminui a presença de imunoglobulina A, lactoferrina e outros componentes salivares que auxiliam na manutenção da flora microbiana normal e na redução da aderência de microrganismos à cavidade oral.¹⁸

Cuidados de enfermagem recomendados: deve-se realizar a higienização oral (HO) com frequência (a cada 4 ou 6 h) com antissépticos recomendados, como solução de clorexidina a 0,12%. Utilize métodos de remoção mecânica das placas, de preferência, escova de dente infantil macia para facilitar a entrada e o manejo da escova na boca, para alcançar a maior superfície possível. Deve-se proceder à aspiração da boca com delicadeza com baixa pressão de sucção, evitando aumentar lesões e sangramentos. Usa-se lubrificante labial preventivamente ou na presença de ressecamentos. Evitam-se situações que favoreçam o ressecamento da mucosa oral (oxigenoterapia sem umidificação, respiração pela boca, desidratação).¹⁷⁻¹⁹

Manutenção de fixação adequada do tubo traqueal

Justificativa: dispositivos de fixação do tubo traqueal (TT), como cadarços muito apertados, além de causarem desconforto e dor, podem lesar a pele nos pontos de contato (fissura labial ou região superior das orelhas). Ao contrário, quando frouxos ou no caso de adesivos pouco aderentes, propiciam a movimentação do tubo dentro da traqueia, o que provoca atrito constante do tubo contra a parede traqueal e ocasiona seu deslocamento. O atrito pode, também, lesar a parede e provocar irritação e posterior edema de cordas vocais.¹⁵ O deslocamento pode ser para o interior da traqueia, o que torna a intubação seletiva, ou, no caso de exteriorização do TT, provocar a extubação acidental ou não planejada. A extubação acidental e posterior reintubação têm sido relacionadas com maior tempo de VM, maior tempo de permanência na UTI e no hospital, além de ser considerada um importante fator de risco para a PAV. Há, ainda, a possibilidade de laringospasmo, edema laríngeo, alterações das condições hemodinâmicas, arritmias e parada cardiorrespiratória.^{20,21}

Cuidados de enfermagem recomendados: confirmar o correto posicionamento por meio das marcas em centímetros no próprio tubo e na anotação de enfermagem realizada após a confirmação por radiografia. Em geral, a marca desejável deve estar na altura dos dentes incisivos na arcada superior. Em homens, a altura correspondente é de 21 cm e, nas mulheres, de 22 a 23 cm, aproximadamente. Realiza-se adequada fixação do tubo com cadarço de algodão (1 a 2 cm de largura), adesivos ou fixador próprio. Não há consenso na literatura sobre qual o melhor método para a fixação do tubo traqueal. No caso de cadarço, certifique-se de que não está muito apertado ou frouxo. Para amenizar pontos de compressão, deve-se utilizar pequenos coxins de gazes ou placas de hidrogel sob as áreas de contato. Em caso de adesivo, limpar e secar adequadamente a pele antes de aplicá-lo. Na presença de pelos faciais que comprometam a aderência, fazer tricotomia local prévia. Dispositivos comerciais devem ser devidamente checados no ponto de aderência fita-tubo e nos pontos de ajustes com velcro após sua colocação no paciente. A altura da cânula deve ser checada com frequência, sobretudo em pacientes agitados ou que movimentam constantemente a cabeça. A troca da fixação deve ser diária, executada por duas pessoas, pois, nessa situação, o paciente pode tossir ou apresentar reflexo de vômito que possibilitam o seu deslocamento. Não é recomendável fixar o tubo com outro dispositivo, como sonda gástrica ou enteral, pois, em caso de deslocamento de um deles, o outro também será deslocado. Realize a ausculta pulmonar para confirmar a insuflação de ambos os pulmões durante o exame físico e sempre que houver algum sinal de deslocamento.

Mantenha preferencialmente o tubo em posição central, porém, se não for possível, fazê-lo na posição lateral direita ou esquerda. Não há evidências na literatura que indiquem qual o posicionamento mais adequado; assim, é preciso considerar o posicionamento mais favorável para o paciente, evitando formação de lesões nas comissuras labiais. Evite a tração do tubo ocasionada pelos circuitos respiratórios ou outros acessórios. Se necessário, use suporte próprio do ventilador para apoio do circuito e acessórios.¹⁵⁻¹⁷

Atenção para o risco de extubação não planejada

Justificativa: a extubação não planejada (ENP) tem ocorrência variável – são relatadas taxas de 3 a 22,5%.²⁰⁻²² Pode ser não intencional, em decorrência da manipulação do paciente pela equipe de saúde durante alguns procedimentos (p. ex., radiografia no leito, mudança de posicionamento, higienização oral/corporal), comumente designada extubação acidental ou pelo próprio paciente (autoextubação).²³ Ao serem consideradas as consequências relacionadas com a ENP, a contenção física e a sedação são estratégias frequentemente utilizadas para evitar períodos de agitação, movimentação brusca e possível retirada do dispositivo pelo paciente. Alguns autores identificaram outros fatores de risco para ENP, como sexo masculino, vítimas de trauma, falta de pessoal de enfermagem e sobrecarga de atividades, falta de experiência profissional, exames que necessitam de transporte intra-hospitalar e escore acima de 9 na escala de coma de Glasgow.²³ A contenção física realizada para evitar a ENP é questionada, pois alguns estudos constataram que a autoextubação ocorreu, apesar da restrição, em 47 a 67%¹⁶ dos casos e/ou em 80% dos pacientes críticos avaliados. Em relação ao nível de sedação, a autoextubação se dá em 53 a 70% dos pacientes com escala de Ramsay com escore entre 2 e 3 pontos, ou seja, acordados ou respondendo a comando.²⁴ Com base em ampla revisão de literatura, médicos, enfermeiros e terapeutas respiratórios americanos, ligados à área de cuidados críticos, elaboraram um *guideline* no qual se recomenda a utilização de analgésicos e ansiolíticos para minimizar a necessidade de restrição dos pacientes no leito, o que, por si só, pode aumentar o risco da ENP.²⁴

Cuidados de enfermagem recomendados: identificar precocemente os pacientes com risco potencial para autoextubação (presença de agitação, ansiedade, *delirium*, dor, desconforto e sedação inapropriada). Se o paciente estiver consciente e orientado, esclarecer a necessidade dos dispositivos invasivos e potenciais complicações se retirados precocemente. Avalie de modo criterioso a necessidade de restrição física no leito. Discuta com o médico a importância de contenção química (sedação). Se houver necessidade de interromper a sedação, por exemplo, no período de desmame, mantenha vigilância contínua. Se o paciente estiver desorientado, incapaz de cooperar e houver riscos para a sua própria segurança, utilize contenção física apropriada, como faixas protetoras largas e acolchoadas para evitar lesões causadas por possíveis estiramento e compressão. Se não houver material apropriado, utilize atadura de crepe e proteção com algodão ortopédico. Se mantido com contenção física, avaliar periodicamente, a cada 2 h, os locais de contato com as faixas para evitar a formação de lesões, principalmente em membros. Retire as faixas de compressão tão logo quanto possível. Se mantido sedado, monitore nível de sedação, com a utilização de meios apropriados [escalas ou equipamento de monitoramento contínuo do EEG-BIS (eletroencefalograma-índice bispectral)].^{15-17,21-24}

Aumento da resistência das vias respiratórias

Justificativa: o comprimento e o diâmetro do tubo endotraqueal podem causar o aumento da resistência das vias respiratórias, que pode provocar ou piorar o desconforto. Quanto maior o comprimento e menor o diâmetro, maior a resistência e, conseqüentemente, o trabalho respiratório. A presença do dispositivo para aquecimento e umidificação do gás inspirado (HME, *heat and moisture exchanger*) – trocador de calor e umidade], conhecido como “filtro”, pode aumentar a resistência ao fluxo aéreo.¹⁵ A dobra no circuito respiratório do ventilador ou da cânula, a presença de água nos circuitos (quando utilizado sistema de umidificação convencional), a diminuição do calibre do tubo em virtude de secreção traqueal e a mordedura da cânula pelo paciente também aumentam a dificuldade ao fluxo aéreo e comprometem a ventilação. Além das causas externas citadas, o broncoespasmo pode ser importante fator de aumento da resistência das vias respiratórias.¹⁵

Cuidados de enfermagem recomendados: no momento da IOT, o tubo endotraqueal deve ser selecionado de modo

adequado para cada paciente. Em geral, os tubos utilizados em adultos variam de tamanho – de 7 a 8 mm (diâmetro interno) – e podem ser um pouco mais calibrosos nos indivíduos do sexo masculino (8 a 8,5 mm). Deve-se monitorar sinais de aumento da resistência de vias respiratórias, com observação do aumento da pressão do pico inspiratório no ventilador (alarme de alta pressão) e da presença de sibilos ou ausência de murmúrios vesiculares de grande extensão. A persistência dos sinais obstrutivos leva o paciente a apresentar desconforto respiratório progressivo. Troque o filtro sempre que necessário, principalmente se estiver úmido. Conforme recomendação do Centers for Disease Control and Prevention (CDC), o dispositivo pode ser mantido até 72 h no mesmo paciente desde que mantido em condições de uso.^{15,25}

Problemas relacionados com o cuff

Justificativa: a pressão do *cuff* do tubo endotraqueal ou traqueostomia pode ser verificada 3 vezes/dia. As funções do *cuff* são promover adequada vedação da traqueia para aplicação de ventilação com pressão positiva, prevenir a aspiração de secreções da orofaringe para os pulmões e auxiliar na prevenção da extubação acidental. O *cuff* também auxilia na manutenção do tubo em posição central e minimiza possíveis lesões causadas pela ponta do tubo em contato com a parede traqueal.¹⁵ Entretanto, a hiperinsuflação ocasiona aumento da pressão interna do *cuff*, que excede a pressão de perfusão traqueal e dá início à isquemia local, que pode evoluir para perda progressiva da cartilagem com estenose e traqueomalacia (flacidez da parede traqueal em decorrência de redução ou atrofia das fibras elásticas longitudinais ou prejuízo da integridade da cartilagem).²⁶ A pressão de perfusão traqueal em indivíduos normotensos varia de 25 a 35 cmH₂O, e é recomendada uma pressão de insuflação em torno de 30 ou cmH₂O (22 mmHg) ou, se possível, ligeiramente menor.^{15,26} Os tubos endotraqueais denominados de alto volume e baixa pressão não garantem baixas pressões e, portanto, a mensuração da pressão deve ser realizada periodicamente (a cada 6 ou 8 h).¹⁵

Cuidados de enfermagem recomendados: realizar a medida da pressão do *cuff* por meio de um manômetro de pressão em cmH₂O ou mmHg – um manômetro tipo aneroide adaptado para esse fim ou aparelhos próprios disponíveis comercialmente (cufômetro). É preciso checar problemas relacionados com vazamento de ar ao redor do *cuff* por insuflação inadequada. Quando pouco insuflado, pode propiciar a aspiração de secreções contaminadas que se acumulam na região acima do *cuff* e prejudicar a VM (diminuição do volume corrente). O vazamento pode ser detectado facilmente quando se percebe respiração ruidosa pela boca e o balonete externo encontra-se esvaziado. Vazamentos discretos são perceptíveis ao se auscultar a região da traqueia. Deve-se evitar a hiperinsuflação do *cuff*. Recomenda-se utilizar o menor volume possível, de modo suficiente para manter a vedação; este é variável e depende do calibre da cânula e da largura da traqueia. Pode-se auscultar a região da traqueia durante a introdução do ar e interrompê-la imediatamente quando não for mais audível nenhum som indicativo de passagem de ar (técnica do volume mínimo de oclusão). A utilização dessa técnica não garante que a pressão seja baixa e deve ser complementada com a verificação da pressão do *cuff*. Deve-se proceder à aspiração da orofaringe antes de manusear o *cuff*, mantendo o paciente em decúbito semielevado.^{15-17,26}

A pressão do *cuff* pode ser mensurada pelo enfermeiro e/ou pelo fisioterapeuta respiratório em dependência da rotina de cada instituição.

Prevenção da pneumonia relacionada com a ventilação mecânica

Uma complicação grave associada à ventilação invasiva é a PAV, que representa 80% dos episódios de pneumonia hospitalar e é a mais frequente causa de infecção em ambientes de cuidados intensivos, seguida pelas infecções de corrente sanguínea associadas a cateteres venosos.^{27,28} A PAV é definida como a pneumonia desenvolvida após 48 h da intubação traqueal e está associada ao aumento da morbimortalidade e a um aumento considerável dos custos nas UTI.²⁷⁻²⁹

Em 2001, o IHI (Institute for Healthcare Improvement), com alguns especialistas, idealizou uma série de condutas no tratamento do paciente crítico. Entre elas, a terapêutica do paciente intubado foi identificada como prioridade, por conta de altos índices de mortalidade e morbidade associados a esses pacientes. Ao revisarem as evidências, foi possível perceber quatro elementos que teriam papel fundamental na prevenção da PAV, chamados *Ventilator Bundle*,³⁰ constituído por um “pacote” de medidas aplicadas de maneira concomitante (Quadro 56.5).

Em 2010, um quinto elemento foi instituído, a higiene oral com clorexidina. A placa bacteriana que se forma em pacientes intubados pode ser a origem de patógenos causadores de pneumonia. A higiene oral adequada e o uso de antissépticos bucais reduzem a colonização bacteriana local e o risco de infecção do trato respiratório. A clorexidina é um antisséptico aprovado para a profilaxia da placa bacteriana e gengivite, que pode ser encontrado em fórmulas de 0,12% a 0,2%.¹⁹

Quadro 56.5 Ventilator Bundle.

Elevação da cabeça entre 30° e 45°

Diversos trabalhos na literatura mostram que pacientes submetidos à ventilação mecânica que permaneceram em decúbito dorsal horizontal foram mais suscetíveis à pneumonia do que aqueles que se mantiveram em decúbito elevado. Além disso, essa medida faz a ventilação do paciente ser mais efetiva

Interrupção diária da sedação (“despertar diário”)

Todos os dias, após a avaliação da equipe de saúde, faz-se uma tentativa de manter o paciente sem sedação para verificar a possibilidade de extubação do paciente, visando à diminuição do tempo de ventilação mecânica. Obviamente, essa conduta não é livre de riscos, como a extubação não programada, e, por isso, a equipe deve estar junto ao paciente, atenta a qualquer tipo de agitação ou desconforto dele

Profilaxia de úlcera de estresse

Agentes que elevam o pH gástrico podem promover o crescimento de bactérias no estômago, principalmente bacilos gram-negativos originários do duodeno. A frequência com que o refluxo de conteúdo e as secreções gástricas ocorrem em indivíduos saudáveis sugere que pacientes críticos em ventilação são suscetíveis à aspiração. Como fator agravante, pacientes intubados perdem os reflexos de defesa das vias respiratórias. Refluxo esofágico e aspiração de conteúdo gástrico associados à intubação orotraqueal podem levar à colonização endobrônquica e pneumonia ou, ainda, desencadear quadros de pneumonia em virtude da diminuída ação bactericida em meios de baixa acidez. A profilaxia da úlcera péptica deve ser realizada com medicamentos. Como em qualquer intervenção clínica, deve-se analisar o risco-benefício de modo a garantir que a assistência recebida pelo paciente tenha um potencial maior de benefício do que de risco

Profilaxia de tromboembolismo venoso

Medida recomendada, pois a literatura evidencia uma redução dramática dos casos de pneumonia associada à ventilação mecânica com a aplicação de todos os elementos do pacote, incluindo a profilaxia da TVP. Essa intervenção continua sendo uma excelente prática de cuidados gerais a pacientes em ventilação

TVP = trombose venosa profunda. Adaptado de McCarthy *et al.* (2008).³⁰

É importante discutir o tema nesse contexto pelo fato de a higiene oral ser um procedimento básico realizado na rotina de cuidados diários, ainda que provoque dúvidas na equipe com relação a materiais, métodos e frequência de procedimento.

É possível encontrar na literatura muitos estudos que descrevem técnicas para a adequada higiene oral em pacientes intubados, porém há questionamentos sobre o melhor método a ser seguido. A remoção mecânica por meio da escovação bucal com escovas de dente macia e pequena para facilitar a sua introdução e manuseio em associação à solução de clorexidina e aspiração concomitante da cavidade oral, conforme comentado são as medidas que encontram maior respaldo científico até o momento.^{19,30}

Além da vigilância e manutenção das medidas básicas de prevenção de infecção, como a lavagem das mãos, sugerem-se o desenvolvimento e a padronização de procedimento de higiene oral nas instituições de saúde, principalmente de pacientes intubados, para que os profissionais da enfermagem sejam treinados adequadamente e conheçam a importância e a correta realização do procedimento.

Aspiração endotraqueal

Um dos procedimentos mais comuns realizados em pacientes com via respiratória artificial, a aspiração endotraqueal consiste na introdução de um cateter/sonda pelo tubo com a aplicação de pressão negativa no momento da retirada das secreções; portanto, recomenda-se que o procedimento seja estéril.^{15,17,31}

Para a correta indicação do procedimento, o profissional de saúde deve avaliar a real necessidade, com o intuito de evitar que este seja um procedimento rotineiro, já que ele não é livre de complicações. A frequência do procedimento é

determinada pela presença e quantidade de secreção, detectada, muitas vezes, de maneira visível ou pela ausculta pulmonar prévia. A aspiração sem ausculta pulmonar prévia ou sem a devida avaliação quanto a sua necessidade expõe o paciente a riscos desnecessários e, por isso, não é recomendada.¹⁵

Duas técnicas para a aspiração endotraqueal podem ser utilizadas: a aspiração com sistema aberto e a com sistema fechado. A técnica de aspiração em sistema aberto requer a desconexão paciente-ventilador, enquanto o fechado consiste em uma sonda estéril envolta por uma proteção plástica, de modo que esta sonda fica permanentemente conectada à via respiratória do paciente, o que torna desnecessária a desconexão do paciente do ventilador mecânico. É ideal para pacientes ventilados com pressões elevadas e/ou alta FiO₂, pois não se beneficiam das frequentes desconexões do sistema. Outra indicação para a utilização do sistema fechado é a maior segurança com relação a gotículas e aerossóis em pacientes com isolamento respiratório.³¹

O período de sucção não deve ultrapassar 15 s, e deve ser repetida e intercalada a períodos de hiperoxigenação, até que se obtenha a higiene brônquica necessária. A pressão negativa aplicada de modo contínuo pode induzir a efeitos deletérios, como agravamento da hipoxemia, atelectasia, trauma traqueal e/ou da mucosa brônquica, instabilidade hemodinâmica, broncoespasmo, aumento da pressão intracraniana, infecção de via respiratória, arritmias cardíacas, sangramento, hiper/hipotensão.^{15,16}

Quanto ao uso de solução salina (soro fisiológico 0,9%) durante a aspiração, há controvérsias na literatura, apesar de as evidências atuais apontarem para sua não utilização. Destaca-se que, além do desconforto intenso e de não apresentar benefícios comprovados cientificamente, pode ser prejudicial ao favorecer o deslocamento de microrganismos aderidos no interior da via respiratória (biofilme) para o sistema respiratório.³¹

O sucesso do procedimento requer não apenas avaliação clínica do paciente, mas também técnica e material adequados. O Quadro 56.6 destaca pontos importantes relacionados com os materiais e a técnica adequada para o procedimento.

Quadro 56.6 Cuidados de enfermagem: aspiração endotraqueal.

Material
Sistema aberto: sonda de tamanho apropriado (é recomendada a utilização de sondas de tamanho inferior a 50% do lúmen do tubo); luvas estéreis; frasco para aspiração com extensão; rede de vácuo; Ambu [®] ; máscara cirúrgica; óculos de proteção e estetoscópio.
Sistema fechado: além dos materiais descritos no sistema aberto, sonda de aspiração comum (ainda é necessária, para a aspiração da cavidade nasal e oral), com exceção das luvas estéreis. Deve-se usar luvas de procedimento
Preparo do sistema para aspiração
Conexão da sonda a rede de vácuo, de modo que a porção a ser introduzida na traqueia do paciente seja mantida na embalagem estéril até o início do procedimento
Preparo do paciente
A melhor posição é a de maior conforto ao paciente e ao profissional que realiza o procedimento; a mais indicada é o decúbito dorsal com a cabeça elevada, para facilitar a ventilação do paciente e a introdução da sonda. É recomendada a oferta de oxigênio (O ₂) a 100% por no mínimo 1 min, principalmente em pacientes com hipoxemia prévia ao procedimento. Não é recomendável a instilação de solução fisiológica durante o procedimento. Manter o monitoramento da SpO ₂
Profissional de saúde: lavar as mãos antes e após o procedimento e paramentação adequada (máscara cirúrgica, óculos de proteção, avental – se necessário – e luva estéril na mão dominante)
Com o paciente monitorado, inicia-se o procedimento com a desconexão da via respiratória/ventilador com a mão não dominante, no caso de sistema aberto. Se o paciente estiver em suporte ventilatório com alta FiO ₂ ou pressões elevadas, optar por sistema fechado de aspiração
A mão dominante introduz a sonda sem aspirar até que se sinta uma resistência, momento em que a aspiração é iniciada. A sonda pode ser retirada com movimentos circulares (opcional), para que a via respiratória seja abordada de forma completa. Evitar movimentos bruscos. Intercalar oxigenação, se houver necessidade de nova aspiração
Reconectar o paciente ao ventilador. Observar as alterações decorrentes do procedimento, o aspecto e a quantidade das secreções aspiradas. Manter o paciente

confortável e proceder aos registros necessários.

FiO_2 = fração inspirada de oxigênio; SpO_2 = saturação periférica de oxigênio. Adaptada de Pierce LNB (1995); Gardner *et al.* (2005); Zaney SSV (2010); AARC (2010).^{15-17,31}

Após a aspiração endotraqueal, deve-se proceder à aspiração da cavidade nasal e oral, partes integrantes do processo, a fim de garantir a aspiração de secreções nas vias respiratórias superiores. No caso de sistema aberto, pode-se utilizar a mesma sonda utilizada para a aspiração endotraqueal, se esta não estiver obstruída por secreções ou sujidades, lubrificando-a com anestésico gel ou solução fisiológica antes de sua introdução nas narinas, para evitar desconforto ao paciente (não necessita de técnica asséptica). A cavidade oral é a última a ser aspirada, e pode ser utilizada a mesma sonda se estiver em condições de uso. No caso de sistema fechado, após a realização da aspiração endotraqueal, o material para sistema aberto deve ser preparado para a aspiração da cavidade nasal e oral, respectivamente.

■ Considerações finais

Os pacientes que apresentam IRA grave e que necessitam de suporte ventilatório invasivo, em geral, são submetidos a diversas intervenções diagnósticas e terapêuticas, que, apesar de necessárias, muitas vezes, favorecem o surgimento de efeitos adversos ou complicações ao longo de sua internação na UTI ou no hospital. Neste capítulo, foram discutidas algumas intervenções de enfermagem relacionadas com o diagnóstico e o tratamento dos pacientes em casos de IRA, consideradas relevantes, sem, contudo, abordar aspectos específicos da VM, que necessitariam de capítulo à parte.

Finalizando-se, destaca-se ainda que os profissionais de saúde devem promover medidas de segurança que evitem os eventos indesejáveis. Em particular, os enfermeiros precisam estar aptos a instituir medidas preventivas e a detectar precocemente alterações indicativas de agravos relacionadas com o sistema respiratório e contribuir, assim, para a melhor e mais rápida recuperação dos pacientes, com os menores danos e custo financeiro possíveis.

■ Referências bibliográficas

1. Carvalho CRR, Hovnanian ALD. Insuficiência respiratória aguda. In: Euclides Cavalcanti EFA, Martins HS. Clínica médica: dos sinais e sintomas ao diagnóstico e tratamento. Barueri: Manole; 2007. pp. 285-90.
2. McMorrova RCN, Mythen MG. Care pulse oximetry. *Curr Opin Crit.* 2006;12:269-71.
3. Giuliano KK, Higgins TL. New-generation pulse oximetry in the care of critically ill patients. *Am J Crit Care.* 2005;14:26-37; quiz 38-9.
4. Trivedi NS, Ghouri AF, Lai E, Shah NK, Barker SJ. Pulse oximeter performance during desaturation and resaturation: a comparison of seven models. *J Clin Anesth.* 1997;9:184-8.
5. Grap MJ. Pulse oximetry. *Crit Care Nurse.* 2002;22(3):69-76.
6. Krauss B, Silvestri S. Carbon dioxide monitoring (Capnography). Jan 2012. Acesso em 23 abril 2015. Disponível em: <http://www.uptodate.com/contents/carbon-dioxide-monitoring-capnography>.
7. Zwerneman K. End-tidal carbon dioxide monitoring: a vital sign worth watching. *Crit Care Nurs Clin N Am.* 2006;18:217-25.
8. Brain Trauma Foundation. Management and prognosis of severe traumatic brain injury guidelines. Disponível em: <http://www.braintrauma.org>. Acesso em: 29 abr 2006.
9. Ferreira JC, Carvalho CRR. Insuficiência respiratória aguda. In: Martins HS, Scalabrini Neto A, Velasco IT (Organizadores). Emergências clínicas baseadas em evidências. São Paulo: Atheneu; 2005. pp. 25-31.
10. Évora PRB, Garcia LV. Equilíbrio ácido-básico. *Medicina (Ribeirão Preto).* 2008; 41(3):301-11.
11. Edwards SL. Pathophysiology of acid base balance: the theory practice relationship. *Intensive and Crit Care Nurs.* 2008;24:28-40.
12. Woodrow P. Arterial blood gas analysis. *Nurs Stand.* 2004;18(21):45-52.
13. Viegas CAA. Gasometria arterial. *J Pneumol.* 2002;28(supl3):s233-37.
14. Williams AJ. Assessing and interpreting arterial blood gases and acid-base balance. *BMJ.* 1998;317(7167):1213-6.
15. Pierce LNB. Guide to mechanical ventilation and intensive respiratory care. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1995. pp. 57-91.
16. Gardner N, Hughes D, Cook R, Gardner G. Best practice in stabilization of oral endotracheal tubes: a systematic review. *Aust Crit Care.* 2005;18(4):158-65.
17. Zaney SSV. Vias aéreas artificiais In: Padilha KG, Vattimo MFF, Silva SC, Kimura M (Organizadores). Enfermagem em UTI:

cuidando do paciente crítico. Barueri: Manole; 2010. p. 37-54.

18. Munro CL, Grap MJ. Oral health and care in the intensive care unit: state of the science. *Am J Crit Care*. 2004;13(1):25-34.
19. Chlebicki MP, Saldar N. Topical chlorhexidine for prevention of ventilator-associated pneumonia: a meta-analysis. *Crit Care Med*. 2007; 35(2):595-602.
20. de Lassence A, Alberti C, Azoulay E, Le Miere E, Cheval C, Vincent F et al. Impact of unplanned extubation and reintubation after weaning on nosocomial pneumonia risk in the intensive care unit. *Anesthesiology*. 2002;97(1):148-56.
21. Birkett KM, Southerland KA, Leslie GD. Reporting unplanned extubation. *Intensive Crit Care Nurs*. 2005 Apr;21(2):65-75.
22. Feider LL, Mitchell P, Bridges E. Oral care practices for orally intubated critically ill adults. *Am J Crit Care*. 2010;19:175-83.
23. Curry K, Cobb S, Kutash M, Diggs C. Characteristics associated with unplanned extubations in a surgical intensive care unit. *Am J Crit Care* 2008;17:45-51.
24. Maccioli G A, Dorman T, Brown BR, Mazuski JE; McLean B A, Kuszaj JM et al. Clinical practice guidelines for the maintenance of patient physical safety in the intensive care unit: use of restraining therapies – American College of Critical Care Medicine Task Force 2001-2002. *Crit Care Med*. 2003;31:(11):2665-76.
25. CDC – Guidelines for Preventing Health Care – Associated Pneumonia; 2003. Disponível em: <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr5303a1.htm>. Acesso em: 12 nov 2007.
26. Seegobin RD, van Hasselt GL. Endotracheal cuff pressure and tracheal mucosal blood flow: endoscopic study of effects of four large volume cuffs. *BMJ*. 1984; 288:965-8.
27. Rello J, Diaz E. Pneumonia in intensive care unit. *Crit Care Med*. 2003;31:2544-51.
28. Rosenthal VD, Maki DG, Salomão R, Alvarez-Moreno C, Mehta Y, Higuera F et al. Device-associated nosocomial infections in 55 intensive care units of 8 developing countries. *Ann Intern Med*. 2006; 145:582-91.
29. How-to guide: prevent ventilator-associated pneumonia. Cambridge, MA: Institute for Healthcare Improvement; 2012. Acesso em 23 abril 2015. Disponível em: www.ihl.org.
30. McCarthy SO’K, Santiago C, Lau G. Ventilator-associated pneumonia bundled strategies: an evidence-based practice. *Worldviews Evid Based Nurs*. 2008;5(4):193-204.
31. American Association for Respiratory Care. AARC Clinical Practice Guidelines. Endotracheal suctioning of mechanically ventilated patients with artificial airways 2010. *Respir Care*. 2010 Jun;55(6): 758-64.

57

Unidade de Terapia Intensiva | Aspectos Psicológicos

Maria Cristina de Oliveira Santos Miyazaki, Ana Paula Altimari Di Bernardo, Neide Aparecida Micelli Domingos, Suzana Margareth Lobo, Marina Pagliarini da Costa e Eduardo Santos Miyazaki

■ Introdução

Avanços nos cuidados médicos e cirúrgicos possibilitam que um número cada vez maior de pacientes sobreviva a doenças graves, traumas e internações em unidades de terapia intensiva (UTI). Além do sofrimento decorrente da causa da internação, a permanência do paciente na UTI está associada a estressores físicos e psicológicos importantes. Conseqüentemente, a preocupação com o impacto desses estressores sobre a qualidade de vida dos pacientes e familiares levou à realização de pesquisas sobre o tema. O trabalho em uma UTI tem sido também apontado como importante fonte de estresse para os profissionais. O objetivo deste capítulo é discutir, sob a perspectiva psicológica, a respeito de pacientes adultos internados em UTI, seus familiares e/ou cuidadores e profissionais que trabalham na área.

■ Paciente

Diversos estudos têm associado a internação em UTI a sofrimento psicológico, prejuízos na qualidade de vida, *delirium*, sintomas de ansiedade, depressão e transtornos de estresse agudo e de estresse pós-traumático (TEPT).¹⁻⁴

Transtorno de estresse agudo podem ser definidos como “o desenvolvimento de uma ansiedade característica, sintomas dissociativos e outros, que ocorrem dentro de 1 mês após a exposição a um estressor traumático extremo”. O estressor envolve morte ou ameaça à integridade física própria ou de outros, sentimentos de impotência e intenso medo.⁵ O transtorno de estresse agudo difere do TEPT porque, no primeiro, os sintomas, quando manifestados, são resolvidos dentro de 4 semanas após o evento traumático e, no segundo, persistem por mais de 1 mês. Quando há essa diferença de resolução e os sintomas atendem aos critérios de TEPT, o diagnóstico é modificado de transtorno de estresse agudo para transtorno de estresse pós-traumático.⁵

Calcula-se que 5 a 64% dos pacientes internados em UTI desenvolvam TEPT ou sintomas do transtorno. Entretanto, os instrumentos utilizados na avaliação (p. ex., entrevista clínica padronizada, instrumento de autorrelato), o momento em que é realizada e o delineamento dos estudos variam de modo considerável. Assim, é difícil determinar com clareza o

papel desempenhado pelos eventos que precederam a internação na UTI (p. ex., doença ou trauma sofrido) ou pela própria internação e o tratamento recebido no desenvolvimento do transtorno.^{1,4}

Diversos fatores parecem aumentar a vulnerabilidade para o desenvolvimento de TEPT, como sexo feminino, *delirium*, tipo de sedação, história de transtornos mentais, duração da internação, nível socioeconômico e estilo de enfrentamento do paciente^{1,6,7} (“formas cognitivas, comportamentais e emocionais como as pessoas administram situações estressantes” com o objetivo de minimizar os efeitos do estresse sobre o organismo).⁸

O estresse aumenta o risco para transtornos mentais, e a presença de sintomas de depressão e de ansiedade é comum entre sobreviventes de UTI após internação por doenças graves.⁶ Embora o número de sintomas possa ser insuficiente para que um transtorno do humor ou da ansiedade seja diagnosticado, a presença desses sintomas causa significativo sofrimento para o paciente.⁷

Os fatores que parecem aumentar a vulnerabilidade para sofrimento psicológico, transtornos mentais e redução na qualidade de vida podem ser divididos em pré-internação na UTI, internação, pós-internação e resultados. A Tabela 57.1 apresenta uma síntese dos fatores que parecem aumentar a vulnerabilidade dos pacientes para sofrimento psicológico e transtornos mentais, bem como os resultados da internação sobre o funcionamento psicossocial do paciente.

Embora pacientes internados em UTI possam apresentar sofrimento psicológico e transtornos mentais, muitos são resilientes e se recuperam rapidamente. Resiliência refere-se ao “processo e resultado de se adaptar com sucesso a experiências de vida difíceis ou desafiadoras, especialmente através de flexibilidade mental, emocional e comportamental e ajustamento a demandas externas e internas”.¹⁰ Otimismo e religiosidade/espiritualidade estão também associados a recuperação mais rápida, redução do sofrimento psicológico e melhor qualidade de vida diante de problemas de saúde em geral, inclusive para pacientes internados em UTI e seus familiares.^{2,11,12}

Tabela 57.1 Fatores que parecem aumentar a vulnerabilidade do paciente para sofrimento psicológico e transtornos mentais pré, durante e pós-internação em UTI.^{2,6,9}

Pré-internação	Durante a internação	Após a internação	Resultados
<ul style="list-style-type: none"> • História de transtornos mentais • Sexo feminino • Menos idade (jovem) • Estar desempregado(a) • Baixa escolaridade • Tabagismo e/ou uso de álcool • Pessimismo • Gravidade do problema • Percepção subjetiva de ameaça à vida 	<ul style="list-style-type: none"> • A própria internação • Uso de benzodiazepínicos • Procedimentos invasivos • Dor • Perda de controle • Dificuldade para expressar as próprias necessidades • Duração do uso de ventilação mecânica • Duração da internação • Fatores neurobiológicos 	<ul style="list-style-type: none"> • Memórias da internação • Déficit cognitivo • Ausência de suporte social • Sintomas de estresse agudo • Sintomas de depressão • Memórias de experiências ameaçadoras e/ou psicóticas 	<ul style="list-style-type: none"> • Transtorno de estresse pós-traumático • Depressão • Redução na qualidade de vida • Dificuldades para retornar à vida profissional

Depois da internação em UTI, importante número de pacientes mantém sintomas persistentes e apresenta transtornos mentais até vários anos depois da alta.² Assim, é necessário identificá-los para que o atendimento adequado possa ser fornecido.¹

Delirium

A prevalência de *delirium* em pacientes internados em UTI varia entre 28 e 73%. Dados indicam que 56% dos idosos em estado crítico e até 80% dos pacientes em ventilação mecânica apresentarão *delirium*, condição associada a aumento da morbimortalidade, do declínio funcional e do tempo da internação. Apesar disso, o problema continua

subdiagnosticado.¹³⁻¹⁵

Delirium pode ser definido como um estado de perturbação da consciência. Caracteriza-se por desatenção, erros de percepção do ambiente, pensamento desordenado, alterações cognitivas (p. ex., desorientação, déficits de memória, perturbação da linguagem) e “perceptuais, alucinações, ilusões e erros de interpretação de sons e imagens”.^{10,15-17} Condição flutuante, o *delirium* independe do tempo de internação na UTI e é geralmente acompanhado de alterações do ciclo sono-vigília, do comportamento e do humor.¹⁸

Pode assumir as formas hiper e hipoativa: na primeira, diagnosticada com maior frequência, o paciente pode apresentar agitação, hipervigilância, alucinações, discurso incoerente e agressividade; e, na segunda, parece confuso e sedado, com retardo no funcionamento motor, olhar fixo e apatia.^{17,19} Embora a forma hipoativa ocorra em até 80% dos idosos internados em UTI, muitas vezes não é diagnosticada e, por consequência, tem pior prognóstico. Pacientes podem, ainda, apresentar, de forma alternada, as duas formas de *delirium*, o que é então denominado *delirium* misto.¹⁹

Fatores de risco e causas para o desenvolvimento de *delirium* na UTI são apresentados na Tabela 57.2. Sua identificação precoce é fundamental e pode evitar os efeitos negativos sobre o paciente.¹⁴

Como o *delirium* tem etiologia multifatorial, a abordagem deve ser multi/interdisciplinar para identificar e corrigir prováveis causas e obter o controle dos sintomas. Com o desenvolvimento de escalas confiáveis para sua detecção e o reconhecimento dos fatores de risco, ações farmacológicas e não farmacológicas podem ser ativadas para seu controle.¹⁷

Entre as ações não farmacológicas, a alteração de pequenos detalhes no ambiente e no comportamento dos profissionais pode causar impacto positivo, suficiente para o controle do *delirium* (Quadro 57.1).

Os pacientes internados devem ser avaliados de maneira regular por meio de instrumento validado e adaptado à realidade da unidade. De acordo com a literatura internacional, o método de avaliação preconizado é o CAM-ICU (*Confusion Assessment Method in a Intensive Care Unit*, a ser utilizado por profissionais da saúde desde que devidamente treinados.^{17,18}

Intervenção psicológica para pacientes internados em UTI

Peris *et al.*²⁰ avaliaram o impacto de uma intervenção psicológica sobre a ansiedade, a depressão e o TEPT 12 meses após a alta da UTI. A intervenção foi realizada durante a internação e incluiu psicoeducação, aconselhamento, treino para o tratamento do estresse, apoio e ensino de estratégias de enfrentamento. Os familiares começaram a participar durante o período em que o paciente estava inconsciente, e integraram o estudo pacientes que puderam ser entrevistados durante a internação, sem história de transtornos mentais e de outras doenças crônicas. Os resultados indicaram menores taxas de ansiedade e depressão no grupo que recebeu a intervenção (n = 123), em comparação a um grupo-controle. Além disso, o grupo intervenção apresentou risco significativamente menor de desenvolver TEPT, enquanto o grupo-controle teve necessidade expressivamente maior de medicações psiquiátricas ao final de 12 meses.

Tabela 57.2 Fatores de risco e causas de *delirium* em pacientes internados em UTI.^{13,14,18,19}

Fatores de risco	Causas
• Déficit cognitivo	• Medicações
• Uso de psicofármacos	• Dor
• Imobilidade	• Infecção
• Desidratação	• Mudança de ambiente
• Desnutrição	• Imobilidade
• Idade avançada	• Uso de cateteres venosos/urinários
• Déficit auditivo e visual	• Contenção física
	• Distúrbios metabólicos
	• Desidratação

- Hipoxia
- Infarto agudo do miocárdio
- Privação sensorial
- Procedimentos cirúrgicos
- Privação do sono

Quadro 57.1 Ações não farmacológicas que auxiliam a proteger o paciente em relação ao *delirium*.^{13,16,17,19}

- Possibilitar a presença de um familiar (acompanhante) junto ao paciente e estimular o uso de relógios, calendários e crachás pelos profissionais, pois isso auxilia a manter o paciente orientado quanto a tempo e espaço e a reduzir sua ansiedade
- Estimular a mobilização, manter o paciente confortável e sem dor
- Estimular o uso de aparelhos visuais e auditivos e remover precocemente dispositivos invasivos possibilita que o paciente assuma o controle e se sinta parte integrante e participativa do processo de recuperação, interagindo com o ambiente e com as pessoas
- Reduzir o impacto de estímulos que prejudicam o sono do paciente, como alarmes sonoros, conversas e ruídos, principalmente durante o plantão noturno, com o uso de protetores oculares e auriculares

Embora os autores não tenham descrito com detalhes cada um dos procedimentos incluídos na intervenção, a Tabela 57.3 fornece uma descrição das estratégias utilizadas no estudo de Peris *et al.*²⁰ e de outras estratégias consideradas úteis para auxiliar psicólogos que trabalham em UTI a delinear intervenções semelhantes.

O estudo realizado por Peris *et al.*²⁰ apresentou dados que indicaram que pacientes que receberam uma intervenção psicológica durante sua internação em UTI apresentaram menos sintomas de TEPT e redução da ansiedade e depressão. São dados altamente relevantes, que sugerem a possibilidade de diminuir o sofrimento psicológico de pacientes que passaram por internação em UTI e receberam intervenção psicológica precoce. Psicólogos que atuam na área necessitam realizar pesquisas para responder a inúmeras questões, como: qual o melhor momento para a intervenção psicológica?; qual a melhor intervenção, descrita de forma clara e objetiva, para ser utilizada como prática-padrão por psicólogos que atuam em UTI?¹ Como a terapia cognitivo-comportamental (TCC) se mostrou efetiva para prevenir TEPT na população geral, é preciso realizar pesquisas para avaliar seu impacto para prevenir tal transtorno em pacientes internados em UTI.

■ Familiares e/ou cuidadores

Família é uma unidade social, composta por indivíduos interdependentes em apoio emocional, físico e financeiro. É uma relação que vai além da consanguinidade, do parentesco legal ou da afinidade emocional e inclui pessoas consideradas importantes ao grupo. O adoecimento de um dos membros de uma família acarreta mudanças de papéis e necessidade de estratégias adequadas de enfrentamento. A internação inesperada em UTI é um importante estressor para todos os membros do grupo, principalmente pelo significado e pelas consequências associados à experiência.^{21,22} Seu impacto depende de vários fatores, como a percepção da instituição e da UTI, a gravidade do estado do paciente, a confiança nos profissionais e a qualidade de informações recebidas da equipe sobre o estado do paciente. Os sentimentos experimentados podem variar entre agressividade, desconfiança, medo, insegurança, tristeza, angústia e impotência.^{21,23}

Um estudo realizado em um hospital universitário brasileiro identificou que os principais estressores para os familiares estavam relacionados com o paciente e incluíam “insegurança e medo quanto ao estado clínico do paciente, motivo e tempo de internação e ver o paciente em coma” (p. 182).²⁴ Outros estressores apontados no estudo, úteis para humanizar o atendimento na UTI, foram impossibilidade de permanecer como acompanhante, aparelhos utilizados no tratamento do paciente, o ambiente da unidade, ver/conviver com outros pacientes.²⁴ O Quadro 57.2 apresenta as necessidades identificadas com mais frequência entre familiares de pacientes internados em UTI.

Familiares são importantes aliados no processo saúde-doença e precisam, portanto, ser cuidados, a fim de manter o núcleo familiar saudável.²⁵ Incluir a família nos cuidados tem um impacto positivo sobre a qualidade de vida e o

tratamento do TEPT de pacientes internados em UTI.²⁶

A falta de informação é uma condição que dá início à ansiedade e toda a equipe multiprofissional deve desenvolver estratégias para comunicar-se adequadamente com a família. É importante considerar que, em situações de estresse, a capacidade de compreender informações fica reduzida, o que explica a dificuldade da família em absorver as explicações oferecidas diariamente pela equipe.^{22,25}

Quadro 57.2 Necessidades de familiares de pacientes internados em UTI.^{26,29}

- Ver o paciente com frequência
- Receber informações que possam ser compreendidas
- Ter suas dúvidas respondidas
- Perceber interesse dos profissionais pelo paciente
- Ser orientado sobre como se comportar à beira do leito
- Perceber que o paciente está seguro
- Sentir-se aceito pelo quadro de profissionais do hospital

Tabela 57.3 Definição, em ordem alfabética, de componentes da intervenção psicológica para pacientes internados em UTI.

Componente	Definição
Acolhimento	“Acolher é a atitude de inclusão do outro em sua singularidade, é um bom encontro que faz vínculo. O acolhimento como diretriz de qualquer serviço de saúde é um contrato ético: respeito às necessidades e demandas dos usuários, resolatividade e compromisso” ²¹
Aconselhamento	Auxílio profissional para o manejo de problemas (p. ex., emocionais, doença, reabilitação) usando técnicas como escuta ativa, orientação, clarificação e testes psicológicos ¹⁰
Apoio emocional	“Renovação da confiança, encorajamento, compreensão, empatia e aprovação que se recebe de um indivíduo ou grupo” ¹⁰
Clarificação	“Formulação [feita por um profissional] em termos mais claros e sem indicar aprovação ou desaprovação, da afirmação ou expressão de sentimentos [do paciente ou familiar]” ¹⁰
Ensino de estratégias de enfrentamento	Processo de ensinar a pessoa a identificar os componentes de um estressor, distinguir entre aqueles que podem (ou não) ser modificados e utilizar estratégias para lidar com aqueles passíveis de mudança. O ensino ou treino de enfrentamento geralmente utiliza modelo cognitivo-comportamental de manejo do estresse, fortalecendo o indivíduo e capacitando-o para lidar com situações adversas ²²
Escuta ativa	Processo de ouvir “cuidadosa e atentamente, fazendo perguntas conforme necessário, na tentativa de compreender inteiramente o conteúdo da mensagem e a profundidade da emoção [do paciente, do familiar]”. O profissional “expressa de novo o que foi dito, para assegurar” que o outro [paciente, familiar] foi realmente compreendido ¹⁰
Orientação	“Direcionamento e aconselhamento fornecidos em cooperação [com paciente ou familiares]” que pode utilizar dados pessoais, entrevistas e testes psicológicos ¹⁰
Psicoeducação	Processo de educar sobre determinada condição (p. ex., doença) ou situação causadora de estresse. Parte do princípio que compreender a condição/situação faz a pessoa sentir maior controle e, por consequência, menos estresse
Treino para manejo do estresse	Baseado em princípios cognitivo-comportamentais, ensina o paciente a manejar ou eliminar fontes de estresse. Inclui, por exemplo, identificação de sintomas de estresse, reestruturação cognitiva, manejo da ansiedade, assertividade, treino em relaxamento e reconhecimento de limites ^{23,24}

Comunicação é hoje o alicerce da assistência humanizada. A equipe é responsável por facilitar o diálogo aberto entre

quem cuida e quem é cuidado.²⁵ Deve estar disponível para fornecer informações sobre o estado de saúde do paciente, a fim de diminuir, assim, o impacto da internação sobre a qualidade de vida da família e aumentar a satisfação com o atendimento e o sentimento de controle sobre a situação. Informações claras e adequadas tornam os familiares mais aptos no monitoramento dos cuidados e potencializam a sua transição para o papel de cuidador(es) informal(is), muitas vezes necessário(s) após alta da UTI.²⁷

Quando acolhida, apesar do medo, da ansiedade e da tristeza, a família demonstra satisfação e alegria pelo trabalho realizado com o paciente, bem como reconhece as dificuldades e manifesta sua gratidão por toda a equipe.²⁵

Com a humanização da assistência, normas e rotinas foram reformuladas, principalmente as relacionadas com os horários e o tempo de permanência de familiares na UTI. É importante lembrar, entretanto, que manter um familiar dentro da UTI, exposto a situações de risco e a uma equipe mal preparada para atender às necessidades do paciente, pode causar problemas e conflitos ainda maiores.²⁵ Permitir a presença de familiares por 24 h ao lado do paciente não significa atender às suas necessidades, nem às do paciente, a não ser que estratégias direcionadas para esse objetivo sejam desenvolvidas.²⁵

Os familiares esperam receber informações não apenas sobre o estado de saúde do paciente, mas também sobre a rotina da unidade e dos equipamentos, a possibilidade de alta, transferência, ou seja, de qualquer informação que a sintonize com esta desconhecida realidade da UTI.²⁷ O Quadro 57.3 esclarece sobre a rotina de atendimento a familiares pela psicóloga de uma UTI.

A atuação do psicólogo junto aos familiares de pacientes internados na UTI tem como objetivo minimizar a ansiedade da família e, ainda, corrigir e esclarecer falsas crenças relacionadas com a unidade.²³

Quadro 57.3 Rotina de atendimento psicológico a familiares de pacientes internados na UTI do Hospital de Base de São José do Rio Preto (SP).

1. O primeiro contato com os familiares acontece na sala de espera, onde são fornecidas informações sobre higiene de mãos, equipamentos à beira do leito, comportamento proativo junto ao paciente, obtenção de informação médica, horários para visita, rotinas e regras específicas da unidade
2. O familiar é acompanhado durante a visita à beira do leito, com o objetivo de oferecer um modelo adequado de conduta junto ao paciente internado, até sentir-se mais seguro e tranquilo para a realização dessa tarefa
3. Sempre que necessário, o psicólogo acompanha o momento em que a equipe médica fornece informações acerca do estado de saúde do paciente para a família, com o objetivo de observar o nível de compreensão da família e/ou aspectos que dificultem sua compreensão
4. Intervenção psicológica é fornecida aos familiares com dificuldades diante da internação e permanência na UTI, do tratamento e da doença
5. Orientações quanto à organização da família para a alta hospitalar (p. ex., necessidade de acompanhamento constante do paciente, sintomas que podem indicar presença de transtorno de estresse pós-traumático)
6. No caso de óbito, o psicólogo acompanha o médico para a notificação da família, momento em que é realizado o acolhimento e são tomadas providências de proteção, para que esta pessoa tenha auxílio de outro membro da família ou de um amigo para dar continuidade ao processo de luto

Apesar de UTIs parecerem locais pouco acolhedores, notam-se mudanças de comportamentos e atitudes das equipes em relação ao paciente e à sua família, como a implementação de estratégias que complementam as necessidades da família (p. ex., horários mais flexíveis de visita, maior facilidade em obter informações e maior proximidade com a equipe).²² Cuidar da família do paciente internado é um compromisso que a equipe multi/interdisciplinar da UTI deve aprender a assumir como parte de sua prática profissional.

■ Profissional

A saúde do profissional é uma importante variável para assegurar a qualidade dos serviços prestados e a segurança do paciente. Quando prejudicada, pode afetar não só o seu bem-estar e de sua família, mas também a qualidade de sua prática e o sistema onde atua.^{28,29}

Assim como pacientes e familiares, profissionais que trabalham em UTI são vulneráveis aos estressores presentes no

contexto onde atuam. Desde a década de 1980, o estresse em médicos tem sido avaliado por estudos longitudinais e de coortes. Os resultados indicam, de forma sistemática, que médicos apresentam considerável estresse quando comparados a outros profissionais.^{29,30}

A exposição ao estresse laboral excessivo está associada à redução da qualidade do trabalho e da segurança do paciente, ao absenteísmo e à rotatividade de profissionais. *Burnout* é o termo utilizado para denominar o resultado de uma exposição prolongada a estressores laborais, com sintomas físicos (p. ex., dores musculares, tremores, cefaleia), psicológicos (p. ex., insatisfação, preocupação, irritabilidade), comportamentais (p. ex., consumo excessivo de álcool, de tranquilizantes, alimentação inadequada, sedentarismo) e sociais (p. ex., retraimento, conflitos com colegas e com a família).^{31,32} Em UTI, a presença de *burnout* entre médicos e enfermeiros tem sido frequentemente relatada.³³⁻³⁵ Um estudo realizado em UTI geral identificou altos níveis de estresse, presença de *burnout* e sintomas de depressão e de ansiedade entre os profissionais avaliados (n = 153). Os principais estressores indicados pelos participantes foram “carga mental” do trabalho, trabalhar com o sofrimento e com a morte, falta de autonomia, necessidade de mais treinamentos e má distribuição das tarefas.³⁵

Embora esses problemas estejam presentes também em outras profissões, sobretudo naquelas que envolvem contato emocional com outras pessoas, médicos têm sido apontados como altamente vulneráveis ao estresse.^{30,36} Apesar de serem treinados para cuidar do outro, em estreito contato com o sistema de saúde, esses profissionais parecem ter muita dificuldade para reconhecer seus próprios limites e procurar ajuda. O problema parece vir desde a graduação, com vários estudos que relatam dificuldades vivenciadas por alunos de medicina³⁷ e déficits na formação para desenvolver habilidades fundamentais para a prática (p. ex., empatia) e lidar com algumas tarefas inerentes à profissão (p. ex., dar más notícias a pacientes e familiares).³⁷⁻⁴¹ A maior atenção à saúde do aluno durante a graduação, inclusive com o ensino de habilidades comportamentais indispensáveis à futura prática profissional (p. ex., como manejar o estresse associado à profissão; como dar más notícias para pacientes e familiares; como se comportar de forma empática), poderia prevenir dificuldades e a utilização de estratégias inadequadas de enfrentamento, como abuso de álcool.⁴¹

Outra importante questão relacionada com o comportamento do profissional é a prática baseada em evidências, considerada fundamental para aprimorar a qualidade dos serviços de saúde. Entretanto, a quantidade de informações disponíveis, bem como a limitada capacidade das pessoas para absorvê-las e utilizá-las adequadamente, dificulta a tarefa de tomar as melhores decisões em relação ao paciente.

O uso de diretrizes ou *guidelines* tem sido recomendado para aprimorar a qualidade dos cuidados ao paciente e reduzir custos em saúde. Apesar disso, existe uma lacuna entre o saber (diretriz) e o fazer (prática clínica).⁴²⁻⁴⁴ A identificação de barreiras que mantêm essa lacuna torna possível sua redução e aprimorar os serviços prestados. Aquelas encontradas com maior frequência podem ser classificadas como de recursos (p. ex., falta de material adequado para seguir diretrizes), sistêmicas (p. ex., dificuldade de acesso a diretrizes, complexidade das informações, falta de tempo para buscar informações), relacionadas com a atitude do profissional (p. ex., percepção de redução da autonomia, limitação das opções de tratamento, existência de rotinas percebidas como difíceis de mudar, falta de confiança, influência de colegas) e relacionadas com o paciente (p. ex., recusa, questões culturais, dificuldade de adesão).⁴³

Para Oeyen,⁴³ superar a lacuna entre conhecimento e prática clínica requer mudanças no comportamento dos profissionais. Em relação à UTI, “uma liderança efetiva, forte e [...] um trabalho em equipe interdisciplinar é, sem dúvida, o primeiro passo para reduzir a lacuna entre conhecimento-comportamento”.⁴³

■ Considerações finais

Atualmente, existem dados que indicam que a internação em UTI pode estar associada a sofrimento psicológico e problemas como *delirium*, transtornos da ansiedade (p. ex., TEPT) e depressão. Assim, é necessário utilizar estratégias de prevenção e monitorar os pacientes para que seja fornecido atendimento adequado. Embora mais estudos sejam ainda necessários, existem evidências sobre estratégias efetivas de intervenção para pacientes que apresentem comprometimento psicológico associado à internação em UTI. Além disso, alterações no contexto da UTI podem reduzir a vulnerabilidade dos pacientes a problemas emocionais.

Familiares e/ou cuidadores devem ser também alvo de atenção da equipe interdisciplinar. Várias estratégias, como fornecer informações compreensíveis a respeito do estado do paciente, parecem auxiliar a família a lidar de forma mais efetiva com o estresse de ter um de seus membros internado em UTI.

Finalmente, mas não menos importante, é necessário cuidar dos profissionais que compõem a equipe responsável pelo atendimento a pacientes internados em UTI. O estresse excessivo está associado a sofrimento significativo para o profissional, seus familiares e sua equipe e aumenta o risco de erros, o que causa prejuízos também para os pacientes. Programas que preparem os profissionais, desde a graduação, para a difícil tarefa de enfrentar o estresse associado ao trabalho na saúde, são ainda necessários.

■ Referências bibliográficas

1. Hatch R, Mckechnie S, Griffiths J. Psychological intervention to prevent ICU-related PTSD: who, when, and for how long? *Crit Care*. 2011;15. Disponível em: <http://link.springer.com/article/10.1186%2Fcc10054#page-1>. Acesso em: 08 mar 2013.
2. Myhren H, Ekeberg O, Toien K, Karlsson S. Posttraumatic stress, anxiety and depression symptoms in patients during the first year post intensive care unit discharge. *Crit Care*. 2010. Disponível em: <http://www.biomedcentral.com/content/pdf/cc8870.pdf>. Acesso em: 21 fev 2013.
3. Rattray J, Croker C, Jones M, Connaghan J. Patients' perceptions and emotional outcome after intensive care: results from a multicenter study. *Nurs Crit Care*. 2010;15:86-93.
4. Griffiths J, Fortune G, Barber V, Young JD. The prevalence of post-traumatic stress disorder in survivors of ICU treatment: a systematic review. *Intensive Care Med*. 2007;33:1506-18.
5. American Psychiatric Association. Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais – DSM-IV-TR. 4.ed. Porto Alegre: Artmed; 2002.
6. Davydow DS, Katon WJ, Zatzick DV. Psychiatric morbidity and functional impairments in survivors of burns, traumatic injuries, and ICU stays for other critical illnesses: a review of the literature. *Int J Psychiatry*. 2009;21:531-8.
7. Kowalczyk M, Nestorowicz A, Fijalkowska A, Kwiatosz-Muc M. Emotional sequelae among survivors of critical illness: a long-term retrospective study. *Eur J Anaesthesiol*. 2013;30:111-8.
8. Straub RO. Psicologia da saúde. Porto Alegre: Artmed; 2005.
9. Castillo MI, Aitken LM, Cooke ML. Study protocol: Intensive care anxiety and emotional recovery (Icare) – a prospective study. *Aust Crit Care*. 2013. Disponível em: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1036731412001488>. Acesso em: 14 mar 2013.
10. American Psychological Association. Dicionário de psicologia. Porto Alegre: Artmed; 2010.
11. Hupcey JE. Feeling safe: the psychosocial needs of ICU patients. *J Nurs Scholarsh*. 2000;32:361-7.
12. Panzini RG, Rocha NS, Bandeira DR, Fleck MPA. Qualidade de vida e espiritualidade. *Rev Psiq Clin*. 2007;34:105-5.
13. Coelho TD, Machado FS, Joaquim MAS. Delirium em terapia intensiva: fatores de risco e fisiopatogenia. *Rev Port Med Int*. 2011;18:17-23.
14. Silva RFLC, Moreira LR. Fatores de risco para ocorrência de delirium em idosos na terapia intensiva. *Rev Enf Rev*. 2012;15:102-21.
15. Pitrowsky MT, Shinotsuka CR, Soares M, Lima MASD, Salluh JIF. Importância da monitorização do delirium na unidade de terapia intensiva. *Rev Bras Ter Intens*. 2010;22:274-9.
16. Salluh JIF, Pandharipande P. Prevenção do delirium em pacientes críticos: um recomeço? *Rev Bras Ter Intens*. 2012;24:1-3.
17. Castelões TW. A importância do enfermeiro no reconhecimento do delirium. In: Viana RAPP. *Enfermagem em terapia intensiva. Prática baseada em evidências*. São Paulo: Atheneu; 2011.
18. Fernandes CR, Gomes JMA, Moraes RP, Marino DS, Holanda MA, Oliveira FR de A. Avaliação sistemática do delirium e da dor em pacientes criticamente enfermos. *Rev Dor*. 2009;10:158-68.
19. Azevedo DL. Controle de sintomas: delirium. In: Academia Nacional de Cuidados Paliativos (ANCP). *Manual de cuidados paliativos*. Rio de Janeiro: Diagraphic; 2009. pp. 139-43.
20. Peris A, Bonizzolli M, Iozzelli D, Migliaccio ML, Zagli G, Bacchereti A et al. Early intra-intensive care unit psychological intervention promotes recovery from post traumatic stress disorders, anxiety and depression symptoms in critically ill patients. *Crit Care*. 2011;15. Disponível em <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3221970/pdf/cc10003.pdf>. Acesso em: 31 mar 2013.
21. Gomes GU, Alencar AMPG, Damasceno MMC, Freitas RWJF. Percepção do cuidador familiar acerca da unidade de terapia intensiva. *Rev Baiana de Enf*. 2009;22:135-44.
22. Vargas MAO, Nascimento ERP, Camponogara S, Silveira F. Humanização na relação com o paciente, a família e a equipe

- profissional no ambiente da terapia intensiva. In: Viana RAPP (Organizador). *Enfermagem em terapia intensiva: práticas baseadas em evidências*. São Paulo: Atheneu; 2011. p. 63-71.
23. Pregnolato APF, Agostinho VBM. O psicólogo na unidade de terapia intensiva – adulto. In: Baptista MN, Dias RR. *Psicologia hospitalar: teoria, aplicações e casos clínicos*. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2010.
 24. Costa JB, Felicetti CR, Costa CRLM, Miglioranza DC, Osaku EF, Versa GLGS et al. Fatores estressantes para familiares de pacientes criticamente enfermos de uma unidade de terapia intensiva. *J Bras Psiquiatr*. 2010;59:182-9.
 25. Marques RC, Silva MJP, Maia FOM. Comunicação entre profissionais de saúde e família de pacientes internados na UTI. *Rev Enferm UERJ*. 2009;17:91-5.
 26. Rosendahl J, Brunkhorst FM, Jaenichen D, Strauss B. Physical and mental health in patients and spouses after intensive care of severe sepsis: a dyadic perspective on long-term sequelae testing the actor-partner interdependence model. *Crit Care Med*. 2013;41:69-75.
 27. PINHO, J.A., FERNANDES, D.P.M., PINTO, P.M.T. O doente e a família de terapia intensiva. In VIANA, R.A.P.P. *Enfermagem em Terapia Intensiva. Práticas Baseadas em Evidências*. São Paulo: Atheneu, 2011. p. 63-71.
 28. Merlani P, Verdon M, Businger A, Domenighetti G, Pargger H, Ricou B; The Stres+ Group. Burnout in ICU caregivers. A multicenter study of factors associated to centers. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011;184:1140-6.
 29. Firth-Cozens J. Interventions to improve physicians well-being and patient care. *Soc Sci Med*. 2001;52:215-22.
 30. Rosenstein AH. Physician stress and burnout: prevalence, cause, and effect. American Academy of Orthopaedic Surgeons, Agosto 2012. Disponível em: <http://www.aaos.org/news/aaosnow/aug12/managing4.asp>. Acesso em: 20 fev 2013.
 31. Bamber M. *Cognitive behavior therapy for occupational stress in health professionals*. New York: Routledge; 2006.
 32. Quick JC, Wright TA, Adkins JA, Nelson DL, Quick JD. *Preventive stress management in organizations*. 2.ed. Washington, DC: American Psychological Association; 2013.
 33. Embriaco N, Papazian L, Kentish-Barnes N, Pochard F, Azoulay E. Burnout syndrome among critical care healthcare workers. *Curr Opin Crit Care*. 2007;13:482-8.
 34. Azoulay E, Herridge M. Understanding ICU staff burnout: the show must go on. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011;184:1099-100.
 35. Miyazaki MC, Micheletto MRD, Nagamine K. Prevenção no hospital geral: a saúde dos profissionais. In: 42ª Reunião Anual da Sociedade Brasileira de Psicologia, 2012, São Paulo. Resumos de Comunicação Científica da 42ª Reunião Anual da SBP, 2012. pp. 73-4.
 36. Firth-Cozens J. Doctors, their wellbeing, and their stress. *BMJ*. 2003; 326:670-1.
 37. Miyazaki MCOS, Silveiras EFM. Psicologia da Saúde em hospital escola: extensão de serviços à comunidade acadêmica. In: Marinho ML, Caballo VE. *Psicologia Clínica e da Saúde*. Londrina: Edit. UEL; 2001. pp. 335-59.
 38. Barros PS, Falcone EM, Pinho VD. Avaliação da empatia médica na percepção de médicos e pacientes em contextos público e privado de saúde. *Arq Cienc Saúde*. 2011;18:36-43.
 39. Costa EFO, Santana YS, Santos ATRA, Martins LAN, Melo EV, Andrade TM. Sintomas depressivos entre internos de medicina em uma universidade pública brasileira. *Rev Assoc Med Bras*. 2012;58:53-9.
 40. Gonçalves SP, Forte IG, Setino JA, Salomão Jr JB, Miyazaki MCOS. Comunicação de más notícias em pediatria: a perspectiva do profissional. Relatório de Iniciação Científica. Artigo submetido para publicação, 2013.
 41. França WSC, Santos Junior R, Branco LM, Cury PM, Miyazaki MCOS. Prevalência do uso de álcool entre residentes de um Hospital de Ensino. Relatório de Iniciação Científica. Artigo submetido para publicação, 2013.
 42. Cochrane LJ, Olson CA, Murray S, Dupuis M, Tooman T, Hayes S. Gaps between knowing and doing: understanding and assessing the barriers to optimal health care. *J Contin Educ Health Prof*. 2007;27: 94-102.
 43. Oeyen S. Closing the gap between knowledge and behavior: mission impossible? *Crit Care Med*. 2007;35:2219-20.
 44. Taba P, Rosenthal M, Habicht J, Tarien H, Mathiesen M, Hill S, Bero L. Barriers and facilitators to the implementation of clinical practice guidelines: a cross-sectional survey among physicians in Estonia. *BMC Health Serv Res*. 2012. Disponível em: <http://biomedcentral.com/1472-6963/12/455>. Acesso em: 21 fev 2013.

■ Bibliografia

- Lipp MEN, Malagris LN. Manejo do estresse. In: Rangé BP. *Psicoterapia comportamental e cognitiva. Pesquisa, prática, aplicações e problemas*. Campinas: Psy II; 2001. pp. 279-92.
- Ministério da Saúde. Direitos dos usuários do SUS. Elaborado em 2009. Disponível em: http://bvsmis.saude.gov.br/bvs/dicas/171_direitos_usuarios.html. Acesso em: 16 mar 2013.
- Pietro MAS. A influência do treino do controle do stress nas relações interpessoais no trabalho. (Tese de Doutorado.) Campinas: PUCAMP; 2010.
- Taylor SE. *Health psychology*. 7.ed. Boston: McGraw-Hill; 2009.

58

Avaliação Fonoaudiológica em Pacientes Disfágicos Dependentes de Ventilação Mecânica

Katia Alonso Rodrigues

■ Introdução

A intubação das vias respiratórias associada à assistência ventilatória é um procedimento realizado principalmente em pacientes que apresentam insuficiência respiratória por várias causas. Os principais objetivos da ventilação mecânica (VM) são reduzir o trabalho respiratório, assegurar conforto e sincronia entre o paciente e o ventilador, e fornecer ventilação e oxigenação adequadas.¹ Caso não haja perspectivas de desmame do suporte ventilatório a curto prazo, há necessidade de substituir o tubo endotraqueal pela traqueostomia.

Pesquisadores têm sugerido a associação entre o aumento do risco de aspiração traqueal e a ventilação artificial via cânula de traqueostomia²⁻⁴, sendo a aspiração, em geral, silente.³ As principais razões que podem explicar a presença da disfagia orofaríngea durante o uso da VM são alteração do padrão respiratório, dificuldade na coordenação entre respiração e deglutição e fraqueza da musculatura respiratória, somadas aos prejuízos da traqueostomia. O paciente pode apresentar diversas mudanças fisiológicas com a presença da cânula de traqueostomia, como diminuição da elevação, anteriorização e estabilização laríngea, redução da sensibilidade traqueal, inabilidade na limpeza das secreções das vias respiratórias superiores por meio do reflexo de tosse, compressão esofágica, diminuição do reflexo adutor das pregas vocais, atrofia por desuso da musculatura laríngea e inabilidade de provocar pressão aérea subglótica e fluxo aéreo.^{2,5} Além disso, os pacientes, de maneira geral, estão debilitados, instáveis, imunodeprimidos, rebaixados, acamados, desnutridos, sob efeito de medicamentos e com risco para infecções, com necessidade de cuidados especiais. Em consequência, a possibilidade de desenvolver pneumonia aspirativa é significativa na presença dessas condições.⁶

Ao se considerarem tais informações, é necessário realizar o diagnóstico e o tratamento da disfagia orofaríngea de modo precoce nessa população pelo fonoaudiólogo.

■ Avaliação fonoaudiológica

Atualmente, o trabalho desenvolvido pelo fonoaudiólogo com pacientes em VM tem recebido grande atenção e considerações especiais devem ser feitas com relação à essa avaliação.

As mudanças das condições clínicas que acompanham o paciente dependente de VM levantam questões sobre o momento apropriado para o fonoaudiólogo realizar tal intervenção. Hoje, observa-se falta de informações na literatura sobre protocolos padronizados de avaliação clínica da disfagia orofaríngea dessa população específica. Por consequência, é comum ocorrer atraso na reintrodução da alimentação por via oral (VO). Atualmente, de modo contrário a essa conduta, cada vez mais preconiza-se que a alteração da deglutição seja identificada e tratada o mais rápido possível, a fim de evitar complicações respiratórias e garantir o sucesso terapêutico.^{1,2}

Assim, a avaliação fonoaudiológica protocolar à beira do leito é fundamental e deve ser realizada assim que o paciente apresente condições clínicas e hemodinâmicas.^{2,3} Sua principal meta é verificar se o paciente tem capacidade de proteger vias respiratórias inferiores, bem como analisar a existência de disfagia orofaríngea, o que previne as pneumonias aspirativas. Um segundo objetivo é observar a possibilidade de reintrodução da alimentação precoce e segura VO.

A vantagem da realização da avaliação clínica precoce é a possibilidade de o fonoaudiólogo evitar os efeitos negativos da restrição alimentar por um período prolongado, a atrofia muscular, a diminuição da sensibilidade das estruturas orofaríngeas, os riscos advindos do uso da sonda de alimentação e os riscos de broncoaspiração.

Para os pacientes não disfágicos, a atuação fonoaudiológica assume um significado clínico importante, pois, por meio dela, é possível estabelecer uma nova via de alimentação precocemente. Caso seja confirmada a presença da disfagia orofaríngea, pode-se realizar a reabilitação fonoaudiológica, mesmo na presença da traqueostomia e VM, como também salientado por vários autores.¹⁻¹¹

Para a avaliação fonoaudiológica, alguns critérios de enquadramento devem ser levados em consideração. Uma vez que o trabalho fundamenta-se na troca de informações, é primordial a discussão desses critérios entre o fonoaudiólogo e a equipe interdisciplinar para, em conjunto, decidirem pela realização ou não da avaliação naquele momento, como também salientado na literatura.^{3,12} Dados referentes à estabilidade clínica, nível de consciência, aspecto cognitivo, procedimentos médicos, condição pulmonar e parâmetros ventilatórios são considerados critérios de enquadramento para a atuação fonoaudiológica.

É necessário que o paciente apresente estabilidade clínica, ou seja, que mantenha os sinais vitais (pressão arterial, temperatura, frequência cardíaca e frequência respiratória – FR) dentro da normalidade, levando em consideração a doença de base, para estar apto a receber a intervenção fonoaudiológica.^{13,15}

Outros dois aspectos importantes estão relacionados com o nível de consciência e o aspecto cognitivo. Situações em que o paciente esteja sonolento, torporoso, agitado e em coma impedem o uso de alimentos durante a avaliação clínica. Desse modo, o paciente deve ter sua atenção voltada para a deglutição e o ato de se alimentar, deglutindo voluntariamente e mediante solicitações. Ele deve estar apto a seguir comandos verbais e executar as técnicas terapêuticas solicitadas no momento da avaliação fonoaudiológica.

Quanto aos procedimentos médicos, a avaliação deve ser realizada 48 h depois da realização da traqueostomia, em virtude da presença do edema traqueal, do acúmulo de secreção e da odinofagia resultantes do ato cirúrgico.² Nos pacientes intubados dependentes de VM, não há possibilidade de atuação fonoaudiológica, em razão da dinâmica da deglutição estabelecida nessa condição.¹⁶

Do ponto de vista do aspecto pulmonar, é possível avaliar o paciente por meio de ventilação mecânica invasiva (VMI), além de outras situações. Atualmente, ainda é incomum observar o fonoaudiólogo em atuação durante o período em que o paciente encontra-se submetido à assistência ventilatória.¹⁷⁻¹⁹ Talvez isso se deva a dois motivos: o primeiro diz respeito ao pouco conhecimento do fonoaudiólogo sobre a fisiologia da deglutição associada à VM; o segundo se refere à prática clínica dos médicos intensivistas e/ou normas preestabelecidas do setor, pelas quais, normalmente, o serviço de fonoaudiologia é acionado para dar início ao trabalho voltado à deglutição quando o paciente encontra-se fora da VM. Tais justificativas também foram encontradas nos estudos de Goldsmith⁸ e Loureiro.²⁰

Ao se comentar sobre assistência ventilatória, é importante mencionar o cuidado por parte do fonoaudiólogo em relação à escolha do modo ventilatório utilizado pelo paciente no momento de sua avaliação, visto que a coordenação entre respiração e deglutição deve ser garantida, pois assume um papel fundamental no mecanismo de proteção das vias respiratórias inferiores.⁶ Por consequência, a pausa apneica é tida como um dos mecanismos de proteção que ocorre durante a fase faríngea da deglutição. Em razão de sua real importância, os pacientes em desmame ventilatório com o uso contínuo de pressão de suporte (PSV, *pressure support ventilation*) são aptos à avaliação fonoaudiológica, pois há melhor interação entre paciente e ventilador no momento da deglutição, além de serem pacientes com bom prognóstico. Nessa situação, os pacientes podem controlar a duração dos ciclos inspiratório e expiratório, bem como realizar a apneia no momento mais conveniente, sem haver interferência da entrada de um novo ciclo inspiratório durante o momento da deglutição.

Elpern *et al.*²¹ reforçaram essa ideia, ao salientarem que a sincronia entre respiração e deglutição pode ser dificultada para pacientes que ventitam na modalidade volume controlado durante a VM, com pouco controle do tempo e da duração dos ciclos respiratórios. Isso não significa que o trabalho fonoaudiológico não pode ser realizado em outros modos ventilatórios. Nessa nova situação, é necessário que outros parâmetros da VM sejam reajustados pelo fisioterapeuta, sobretudo a FR e, conseqüentemente, a relação inspiração e expiração (I:E). Assim, há possibilidade de diminuição dos ciclos respiratórios, o que proporciona um período de apneia adequado e diminui o risco de incoordenação e aspiração do bolo alimentar. Entretanto, o fisioterapeuta deve avaliar o paciente antes do procedimento fonoaudiológico para averiguar se não houve aumento do trabalho respiratório com a mudança desse parâmetro ventilatório, o que provoca desconforto, alteração indesejável da troca gasosa e possíveis ciclos adicionais iniciados pelo próprio paciente.

Ao refletir sobre essas questões, deve-se lembrar que não só o modo ventilatório, mas a modificação dos parâmetros do ventilador pode interferir na fisiologia da deglutição durante a avaliação fonoaudiológica. Apesar de os parâmetros serem ajustados o mais próximo dessa fisiologia e conforme a necessidade e o conforto do paciente, a coordenação entre respirar e deglutir terá que ser reaprendida e readaptada a essa nova situação, e é o fonoaudiólogo quem assume um papel fundamental nesse contexto. Com relação aos parâmetros ventilatórios, a ventilação com PSV deve ser igual ou menor que 12 cm de H₂O, visto que pressões elevadas têm grande escape de difícil compensação. A pressão expiratória final positiva (PEEP, *positive end-expiratory pressure*) deve ser igual ou menor a 8 cm de H₂O, pois aproxima-se da PEEP fisiológica; a fração inspirada de oxigênio (FiO₂), igual ou menor que 50%, pois acima, desse valor, pode significar instabilidade clínica; e a FR, igual ou menor a 30 irpm (incursões por minuto), pois acima, desse valor, pode haver autoPEEP e/ou incoordenação no momento de deglutir.¹³

Quanto à avaliação fonoaudiológica à beira do leito, na avaliação estrutural, o fonoaudiólogo deve observar a morfologia, a sensibilidade, a postura, o tônus, a mobilidade, a coordenação e o ritmo dos órgãos do sistema estomatognático. É feita avaliação dos reflexos de deglutição, vômito e tosse. O resultado da avaliação estrutural associada à condição clínica do paciente e seu desempenho durante a deglutição de saliva são fundamentais para determinar se há indicação ou não para o paciente ser submetido à avaliação funcional da deglutição, que consiste na oferta de alimento – de maneira geral, avaliado com todas as consistências (líquido fino, líquido espesso, pastoso e semissólido). O fonoaudiólogo observará vários parâmetros, como captação do bolo alimentar, manipulação e organização do bolo alimentar, preparo oral, tempo de trânsito oral, número de deglutições por oferta, tempo do disparo da deglutição, elevação laríngea e sinais sugestivos de broncoaspiração (p. ex., alteração vocal, mudança do padrão respiratório, fadiga, pigarro, tosse).

Muitos pacientes apresentam fadiga durante a execução das manobras fonoaudiológicas propostas durante essa avaliação, o que mostra ser necessário um cuidado maior com relação ao número de repetições do movimento. Muitas vezes, é necessário dividir a avaliação em duas etapas, ou seja, estrutural, em um primeiro momento, e funcional, posteriormente.

Outro cuidado que se deve ter diz respeito às anotações feitas pelo fonoaudiólogo, no início e no término da avaliação clínica, dos sinais vitais e dos parâmetros ventilatórios.

É preciso salientar que a avaliação fonoaudiológica pode ser realizada com a válvula de fala em pacientes traqueostomizados dependentes de VM. Esse recurso terapêutico promove a restauração da pressão positiva subglótica, o

que reduz a aspiração traqueal. Possibilita também a limpeza das vias respiratórias por meio do reflexo de tosse, o que promove, assim, um tratamento eficaz das secreções pulmonares. Além disso, a passagem do ar expirado pelas vias respiratórias superiores promove a melhora na sensibilidade laríngea e faríngea, e diminui, por consequência, a possibilidade da ocorrência de aspiração traqueal e pneumonias aspirativas. Durante a avaliação fonoaudiológica, é possível avaliar a fala, a linguagem oral e a qualidade vocal, bem como realizar manobras de limpeza em virtude do direcionamento do fluxo aéreo para as vias respiratórias superiores.

Deve-se salientar que a válvula de fala deve ser bem indicada, visto que seu uso não se aplica a todos pacientes. Normalmente, pode ser utilizada de maneira segura e eficaz em pacientes traqueostomizados, dependentes ou não de VM, acordados, conscientes, estáveis clinicamente, com vias respiratórias superiores pervias e com condições para tolerar a completa desinflação do *cuff*, com manutenção adequada da ventilação nessa condição. A válvula pode ser acoplada no paciente após 48 ou 72 h pós-traqueostomia, a depender da permeabilidade das vias respiratórias.

É importante assinalar que as reavaliações fonoaudiológicas são de extrema importância em virtude de oscilações clínicas e no nível de consciência dos pacientes.^{2,5}

No estudo de Rodrigues,¹³ foram avaliados 24 pacientes traqueostomizados dependentes de VM internados em UTI. Desse total, 17 eram disfágicos, e os parâmetros mais prejudicados foram amplitude do movimento de laringe, tonicidade de língua e de lábios, seguidos de amplitude do movimento de língua, de lábios e de mandíbula. Assim, os pacientes apresentaram comprometimentos das estruturas orofaríngeas, como atrofia muscular e diminuição da mobilidade, o que, possivelmente, interferiu na coordenação da dinâmica da deglutição. No estudo de Tolep *et al.*¹⁴ foram também estudados pacientes neurológicos e não neurológicos traqueostomizados dependentes de ventilação mecânica, e as principais alterações encontradas foram quanto à amplitude do movimento de língua e laringe.

Quanto à *loudness* (sensação subjetiva de intensidade: forte/fraco), grande parte da amostra apresentou esse parâmetro diminuído. Talvez essa alteração seja decorrente do desuso da musculatura laríngea, fraqueza da musculatura respiratória e da falta de direcionamento do ar para as vias respiratórias superiores devido à presença constante do *cuff* insuflado durante o uso da ventilação mecânica.

Nos parâmetros referentes à deglutição de alimentos, observou-se presença de alterações principalmente no que se refere ao tempo do disparo da deglutição e elevação laríngea, sendo estes achados condizentes com o estudo de Tolep *et al.*¹⁴ É bem provável que este último achado seja consequência da alteração da amplitude do movimento de laringe observada na avaliação fonoaudiológica estrutural, o que reflete na execução dessa função. Contudo, o vedamento labial durante a deglutição foi praticamente mantido em toda a casuística analisada. Também notou-se que poucos pacientes apresentaram acúmulo de alimento em cavidade oral após a deglutição, apesar da constatação da incidência de comprometimento da tonicidade e amplitude do movimento de lábios e língua na avaliação estrutural. Quanto à sincronia entre deglutição e respiração, verificou-se que toda a amostra foi capaz de coordenar essas duas funções na presença da ventilação com PSV, ou seja, a pausa apneica não sofreu interferência do auxílio dado pelo ventilador, o que discorda dos dados de Antunes *et al.*¹¹ Talvez isso se deva ao fato de se tratar de uma modalidade espontânea, o que favorece essa sincronia.

A qualidade vocal dos pacientes foi caracterizada como molhada na maior parte da amostra. A esse respeito, sabe-se que existe uma relação entre qualidade vocal e deglutição, visto que a presença de voz molhada é sugestiva de saliva e/ou alimento na região laríngea, o que demonstra falha no mecanismo de proteção das vias respiratórias, ou seja, ausência de expectoração antes, durante ou após a deglutição acompanhada da ocorrência de penetração ou aspiração traqueal do alimento oferecido. A ausência de tosse e engasgo após a deglutição foi observada em 76,5% da amostra, o que pode justificar a alta incidência da alteração vocal na população pesquisada.

Especificamente, nota-se que a avaliação clínica fonoaudiológica à beira do leito constatou grande incidência de anormalidades na deglutição dos pacientes pesquisados, o que demonstra risco dessa população para desenvolver complicações pulmonares e nutricionais na UTI, o que reforça a ideia do atendimento fonoaudiológico precoce. Em adição a essa constatação, Elpern *et al.*²¹ afirmou que todos os pacientes submetidos à ventilação artificial devem ser avaliados clinicamente, pelo fato de apresentarem alta incidência de aspiração silente.

Um cuidado que se deve tomar é a não generalização desses resultados encontrados no estudo de Rodrigues.¹³ Não se

pode esquecer de que os pacientes estudados receberam longo período de VM via traqueostomia e estavam estáveis clinicamente, alertas e colaborativos no momento da atuação. A avaliação fonoaudiológica foi realizada no modo PSV, com parâmetros mínimos, o que garantiu autonomia do ponto de vista respiratório quanto à coordenação respiração-deglutição. Portanto, qualquer população com características diferentes precisa ser mais bem investigada.

Com relação aos exames complementares, a literatura mostra que, para alguns casos, a combinação entre as avaliações clínica e instrumental pode fornecer informações úteis sobre a disfagia orofaríngea, com auxílio na prevenção das pneumonias aspirativas.^{7,22-24} O método diagnóstico adjunto utilizado é a videonasoendoscopia da deglutição, já proposto por Langmore *et al.*,²⁵ um exame objetivo, padronizado, reaplicável e bem tolerado pelo paciente. Pelo fato de o aparelho ser portátil, o otorrinolaringologista pode realizar avaliações à beira do leito, o que evita a exposição à radiação e o uso de bário, e ser facilmente utilizado quando o paciente necessita de um exame imediato. Segundo Langmore *et al.*²⁵ e Leder *et al.*,²⁶ não há restrições para aqueles com dificuldade de posicionamento, obesidade e/ou dependência do ventilador, além da possibilidade de avaliação da aspiração de saliva e sensibilidade laríngea.

Leder²⁷ mostrou em seu estudo que, com a realização da videonasoendoscopia da deglutição, foi possível restabelecer a alimentação VO de maneira segura, com recomendação de consistências específicas e evitando comprometimentos pulmonares. Porém, não se pode esquecer de que os pacientes traqueostomizados dependentes de VM se encontram em constante mudança. Por consequência, a decisão clínica não deve se basear somente no resultado desse exame. Sem dúvida, a ferramenta diagnóstica de escolha é a associação da avaliação fonoaudiológica clínica com a videonasoendoscopia da deglutição, o que parece ser o método mais sensível para detectar a disfunção da deglutição em pacientes em que o fonoaudiólogo não consegue chegar ao diagnóstico preciso e pontual.

■ Considerações finais

Com base nas considerações apresentadas, justifica-se a necessidade da realização da avaliação fonoaudiológica em pacientes traqueostomizados dependentes de VM. Por meio desse procedimento, será possível avaliar e diagnosticar os pacientes com e sem risco para a disfagia orofaríngea, bem como fazer as recomendações referentes à possibilidade de retorno seguro da alimentação VO.

É bem provável que o retorno precoce da habilidade de deglutir, mesmo que em um volume pequeno, pode ser um resgate importante da saúde e do bem-estar físico e psicossocial do paciente. Pode-se supor que há a associação entre a reintrodução de alimentação VO e a melhora na qualidade de vida, sendo este um importante passo para a recuperação geral do paciente. Além disso, o trabalho fonoaudiológico talvez possa evitar a ocorrência de pneumonias aspirativas. Contudo, não há dúvida de que essas questões precisam ser investigadas.

■ Referências bibliográficas

1. Godwin JE, Heffner JE. Special critical care considerations in tracheostomy management. *Clin Chest Med.* 1991;12(3):573-83.
2. Simonian MA, Goldberg NA. Swallowing disorders in the critical care patient. In: Carrau RL, Murry T. *Comprehensive management of swallowing disorders.* San Diego: Singular; 1999. pp. 363-8.
3. Langmore SE. Dysphagia in neurologic patients in the intensive care unit. *Semin Neurol.* 1996;16(4):329-40.
4. Tippett DC, Siebens AA. Using ventilators for speaking and swallowing. *Dysphagia.* 1991;6(2):94-9.
5. Dikeman KJ, Kazandjian MS. Oral communication options. In: Dikeman KJ, Kazandjian MS. *Communication and swallowing management of tracheostomized and ventilator-dependent adults.* San Diego: Singular; 1995. pp. 141-95.
6. Murray KA, Brzozowski LA. Swallowing in patients with tracheotomies. *AACN Clin Issues.* 1998;9(3):416-26.
7. Hauck KA. Communication and swallowing issues in tracheostomized ventilator-dependent geriatric patients. *Top Geriatr Rehabil.* 1999;15(2):56-70.
8. Goldsmith T. Evaluation and treatment of swallowing disorders following endotracheal intubation and tracheostomy. *Int Anesthesiol Clin.* 2000;38(3):219-42.
9. Phelan BA, Cooper DA, Sangkachand P. Prolonged mechanical ventilation and tracheostomy in the elderly. *AACN Clin Issues.* 2002; 13(1):84-93.
10. Wolf C, Meiners TH. Dysphagia in patients with acute cervical spinal Cord injury. *Spinal Cord.* 2003;41(6):347-53.
11. Antunes MF, Santos AM, Santos JS, Vecina AL, Coronatto AG, Ferreira OB et al. Uso da válvula de fonação em paciente

traqueostomizado dependente de ventilação mecânica na UTI de um hospital privado: relato de caso. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2006;18:76.

12. Higgins DM, Maclean JC. Dysphagia in the patient with a tracheostomy: six cases of inappropriate cuff deflation or removal. *Herat Lung*. 1997;26(3):15-20.
13. Rodrigues KA. Avaliação e terapia fonoaudiológica da deglutição em pacientes adultos traqueostomizados dependentes de ventilação mecânica em Unidade de Terapia Intensiva. São Paulo, 2008, 194 p. (Tese de Doutorado) Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina.
14. Tolep K, Getch CL, Criner GJ. Swallowing dysfunction in patients receiving prolonged mechanical ventilation. *Chest*. 1996;109(1): 167-72.
15. Ajemian MS, Nirmul GB, Anderson MT, Zirlen DM, Kwasnik EM. Rotine fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing following prolonged intubation: implications for management. *Arch Surg*. 2001;136(4):434-7.
16. 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.
17. Conway D, Parker C. Should we allow ventilated patients with a tracheostomy to eat and drink? *Hosp Med*. 2004;65(12):764.
18. Ward E, Jones C, Solley M, Cornwell P. Clinical consistency in tracheostomy management. *J Med Speech Lang Pathol*. 2007;15(1):1-26.
19. Terzi N, Orlikowski D, Aegerter P, Lejaille M, Ruguet M, Zalcmán G et al. Breathing-swallowing interaction in neuromuscular patients: a physiological evaluation. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007;175(3): 269-76.
20. Loureiro FS. Introdução da fonoaudiologia e da alimentação oral para pacientes adultos na UTI: critérios técnicos e subjetivos. São Paulo, 2004. 97 p. (Dissertação de Mestrado.) Pontifícia Universidade Católica de São Paulo.
21. Elpern EH, Scott MG, Petro L, Ries MH. Pulmonary aspiration in mechanically ventilated patients with tracheostomies. *Chest*. 1994; 105(2):563-6.
22. Pannunzio, T.G. Aspiration of oral feedings in patients with tracheostomies. *AACN Clin Issues*. 1996;7(4):560-9.
23. Logemann JA. Evaluation and treatment of swallowing disorders. 2.ed. Texas: Pro-ed; 1998.
24. Wolf C, Meiners TH. Dysphagia in patients with acute cervical spinal cord injury. *Spinal Cord*. 2003;41(6):347-53.
25. Langmore SE, Schatz K, Olsen N. Endoscopic and videofluoroscopic evaluations of swallowing and aspiration. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1991;100(8):678-81.
26. Leder SB, Sasaki CT, Burrell MI. Fiberoptic endoscopic evaluation of dysphagia to identify silent aspiration. *Dysphagia*. 1998;13(1):19-21.
27. Leder SB. Serial fiberoptic endoscopic swallowing evaluations in the management of patients with dysphagia. *Arch Phys Med Rehabil*. 1998;79(10):1264-9.

59

Aspectos Nutricionais | Nutrição Parenteral

André Luiz Baptiston Nunes e Edwin Koterba

■ Introdução

A preocupação com o estado nutricional do paciente grave é um fato recente, visto que, em um passado não muito remoto, este dificilmente sobrevivia à fase aguda da doença grave e as consequências da desnutrição não determinavam o resultado do tratamento. Quando um paciente se recuperava da instabilidade hemodinâmica e a oferta de líquidos diminuía, era possível observar a intensidade da perda de massa magra; somente a partir da verificação antropométrica da desnutrição já estabelecida, o suporte nutricional era cogitado.

O risco de desnutrição em pacientes hospitalizados é reconhecido há mais de 40 anos: Hurdle e Williams descreveram deficiência de ácido fólico em mais de um terço de idosos admitidos em um hospital de Londres durante o ano de 1964, mesmo sem macrocitose identificada.¹ Já a associação entre desnutrição e doença grave começou a ser descrita nos anos 1980, momento em que se encontram relatos como o de Beard, sobre o desenvolvimento de desnutrição aguda em pacientes com ruptura de aneurisma de aorta abdominal.²

O impacto da desnutrição no estado clínico do paciente é diretamente proporcional à sua intensidade. Uma perda aguda de 10% da massa magra compromete as atividades físicas diárias de pacientes previamente eutróficos. Entre 10 e 30% de perda da massa magra, já se observa um aumento da morbimortalidade e, entre 30 e 40%, o risco de óbito aumenta exponencialmente.

Durante a década de 1980, estabeleceu-se a associação entre desnutrição e evolução clínica de pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC). Driver, ao comparar uma série com 27 pacientes, observou a associação entre desnutrição e evolução para necessidade de suporte ventilatório, sugerindo que o estado nutricional estava diretamente associado à evolução clínica, e que pacientes admitidos ao hospital com este diagnóstico deveriam ser avaliados e agressivamente nutridos o mais breve possível;³ já Braun correlacionou ingestão calórica insuficiente com necessidade de hospitalização.⁴

Os pacientes são submetidos ao suporte ventilatório por diferentes causas, desde a necessidade de manter as trocas gasosas até a redução do consumo de oxigênio secundário ao aumento do trabalho respiratório, e são vários fatores que interferem na taxa metabólica em repouso (TMR) – doença de base, temperatura corporal e uso de analgésicos, sedativos e bloqueadores musculares. A fase do tratamento também deve ser considerada: pacientes em modalidades controlada

que não interagem com o respirador têm pouco ou nenhum trabalho respiratório, já aqueles com modalidades assistida têm consumo e, conseqüentemente, necessidade maior de energia, sobretudo quando o acoplamento com o respirador não está adequado.

O planejamento do suporte nutricional do paciente sob ventilação mecânica (VM) deve seguir as recomendações para os casos graves, como início precoce, de preferência pelo tubo digestivo, hiperproteica e, inicialmente, com moderada oferta calórica. Entretanto, algumas particularidades do tratamento podem interferir na tolerância e no metabolismo dos nutrientes, o que exige individualização.

■ Avaliação do risco e do estado nutricional do paciente sob ventilação mecânica

Segundo a Sociedade Europeia de Nutrição Parenteral e Enteral (European Society for Clinical Nutrition and Metabolism – ESPEN), todos os pacientes graves com previsão de jejum maior que 3 dias estão sob risco nutricional e deveriam receber suporte nutricional o mais precoce possível.⁵ Se forem excluídos aqueles admitidos à unidade de terapia intensiva (UTI) no pós-operatório de grandes cirurgias ou procedimentos sob sedação não complicados com desintubação prevista para as próximas 12 ou 24 h, todos os demais pacientes estão sob risco nutricional, uma vez que não podem alimentar-se na presença do tubo traqueal.

Se, por um lado, o reconhecimento do risco nutricional é simples, por outro, a quantificação do estado nutricional não o é. Nas recomendações da Sociedade Americana de Nutrição Parenteral e Enteral (American Society for Parenteral and Enteral Nutrition – ASPEN), verifica-se que as ferramentas geralmente utilizadas para a avaliação nutricional (albumina e pré-albumina séricas e antropometria) não estão validadas para uso no paciente grave e que informações prévias à internação, como perda de peso, ingestão de alimentos, gravidade da doença de base e comorbidades, passam a ter valor prognóstico.⁶

A dificuldade em se quantificar a desnutrição impacta não só no planejamento do suporte nutricional – Quantas calorias? Quanto de proteína deve ser consumido? Todos os pacientes devem receber a mesma quantidade por quilograma de peso ou aqueles mais desnutridos precisam receber proporcionalmente mais? –, como também na capacidade de acompanhar os resultados da intervenção.

Existem evidências de que o adequado suporte nutricional reduz a morbimortalidade no paciente grave, porém, quando encontrados resultados em subgrupos, estes apresentam variabilidade. Um estudo prospectivo holandês com 250 pacientes sob VM por mais de 3 dias⁷ relatou redução da mortalidade apenas em mulheres quando as metas nutricionais (1,2 g/kg/dia de proteína e calorimetria indireta) foram rigorosamente mantidas durante o período de VM.

Tão importante quanto reconhecer o risco e quantificar, na medida do possível, o estado nutricional do paciente é a percepção de que as necessidades variam de acordo com o momento do tratamento. Se, no início do suporte ventilatório, as necessidades calóricas podem ser menores que o calculado pela presença de analgésicos e sedativos no tratamento, em vigência de febre, períodos de agitação durante o desmame da VM e quando do início da reabilitação do paciente, estas devem ser corrigidas.

Uma observação interessante do grupo holandês, nesse mesmo trabalho, foi de que a associação da correta oferta de proteína e calorias foi mais eficiente que a oferta calórica isolada, o que confirma, na prática, a eficiência de todas as recomendações de Sociedades de Nutrição Parenteral e Enteral que sugerem acima de 1,2 g/kg/dia como meta proteica para o paciente grave.

■ Controvérsias a respeito da oferta calórica ao paciente sob ventilação mecânica

Pacientes graves são muito suscetíveis à oferta inadequada de nutrientes, para menos ou mais. Na década de 1990, as soluções parenterais compostas por carboidratos e proteína eram disponibilizadas aos grandes centros brasileiros com alguma facilidade (financiada pelo sistema público de saúde); como a tecnologia de desenvolvimento e administração das

soluções enterais era incipiente, o uso de soluções parenterais foi hipertrofiado, sobretudo na UTI, quando a consciência a respeito da importância do estado nutricional na evolução do paciente grave permeou os intensivistas.

A facilidade de administração de soluções parenterais possibilita que a oferta inadvertida de nutrientes alcance quantidades improváveis, quando comparada à oferta enteral, o que torna a hiperalimentação um evento comum caso o monitoramento não seja adequado. Apesar de as soluções disponíveis à época já terem a maioria dos problemas físico-químicos observados nas décadas de 1960 e 1970 em outros países desenvolvidos, ainda não se dispunha no Brasil das soluções “três em um” (com lipídios associados) e a reposição em paralelo deste macronutriente também criava sérias distorções quando não adequadamente monitorada. Cabe, ainda, a observação de que, por não serem nutricionalmente completas *per se*, as soluções parenterais devem ser suplementadas de modo adequado por oligoelementos e vitaminas, o que exige *expertise* farmacêutico, uma vez se depara, nessa situação, com problemas de solubilidade.

As complicações associadas à oferta parenteral de nutrientes passam a ser descritas na literatura a partir da década de 1970, na medida em que novas tecnologias e conceitos são incorporados ao seu conhecimento, mas seu papel como prática que mantém a vida na ausência da função digestória é inquestionável.

A partir dos anos 1990, uma série de artigos passa a descrever complicações da oferta de calorias a pacientes sob VM, inicialmente com foco no suporte parenteral. Trabalhos como o de Rose⁸ evidenciaram retenção de gás carbônico (CO₂) e acidose respiratória quando a oferta de carboidratos excedia a capacidade oxidativa dos pacientes e, posteriormente, o suporte enteral, como as publicações de Ibrahim, que associou a oferta precoce de nutrientes no paciente sob VM a um aumento na incidência de pneumonia associada à VM em um estudo prospectivo com 150 pacientes⁹ e Bullok, em um estudo retrospectivo com quase 2 mil pacientes, que relacionou o suporte nutricional enteral com maior número de casos de pneumonia associada à VM e à mortalidade em pacientes no pós-operatório em VM,¹⁰ entre outros.

Simultaneamente às descrições de complicações da oferta de nutrientes a pacientes sob VM, surgia um novo debate: o paradoxo da obesidade. Começaram a surgir na literatura trabalhos como o de Dickerson,¹¹ em que se demonstrou que a oferta de menos calorias (em torno de 12 kcal/kg/dia) a pacientes obesos graves (peso acima de 125% do peso ideal) reduzia a permanência na UTI, a necessidade de antibióticos e o tempo de VM. Entretanto, essa prática pode causar distorções, especialmente na população de pacientes sob VM, como verificado por Kyle,¹² que observou um aumento do risco de restrição calórica de 2,8 e proteica de 15,7 vezes.

Outros autores contestaram a hipótese de que a restrição calórica traria benefícios ao paciente obeso grave. Villet,¹³ em um estudo prospectivo com 50 pacientes, encontrou uma forte correlação positiva entre o débito calórico e as complicações infecciosas em pacientes cirúrgicos graves. Em um elegante estudo multicêntrico, com 21 países, prospectivo e observacional com mais de 2.500 pacientes graves sob VM, Alberda¹⁴ demonstrou que um aumento de 1.000 kcal por dia na oferta calórica reduzia a mortalidade após 60 dias em 24% (OR 0,76) – o maior benefício observado foi em desnutridos e obesos (nos extremos de índice de massa corpórea: < 25 e ≥ 35).

Em 2006, Artinian¹⁵ evidenciou uma redução absoluta de 4% na mortalidade de pacientes graves sob VM alimentados precocemente (até 48 h) pela via enteral. Esse estudo prospectivo com mais de 4 mil inclusões mostra, ainda, que, quanto mais grave, maior o benefício observado, o que pode reduzir a mortalidade prevista pelo APACHE II entre 20 e 25%. Uma consideração importante a respeito dessa publicação está em reconhecer que a oferta enteral de nutrientes é fator de risco independente para pneumonia associada à VM, mas o claro benefício observado na morbimortalidade do grupo de pacientes estudado justifica plenamente seu uso.

É possível, então, concluir que, com base nas informações disponíveis até o momento, o paciente grave sob VM tem grande risco nutricional e uma grande variabilidade nas necessidades calóricas, uma vez que analgesia e sedação bem como a modalidade ventilatória imposta pelo tratamento e sua doença primária podem interferir na taxa metabólica de repouso. Apesar de existir o risco de hiperalimentar o paciente, a probabilidade de não oferecer a quantidade adequada de calorias e proteína a ele é muito maior; além disso, os benefícios da oferta enteral precoce de alimentos superam em muito os riscos da associação entre oferta enteral de alimentos por sonda e pneumonia associada à VM.

Se a oferta enteral precoce é o método de eleição para nutrir o paciente grave sob ventilação

mecânica, quando utilizar a oferta parenteral?

Como discutido, a possibilidade de oferta inadequada de calorias e proteína é maior que a de hiperalimentar os pacientes. Reid¹⁶ observou que o risco da oferta inadequada começa na prescrição do suporte nutricional. O levantamento da prescrição de calorias e proteína mostra que, em média, são prescritas 81% das necessidades calóricas e 76% da proteica; mesmo considerando valores inadequados, como abaixo de 80% das necessidades calculadas, teríamos 50% dos pacientes sob risco nutricional. A hiperalimentação ocorreu em 19% das vezes. Quando se procuram as causas de interrupção da oferta, encontra-se manipulação ou segurança das vias respiratórias em 21% das vezes e intolerância do tubo digestivo em 14%. A oferta inadequada é mais frequente no início do tratamento e a hiperalimentação ocorre mais em pacientes em internação prolongada, tardiamente.

Em 2006, um grupo israelense liderado por Singer demonstrou em um trabalho prospectivo com 50 pacientes graves (APACHE II escore médio 23) sob VM,¹⁷ no qual se mensurou a oferta efetiva de nutrientes e as necessidades por calorimetria indireta, que o número de complicações (úlceras de pressão e disfunções orgânicas) estava diretamente relacionado com a intensidade do “déficit calórico” observado ($p < 0,0001$) – a oferta calórica diária média foi de 1.500 kcal e o déficit calórico médio próximo a 5.000 kcal. É interessante notar que, apesar de o desenho do estudo procurar por complicações, não se observaram alterações das variáveis habitualmente estudadas (tempo de VM, de permanência na UTI ou hospitalar e mortalidade) entre os grupos. Com metodologia semelhante, Faisy¹⁸ acompanhou 38 pacientes graves sob VM há 7 dias e observou que um déficit calórico diário maior que 1.200 a 1.300 kcal associava-se fortemente à mortalidade ($p = 0,0004$) e, novamente, o déficit calórico foi considerado fator independente de risco.

A principal diferença entre os estudos é o uso de calorimetria indireta para cálculo das necessidades. Como Faisy utilizou equações para cálculo das necessidades calóricas e estas, sabidamente, a superestimam, o valor do déficit calórico associado à má evolução parece ser maior, ainda que possa representar apenas a diferença de sensibilidade entre os métodos propostos.

Desde 2006, a ESPEN recomenda que pacientes que não alcançam as metas calóricas com nutrição enteral exclusiva ou aqueles intolerantes deveriam ter suas necessidades suplementadas por nutrição parenteral precoce,⁵ desde que o adequado monitoramento impeça a ocorrência de hiperalimentação. Entretanto, nas recomendações da ASPEN,⁶ a suplementação só está recomendada após o 7^o dia de internação.

Essa diferença de recomendações estava restrita ao campo teórico até agosto de 2011, quando o grupo de Leuven, liderado pela Dra. Van den Berghe, publicou os resultados do protocolo EPaNIC, que comparou a recomendação europeia com a americana e concluiu que a oferta parenteral precoce aumentava o número de complicações infecciosas e o tempo de VM e de necessidade de diálise, o que elevou o custo da internação apesar de não se observar diferença na mortalidade entre os grupos.¹⁹ Existem várias restrições metodológicas a essa publicação, bem como condenar o uso do suporte nutricional parenteral precoce com base apenas em seus resultados seria precipitado; contudo, o resultado chama atenção para o risco do uso inadvertido da nutrição parenteral. Muitos especialistas acreditam que os resultados negativos observados seriam consequência da oferta parenteral de nutrientes a pacientes eutróficos, principalmente carboidratos em excesso, em que os benefícios seriam superados pelas complicações.

Apesar de todas as considerações sobre a relação risco *versus* benefício do suporte nutricional parenteral precoce, há evidências de que a oferta de adequada quantidade de calorias e proteína a pacientes graves sob VM é benéfica e pode reduzir a mortalidade. Em um estudo recente,²⁰ Weijs acompanhou prospectivamente 900 pacientes graves sob VM, com a meta de oferecer 1,2 g/kg/dia de proteína e calorias pela orientação da calorimetria indireta. Três grupos foram formados: um controle, em que se obteve 75% da meta; um com meta calórica obtida; e um terceiro com meta calórica e proteica obtidas. Em comparação com o grupo-controle, o *hazard ratio* para mortalidade em 28 dias foi de 0,83 (redução do risco em 17%) e 0,47 (redução do risco em 53%) para os grupos meta calórica e meta calórica e proteica, respectivamente. Além disso, sabe-se, desde a década de 1980, que, quando o monitoramento metabólico da oferta parenteral de nutrientes é realizada de maneira adequada, o desmame da VM não é comprometido.²¹

■ Considerações finais

Em vista do exposto anteriormente, acredita-se que, quando o suporte nutricional de eleição, por via enteral, iniciado nas primeiras 48 h de internação, não atender às necessidades calóricas e proteicas do paciente grave sob VM, o suporte nutricional parenteral cuidadosamente monitorado deve ser considerado.

■ Referências bibliográficas

1. Hurdle AD, Williams TC. Folic-acid deficiency in elderly patients admitted to hospital. *British Medical Journal*. 1966;2(5507):202-5. Epub 1966/07/23.
2. Beard ME, Hatipov CS, Hamer JW. Acute onset of folate deficiency in patients under intensive care. *Critical Care Medicine*. 1980;8(9): 500-3. Epub 1980/09/01.
3. Driver AG, McAlevy MT, Smith JL. Nutritional assessment of patients with chronic obstructive pulmonary disease and acute respiratory failure. *Chest*. 1982;82(5):568-71. Epub 1982/11/01.
4. Braun SR, Dixon RM, Keim NL, Luby M, Anderegg A, Shrago ES. Predictive clinical value of nutritional assessment factors in COPD. *Chest*. 1984;85(3):353-7. Epub 1984/03/01.
5. Kreymann KG, Berger MM, Deutz NE, Hiesmayr M, Jolliet P, Kazandjiev G et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive Care. *Clin Nutr*. 2006;25(2):210-23. Epub 2006/05/16.
6. McClave SA, Martindale RG, Vanek VW, McCarthy M, Roberts P, Taylor B et al. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). *JPEN Journal of Parenteral and enteral nutrition*. 2009;33(3):277-316. Epub 2009/04/29.
7. Strack van Schijndel RJ, Weijs PJ, Koopmans RH, Sauerwein HP, Beishuizen A, Girbes AR. Optimal nutrition during the period of mechanical ventilation decreases mortality in critically ill, long-term acute female patients: a prospective observational cohort study. *Crit Care*. 2009;13(4):R132. Epub 2009/08/13.
8. Rose W. Total parenteral nutrition and the patient with chronic obstructive pulmonary disease. *Journal of intravenous nursing: the official publication of the Intravenous Nurses Society*. 1992;15(1):18-23. Epub 1992/01/01.
9. Ibrahim EH, Mehringer L, Prentice D, Sherman G, Schaiff R, Fraser V et al. Early *versus* late enteral feeding of mechanically ventilated patients: results of a clinical trial. *JPEN Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. 2002;26(3):174-81. Epub 2002/05/15.
10. Bullock TK, Waltrip TJ, Price SA, Galandiuk S. A retrospective study of nosocomial pneumonia in postoperative patients shows a higher mortality rate in patients receiving nasogastric tube feeding. *The American surgeon*. 2004;70(9):822-6. Epub 2004/10/16.
11. Dickerson RN, Boschert KJ, Kudsk KA, Brown RO. Hypocaloric enteral tube feeding in critically ill obese patients. *Nutrition*. 2002;18(3): 241-6. Epub 2002/03/08.
12. Kyle UG, Genton L, Heidegger CP, Maisonneuve N, Karsegard VL, Huber O et al. Hospitalized mechanically ventilated patients are at higher risk of enteral underfeeding than non-ventilated patients. *Clin Nutr*. 2006;25(5):727-35. Epub 2006/05/27.
13. Villet S, Chioloro RL, Bollmann MD, Revelly JP, Cayeux RNM, Delarue J et al. Negative impact of hypocaloric feeding and energy balance on clinical outcome in ICU patients. *Clin Nutr*. 2005;24(4):502-9. Epub 2005/05/19.
14. Alberda C, Gramlich L, Jones N, Jeejeebhoy K, Day AG, Dhaliwal R et al. The relationship between nutritional intake and clinical outcomes in critically ill patients: results of an international multicenter observational study. *Intensive Care Medicine*. 2009;35(10):1728-37. Epub 2009/07/03.
15. Artinian V, Krayem H, DiGiovine B. Effects of early enteral feeding on the outcome of critically ill mechanically ventilated medical patients. *Chest*. 2006;129(4):960-7. Epub 2006/04/13.
16. Reid C. Frequency of under and overfeeding in mechanically ventilated ICU patients: causes and possible consequences. *Journal of human nutrition and dietetics: the Official Journal of the British Dietetic Association*. 2006;19(1):13-22. Epub 2006/02/02.
17. Dvir D, Cohen J, Singer P. Computerized energy balance and complications in critically ill patients: an observational study. *Clin Nutr*. 2006;25(1):37-44. Epub 2005/12/03.
18. Faisy C, Lerolle N, Dachraoui F, Savard JF, Abboud I, Tadie JM et al. Impact of energy deficit calculated by a predictive method on outcome in medical patients requiring prolonged acute mechanical ventilation. *The British Journal of Nutrition*. 2009;101(7):1079-87. Epub 2008/09/10.
19. Casaer MP, Mesotten D, Hermans G, Wouters PJ, Schetz M, Meyfroidt G et al. Early *versus* late parenteral nutrition in critically ill adults. *The New England journal of medicine*. 2011;365(6):506-17. Epub 2011/07/01.
20. Weijs PJ, Stapel SN, de Groot SD, Driessen RH, de Jong E, Girbes AR et al. Optimal protein and energy nutrition decreases mortality in mechanically ventilated, critically ill patients: a prospective observational cohort study. *JPEN Journal of parenteral and enteral nutrition*. 2012;36(1):60-8. Epub 2011/12/15.
21. Palys C. Patients receiving total parenteral nutrition can be weaned from mechanical ventilation without difficulty. *Critical care*

nurse. 1984;4(6):28-9. Epub 1984/11/01.

60

Aspectos Nutricionais | Nutrição Enteral

Paulo Cezar Ribeiro e Rosa Goldstein Alheira

■ Introdução

O sistema respiratório responde às necessidades metabólicas do organismo tanto em repouso quanto no exercício. Entretanto, em situações de estresse, o consumo de O_2 (VO_2) precisa ser aumentado.

A utilização de oxigênio (VO_2) resulta em consumo de CO_2 (VCO_2), produzido a partir de substratos nutricionais, nível de atividade, temperatura corporal e atividade hormonal. A relação entre produção de CO_2 e consumo de O_2 (VCO_2/VO_2) é definida como quociente respiratório (QR).

Pode-se considerar que o estado de equilíbrio do sistema ocorre quando o QR dos tecidos é igual ao QR dos pulmões. Com a modificação da constituição da dieta e a oxidação dos diferentes nutrientes, pode haver alteração do QR, com maior ou menor produção de CO_2 (Tabela 60.1).¹

Em situações de hipermetabolismo (aumento de VO_2), como a que ocorre nos pacientes gravemente doentes, é necessária a eliminação de CO_2 . Para tanto, há um estímulo dos centros respiratórios, com conseqüente aumento do volume-minuto. Se há incapacidade de o sistema respiratório manter a demanda de oxigênio aos tecidos, instala-se uma situação de insuficiência respiratória aguda.

O aumento do CO_2 (VCO_2) pode levar à acentuação do trabalho respiratório e à exaustão da musculatura respiratória. Com a incapacidade do sistema respiratório em atender às necessidades vigentes, eleva-se a pressão parcial de gás carbônico ($PaCO_2$).

Tabela 60.1 Variação do QR em dependência da dieta.

Nutriente	Quociente respiratório
Lípidios	0,7
Glicídios	1
Proteínas	0,8

A respiração espontânea insuficiente torna necessário o auxílio respiratório externo, ou seja, a ventilação mecânica (VM) invasiva ou não invasiva. A maior demanda respiratória dificulta, ainda, o desmame daqueles enfermos já sob VM.

A etiopatogenia da insuficiência respiratória aguda está relacionada diretamente com o parênquima pulmonar ou as alterações extrapulmonares. Na primeira situação, como manifestação de doença pulmonar crônica agudizada ou alteração aguda em pulmão inicialmente sadio.² A VM, invasiva ou não invasiva, é uma estratégia terapêutica nesse grupo de doentes. Estabelecer a terapia nutricional oportuna e adequada, com a identificação de vias de administração, especificações de nutrientes e necessidades proteico-calóricas, é parte integrante dessa estratégia.

■ Risco e avaliação nutricional

A identificação de qualquer risco nutricional específico ou de desnutrição conduz às recomendações corretas para melhorar o estado nutricional do doente. A intervenção de apoio à nutrição é recomendada para pacientes identificados como em risco de desnutrição ou desnutridos.³

Pacientes com doença pulmonar avançada podem sofrer alterações na composição corporal com perda de peso progressiva. Muitos deles apresentam desnutrição, o que prejudica a contratilidade muscular e afeta a mecânica respiratória.⁴ Entre 25 e 40% do pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) são desnutridos.⁵

Em quadros agudos, a resposta inflamatória sistêmica existente associa-se a estado de estresse catabólico, com aumento das complicações infecciosas, hospitalização prolongada e aumento da mortalidade.

A intervenção nutricional tem como finalidade preservar a massa corporal magra, manter a função imune e evitar complicações metabólicas.

A modulação da resposta ao estresse inclui a terapia nutricional precoce, em especial a nutrição enteral precoce.

■ Início, meta calórica e progressão da terapia nutricional

A via enteral é a preferível para esse grupo de pacientes.⁶⁻⁸ Desde que haja estabilidade hemodinâmica, a terapia nutricional enteral deve ser iniciada dentro das primeiras 24 e 48 h da admissão. A partir daí, todos os esforços e estratégias devem ser instituídos para que a meta calórica prescrita seja alcançada idealmente em até 72 h.^{6,8}

Em pacientes instáveis hemodinamicamente, que estejam recebendo doses maiores, em progressão, de fármacos vasoativos, há que se proceder à reanimação volêmica antes de iniciar a administração da fórmula enteral.⁶

Contudo, a ausência de ruídos hidroaéreos ou de eliminação de fezes ou gases não são impedimentos para iniciar a terapia nutricional.⁶

Os requerimentos nutricionais, em geral, não são estabelecidos, mas recomenda-se que sejam ajustados de acordo com a evolução da doença e a tolerância intestinal. De modo ideal, deveriam ser medidos por calorimetria indireta, mas não há na literatura consenso para sua utilização habitual.^{6,8} De modo geral, durante a fase inicial do quadro agudo, valores maiores que 20 a 25 kcal/kg/dia parecem estar relacionados com prognóstico pior.⁷

Na introdução da terapia nutricional enteral, duas estratégias têm sido utilizadas: o aumento gradual da infusão ou o aumento com volume inicial que contemple a meta calórica prescrita.

A infusão gradual das fórmulas enterais deve evoluir de acordo com os protocolos estabelecidos para que 50 a 65% da meta inicial seja alcançada em 1 semana.⁶

Os trabalhos realizados com pacientes em VM, que compararam as duas estratégias, concluíram não haver diferença no número de dias em ventilação e tempo de internação na unidade de terapia intensiva (UTI), embora houvesse maior intolerância gastrointestinal e mais complicações no grupo que recebeu, de início, a meta calórica.^{9,10}

Recentemente, um estudo randomizado com 200 pacientes com lesão pulmonar aguda utilizou os dois modos de evolução da fórmula enteral: não foram observadas diferenças no tempo de VM, na taxa de complicações infecciosas ou de mortalidade após 60 dias; entretanto no grupo em que a evolução era gradual, os volumes gástricos residuais e os

níveis de glicemia medidos eram menores e a taxa de infusão de insulina requerida foi maior.¹¹

Assim, muitos profissionais têm preferido iniciar a administração enteral com volume mínimo, fazer sua progressão rapidamente e alcançar a meta calórica proposta no menor tempo possível. Contudo, essa estratégia pode encontrar algumas dificuldades.

Protocolos de infusão e progressão vêm sendo implementados em pacientes agudamente enfermos, sobretudo sob VM,^{9,12} e a utilização da terapia nutricional enteral melhora a obtenção das metas proteico-calóricas propostas.^{6,8}

Disfunção gastrointestinal (vômitos, diarreia), procedimentos (cirurgias, exames) e deslocamento da sonda estão envolvidos com o retardo na progressão ou a interrupção inadvertida da terapia nutricional enteral.

Assim, torna-se fundamental o controle do percentual entre o que é prescrito e o realmente administrado. Um estudo multicêntrico observacional recente avaliou fatores relacionados com a dificuldade de administração da nutrição enteral, entre eles o uso de protocolo de analgesia-sedação, instabilidade hemodinâmica e controle sistemático do resíduo gástrico (apenas este último foi variável independente associada à relação prescrito/administrado). Na prática, quando o resíduo foi medido, as chances de melhorar essa relação aumentaram.¹³

Limites mais liberais para volumes de resíduo gástrico, como indicadores de modificação na administração da fórmula enteral, têm sido propostos no intuito de reduzir interrupções desnecessárias.¹⁴

Recomendações sugerem que até o uso de resíduos de 500 mL, na ausência de outros sintomas gastrointestinais de intolerância, a administração da fórmula não deve ser interrompida.⁶

■ Localização da sonda nasoenteral

O posicionamento da sonda nasoenteral, a princípio, pode ser gástrico ou jejunal⁶⁻⁸, e a terapia nutricional pode ser administrada de modo contínuo ou intermitente.⁸ De acordo com a localização da sonda, é possível preferir um modo de infusão a outro – no duodeno, tende-se a praticar a administração contínua, enquanto, em posição gástrica, ambos os modos são com frequência utilizados.

Uma análise retrospectiva recente em 428 pacientes mecanicamente ventilados sob terapia nutricional enteral avaliou a presença de pneumonia aspirativa relacionada com localização da sonda enteral, com observação de fatores como a elevação da cabeceira, o nível de sedação e o resíduo gástrico.

A ocorrência de pneumonia foi menor quando a fórmula era ofertada na segunda porção duodenal ou adiante dela.¹⁵

As sociedades de terapia nutricional mundiais apenas recomendam a localização pós-pilórica da sonda se facilmente realizável^{6,7} ou se houver risco importante de aspiração ou intolerância à administração da fórmula por via gástrica.^{6,8}

Pacientes sob VM em nutrição enteral devem ser considerados em risco de aspiração. A verificação do resíduo gástrico e a suspensão da infusão, em algumas situações, diminuem o risco de aspiração. Além dessas, outras medidas aplicam-se em particular:

- Posição da cabeceira da cama em 30 a 45°, o maior tempo possível^{6,8,16}
- Administração contínua e/ou uso de agentes para promover a motilidade, quando detectada intolerância à administração gástrica^{6,7,8}
- Uso de clorexidina na higiene da cavidade oral duas vezes ao dia pode reduzir o risco de pneumonia associada à ventilação.⁶

■ Composição das fórmulas

Não existem evidências sobre a superioridade de fórmulas que contenham macronutrientes sob a forma mais simples, isto é, oligoméricas ou monoméricas. Fórmulas poliméricas estão indicadas na escolha inicial da prescrição nutricional.

Nos pacientes em insuficiência respiratória, também não está estabelecida a superioridade de fórmulas com alta proporção de lipídios em relação aos carboidratos. Estudos sugerem que a redução significativa na produção de CO₂ a

qual esse tipo de fórmula poderia favorecer só ocorreria quando da oferta de mais calorias do que o realmente requerido.⁸

A necessidade proteica pode ser estimada entre 1,2 g/kg/dia e 2 g/kg/dia ou em uma relação de *calorias não proteicas:nitrogênio proteico* entre 70:1 e 100:1.⁶

É preciso ressaltar que, nesse grupo de pacientes, como nos demais agudamente enfermos, dosagens de albumina e transferrina não são marcadores validados para reposição proteica.

Formulações mais densas (1,5 a 2,0 kcal/m ℓ) podem ser consideradas, uma vez que há acúmulo de líquido intersticial pulmonar consequente à resposta inflamatória.

■ Imunonutrição

A utilização de determinados nutrientes nas formulações tem modificado o conceito da terapia nutricional. Ao restaurar uma deficiência existente ou reduzir perdas de substratos, o conceito aproxima-se do modelo da fármaco-imunonutrição.

Glutamina

A glutamina enteral pode ser considerada em pacientes queimados e politraumatizados.⁸ Melhores efeitos são observados com doses altas (0,3 a 0,5 g/kg/dia) por via parenteral.

Arginina

Situações reconhecidamente de deficiência de arginina, como pós-operatórios e trauma, são beneficiadas com o uso desse nutriente. Contudo, em pacientes clínicos, o benefício é reduzido e é possível que haja um aumento da mortalidade quando utilizada em casos de sepse grave e disfunção de múltiplos órgãos.

Ácidos graxos ômega-3 e antioxidantes

Óleo de peixe, óleo de borragem e antioxidantes estão entre as recomendações das sociedades internacionais em situações de lesão pulmonar aguda e síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA),^{6,8} mas os resultados de literatura são controversos e não há dados suficientes para a adoção dessa prática de modo irrestrito.

Alguns estudos clínicos têm investigado o efeito dos antioxidantes – uma metanálise que incluiu seu uso em pacientes ventilados, por exemplo, concluiu sua administração era segura e podia estar associada à redução da mortalidade.¹⁶ Entretanto, a não existência de estudos adicionais que estabeleçam, por exemplo, quais as melhores via de administração e dose terapêutica, ainda faz de sua recomendação uma controvérsia.¹⁷

Não há, atualmente, disponibilidade de formulações que contenham esses farmaconutrientes de modo isolado.

As evidências demonstram que algumas dessas fórmulas com mais de um tipo de farmaconutriente podem ter ação benéfica em pacientes graves VM, embora haja controvérsias na indicação dessas dietas na presença de sepse grave.⁶

Nos resultados de um estudo multicêntrico randomizado em pacientes em sepse inicial sem disfunções orgânicas que utilizou uma fórmula com ácido eicosapentaenoico, ácido gamalinolênico (EPA/GLA) e antioxidantes, foi demonstrado um papel benéfico no grupo de estudo, com o retardo na progressão da sepse, sobretudo em relação a disfunções cardiovasculares e respiratórias.¹⁸

Em contrapartida, o estudo OMEGA, realizado em indivíduos com lesão pulmonar aguda para determinar se a suplementação com ácidos graxos ômega-3 e antioxidantes era capaz de reduzir o tempo de VM, foi interrompido precocemente: seus autores concluíram que não apenas o tempo de ventilação não era reduzido, como essa intervenção poderia ser perigosa.

Deve-se ressaltar que a disfunção gastrointestinal comum em pacientes graves pode limitar a quantidade de imunonutrientes a ser recebidos. Há, na literatura, recomendação de não administrá-los quando a tolerância diária não ultrapassa 700 mL.⁷

■ Considerações finais

Em resumo, as condições que levam à insuficiência respiratória aguda, por doenças crônicas exacerbadas ou lesões agudas, causam desnutrição importante. A relação da desnutrição com uma pior evolução prognóstica entendida como causa-efeito sustenta a importância da terapia nutricional como item prioritário da prescrição médica.

Os benefícios da estratégia enteral a indicam como preferencial, sempre que as condições de trânsito gastrointestinal possibilitarem.

O ajuste dos requerimentos e a escolha da fórmula seguem o sugerido na literatura para pacientes agudamente graves.

Não obstante, a prescrição da nutrição enteral no paciente grave e, em particular, naqueles em VM, não está isenta de riscos. Devem ser adotadas sempre medidas específicas para aumentar a segurança da administração, pois somente assim a nutrição enteral tornar-se-á ferramenta especialmente útil, o que tornará possível a atenuação da resposta inflamatória, a redução de complicações e a modificação do prognóstico evolutivo nesse grupo de pacientes.

■ Referências bibliográficas

1. David CM. Ventilação mecânica. Rio de Janeiro: Revinter; 2001.
2. Carvalho CRR. Ventilação mecânica. Volume I – Básico. Clínicas Brasileiras de Medicina Intensiva. São Paulo: Atheneu; 2000.
3. Mueller C, Compher C, Druyan ME; the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.) Board of Directors. A.S.P.E.N. clinical guidelines: nutrition screening, assessment, and intervention. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2011;35:16-24.
4. Rochester DF. Malnutrition and the respiratory muscles. Clin Chest Med. 1986;7:91-9.
5. Anker SD, John M, Pedersen PU, Raguso C, Cicoira M, Dardai E et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Cardiology and Pulmonology. Clin Nutr. 2006;25:311-4.
6. McClave SA, Martindale RG, Vanek VW, McCarthy M, Roberts P, Taylor B et al. A.S.P.E.N. Board of Directors; American College of Critical Care Medicine; Society of Critical Care Medicine. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of Critical Care Medicine and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition: Executive Summary. Crit Care Med. 2009;37:1757-61.
7. Kreymanna KG, Berger MM, Deutz NE, Hiesmayr M, Jolliet P, Kazandjiev G et al. ESPEN Guidelines on enteral nutrition: Intensive care. Clin Nutr. 2006;25:210-23.
8. American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). Canadian Clinical Practice Guidelines; 2009. Crit Care Nutr. Disponível: http://www.criticalcarenutrition.com/index.php?option=com_content&view=article&id=18&Itemid=94.
9. Rice TW, Mogan S, Hays MA, Bernard GR, Jensen GL, Wheeler AP. Randomized trial of initial trophic *versus* full-energy enteral nutrition in mechanically ventilated patients with acute respiratory failure. Crit Care Med. 2011;39:967-74.
10. Ibrahim EH, Mehringer L, Prentice D, Sherman G, Schaiff R, Fraser V, Kollef MH. Early *versus* late enteral feeding of mechanically ventilated patients: results of a clinical trial. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2002 May-Jun;26(3):174-81.
11. Rice TW, Wheeler AP, Thompson BT, deBoisblanc BP, Steingrub J, Rock P; NIH NHLBI Acute Respiratory Distress Syndrome Network of Investigators. Enteral omega-3 fatty acid, gamma-linolenic acid, and antioxidant supplementation in acute lung injury. JAMA. 2011; 306:1574-81.
12. O'Meara D, Mireles-Cabodevila E, Frame F, Hummel AC, Hammel J, Dweik RA et al. Evaluation of delivery of enteral nutrition in critically ill patients receiving mechanical ventilation. Am J Crit Care. 2008;17:53-61.
13. Quenot JP, Plantefève G, Baudel JL, Camilatto I, Bertholet E, Cailliod R et al. Bedside adherence to clinical practice guidelines for enteral nutrition in critically ill patients receiving mechanical ventilation: a prospective, multi-centre, observational study. Crit Care. 2010;14(2): R37.
14. O'Leary-Kelley CM, Puntillo KA, Barr J, Stotts N, Douglas MK. Nutritional adequacy in patients receiving mechanical ventilation who are fed enterally. Am J Crit Care. 2005;14:222-31.
15. Norma A, Metheny, Barbara J. Stewart, Stephen A. McClave. Relationship between feeding tube site and respiratory outcomes. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2011 Maio;35:346-55.
16. Mizock BA. Immunonutrition and critical illness: an update. Nutrition. 2010;26:701-7.
17. Heyland DK, Dhaliwal R, Suchner U, Berger MM. Antioxidant nutrients: a systematic review of trace elements and vitamins in the critically ill patient. Intensive Care Med. 2005;31:327-37.
18. Pontes-Arruda A, Martins LF, de Lima SM, Isola AM, Toledo D, Rezende E et al. Enteral nutrition with eicosapentaenoic acid, gamma-linolenic acid and antioxidants in the early treatment of sepsis: results from a multicenter, prospective, randomized, double-blinded, controlled study: the INTERSEPT study. Crit Care. 2011;15:R144.



Parte 8

Eventos Adversos Associados à Ventilação Mecânica

61

Complicações da Ventilação Mecânica

Jorge Luis dos Santos Valiatti, Juliana Coelho Mendonça,
André Delphini Cincerre e Fernando Schwan Miranda Filho

■ Introdução

Na atualidade, a ventilação mecânica (VM) é a segunda intervenção terapêutica mais realizada nas unidades de cuidados intensivos, superada apenas pelo tratamento de arritmias cardíacas. Embora com benefícios indiscutíveis, está associada a múltiplas complicações.^{1,2}

O desenvolvimento de súbito desconforto respiratório em paciente previamente estável sugere a ocorrência de complicação grave ou falha do equipamento, situação na qual o ventilador deve ser descontinuado de modo imediato e a ventilação mantida manualmente (Ambu) com fração inspirada de oxigênio (FiO_2) = 1 até o esclarecimento da situação. A presença de desconforto respiratório com frequência requer ajustes nos parâmetros ventilatórios, adequação da sedação e analgesia ou mesmo bloqueio neuromuscular. Cumpre salientar que o bloqueio neuromuscular, quando necessário, deve estar restrito ao menor tempo possível, de modo a minimizar complicações, como a miopatia.³

Para efeitos didáticos, serão abordadas as complicações em quatro grupos: dano às vias respiratórias e ao parênquima pulmonar; complicações hemodinâmicas; complicações sistêmicas sobre as funções neurológica, renal, hepática, gastrointestinal e o equilíbrio acidobásico; e complicações infecciosas.

■ Complicações relacionadas com o dano às vias respiratórias e ao parênquima pulmonar

Intubação

As complicações podem ocorrer durante o processo de intubação e no período em que as mucosas das vias respiratórias permanecem constantemente expostas a graus variáveis de pressão, com consequente possibilidade de ulcerações. Muitas dessas complicações se manifestam após a extubação.

Durante a intubação, pode ocorrer exacerbação de reflexos autônomos simpáticos com hipertensão e taquicardia, broncoaspiração, hipertensão intracraniana, além de espasmo glótico, o que dificulta ou impede o procedimento.

Intubação traumática associa-se a lesão da arcada dentária, faringe, laringe, traqueia e brônquios, o que inclui perfurações, e, nos pacientes com trauma raquimedular, a danos à coluna cervical.

Cânula traqueal

A canulação adequada da traqueia é reforçada pela visualização direta das cordas vocais; após a intubação, o balonete deve ser inflado e as ventilações manuais, iniciadas. A ventilação com pressão positiva deve promover expansibilidade torácica bilateral e, na disponibilidade de capnógrafo, detecção imediata do CO₂ expirado.

Uma radiografia de tórax é mandatória para assegurar o posicionamento adequado da ponta da cânula, que deve estar cerca de 5 cm acima da carina (Figura 61.1) quando a cabeça se encontra na posição neutra, o que evita que deslocamentos promovam intubação seletiva (Figuras 61.2 e 61.3) ou extubação acidental (Figura 61.4). Movimentos de extensão e flexão da cabeça e do pescoço promovem deslocamentos de aproximadamente 2 cm da ponta do tubo traqueal. Algumas referências anatômicas, observadas à radiografia de tórax, podem facilitar o adequado posicionamento da cânula traqueal, sobretudo quando a carina não é visualizada. Normalmente, as cordas vocais estão localizadas entre a quinta e a sexta vértebra cervical (C5-C6) e a carina entre a quarta e a quinta vértebra torácica (T4-T5).

A presença do tubo traqueal aumenta a resistência das vias respiratórias, fator que deve ser considerado durante a aplicação de VM.^{4,5}

Obstrução e vazamento são complicações a serem evitadas durante a VM. A obstrução parcial ou total da cânula é mais provocada com maior frequência por secreção ou rolhas hemáticas, além de mordedura, angulação e herniação do balonete. Os vazamentos estão relacionados com volume inadequado do balonete ou deslocamento para região supraglótica e raramente por sua ruptura.⁶

A extubação acidental, com conseqüente necessidade de reintubação, provoca aumento substancial de pneumonia, bem como custos e estadia na unidade de terapia intensiva (UTI).⁷ Suas causas mais comuns são analgesia e sedação insuficientes, localização e fixação inadequada do tubo orotraqueal, mobilização inadequada e treinamento insuficiente da equipe multiprofissional.^{8,9}

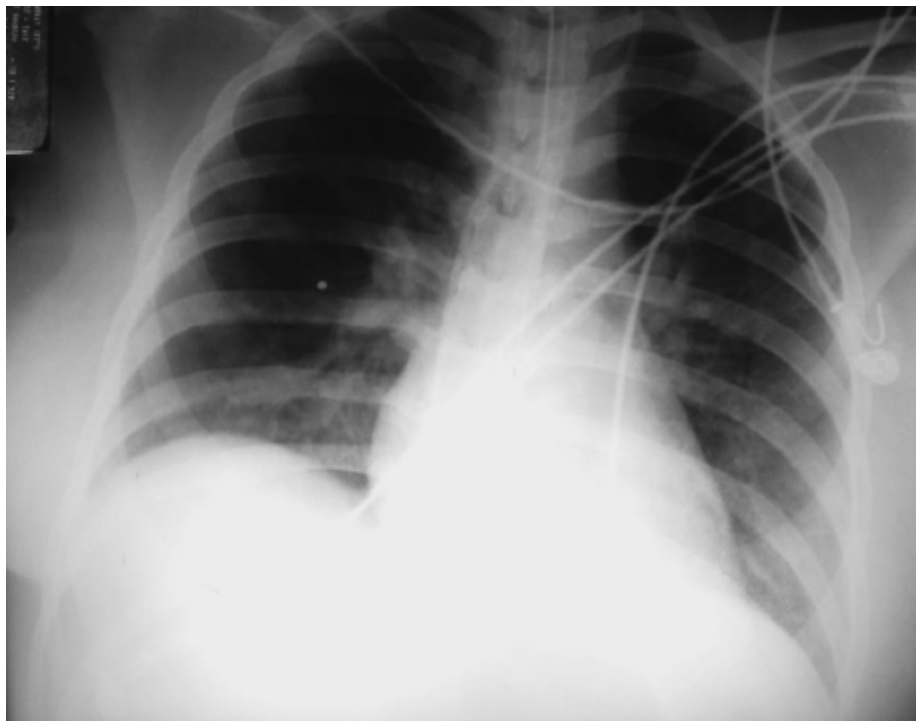


Figura 61.1 Radiografia de tórax obtida em decúbito dorsal que evidencia posicionamento adequado da ponta da cânula traqueal.



Figura 61.2 Radiografia de tórax com posicionamento inadequado da cânula traqueal. A ponta da cânula se encontra introduzida no brônquio fonte direito.



Figura 61.3 Radiografia de tórax com intubação seletiva do brônquio fonte direito com atelectasia completa do pulmão esquerdo.

Vários fatores podem determinar ou predispor a lesões provocadas pelo contato da cânula ou traqueostomia com a parede traqueal, como qualidade do material empregado, lesões durante a intubação, tempo de permanência na UTI, infecção associada, choque circulatório, aspiração e pressão exercida pelo *cuff*. Tais lesões são manifestadas clinicamente, em geral, após a extubação, de imediato (edema de glote) ou após um período, em virtude do edema, da estenose e/ou da traqueomalácia.¹⁰

A aplicação adequada de VM invasiva com pressão positiva requer vedamento da traquia obtido com a insuflação do balonete. É importante salientar, que mesmo a vedação adequada da cânula traqueal ou da traqueostomia, não impedem completamente a aspiração de secreções orofaríngeas ou dieta para as vias respiratórias inferiores, em muitos das vezes

esta aspiração é silenciosa.¹¹

O volume insuflado deve ser suficiente para evitar vazamentos em torno do balonete, sem provocar, no entanto, isquemia da mucosa da parede traqueal (Figura 61.5). A pressão do balonete deve ser monitorada frequentemente com equipamento específico (Figura 61.6) e não exceder 25 mmHg (35 cmH₂O).¹²



Figura 61.4 Radiografia de tórax com posicionamento inadequado de cânula traqueal. A ponta da cânula está localizada em porção alta.

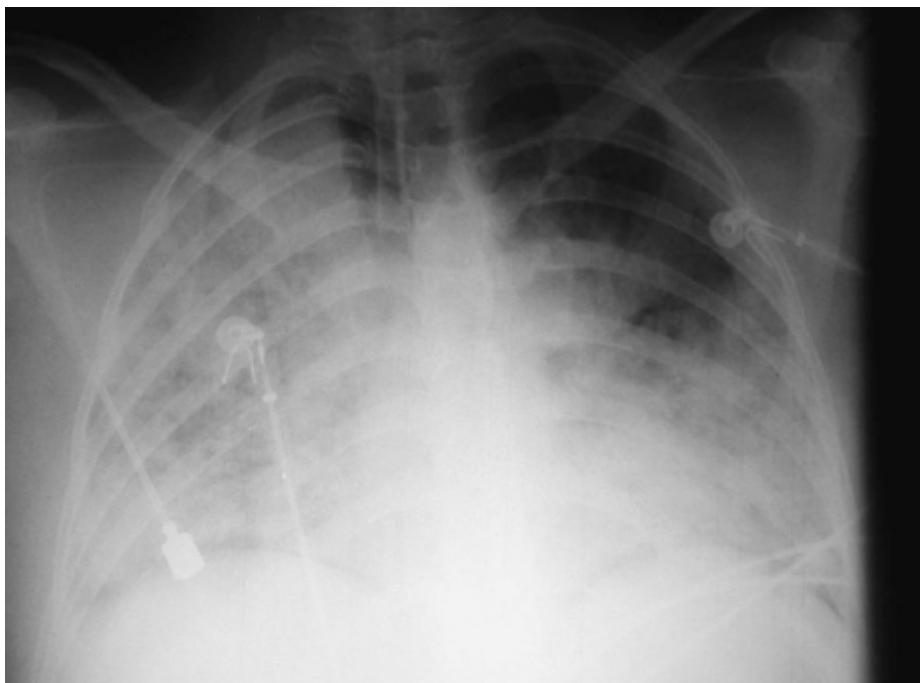


Figura 61.5 Radiografia obtida de paciente com síndrome do desconforto respiratório agudo na qual fica evidente a hiperinsuflação extrema do balonete alargando com nitidez o lúmen da traqueia.

Embora não exista um consenso a respeito do tempo adequado para a realização de traqueostomia, com frequência é necessária em pacientes submetidos à VM prolongada. Suas vantagens potenciais são maior conforto, eliminação mais

adequada de secreções e redução dos riscos de lesão laríngea.¹³

Embora não frequentes, as complicações hemorrágicas, potencialmente fatais, são provocadas por lesões diretas de artérias durante a traqueostomia ou pela ruptura do tronco inominado provocada pela ponta do tubo traqueal (intubação baixa).

Lesões pulmonares

Barotrauma

A ruptura alveolar pode ocorrer em aproximadamente 25% dos pacientes ventilados e envolve a fuga de gás do espaço alveolar para o interstício, o tecido subcutâneo, o mediastino, o peritônio, o retroperitônio, a circulação e o espaço pleural.¹⁴

Os fatores de risco incluem a presença de doenças pulmonares (infecciosa, degenerativa ou traumática) associadas à hiperinsuflação alveolar e um elevado gradiente de pressão entre os alvéolos e o espaço pleural ou intersticial.

O enfisema intersticial e os cistos subpleurais são mais observados com maior frequência em radiografias de crianças do que em adultos. A presença do pneumomediastino isolado deve ser interpretada como sinal de alerta da evidência de escape de gás alveolar e potencial risco para pneumotórax hipertensivo. Sua resolução é habitualmente espontânea (Figura 61.7).

O enfisema de subcutâneo, que ocorre em virtude da continuidade das fâscias, raramente pode levar à restrição torácica ou comprimir vasos jugulares, eventualidade em que o tratamento consiste em reduzir as pressões intra-alveolares. Na maioria das vezes, no entanto, a resolução é espontânea.

O pneumotórax secundário, em geral consequente ao rompimento da pleura mediastinal (ou, com menos frequência, de cistos subpleurais ou acidentes de punção), é a complicação com potencial risco de vida, quando assume caráter hipertensivo (Figura 61.8). Os sinais clínicos decorrem do colapso total do pulmão com desvio da traqueia e das estruturas mediastinais para o lado contralateral, com compressão vascular. O seu reconhecimento requer drenagem imediata.

Algumas considerações são fundamentais em pacientes com alto risco para barotrauma, mais especificamente na crise grave de asma. O monitoramento da mecânica respiratória e da hiperinsuflação pulmonar é aconselhável e tem por objetivos principais reduzir a incidência de barotrauma e avaliar o tratamento farmacológico.¹⁵



Figura 61.6 Monitoramento da pressão do balonete (cufômetro).

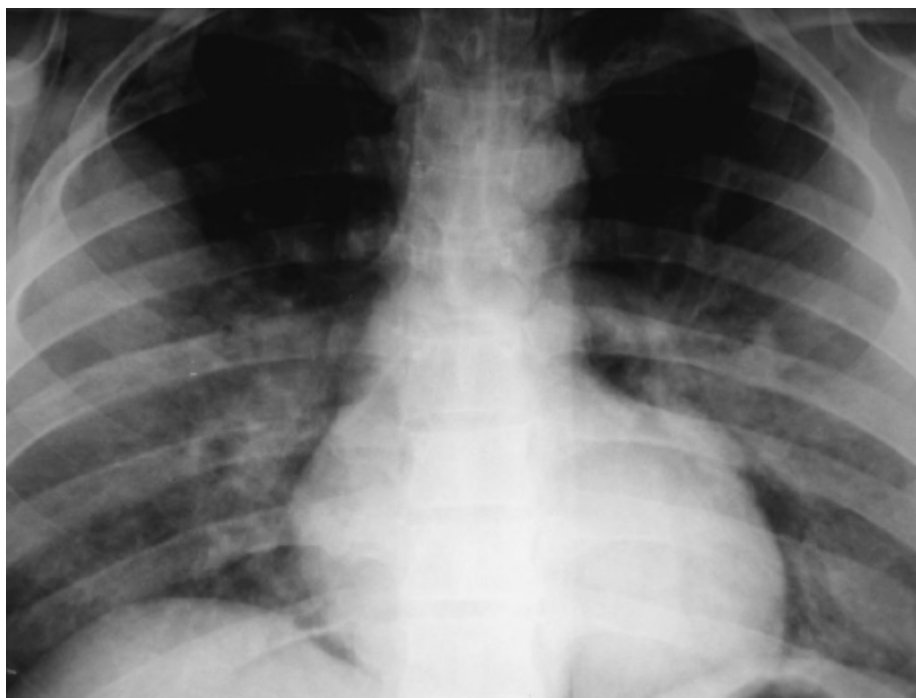


Figura 61.7 Radiografia de tórax que revela a presença de pneumomediastino evidenciado por linha de hipertransparência em borda cardíaca direita e esquerda.

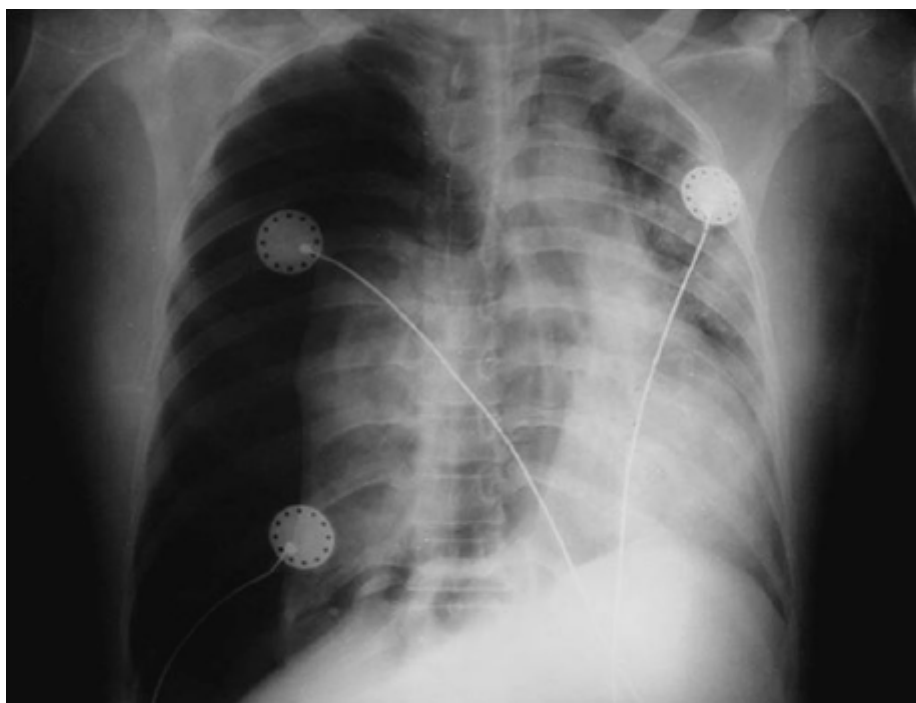


Figura 61.8 Radiografia de tórax que evidencia acentuado pneumotórax hipertensivo em hemitórax direito com desvio contralateral das estruturas do mediastino.

A VM deve ser ajustada com a finalidade de minimizar a hiperinsuflação pulmonar decorrente do aumento da resistência das vias respiratórias e, desse modo, reduzir a incidência de efeitos hemodinâmicos e barotrauma. A redução do volume minuto e o prolongamento do tempo expiratório são, portanto, fundamentais. A utilização de volumes correntes (VC) na faixa de 5 a 7 ml/kg reduz a mortalidade em comparação a VC mais elevados (> 10 ml/kg).¹⁶

No início da VM, é importante que o paciente permaneça profundamente sedado, em ventilação controlada. O ajuste da frequência respiratória abaixo de 11 ciclos/minuto associa-se a menor hiperinsuflação dinâmica e barotrauma.^{17,18}

A pressão de pico inspiratório e a pressão de platô devem ser limitadas a 50 e 35 cmH₂O, respectivamente, assim como a medida da autoPEEP (pressão expiratória final positiva) < 15 cmH₂O.

A pressão de platô apresenta a maior correlação com hiperinsuflação dinâmica, autoPEEP e barotrauma.¹⁸⁻²⁰

A redução do VC e da frequência respiratória pode provocar aumento da pressão parcial de gás carbônico (PaCO₂) e, desde que não existam contra-indicações, pode ser tolerada (hipercapnia permissiva). Na presença de acidose grave, a utilização de bicarbonato de sódio infundido lentamente pode ser útil.^{21,22}

As fístulas são mais comuns na presença de doença de base, sobretudo na síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA), nas pneumonias necrosantes, nas neoplasias e nas pós-intervenções cirúrgicas. Os fatores de manutenção da fístula são a pressão positiva, a lesão alveolar e a pressão negativa no espaço pleural. O tratamento requer assistência ventilatória parcial, redução das pressões nas vias respiratórias, da PEEP e do VC, posicionamento de drenos calibrosos e decúbito lateral com o pulmão da fístula em posição pendente. A ventilação independente com tubo de duplo lúmen e a reparação cirúrgica podem ser necessárias.

Lesão pulmonar produzida por ventilação mecânica | volutrauma, barotrauma e biotrauma

Embora por mecanismos não totalmente elucidados, pressões elevadas (barotrauma) e/ou volumes excessivos (volutrauma) aplicados ciclicamente à estrutura pulmonar podem produzir alterações da membrana alvéolo-capilar, com a formação de edema inflamatório, dando origem e/ou perpetuando lesões pulmonares preexistentes.^{23,24}

Evidências experimentais sugerem que a lesão pulmonar produzido pela ventilação mecânica (VILI, *ventilator aggravated lung injury*) uma vez estabelecida, possa contribuir, pela liberação de mediadores inflamatórios, endotoxinas e bactérias pela disfunção múltiplas de órgãos observada em pacientes críticos. Esse fenômeno é denominado biotrauma.^{25,26}

Em especial, na SDRA, em virtude da distribuição não uniforme das lesões e do colapso alveolar, áreas de parênquima normal podem ser submetidas a volume e pressões excessivas (Figura 61.9). O resultado final dessa hiperinsuflação pode originar fraturas de estresse na membrana alvéolo-capilar.²⁷

Em pacientes portadores de SDRA, a limitação do VC a valores inferiores a 6 ml/kg de peso predito e da pressão de platô a 30 cmH₂O está associada à redução substancial da mortalidade.²⁸⁻³⁰

A redução do VC e do volume minuto pode produzir acúmulo de gás carbônico, que, guardados alguns limites, é perfeitamente tolerado (hipercapnia permissiva).^{31,32}

A utilização de PEEP, embora não exista consenso a respeito dos valores considerados ideais (PEEP alta *versus* PEEP baixa), é obrigatória e tem como objetivo minimizar ou impedir o colapso cíclico dos pulmões ao final da inspiração, além de possibilitar a utilização de frações inspiradas não tóxicas de oxigênio.³²⁻⁴²



Figura 61.9 Tomografia de tórax em paciente com diagnóstico de síndrome do desconforto respiratório agudo, em que fica evidente a distribuição não uniforme da lesão alveolar. O colapso é predominante nas áreas dorsais, enquanto as áreas ventrais estão preservadas.

Toxicidade pelo oxigênio

A constatação de que oxigênio em doses elevadas (> 60%) por períodos prolongados propicia lesão pulmonar (edema alveolar difuso) é oriunda de estudos em animais e em humanos *post-mortem*. Outro dado associado é a presença de atelectasias de reabsorção.

O uso da PEEP aumenta a pressão média das vias respiratórias e impede o colapso alveolar, o que possibilita a utilização de frações mínimas de oxigênio com o objetivo de manter uma saturação periférica de oxigênio (SpO_2) > 90 ou uma pressão parcial de oxigênio (PaO_2) > 58 a 60 mmHg.³²

■ Complicações hemodinâmicas

A aplicação da VM com pressão positiva promove alterações no desempenho cardíaco e hemodinâmico, por meio de mecanismos complexos que incluem efeitos na pré e na pós-carga da ambos os ventrículos.³⁴

A VM com pressão positiva aumenta as pressões média intrapulmonar e intratorácica, o que reduz o retorno venoso e o preenchimento cardíaco para ambos os ventrículos. Esses efeitos são potencializados por redução do volume intravascular, altas pressões inspiratórias, PEEP elevada e situações clínicas associadas à hipertensão pulmonar. De modo ocasional, o aumento da resistência vascular pulmonar com níveis de pressão positiva determina aumento da pós-carga do ventrículo direito com possibilidade de falência ventricular direita e desvio paradoxal do septo ventricular.³⁵

Clinicamente, a VM com pressão positiva com PEEP está associada à ligeira queda da pressão arterial e no débito cardíaco – esta última mais proeminente nos pacientes hipovolêmicos. Na presença de disfunção ventricular esquerda, a utilização de PEEP pode aumentar o débito cardíaco.

■ Complicações relacionadas com as funções neurológica, hepática, renal e o equilíbrio acidobásico

As complicações neurológicas, associadas principalmente aos efeitos hemodinâmicos (redução do retorno venoso e débito cardíaco), propiciam queda na pressão de perfusão cerebral e aumento da pressão intracraniana (PIC), com consequente redução do fluxo sanguíneo cerebral.

O nível seguro da PEEP é controverso no trauma cranioencefálico grave. O aumento da pressão intratorácica pode aumentar a PIC, sobretudo em pacientes com pulmões com complacência normal, fato não observado naqueles com complacência reduzida. A necessidade de utilizar PEEP elevadas (> 10 cmH₂O) em pacientes com traumatismo cranioencefálico (TCE) grave deve ser orientada pelo monitoramento da PIC.³⁶⁻³⁹

Outro fato relevante a ser considerado é que o fluxo sanguíneo cerebral (FSC) está frequentemente reduzido nas primeiras 24 h do TCE grave e é amplamente influenciado pela variação da $PaCO_2$. A hipoventilação promove vasodilatação cerebral e aumento do FSC, enquanto a hiperventilação, vasoconstrição e redução do FSC e da PIC. O FSC se reduz 1 a 2 ml/min para cada 1 mmHg de redução na $PaCO_2$, motivo suficiente para evitar a hiperventilação sistemática ($PaCO_2 < 25$ mmHg) nessa fase inicial. Valores de $PaCO_2$ entre 30 e 35 mmHg são considerados seguros.^{40,41}

A VM, por meio de efeitos diretos ou indiretos, interfere na função renal, determinando redução da diurese e natriurese com retenção hídrica. Os efeitos diretos decorrem da redução do débito cardíaco e da consequente diminuição da pressão de perfusão renal, ao passo que os indiretos refletem o aumento da pressão intratorácica, e determinam aumento na atividade simpática, altos níveis de renina, aldosterona e hormônio antidiurético (ADH, *antidiuretic hormone*) e redução na produção de hormônio natriurético atrial.

Icterícia e disfunção hepática são comuns em pacientes ventilados por períodos prolongados, embora dificilmente se

possa estabelecer uma relação direta de causa-efeito. A diminuição do retorno venoso provoca queda da perfusão hepática e aumento da pressão hidrostática das veias hepáticas e ductos biliares, assim como certo grau de estase hepática (e posterior necrose). O diagnóstico da disfunção hepática relacionada com a VM é infrequente e outras situações, como colecistite acalculosa, infecções do trato biliar, abscessos intra-abdominais, reações a fármacos ou transfusões e hepatite, devem ser consideradas. Alterações menos específicas, como úlceras de estresse gástricas ou duodenais e íleo, também podem ser observadas.

A hiperventilação deliberada com hipocapnia leve resulta em depressão respiratória e melhor adaptação do paciente ao ventilador. A alcalose respiratória tem se associado a hipopotassemia e alterações do ritmo cardíaco. Cuidados especiais são necessários nos pacientes portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), retentores crônicos de CO₂ e que, normalmente, apresentam bicarbonato elevado em virtude de compensação metabólica. Nesse grupo, a intubação e a ventilação intempestivas podem resultar em alcalose mista com graves repercussões.

A hipoventilação não deliberada com hipercapnia pode decorrer de ajustes inadequados nos parâmetros ventilatórios ou do mau funcionamento do respirador, o que inclui vazamentos. A hipoventilação deliberada pode ser consequência de redução substancial do VC em associação à estratégia ventilatória protetora (hipercapnia permissiva). A retenção de CO₂, com exceção dos pacientes neurológicos, costuma ser bem tolerada dentro de limites de pH > 7,2.²⁹

■ Complicações infecciosas

Diversos fatores podem contribuir para o desenvolvimento de infecções respiratórias em pacientes ventilados mecanicamente, como redução da imunidade, colonização das vias respiratórias superiores, contaminação de circuitos de ventilação, presença de sonda nasogástrica, retenção de secreções nos seios paranasais e alteração nos mecanismos de tosse e deglutição.^{42,43}

Clinicamente, as infecções respiratórias se exteriorizam como traqueobronquite, sinusite e pneumonia associada à VM (PAV). Esta é definida como pneumonia nosocomial que ocorre após 48 h de VM; quando precoce (até o 5º dia de intubação), predominam bactérias comunitárias multissensíveis, enquanto a tardia associa-se a bactérias hospitalares multirresistentes.⁴² A PAV está relacionada com maior estadia hospitalar e na UTI, custos e mortalidade.⁴⁴

Enquanto medidas simples como alimentação precoce e decúbito elevado são efetivas em reduzir infecções, a utilização de filtros e sistemas de aspiração fechado, e a manutenção da acidez gástrica são procedimentos discutíveis.⁴⁵

■ Referências bibliográficas

1. AHCPR. Hospital Inpatient Statistics, 1996. Rockville, AHCPR: September 1999. Health-care. Costs and Utilizations Project HCPR Research Note. Publications nº 99-0034.
2. Esteban A, Anzueto A, Frutos F, Alía I, Brochard L, Stewart TE, Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation: a 28-day international study. *JAMA*. 2002;287(3):345-55.
3. Hansen-Flaschen J, Cowen J, Raps EC. Neuromuscular blockade in the intensive care unit: more than we bargained for. *Am Rev Respir Dis*. 1993;147:234.
4. Burton G (editor). *Respiratory care: a guide to clinical practice*. 4.ed. Philadelphia, Pa: Lippincott; 1997.
5. Lotano R, Gerbert D, Aseron C, Santarelli R, Pratter. Utility of posintubation chest radiographs in the intensive care unit. *Crit Care Med*. 2000;4:50-3.
6. Kearl RA, Hopper RG. Massive airway leaks: an analysis of the role of endotracheal tubes. *Crit Care Med*. 1993;21:518-21.
7. Epstein SK, Newis ML, Chung J. Effect of unplanned extubation on outcome of mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;161:1912-6.
8. Boulain T. Unplanned extubation in the adult intensive care unit: a prospective multicenter study. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;157: 1131-7.
9. Beckmann U, Gillies DM. Factors associated with reintubation in intensive care. *Chest*. 2001;120:538-42.
10. van Heurn LW. When and should we do a tracheostomy? *Curr Opin Crit Care*. 2000;6:267-70.
11. Elpern EH, Scott MG, Petro L, Ries MH. Pulmonary aspiration in mechanically ventilated patients with tracheostomies. *Chest*. 1994; 105:563-6.
12. Heffner JE, Hess D. Tracheostomy management in the chronically ventilated patient. *Clin Chest Med*. 2001;22:561-68.

13. Heffner JE. Tracheotomy application and timing. *Clin Chest Med.* 2003;24:389-98.
14. Gammon RB, Shin MS, Buchalter SE. Pulmonary barotrauma in mechanical ventilation. *Chest.* 1992;102:568-72.
15. Jubran A, Tobin MJ. Monitoring during mechanical ventilation. *Clin Chest Med.* 1996;17:453-73.
16. McFadden ER Jr. Acute severe asthma. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003;168(7):740-59.
17. 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.
18. 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(7):1542-5.
19. Tuxen DV, Lane S. The effects of ventilatory pattern on hyperinflation, airway pressures, and circulation in mechanical ventilation of patients with severe air-flow obstruction. *Am Rev Respir Dis.* 1987; 136(4):872-9.
20. Tuxen DV, Williams TJ, Scheinkestel CD, Czarny D, Bowes G. Use of a measurement of pulmonary hyperinflation to control the level of mechanical ventilation in patients with acute severe asthma. *Am Rev Respir Dis.* 1992;146(5 Pt1):1136-42.
21. Shapiro JM. Management of respiratory failure in status asthmaticus. *Am J Respir Med.* 2002;1(6):409-16.
22. Han P, Cole RP. Evolving differences in the presentation of severe asthma requiring intensive care unit admission. *Respiration.* 2004; 71(5):458-62.
23. Dreyfuss D, Saumon G. Ventilator-induced lung injury: lessons from experimental studies. *Am Respir Crit Care Med.* 1998;157:294-323.
24. Ricard JD, Dreyfuss D, Saumon G. Ventilator-induced lung injury. *Curr Opin Crit Care.* 2002;8:12-20.
25. Tutor JD, Mason CM, Dobard E, Beckerman RC, Summer WR, Nelson S. Loss of compartmentalization of alveolar tumor necrosis factor after lung injury. *Am Respir Crit Care Med.* 1994;149(5): 1107-11.
26. Murphy DB, Cregg N, Tremblay L, Engelberts D, Laffey JG, Slutsky AS et al. Adverse ventilatory strategy cause pulmonary-to-systemic translocations of endotoxin. *Am Respir Crit Care Med.* 2000;162:27-33.
27. Hotchkiss JR, Simonson DA, Marek DJ, Marini JJ, Dries DJ.. Pulmonary microvascular fracture in a patient with acute respiratory distress syndrome. *Crit Car.* 2002;30(10):2368-70.
28. Amato MBP, Barbas CSV, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GP, Lorenzi-Filho G et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 1998;338(6):347-54.
29. 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.
30. Petrucci N, Iacovelli W. Ventilation with lower tidal volumes *versus* traditional tidal volumes in adults for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004; (2):CD003844.
31. Bidani A, Cardenas VJ, Zwischenberg JB. Permissive hypercapnia in acute respiratory failure. *JAMA.* 1994;272:957-62.
32. III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica. Ventilação mecânica na lesão pulmonar aguda (LPA)/Síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA). *J Bras Pneumol.* 2007;33(Supl 2S).
33. Brochard I. When ventilator and patient's end of inspiratory don't coincide. What's the matter? *Am Respir Crit Care Med.* 2002;166:2-3.
34. Pinsky MR. Cardiovascular issues in respiratory care. *Chest.* 2005;128: 592S-597S.
35. Burton G. ed. *Respiratory care: a guide to clinical practice.* 4.ed. Philadelphia, Pa: Lippincott; 1997.
36. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. Hyperventilation. *J Neurotrauma.* 2007;24:87-90.
37. Burchiel KJ, Steege TD, Wyler AR. Intracranial pressure changes in brain-injured patients requiring positive end expiratory pressure ventilation. *Neurosurgery* 1981;8:443-9.
38. 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;25:1059-62.
39. Cooper KR, Boswell PA, Choi SC. Safe use of PEEP in patients with severe head injury. *J. Neurosurg.* 1993;63:552-5.
40. Bendo AA, Luba K. Recent changes in the management of intracranial hypertension. *Int. Anesthesiol. Clin.* 2000; 38:69-85.
41. Allen CH, Ward JD. An evidence-based approach to management of increased intracranial pressure. *Crit Care Clin.* 1998;14:485-95.
42. Chastre J, Fagon JY. Ventilator-associated pneumonia. *Am J Crit Care Med.* 2003;165:867-903.
43. Sole MI, Poaillo FE, Byers JF, Ludy JE. Bacterial growth in secretions and on suctioning equipment of intubated patients: a pilot study. *Am J Crit Care.* 2002 Mar;11(2):141-9.
44. De Rosa FG, Craven DE. Ventilator-associated pneumonia: current management strategies. *Infec Med.* 2003;20:248-59.
45. Tryba M, Cook DJ. Gastric alcalinization, pneumonia, and systemics infections:the controversy. *Scand J Gastroenterol. Suppl* 1995;210: 53-9.

62

Lesão Induzida pelo Ventilador

Mauro Roberto Tucci, Marcelo Beraldo e Eduardo Leite Vieira Costa

■ Introdução

A ventilação mecânica (VM) é usada para suporte ventilatório em diversas situações clínicas. A depender do modo como são feitos os ajustes do ventilador, sobretudo em pacientes com acometimento pulmonar prévio (p. ex., síndrome do desconforto respiratório agudo – SDRA –, infecção e inflamação pulmonar causada por sepse), a VM pode levar à lesão pulmonar produzida pela ventilação mecânica (VILI, *ventilator induced lung injury*), caracterizada por dano pulmonar com produção local de citocinas, infiltrado inflamatório neutrofílico e quebra da barreira alvéolo-capilar.¹ A VILI pode causar ou agravar um quadro de SDRA, que se caracteriza, segundo a definição de Berlim,² por uma insuficiência respiratória hipoxêmica [relação entre a pressão parcial de oxigênio (PaO₂) e a fração inspirada de oxigênio (FiO₂) ≤ 300 mmHg] de início agudo, com infiltrados pulmonares bilaterais e não explicada totalmente por insuficiência cardíaca ou hipovolemia. A alta letalidade associada à SDRA costuma ser agravada na presença de VILI, achado claramente demonstrado em estudos clínicos.^{3,4} Nessa condição, o uso de uma estratégia ventilatória que evite a VILI (estratégia protetora) é capaz de reduzir a letalidade em 22 a 46%.^{3,4}

Uma compreensão mais aprofundada da micromecânica pulmonar tem permitido identificar variáveis que melhor refletem os determinantes da lesão pulmonar: o excesso de tensão e de deformação do parênquima pulmonar. Mesmo em pacientes com pulmões normais (p. ex., durante o intraoperatório), o uso de volumes correntes (VC) habituais (8 a 10 mL/kg) associado à pressão expiratória final positiva (PEEP, *positive end-expiratory pressure*) baixa pode determinar inflamação pulmonar e lesão pulmonar aguda. Neste capítulo, são discutidos, de modo sucinto, a fisiopatologia da VILI e o ajuste individualizado de uma VM protetora com base nos marcadores da tensão e deformação pulmonares.

■ Fisiopatologia

Os principais mecanismos propostos da VILI são a hiperdistensão de alvéolos e capilares (volutrauma) e o atelectrauma, caracterizado pelo excesso de tensão na proximidade das regiões pulmonares não aeradas, associado ou não ao fechamento e à abertura cíclicos de pequenas vias respiratórias e alvéolos durante o ciclo respiratório (Figura 62.1).⁵⁻⁷ Na inspiração, o tamanho do pulmão é aumentado de maneira heterogênea, sobretudo em pulmões doentes (Figura 62.1), o

que leva à concentração regional de forças nos pulmões que podem ser caracterizadas por meio do uso de termos da bioengenharia: a) tensão mecânica ou estresse é a distribuição de forças por unidade de área de pulmão; e b) deformação (*strain*) é o estiramento causado por uma tensão de uma estrutura ou região pulmonar em relação ao seu comprimento no estado de relaxamento.^{1,6,7} Diversas variáveis respiratórias têm sido utilizadas como marcadores da tensão e deformação pulmonares.⁵ A pressão transpulmonar, diferença entre a pressão dentro do alvéolo (refletida pela pressão de platô na prática clínica) e a pressão pleural (estimada por meio da pressão esofágica), é considerada o equivalente clínico da *tensão*. O equivalente da *deformação*, por sua vez, é a relação entre a mudança do volume pulmonar e a capacidade residual funcional (volume de repouso pulmonar).¹

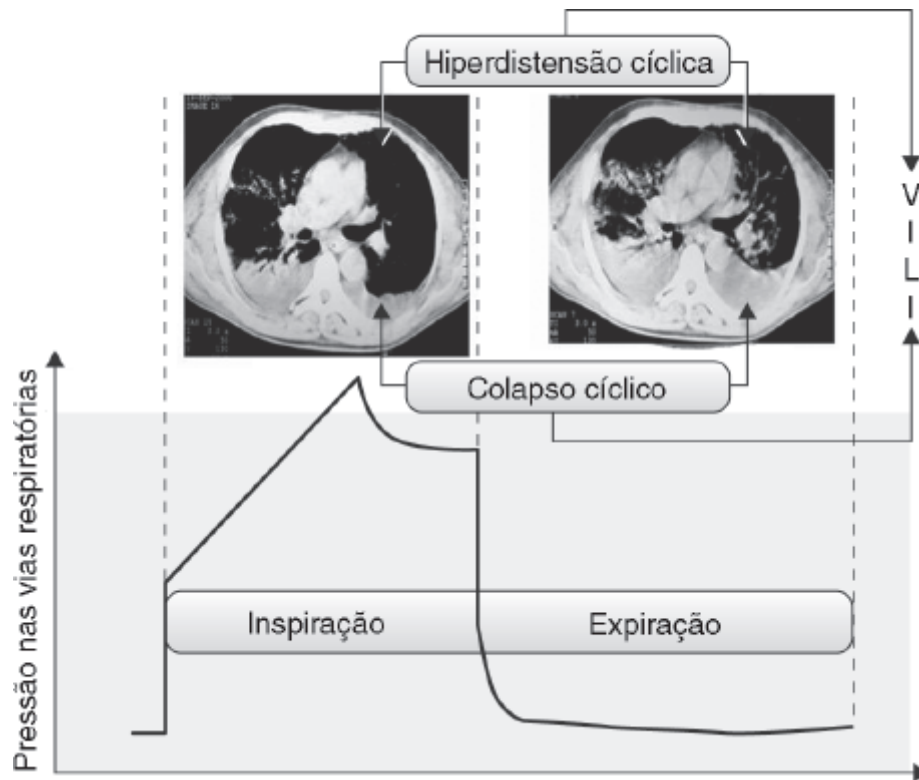


Figura 62.1 Mapas de aeração pulmonar obtidos com tomografia computadorizada em paciente com lesão pulmonar aguda com evidência de dois mecanismos de lesão pulmonar produzida pela ventilação mecânica associados à expansão heterogênea do pulmão. Observa-se que ocorrem hiperdistensão alveolar cíclica na porção ventral do pulmão, ao final da inspiração, e colapso cíclico de pequenas vias respiratórias e alvéolos na região dorsal do pulmão, ao final da expiração.

Em um pulmão normal, com expansão homogênea, a tensão é distribuída de modo uniforme entre as fibras pulmonares que compõem um esqueleto de fibras axiais e periféricas constituído por colágeno e elastina.⁶ Esse esqueleto fibroso está localizado na matriz extracelular ao qual estão ancoradas as células epiteliais e endoteliais.¹ Em um pulmão heterogêneo, com áreas colapsadas, a deformação no tecido aerado e a tensão na transição do tecido aerado para o colapsado podem ser excessivas,^{6,7} o que pode levar a alterações nas células pulmonares (Figura 62.2).

A interação entre a deformação mecânica e a reação biológica foi muito investigada em cultura celular.⁸ Mecanorreceptores traduzem o sinal mecânico em respostas bioquímicas dentro da célula, fenômeno conhecido como mecanotransdução¹. Por exemplo, nos macrófagos e nas células alveolares, uma deformação significativa libera interleucinas que atraem neutrófilos (Figura 62.2).⁸ Se a deformação for excessiva, ocorre morte celular (Figura 62.2). A duração, a magnitude, a amplitude e a frequência são todas importantes para o aumento da lesão celular. Além disso, a deformação excessiva pode levar a descontinuidades (poros) nas células epiteliais e endoteliais (ou entre elas) ou à lesão dessas células e da membrana basal (parte da matriz extracelular)^{1,9} (Figura 62.2). Portanto, essas células, assim como as vias respiratórias periféricas e a matriz extracelular, são as principais responsáveis por iniciar o processo da VILI por meio da liberação de mediadores inflamatórios que atraindo outras células, como os neutrófilos, que, por sua vez, liberam enzimas proteolíticas e amplificam a lesão e a inflamação pulmonares (Figura 62.2). Assim, o que dispara a VILI são

tensões elevadas em todo o pulmão (p. ex., uso de pressão inspiratória elevada causada por alto VC) ou tensões e deformações locais elevadas causadas pela heterogeneidade do pulmão, como na SDRA.

Em pulmões doentes (p. ex., com SDRA), a ventilação espontânea pode ter efeitos benéficos, pois é capaz de determinar melhora da oxigenação e redução da pressão de platô, variável esta diretamente associada a pior prognóstico em pacientes com SDRA.^{10,11} Entretanto, vale ressaltar que a tensão e o estiramento pulmonares são determinados pela pressão transpulmonar, que leva em conta não somente a pressão positiva aplicada pelo ventilador, mas também a pressão negativa em decorrência da contração dos músculos inspiratórios.^{6,12} Em pulmões com SDRA ventilados mecanicamente, mesmo com pressão de platô inferior a 30 cmH₂O, a presença de esforços inspiratórios vigorosos pode levar à piora da lesão pulmonar.¹³

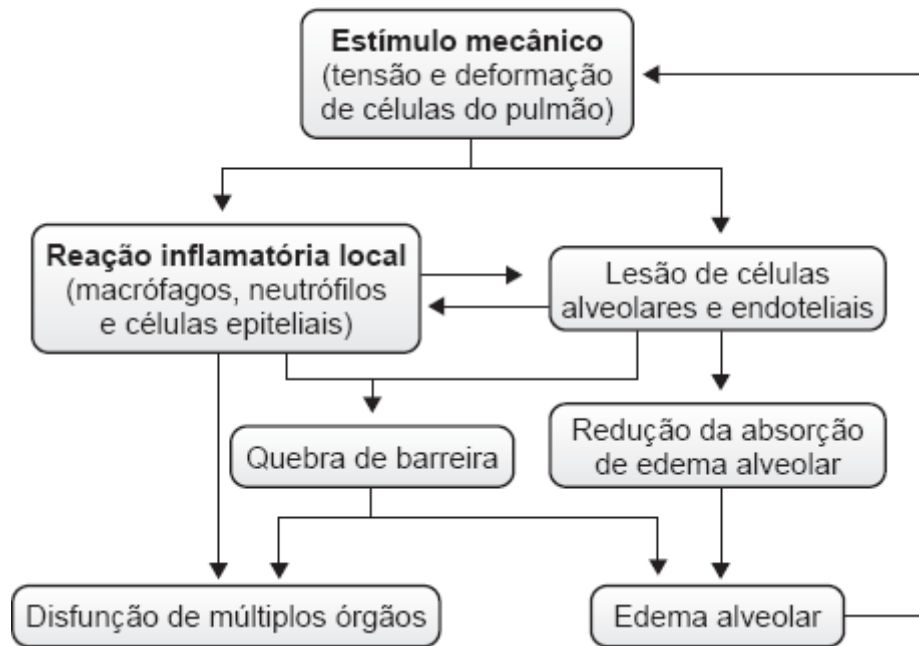


Figura 62.2 Mecanismo proposto da lesão pulmonar induzida pelo ventilador.

As alterações histológicas no parênquima pulmonar causadas pela VILI dependem das condições prévias do pulmão, da duração da VM e da intensidade do estímulo lesivo.⁹ Estudos em animais com altos VC evidenciaram uma lesão pulmonar grave indistinta da observada na SDRA, com edema alveolar e intersticial, hemorragia alveolar, formação de membrana hialina e colapso alveolar.⁹ Após a lesão inicial aguda, a interação entre os mecanismos lesivos e os reparativos determinará a manutenção, a progressão e a reparação completa ou com dano à estrutura pulmonar.

■ Intervenções para reduzir a VILI

A maioria das intervenções farmacológicas realizadas para minimizar a VILI em pacientes com lesão pulmonar aguda – LPA/SDRA (p. ex., surfactante, óxido nítrico, beta2-agonistas) não foi eficaz em reduzir a mortalidade,¹⁴ com exceção do uso de corticosteroides em alguns casos selecionados de SDRA¹⁴ e do uso de relaxante muscular¹⁵ para reduzir a tensão sobre o pulmão.

As estratégias ventilatórias protetoras, o principal tipo de intervenção que determina redução importante da mortalidade em pacientes com SDRA.^{3,4,16} objetivam evitar a hiperdistensão e o atelectrauma causados pela VM.¹

Estratégia ventilatória protetora

Na década de 1970, era frequente o uso de VC de 12 a 15 ml/kg e PEEP de 5 a 10 cmH₂O para pacientes com SDRA.⁶ Na prática clínica, a estratégia para evitar o volutrauma baseia-se no uso de VC baixo (em geral 6 ml/kg de peso ideal ou menos).^{3,4} A prevenção do atelectrauma, por sua vez, fundamenta-se no uso de PEEP elevada o suficiente para evitar o

colapso pulmonar. Atualmente, a estratégia ventilatória protetora mais utilizada é aquela publicada pelo grupo Acute Respiratory Distress Syndrome Network (ARDSNET),⁴ que associa o uso de baixo VC com o ajuste de valores de fração inspirada de oxigênio (FiO₂) e PEEP baseados em uma tabela obtida por consenso de especialistas.

Em relação ao termo *volume corrente baixo*, é importante ressaltar que o VC habitual de diversos animais é próximo de 6,3 ml/kg.¹⁷ Assim, apesar da denominação “ventilação com volume corrente baixo”, trata-se de VC fisiológico do ser humano. Vale também ressaltar que o VC aplicado, estimado com base no sexo e na altura, seria fisiológico para pulmões de tamanho normal e, portanto, não impede o mecanismo de volutrauma em pulmões cuja porção aerada disponível para ventilação está reduzida pela presença de colapso, fenômeno conhecido como *baby lung*.¹⁸ Até um terço dos pacientes com SDRA grave ventilados com VC de 6 ml/kg de peso ideal podem sofrer hiperdistensão pulmonar cíclica.¹¹ Portanto, como um valor fixo de 6 ml/kg de peso ideal pode ser danoso para alguns pacientes, busca-se outra variável que expresse melhor a tensão à qual o pulmão está sendo submetido. Um estudo experimental que usou fragmentos (tiras) de pulmão de ratos mostrou que a força aplicada ao tecido é mais importante que a amplitude do estiramento para induzir fibrose.¹⁹ A tradução desse achado para três dimensões sugere que mais importante que o volume de insuflação pulmonar é a pressão produzida para obter esse volume. A pressão transpulmonar parece ser um melhor marcador do grau de tensão e deformação sobre o pulmão do que o VC.^{6, 12} A diferença entre a pressão inspiratória após uma breve pausa (pressão de platô) e a PEEP, conhecida pelo termo em inglês *driving pressure*, também foi considerada em alguns estudos um fator preditor de lesão pulmonar²⁰ e mortalidade,³ independentemente dos valores absolutos de pressão inspiratória e PEEP. A pressão de platô não é um bom marcador de tensão e deformação,^{12,18} portanto, a recomendação de mantê-la menor do que 30 cmH₂O pode não ser protetora o suficiente em algumas situações.^{10,11}

O ajuste da PEEP para evitar VILI, que o faz na medida em que reduz o colapso pulmonar, melhora a complacência e reduz a tensão e deformação regionais, também é controverso. Para alguns autores, o papel nocivo do colapso alveolar resume-se simplesmente em causar hiperdistensão nas regiões pulmonares que permanecem aeradas. Nesse caso, o alívio dessa hiperdistensão (com redução do VC) e o uso de uma PEEP suficiente para manter uma oxigenação adequada seriam suficientes para proteger o pulmão, não havendo necessidade de abrir o pulmão colapsado (atelectasia permissiva) – esse é o conceito sugerido pelo estudo do grupo ARDSNET.⁴

Outros autores acreditam que é necessário individualizar o tratamento por meio de manobras de recrutamento pulmonar e ajuste da PEEP com base em parâmetros fisiológicos para minimizar o número de unidades alveolares colapsadas. Essa abordagem, denominada *open lung approach* (OLA),²¹ além de melhorar as trocas gasosas, poderia reduzir o dano pulmonar causado pela abertura e pelo fechamento cíclico dos alvéolos e das pequenas vias respiratórias. Na estratégia OLA, após manobra de recrutamento alveolar, a PEEP deve ser ajustada para evitar que o pulmão volte a colapsar.^{3,16,22,23} A seleção da PEEP enfrenta um inevitável dilema prático: PEEP mais altas evitam o atelectrauma, mas aumentam o risco de causar mais hiperdistensão pulmonar. O objetivo é obter um compromisso ideal entre essas duas tendências opostas, isto é, obter o menor valor de PEEP ainda suficiente para evitar o atelectrauma.

Estratégias com PEEP mais alta não mostraram redução significativa da mortalidade em comparação com a estratégia protetora do grupo ARDSNET,²⁴⁻²⁶ mas houve resultados significativos em desfechos secundários como tempo de VM²⁶ e uso de terapias de resgate.²⁵ Talvez a ausência de redução de mortalidade nos estudos se deva à titulação subótima da PEEP, já que muitos estudos não avaliaram o grau de colapso nem se guiaram por variáveis marcadoras da tensão e deformação pulmonares. Apesar disso, duas meta-análises que avaliaram estudos com uso de PEEP alta sugerem menor mortalidade com o uso de PEEP alta em pacientes com SDRA.^{27,28}

Apesar da extensa literatura a respeito, a definição do papel da PEEP e a vantagem de estratégias OLA com recrutamento máximo sobre outras estratégias protetoras ainda são motivos de debate.

Outras intervenções

O uso de posição prona em pacientes com SDRA determina melhora nas trocas gasosas em dois terços dos pacientes com SDRA, entretanto sem melhora da mortalidade.²⁹ Estudos experimentais³⁰ têm evidenciado discreta melhora da complacência pulmonar na posição prona em relação à supina com redução do *shunt* pulmonar, mas sem diferença em

colapso pulmonar (ao contrário do que se acreditava previamente). A melhora nas trocas gasosas pode ser explicada por uma melhor relação V/Q em prona determinada pela maior perfusão pulmonar nas regiões dorsais do pulmão³¹ do que nas ventrais, o que leva a menor *shunt* na posição prona (Figura 62.3). Nesse sentido, a posição prona pode ser uma estratégia interessante para ventilar pacientes com hipoxemia refratária ou SDRA grave, mas não deve ser aplicada a todos pacientes com SDRA.

Manobras de recrutamento pulmonar são intervenções de curta duração que têm o objetivo de reverter o colapso pulmonar, com utilização de pressões pulmonares elevadas por períodos maiores do que uma inspiração habitual (de 30 s a 2 min), em geral em pacientes com LPA/SDRA.^{32,33} O melhor modo de realizá-las ainda é questão de estudo, mas diversas são atualmente aceitas.^{32,33} O recrutamento, em dependência de como aplicado, determina melhora da oxigenação, mas não da mortalidade segundo meta-análise recente.^{32,33} Como hoje não há um benefício comprovado das manobras de recrutamento em termos de redução da mortalidade e como existem riscos pulmonares e cardiovasculares inerentes a elas, muitas unidades de terapia intensiva (UTI), conforme o país e a região, não utilizam essa intervenção.³³

Alguns pacientes com SDRA apresentam grande esforço inspiratório capaz de causar pressões transpulmonares elevadas. Um estudo francês avaliou 340 pacientes com SDRA grave randomizados para receber relaxante muscular (cisatracúrio) ou placebo por 48 h, e mostrou redução na mortalidade em 28 dias no grupo de tratamento (23,7% contra 33,3% do grupo-controle).¹⁵ Esse achado sugere que o uso de relaxante muscular pode ser útil em algumas circunstâncias para reduzir a tensão e a deformação sobre o pulmão, ao minimizar a VILI.

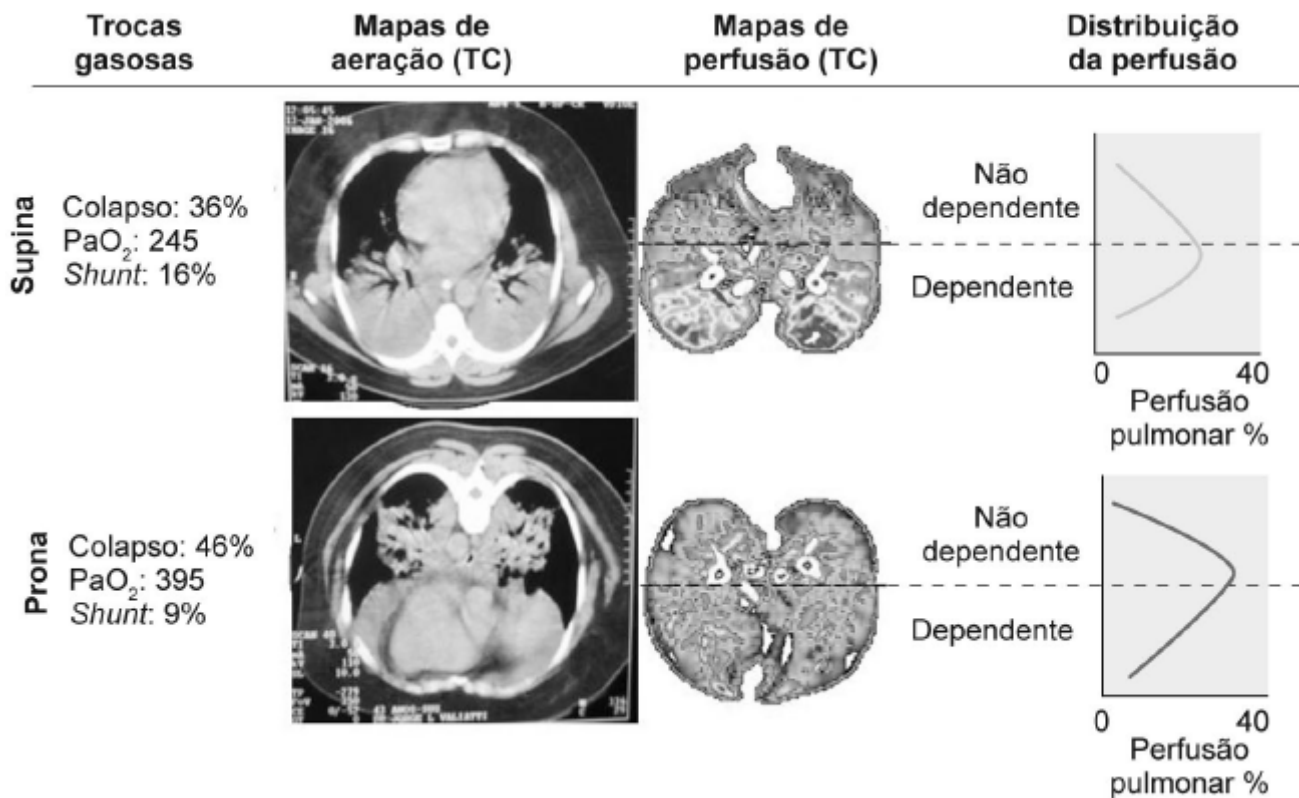


Figura 62.3 Mapas de aeração e de perfusão pulmonar obtidos com a tomografia computadorizada (TC). Observa-se que, na posição prona, ocorre redistribuição do colapso pulmonar para a região ventral menos perfundida, o que causa uma melhora significativa da PaO₂ por melhor acoplamento ventilação-perfusão (melhor PaO₂ apesar de maior quantidade de colapso pulmonar). PaO₂ = pressão parcial de oxigênio.

Em alguns casos de SDRA, uma redução adicional do VC poderia ser benéfica para reduzir a VILI, mas pode levar à hipercapnia significativa. Nesses casos, uma alternativa seria o uso de ventilação oscilatória de alta frequência (HFO), que permite troca gasosa adequada apesar do VC baixo em razão das altas frequências respiratórias.⁵ Existe um estudo multicêntrico em andamento (OSCILLATE) que compara o uso da HFO com uma ventilação protetora padrão em SDRA precoce. Outra opção seria o uso de oxigenação extracorpórea veno-venosa por membrana para remoção de gás carbônico

(ECMO-VV), associada à VM com VC menor que 6 ml/kg.⁵ Um estudo recente mostrou redução significativa da mortalidade com essa tecnologia em pacientes com SDRA grave em comparação a uma estratégia ventilatória convencional com uso de baixo VC (CESAR Trial).

■ VILI em pulmões normais

É possível ventilar pacientes com pulmões previamente saudáveis por meses ou anos, mesmo com valores superiores ao VC fisiológico, sem que a VM induza lesão pulmonar (p. ex., pacientes com trauma cervical ou doença neuromuscular). No entanto, aqueles com pulmões saudáveis submetidos à anestesia geral ou à VM em UTI por causas não pulmonares apresentam condições que facilitam o desenvolvimento de atelectasia, o que torna o pulmão mais heterogêneo. A formação de atelectasia durante VM com PEEP baixa (menor que 5 cmH₂O), além das implicações diretas sobre as trocas gasosas, isto é, *shunt* e aumento do espaço morto, e do aumento da resistência vascular pulmonar,⁷ pode facilitar a ocorrência dos dois mecanismos de VILI – hiperdistensão alveolar e atelectrauma.^{11,34}

Tradicionalmente, VC de 8 a 12 ml/kg de peso ideal ou maiores têm sido usados no período intraoperatório.⁶ No entanto, durante a anestesia geral, a presença de um segundo estímulo lesivo (como uma cirurgia que produza resposta inflamatória importante) pode potencializar a inflamação pulmonar.³⁵ Além disso, o tempo de VM mais prolongado favorece o desenvolvimento de VILI.³⁶ Um estudo em pacientes que desenvolveram VILI durante a VM mostrou que cada ml/kg acima de 6 ml/kg de peso ideal aumenta o risco de desenvolver VILI em 30% dos casos.³⁶ Outros estudos que analisaram VM em pacientes com pulmão normal no centro cirúrgico^{37,38} sugeriram que VC usados de modo habitual podem iniciar atividade inflamatória. Mais recentemente, o uso de VC em valores mais próximos ao fisiológico (6 ml/kg de peso ideal) tem sido proposto para evitar a VILI também em pacientes com pulmões saudáveis.^{35,39} Essa recomendação levou à redução do VC nesse tipo de paciente de 10 a 15 ml/kg^{35,39} para 7 a 11 ml/kg^{35,40,41} tanto na UTI como no intraoperatório.

O uso de baixo VC pode evitar a hiperdistensão (volutrauma) – mas talvez não o atelectrauma, bem como determinar inflamação pulmonar.³⁴ Entretanto, em relação ao ajuste da PEEP em pacientes com pulmão normal, as condutas são ainda muito variáveis, e, diferentemente do recomendado,³⁵ prevalecem valores de PEEP muito baixos, tanto no intraoperatório (1 a 5 cmH₂O)^{40,41} como na UTI.

■ Considerações finais

Nos últimos anos, progressos têm sido feitos para melhor entendimento da VILI tanto em pulmões normais quanto nos doentes. O resultado desses estudos tem mudado o modo como é realizada a VM, com redução da morbidade a ela associada. A melhor compreensão dos fatores que aumentam a tensão e a deformação no parênquima e o uso de novos métodos para monitorar esses fatores lesivos poderão levar a benefícios para definir modos mais individualizados de evitar ou reduzir a VILI nos pacientes submetidos à VM.

■ Referências bibliográficas

1. Plataki M, Hubmayr RD. The physical basis of ventilator-induced lung injury. *Expert Rev Respir Med.* 2010;4:373-85.
2. Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, Fan E et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA.* 2012;307: 2526-33.
3. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GP, Lorenzi-Filho G et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 1998;338:347-54.
4. ARDS-Network. 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;342:1301-8.
5. Del Sorbo L, Slutsky AS. Ventilatory support for acute respiratory failure: new and ongoing pathophysiological, diagnostic and therapeutic developments. *Curr Opin Crit Care.* 2010;16:1-7.
6. Gattinoni L, Carlesso E, Cadringer P, Valenza F, Vaggini F, Chiumello D. Physical and biological triggers of ventilator-induced lung injury and its prevention. *Eur Respir J Suppl.* 2003;47:15 s-25 s.

7. Muders T, Wrigge H. New insights into experimental evidence on atelectasis and causes of lung injury. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2010;24:171-82.
8. Ricard JD, Dreyfuss D, Saumon, G. Ventilator-induced lung injury. *Curr Opin Crit Care.* 2002;8:12-20.
9. Nardelli LM, Garcia CSNB, Pássaro CP, Rocco PRM. Entendendo os mecanismos determinantes da lesão pulmonar induzida pela ventilação mecânica. *Rev Bras Ter Intensiva.* 2007;19:469-74.
10. Hager DN, Krishnan JA, Hayden DL, Brower RG. Tidal volume reduction in patients with acute lung injury when plateau pressures are not high. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005;172:1241-5.
11. Terragni PP, Rosboch G, Tealdi A, Como E, Menaldo E, Davini O et al. Tidal hyperinflation during low tidal volume ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2007;175: 160-6.
12. Talmor D, Sarge T, Malhotra A, O'Donnell CR, Ritz R, Lisbon A et al. Mechanical ventilation guided by esophageal pressure in acute lung injury. *N Engl J Med.* 2008;359:2095-104.
13. Yoshida T, Uchiyama A, Matsuura N, Mashimo T, Fujino Y. Spontaneous breathing during lung-protective ventilation in an experimental acute lung injury model: high transpulmonary pressure associated with strong spontaneous breathing effort may worsen lung injury. *Crit Care Med.* 2012;40:1578-85.
14. Frank AJ, Thompson BT. Pharmacological treatments for acute respiratory distress syndrome. *Curr Opin Crit Care.* 2010;16:62-8.
15. Papazian L, Forel JM, Gacouin A, Penot-Ragon C, Perrin G, Loundou A et al. Neuromuscular blockers in early acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2010;363:1107-16.
16. 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: 1311-8.
17. Villar J, Kacmarek RM, Hedenstierna G. From ventilator-induced lung injury to physician-induced lung injury: why the reluctance to use small tidal volumes? *Acta Anaesthesiol Scand.* 2004;48:267-71.
18. Chiumello D, Carlesso E, Cadringer P, Caironi P, Valenza F, Polli F et al. Lung stress and strain during mechanical ventilation for acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2008;178: 346-55.
19. Garcia CS, Rocco PR, Facchinetti LD, Lassance RM, Caruso P, Deheinzeln D et al. What increases type III procollagen mRNA levels in lung tissue: stress induced by changes in force or amplitude? *Respir Physiol Neurobiol.* 2004;144:59-70.
20. Vazquez De Anda GF, Gommers D, Verbrugge SJ, De Jaegere A, Lachmann B. Mechanical ventilation with high positive end-expiratory pressure and small driving pressure amplitude is as effective as high-frequency oscillatory ventilation to preserve the function of exogenous surfactant in lung-lavaged rats. *Crit Care Med.* 2000;28: 2921-5.
21. Borges JB, Okamoto VN, Matos GF, Caramez MP, Arantes PR, Barros F *et al.* Reversibility of lung collapse and hypoxemia in early acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006;174:268-78. Epub 2006 May 2011.
22. Costa EL, Borges JB, Melo A, Suarez-Sipmann F, Toufen Junior C, Bohm SH, Amato MB. Bedside estimation of recruitable alveolar collapse and hyperdistension by electrical impedance tomography. *Intensive Care Med.* 2009;35:1132-7.
23. Costa EL, Lima RG, Amato MB. Electrical impedance tomography. *Curr Opin Crit Care.* 2009;15:18-24.
24. Brower RG, Lanken PN, Macintyre N, Matthay MA, Morris A, Ancukiewicz M et al. Higher *versus* lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2004;351:327-36.
25. 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;299:637-45.
26. Mercat A, Richard JC, Vielle B, Jaber S, Osman D, Diehl 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;299:646-55.
27. Briel M, Meade M, Mercat A, Brower RG, Talmor D, Walter SD et al. Higher vs lower positive end-expiratory pressure in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: systematic review and meta-analysis. *JAMA.* 2010;303:865-73.
28. Phoenix SI, Paravastu S, Columb M, Vincent JL, Nirmalan M. Does a higher positive end expiratory pressure decrease mortality in acute respiratory distress syndrome? A systematic review and meta-analysis. *Anesthesiology.* 2009;110:1098-105.
29. Taccone P, Pesenti A, Latini R, Polli F, Vagginelli F, Mietto C et al. Prone positioning in patients with moderate and severe acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2009;302:1977-84.
30. Fernandez-Bustamante A, Easley RB, Fuld M, Mulreany D, Hoffman EA, Simon BA. Regional aeration and perfusion distribution in a sheep model of endotoxemic acute lung injury characterized by functional computed tomography imaging. *Crit Care Med.* 2009;37:2402-11.
31. Beraldo MA, Gomes S, Gregores GB, Hirota AS, Santos CF, Carvalho CRR, Amato MBP. Prone position decreases pulmonary *shunt* but does not attenuate the effects of gravity, nor prevents lung collapse during PEEP titration. A Computed Tomography study [Resumo]. In: American Thoracic Society International Conference, Denver; 2011. *Am J Respir Crit Care Med.* 2011;183:A1520.
32. Fan E, Wilcox ME, Brower RG, Stewart TE, Mehta S, Lapinsky SE et al. Recruitment maneuvers for acute lung injury: a

- systematic review. *Am J Respir Crit Care Med.* 2008;178:1156-63.
33. Rocco PR, Pelosi P, De Abreu MG. Pros and cons of recruitment maneuvers in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Expert Rev Respir Med.* 2010;4:479-89.
 34. Wolthuis EK, Vlaar AP, Choi G, Roelofs JJ, Juffermans NP, Schultz MJ. Mechanical ventilation using non-injurious ventilation settings causes lung injury in the absence of pre-existing lung injury in healthy mice. *Crit Care.* 2009;13:R1.
 35. Schultz MJ, Haitsma JJ, Slutsky AS, Gajic O. What tidal volumes should be used in patients without acute lung injury? *Anesthesiology.* 2007;106:1226-31.
 36. Gajic O, Dara SI, Mendez JL, Adesanya AO, Festic E, Caples SM et al. Ventilator-associated lung injury in patients without acute lung injury at the onset of mechanical ventilation. *Crit Care Med.* 2004;32: 1817-24.
 37. Determann RM, Wolthuis EK, Choi G, Bresser P, Bernard A, Lutter R, Schultz MJ. Lung epithelial injury markers are not influenced by use of lower tidal volumes during elective surgery in patients without preexisting lung injury. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol.* 2008;294:L344-50.
 38. Wolthuis EK, Choi G, Delsing MC, Bresser P, Lutter R, Dzoljic M et al. Mechanical ventilation with lower tidal volumes and positive end-expiratory pressure prevents pulmonary inflammation in patients without preexisting lung injury. *Anesthesiology.* 2008;108:46-54.
 39. Putensen C, Wrigge, H. Tidal volumes in patients with normal lungs: one for all or the less, the better? *Anesthesiology.* 2007;106:1085-7.
 40. Fernandez-Perez ER, Sprung J, Afessa B, Warner DO, Vachon CM, Schroeder DR et al. Intraoperative ventilator settings and acute lung injury after elective surgery: a nested case control study. *Thorax.* 2009;64:121-7.
 41. Blum JM, Fetterman DM, Park PK, Morris M, Rosenberg AL. A description of intraoperative ventilator management and ventilation strategies in hypoxic patients. *Anesth Analg.* 2010;110:1616-22.

63

Pneumonia Associada à Ventilação Mecânica

Antonio Tonete Bafi e Flávia Ribeiro Machado

■ Definição

A pneumonia associada à ventilação mecânica (PAV) é conceitualmente definida por uma inflamação no parênquima pulmonar causada por um agente infeccioso ausente ou que não estava em incubação no momento em que a ventilação mecânica (VM) foi iniciada. Temporalmente, conceitua-se PAV quando diagnosticada pneumonia com tempo superior 24 a 48 h de intubação endotraqueal e VM.^{1,2}

De modo clássico, conceituava-se a PAV em precoce e tardia, com base na diferenciação relacionada com os diferentes patógenos envolvidos de maneira predominante nessas relações temporais. O evento precoce, definido quando ocorre durante as primeiras 48 a 72 h de hospitalização, em geral tem menor gravidade e está associado a um melhor prognóstico. Relaciona-se a patógenos com menor incidência de resistência a agentes antimicrobianos. A PAV tardia, caracterizada quando diagnosticada após 72 h de hospitalização, em geral relaciona-se com germes multirresistentes e guarda associação com maior morbidade e mortalidade.³

Entretanto, hoje, esse conceito temporal não é recomendado de maneira isolada na estratificação quanto aos germes mais prováveis e às características evolutivas desses pacientes. Diversos outros fatores de risco relacionam-se com essas condições, especialmente em virtude do envolvimento com cuidados de saúde em assistência continuada extra-hospitalar, como serviços de assistência domiciliar, institucionalizações, uso de antibióticos domiciliares e hemodiálise. Devem ser considerados em conjunto com a contextualização temporal os fatores de risco relacionados com condição do paciente (Quadro 63.1).

■ Epidemiologia

A PAV é a infecção adquirida mais comum nas unidades de terapia intensiva (UTI), com incidências que variam entre 10 e 52% dos casos⁴, possivelmente explicado pela divergência nas definições, pela microecologia hospitalar, pela população estudada e pelas medidas terapêuticas e, sobretudo, preventivas.⁵

Quadro 63.1 Fatores de risco para PAV por patógenos multirresistentes.

Tempo de internação > 5 dias
Uso recente de antimicrobianos (< 90 dias)
Hospitalização recente (< 90 dias)
Microecologia local com alta incidência de germes multirresistentes
Pacientes institucionalizados
Doença ou terapia imunossupressora
Doença renal crônica
Uso de cateteres de longa permanência

A importância do tema relaciona-se especialmente com a elevada morbidade e mortalidade, além do aumento significativo nos custos da internação, com maior tempo de internação em UTI e hospitalar, e grande impacto nos sistemas de saúde.⁶

O risco de infecção é, em geral, decrescente em relação aos dias de VM: é estimado em 3% ao dia nos primeiros 5 dias, seguidos por 2% ao dia entre o 5º e o 10º dia e, por fim, 1% ao dia.³

As taxas de mortalidade são elevadas e variam entre 24 e 76%, e merecem destaque a instituição precoce de medidas preventivas e a terapêutica empírica inicial, a qual, quando adequada, tem correlação direta com melhor prognóstico.⁷

■ Fisiopatologia e fatores predisponentes

A orofaringe e a porção da laringe anterior às cordas vocais é normalmente colonizada por muitas bactérias. Entretanto, a porção inferior do trato respiratório é, em geral, livre dessa colonização. O trato respiratório funcionalmente processa uma variedade de mecanismos de defesa contra essa colonização e consequentes infecções (Quadro 63.2). Os principais mecanismos incluem as proteções mecânicas, com as barreiras anatômicas (glote e laringe), o reflexo da tosse com *clearance* mucociliar e mobilização do acúmulo de secreção brônquica. Além disso, as respostas celular e humoral, com envolvimento do sistema fagocitário e migração de neutrófilos, têm papel fundamental no controle de contaminações.

Quadro 63.2 Mecanismos de defesa principais na prevenção de pneumonia.

Anatomia das vias respiratórias preservada
Reflexos de tosse
Produção de muco e <i>clearance</i> mucociliar
Macrófagos alveolares
Leucócitos
Imunoglobulinas
Sistema complemento
Membrana basal

A pneumonia é o resultado da proliferação e da invasão microbiana no tecido pulmonar decorrente de elevadas inoculações, ou cepas mais virulentas, associadas ao desequilíbrio nas repostas do hospedeiro (mecânica, defesa celular e humoral).⁸

Na VM, muitos fatores comprometem os mecanismos de defesa citados. A intubação endotraqueal reduz o reflexo de tosse, compromete o *clearance* mucociliar, promove lesões na superfície epitelial e, principalmente, é um perturbo de comunicação para a colonização bacteriana nas porções inferiores do trato respiratório. Além disso, o contexto do

paciente crítico, com suas comorbidades e desnutrição, impacta negativamente nas funções do sistema imune.⁹

Como resultado desse processo, a colonização da porção aerodigestiva é a principal fonte da contaminação do trato respiratório inferior na maioria dos casos de PAV. A contaminação pode ocorrer por diversos mecanismos, cujo reconhecimento é fundamental para a adequação de estratégias preventivas funcionais. A via endógena, com contaminação proveniente das microaspirações e lesões do epitélio, tem como flora contaminante principal a colonizante da região orofaríngea. Vias exógenas de contaminação, com inoculação direta de patógenos nosocomiais, envolvem geralmente as falhas relacionadas com higiene, limpeza de materiais e manipulação das vias respiratórias por profissionais de saúde.¹⁰

Diversos dispositivos utilizados na manipulação do trato respiratório estão associados à etiologia da contaminação na PAV, os quais devem receber atenção especial quanto a manipulação e desinfecção (Quadro 63.3). Além disso, outros fatores relacionados com os cuidados e características dos pacientes críticos são considerados de risco para complicação com PAV (Quadro 63.4).

Quadro 63.3 Dispositivos relacionados com assistência ventilatória potenciais desencadeadores da PAV.

Tubo traqueal
Umidificador
Circuitos do ventilador mecânico
Broncoscópio e acessórios para coleta de espécimes
Laringoscópio
Nebulizadores
Vias respiratórias oral e nasal
Dispositivo ventilatório acessório com reservatório
Sondas de aspiração
Sensores de temperatura

Quadro 63.4 Principais fatores de risco associados à PAV.

Idade acima de 70 anos
Doença pulmonar crônica
Aspiração
Cirurgia torácica
Trocas frequentes do circuito do ventilador
Redução ou falta de controle da pressão de <i>cuff</i>
Reintubação
Uso de bloqueadores H2 ou antiácidos
Transporte intra-hospitalar

■ Diagnóstico

A suspeita de PAV requer vigilância diária de sinais clínicos, laboratoriais e radiológicos, visto que variáveis isoladas são pouco específicas para o diagnóstico. A presença de infiltrado na radiografia de tórax novo ou progressivo associada

a sinais clínicos e exames laboratoriais sugestivos de infecção são indicativos de possível complicação associada à VM. Somam-se a isso alguns dados, sobretudo febre, piora ou alteração na característica da secreção pulmonar, piora na oxigenação, leucitose ou leucopenia e resultados de culturas dos espécimes respiratórios.

Na ausência do infiltrado radiológico característico, o diagnóstico de complicações associadas à VM não deve ser excluído. Deve-se otimizar medidas preventivas e considerar uma possível traqueobronquite, a qual tem impacto no tempo de internação em UTI sob VM.¹¹

A maior limitação da abordagem baseada apenas nos critérios clínicos relaciona-se ao uso inadequado de antimicrobianos em circunstâncias em que há outra etiologia, por exemplo, insuficiência cardíaca, atelectasias, tromboembolismo pulmonar, reação a fármacos, hemorragia alveolar ou síndrome do desconforto respiratório agudo. Ao mesmo tempo, o retardo no diagnóstico infeccioso e no tratamento antimicrobiano tem impacto no aumento de mortalidade.¹²

O diagnóstico microbiológico adequado também é importante para reduzir o uso inadequado de antibióticos com amplo espectro. O uso irrestrito de antimicrobianos pode aumentar a pressão seletiva sobre diferentes espécies bacterianas e favorecer a proliferação de germes multirresistentes. A coleta de amostras de secreção do trato respiratório inferior deve ser realizada diante da suspeita clínica e radiológica.³

Por meio de reavaliações constantes clínico-laboratoriais, com auxílio das culturas, dos biomarcadores e dos exames de imagem, é possível melhorar a sensibilidade e a especificidade diagnóstica e terapêutica. Alguns detalhes diagnósticos serão expostos na sequência e um sumário para abordagem diagnóstica e terapêutica é apresentado na Figura 63.1.

Escores de critérios clínicos, radiológicos e laboratoriais

A maioria dos diversos critérios propostos nos últimos anos, na tentativa de melhorar acurácia e padronizar o diagnóstico de PAV, considera a associação de manifestações clínicas, radiológicas e resultados de culturas das espécimes do trato respiratório. A acurácia desses diferentes critérios é variável, e é preciso interpretar as limitações de cada metodologia visando ao maior êxito.

A combinação de métodos diagnósticos é útil e validada, com busca de boa sensibilidade a curto prazo e, posteriormente, com resultados de culturas e a evolução, o que permite a adequação terapêutica antimicrobiana ou a necessidade de investigação de outro foco para infecção. Os critérios discutidos a seguir e expostos no Quadro 63.5 incluem circunstâncias clínico-laboratoriais validadas para o diagnóstico de PAV.

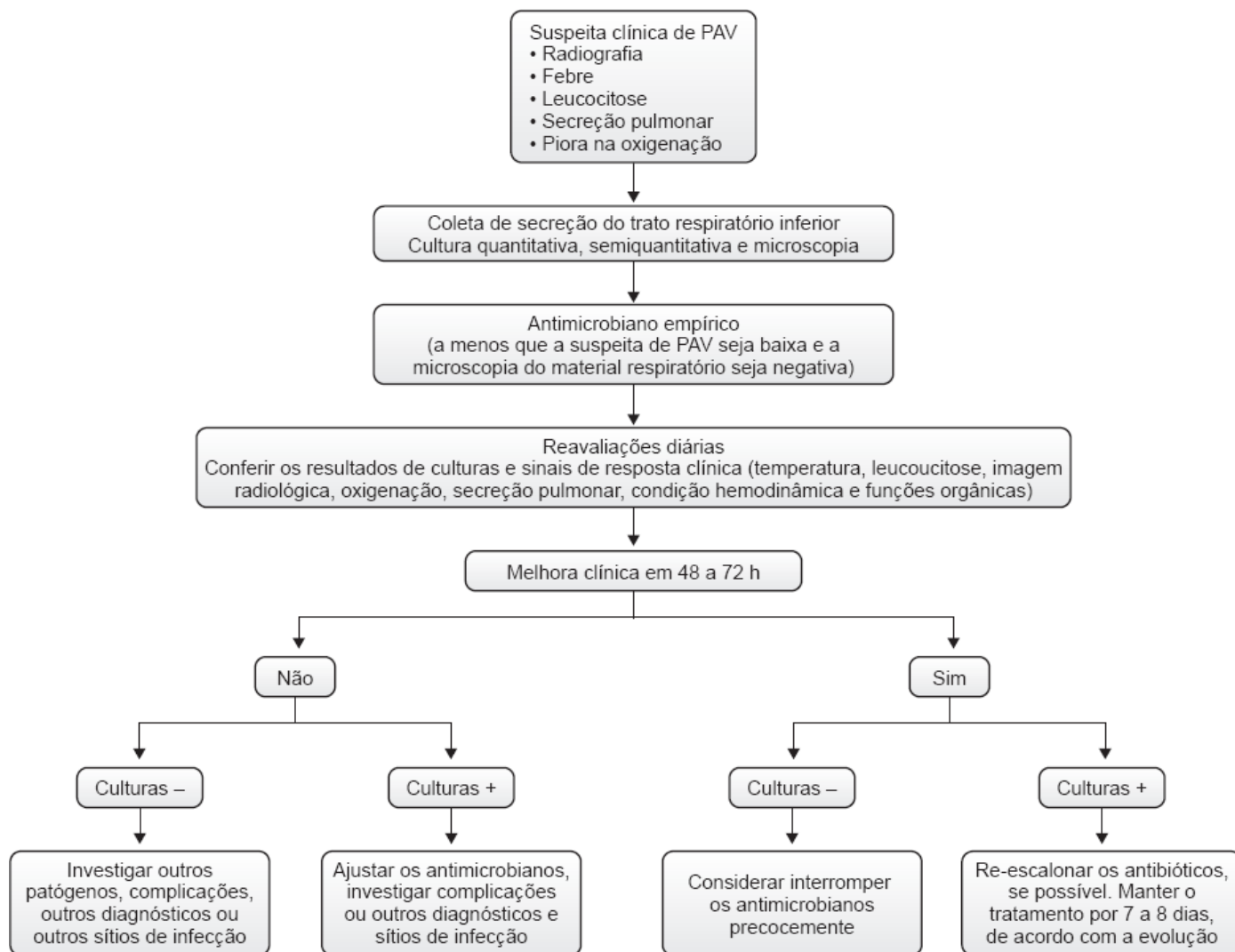


Figura 63.1 Sumário diagnóstico e terapêutico. PAV = pneumonia associada à ventilação mecânica.

Diante das diversas propostas e análises de estudos representativos, a National Healthcare Safety Network (NHSN), órgão do Centers for Disease Control and Prevention (CDC), recentemente publicou uma nova rotina de definição diagnóstica baseada no conceito de complicações associadas à VM, a qual agrega dados clínicos, laboratoriais, radiológicos e ventilatórios (Tabela 63.1). Essa nova metodologia tem como objetivo principal padronizar os diagnósticos, especialmente para o controle institucional pelas comissões de controle de infecção, e para a instituição precoce de medidas preventivas.¹³⁻¹⁵

Critério de Johanson¹⁶

Correlaciona manifestações clínicas e radiológicas, somando-se um novo ou progressivo infiltrado na radiografia de tórax a duas ou mais das seguintes manifestações clínicas: febre maior que 38°C; leucocitose ou leucopenia; e secreção purulenta. O método é de fácil e rápida aplicação, porém sua principal está relacionada com a baixa especificidade da radiografia de tórax e dos critérios clínicos, com acurácia estimada em torno de 73%.¹⁷

Clinical Pulmonary Infection Score (CPIS)¹⁸

Baseia-se em seis variáveis: febre; leucocitose; aspirado traqueal; oxigenação; infiltrado radiológico; e o resultado de culturas semiquantitativas do trato respiratório com coloração de Gram. Pontuam-se os achados de acordo com o proposto – um CPIS > 6 pontos é sugestivo de PAV, com sensibilidade no estudo de validação de 93% e especificidade de 100%. Porém, as reproduções posteriores revelam menores sensibilidades e especificidades, especialmente em virtude do método de análise semiquantitativa das culturas e da limitação quanto a precocidade, visto ser necessário o resultado

de culturas. O Gram parece ser adequado em substituição às culturas, com maior agilidade na realização.

Foram propostas modificações da forma original do CPIS (retirada do critério microbiológico), com o intuito de torná-lo útil como teste de triagem, para a tomada de decisões quanto ao início e à avaliação subsequente do tratamento. A reavaliação do tratamento deve ocorrer por volta do 3º dia, quando pacientes respondedores e de melhor prognóstico apresentarão sinais correspondentes de melhora. A utilização dessa estratégia pode permitir a interrupção precoce da terapêutica nos pacientes de baixa probabilidade diagnóstica. Nesse caso, pacientes com baixa probabilidade clínica de PAVM e com CPIS < 6 no 3º dia do tratamento empírico, a antibioticoterapia poderia ser descontinuada, sem que, com isso, ocorra aumento da taxa de mortalidade.¹⁹

Culturas

A coleta de material do trato respiratório para realização de culturas quantitativas é útil em conjunto com os dados clínicos e radiológicos, no intuito de caracterizar o provável agente etiológico da PAV. Diferentes metodologias de coleta e análise foram validadas e são aplicadas na prática clínica, como o aspirado traqueal quantitativo, o lavado broncoalveolar e o escovado brônquico. É importante ressaltar que as metodologias são equivalentes no diagnóstico microbiológico de PAV para populações gerais, com limitações metodológicas e *cut-offs* quantitativos diferentes. A escolha do método depende da experiência do local, ao se considerarem custos, disponibilidade técnica e critérios para interpretação dos resultados.²⁰⁻²²

Quadro 63.5 Critérios clínicos aplicados para o diagnóstico de PAV.

Critérios de Johanson
<ul style="list-style-type: none">• Presença de um novo ou persistente infiltrado radiológico, somado a ao menos dois dos seguintes sinais:<ul style="list-style-type: none">○ Febre > 38°C○ Leucocitose ou leucopenia○ Secreção purulenta
Clinical Pulmonary Infection Score
<ul style="list-style-type: none">• Temperatura (°C)<ul style="list-style-type: none">○ ≥ 36,5 e ≤ 38,4 = 0 ponto○ ≥ 38,5 e ≤ 38,9 = 1 ponto○ ≥ 39,0 ou ≤ 36,0 = 2 pontos• Leucometria sanguínea (por mm³)<ul style="list-style-type: none">○ ≥ 4.000 e ≤ 11.000 = 0 ponto○ < 4.000 ou > 11.000 = 1 ponto + bastões ≥ 500 = 1 ponto• Secreção traqueal (0 a 4+, cada aspiração, total/dia)<ul style="list-style-type: none">○ < 14+ = 0 ponto○ 14+ = 1 ponto + secreção purulenta = 1 ponto
Índice de oxigenação: PaO ₂ /FiO ₂ , mmHg
<ul style="list-style-type: none">○ > 240 ou SDRA = 0 ponto○ ≤ 240 e ausência de SDRA = 2 pontos
<ul style="list-style-type: none">• Radiografia do tórax<ul style="list-style-type: none">○ Sem infiltrado = 0 ponto

○ Infiltrado difuso = 1 ponto

○ Infiltrado localizado = 2 pontos

• Cultura semiquantitativa do aspirado traqueal (0-1-2 ou 3+)

○ Cultura de bactéria patogênica ≤ 1+ ou sem crescimento = 0 ponto

○ Cultura bactéria patogênica > 1+ = 1 ponto + mesma bactéria identificada ao Gram > 1+ = + 1 ponto

Clinical Pulmonary Infection Score maior que 6 pontos sugere PAV. SDRA = síndrome do desconforto respiratório agudo; PAV = pneumonia associada à ventilação mecânica.

Tabela 63.1 Proposta de algoritmo para definição de pneumonia pelo NHSN.

Radiologia	Sinais/sintomas/laboratório
Duas ou mais radiografias de tórax com pelo menos um dos achados: <ul style="list-style-type: none">• Novo ou progressivo e persistente infiltrado• Consolidação• Cavitação	<ul style="list-style-type: none">• Febre (> 38°C)• Leucopenia (< 4.000 wbc/mm³) ou leucocitose (> 12.000 wbc/mm³)• Adultos > 70 anos, alteração do estado mental e <ul style="list-style-type: none">• Mudança na característica da secreção pulmonar (purulento, ou aumento na quantidade)• Piora ventilatória• Piora na oxigenação (PaO₂/FiO₂ < 240), aumento na oferta de fração inspirada

FiO₂ = fração inspirada de oxigênio; PaO₂ = pressão parcial de oxigênio.

O resultado positivo de culturas respiratórias tem boa utilidade diagnóstica para PAV, especialmente em pacientes com baixa suspeição clínica da doença. Contudo, é preciso cautela na interpretação isolada dos resultados, pois podem representar colonização bacteriana numerosa, sendo sugerida sua coleta apenas diante da suspeita clínica.

Além da coleta de material do trato respiratório, deve-se considerar a punção diagnóstica e a cultura de derrame pleural, além de pesquisas de antígenos específicos de patógenos, como a *Legionella*, sempre somados a hemoculturas periféricas. A hemocultura apresenta baixa sensibilidade para o diagnóstico etiológico de PAV, com variação de 8 a 20% nos principais estudos, porém não deve ser dispensada.²³

Biomarcadores

As limitações atuais dos critérios na confirmação diagnóstica de pneumonia têm despertado grande interesse na investigação de marcadores biológicos sugestivos da presença de infecção pulmonar.

Biomarcadores são substâncias que podem ser detectadas em qualquer amostra de material biológico, o que inclui plasma e secreção traqueal. No contexto infeccioso, algumas dessas substâncias têm concentrações aumentadas. Uma molécula com alta especificidade teria capacidade de guiar a presença ou a resolução de uma infecção.

A proteína C-reativa, a procalcitonina e o sTREM-1 (*soluble triggering receptor expressed on myeloid cells*) são biomarcadores promissores para o diagnóstico de PAV, ainda que requeiram mais estudos para melhor determinação de sua acurácia, e podem ser utilizados como variáveis adicionais aos demais critérios expostos.²⁴⁻²⁷

■ Tratamento

O sucesso no tratamento de pacientes com PAV é influenciado por vários fatores complexos, desde as dificuldades e incertezas no diagnóstico, como a obtenção adequada dos materiais e a análise das culturas, até a presença frequente de germes multirresistentes. Um dos aspectos mais importantes do tratamento da PAV é o início de antibioticoterapia

empírica precoce e com antibióticos apropriados, com impacto significativo na mortalidade.^{28,29}

Seleção do antimicrobiano e otimização da terapia

O tempo de internação e de VM somados às características dos pacientes quanto ao risco de colonização por germes multirresistentes devem ser considerados em conjunto para utilização empírica com antimicrobianos (Figuras 63.1 e 63.2). O Quadro 63.1 cita os principais fatores de risco para infecção por germes multirresistentes.

A escolha de antibióticos deve levar em consideração a flora microbiana de cada unidade, a disponibilidade e os custos associados. O conhecimento da microecologia local e de sua suscetibilidade aos antibióticos melhora a adequação na sua escolha empírica.³⁰ É fundamental a coparticipação da comissão de controle de infecções hospitalares na análise e divulgação desses dados aos profissionais.

Quanto à otimização da terapia com os antibióticos, deve-se buscar ajustar a dose com as características individuais do fármaco e do paciente, considerando a concentração inibitória mínima do medicamento, o *clearance* renal, o peso e a superfície corporal, com adequação às características ideais relacionadas com farmacocinética e farmacodinâmica de cada fármaco.^{31,32}

Terapia combinada e monoterapia

Definida como o uso de dois antibióticos com espectro parcialmente sobreposto com atuação em determinado grupo de microrganismos, o racional da terapia combinada baseia-se na tentativa de potencialização da ação antimicrobiana sobre esses agentes (efeito sinérgico).

Existem muitas divergências nas recomendações e evidências quanto ao tema – despeito de algumas sugerirem o uso da terapia combinada para bacilos gram-negativos, as evidências recentes mostram que a monoterapia é tão eficaz quanto a terapia combinada, não sendo recomendado seu uso rotineiro.³³⁻³⁵

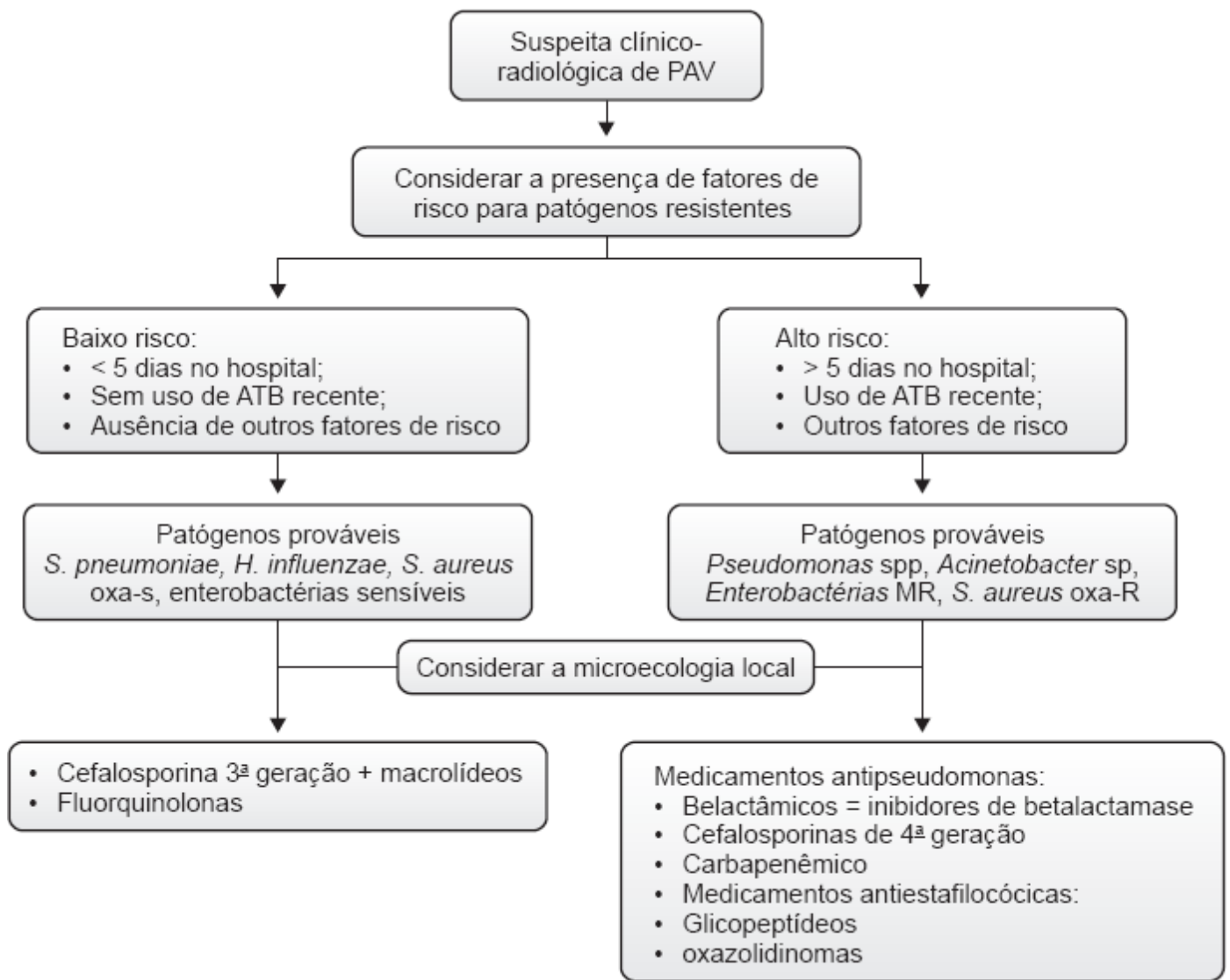


Figura 63.2 Sumário para a utilização de antimicrobianos na PAV. ATB = antibacterianos; MR = multirresistentes.

Sugere-se terapia empírica combinada para pacientes neutropênicos e para pacientes com infecção grave (choque séptico ou com disfunção respiratória grave) por germes multirresistentes, como *Acinetobacter* e *Pseudomonas* spp.^{36,37} A associação de classes diferentes de antimicrobianos dirigidos para tais germes pode resultar em melhor desfecho.^{38,39}

Duração da terapia antimicrobiana

O tempo de tratamento deve ser o suficiente para garantir a supressão da atividade microbiana. Entretanto, período prolongado da terapia aumenta o risco de toxicidade, de pressão seletiva e de resistência bacteriana, o que pode levar a superinfecções, em especial por bactérias como *P. aeruginosa* e enterobactérias multirresistentes.

Diversos estudos demonstraram melhora nos parâmetros clínicos após cerca de 6 dias de terapêutica antimicrobiana. Desse modo, infecções cuja resposta clínica com antibioticoterapia foi satisfatória e rápida podem ser tratadas por 7 a 10 dias. Infecções por bacilos gram-negativos não fermentadores (*Pseudomonas* spp.; *Acinetobacter* spp.) possivelmente necessitam de maior tempo de tratamento, como demonstrou o estudo prospectivo, randomizado e multicêntrico de Chastre *et al.*⁴⁰ Não é adequado, de rotina, ultrapassar 14 dias de terapia.

Dados que auxiliam na decisão da suspensão após ciclo curto de antibióticos incluem resolução ou melhora das disfunções orgânicas, sobretudo a da oxigenação.⁴¹ Os biomarcadores em estudo podem ajudar a melhorar a acurácia do momento mais adequado para suspensão dos antibióticos.²⁶

Modificação da terapêutica empírica

A combinação da melhora clínica associada aos resultados obtidos nas culturas dos espécimes respiratórios permite a adequação da terapêutica empírica inicial. Recomenda-se escalonar antimicrobianos de amplo espectro de acordo com as culturas.³⁶

Diante de situações sem resposta clínica satisfatória, com manutenção de sinais de resposta inflamatória e disfunções orgânicas após 48 a 72 h de terapia antimicrobiana, porém com culturas negativas, é importante a reavaliação sequencial e considerar escalonar ou associar outras classes de antimicrobianos à terapia empírica. Nesse contexto, cabe ter em conta o risco de infecção por germes multirresistentes, a pesquisa de outros focos possíveis de infecção ou até mesmo complicações como empiema pleural ou cavitações.

Motivos relacionados com as falhas do tratamento empírico

Os principais motivos relacionados com falha terapêutica podem ser divididos em quatro categorias: relacionadas com o tratamento antimicrobiano ou agente causal; complicações da PAV; infecções extrapulmonares; e condições não infecciosas (Tabela 63.2).

■ Prevenção

As práticas preventivas de controle da PAV estão agrupadas em quatro temas principais: educação da equipe e envolvimento na prevenção da infecção; vigilância da infecção e dos dados microbiológicos; prevenção da transmissão de microrganismos; e alteração do risco de infecção para o hospedeiro.^{42,43}

A educação dos profissionais de saúde na prevenção da pneumonia e a constante vigilância da ocorrência dessa infecção são fundamentais: são altamente eficazes e estão entre as principais competências de uma comissão de controle de infecção hospitalar e equipe multiprofissional.¹⁴

Existem diversos estudos que avaliam a prevenção de PAV, muitos deles de qualidade limitada, com resultados controversos e que carecem de interpretação adequada. As diversas sociedades e instituições que abordam o tema elaboraram *bundles*, ou pacotes, desenhados para reduzir a incidência de PAV. *Bundles* são um conjunto de medidas que, quando aplicadas de rotina, apresentam bom impacto.

Tabela 63.2 Motivos relacionados com falha terapêutica empírica.

Causas relacionadas com o regime antibiótico ou o agente etiológico	Complicações da PAV	Outra infecções	Condições que confundem a resposta terapêutica
Seleção inapropriada de antibiótico	Cavitação	Sinusite adquirida no hospital	Síndrome do desconforto respiratório agudo
Posologia/nível pulmonar baixo de antibiótico	Empiema	Sepse por cateter vascular profundo	Atelectasia
Resistência antimicrobiana [MRSA (<i>methicillin-resistant Staphylococcus aureus</i>), <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Acinetobacter spp.</i> , <i>Stenotrophomas maltophilia</i>]		Sepse abdominal (coleciste acalculosa, pancreatite, colite)	Broquiolite obliterante com pneumonia organizante
Microrganismos não contemplados no tratamento inicial (<i>Candida spp.</i> , <i>Aspergillus spp.</i> , citomegalovírus, <i>Legionella spp.</i> , <i>Pneumocystis jiroveci</i>)		Sepse urinária	Hemorragia pulmonar
Superinfecção			Embolia pulmonar
			Insuficiência cardíaca congestiva
			Contusão pulmonar
			Edema após ressecção pulmonar
			Febre medicamentosa

PAV = pneumonia associada à ventilação mecânica.

A aplicação do *bundle* de ventilação proposta pelo Institute for Healthcare Improvement (IHI) nos pacientes em VM pode reduzir de modo drástico a incidência de PAV. A tendência de bons resultados é maior entre os times que aderem

completamente ao *bundle*. As razões do sucesso são provavelmente decorrentes do efeito das intervenções e do trabalho em equipe desenvolvido para a aplicação consistente dos cuidados.⁴⁴ Algumas medidas são citadas a seguir.

Modulação da colonização

Higienização bucal

Consiste na limpeza da cavidade bucal por meio de remoção mecânica da placa dentária ou enxágue com soluções antissépticas. Ao considerar que a flora da cavidade bucal pode representar uma ameaça aos pacientes críticos, o uso de antissépticos tem sido alvo de investigação como medida de prevenção da PAV.

Entre os produtos de uso tópico na mucosa oral, a clorexidina é o agente antimicrobiano mais testado, com maior eficiência contra gram-positivos. Tem absorção pelos tecidos locais, com ação até 5 h após a aplicação.⁴⁵

A aplicação tópica de clorexidina nos pacientes em VM na profilaxia da PAV parece ser eficiente. Trata-se de um procedimento seguro e tolerável, sem efeitos colaterais significativos demonstrados.⁴⁶⁻⁴⁹

Descontaminação seletiva do trato gastrointestinal

De modo conceitual, apresenta o mesmo racional da descontaminação oral, com redução de patógenos colonizantes do trato gastrointestinal, potenciais causadores de PAV. No entanto, a eficácia, a segurança, a propensão para prevenir ou promover a resistência aos antibióticos e o custo-efetividade permanecem discutíveis, apesar de um número de meta-análises e ensaios clínicos controlados demonstrarem redução de PAV, sem impacto na mortalidade.⁵⁰⁻⁵²

Assim, no presente, o uso da descontaminação oral com clorexidina tem melhor amparo na redução da PAV, com maior facilidade de administração e com menor potencial sobre a promoção de resistência antimicrobiana em comparação a regimes para descontaminação do trato gastrointestinal.

Reduzir microaspirações

O tubo endotraqueal é o maior fator de risco para ocorrência de PAV, sobretudo por facilitar as microaspirações de secreção contaminada. O acúmulo de secreção acima do balonete, na região subglótica, pode levar a drenagem para o trato respiratório inferior e ocasionar diversos agravos respiratórios.

Elevação da cabeceira da cama

Recomenda-se a manutenção do paciente em posição semirrecumbente, com a cabeceira do leito elevada entre 30 e 45°, o que pode reduzir o refluxo gastresofágico, a colonização anormal da orofaringe e a subsequente aspiração do conteúdo gástrico.

Apesar do racional lógico relacionado com a intervenção e da sugestão para sua prática pela maioria dos *bundles*, poucos estudos relevantes avaliaram seu impacto na prevenção de PAV.^{53,54}

Vigilância da pressão de *cuff*

Um cuidado configurado como relevante na prevenção da PAV consiste na manutenção adequada da insuflação do balonete: se excessivamente insuflado, pode provocar lesões isquêmicas na mucosa traqueal; se pouco insuflado, permite a passagem das secreções acumuladas no trato respiratório inferior. A manutenção da pressão de *cuff* do tubo endotraqueal maior que 20 cmH₂O é considerada um fator de risco independente para desenvolvimento da PAV.⁵⁵

Metodologias e dispositivos automatizados de mensuração e controle da pressão do balonete de maneira contínua estão sendo desenvolvidos, porém ainda se carece de melhores evidências da sua eficiência.⁵⁶ As rotinas de verificação intermitente da pressão no interior do balonete devem ser realizadas com frequência. Recomenda-se manter a pressão do balonete entre 20 e 30 cmH₂O.⁵⁷

Aspiração de secreção subglótica

Os dispositivos de drenagem da secreção subglótica são adaptados aos tubos endotraqueais, por meio de um lúmen

dorsal independente, logo acima do balonete. A remoção das secreções se dá por meio de um sistema de vácuo contínuo.

Uma recente metanálise, que incluiu 13 estudos randomizados e controlados (2.242 pacientes), confirmou a redução da incidência de PAV nos pacientes com mais de 24 h de VM (risco relativo – RR 0,55; 95% intervalo de confiança – IC 0,46 a 0,66; $p < 0,00001$), porém sem impacto na mortalidade. Não foram observados eventos adversos relacionados com o uso do dispositivo.^{58,59}

As recomendações da maioria das entidades e *bundles* consideram o uso do tubo endotraqueal com sistema de aspiração subglótica como medida útil na prevenção da PAV.

■ Considerações finais

O diagnóstico de PAV correlaciona-se a aumento na morbimortalidade e custos elevados e está associado a germes multirresistentes. A infecção pode ser endógena ou exógena, com muitos fatores de riscos atribuídos a sua gênese.

É difícil obter diagnóstico preciso em virtude das múltiplas condições do paciente crítico que cursa com alterações ventilatórias e na oxigenação. O critério clínico proposto pela NHSN ou o uso do CPIS > 6 aliados a resultados microbiológicos de culturas quantitativas são essenciais para o diagnóstico.

O tratamento empírico é baseado na presença ou ausência de fatores de risco para germes multirresistentes. O antimicrobiano deve ser escolhido com base na suscetibilidade da flora local, nos custos e em sua disponibilidade.

A PAV tem taxa de mortalidade que varia entre 20 e 76% nos vários estudos, e a implementação de medidas preventivas ou *bundles* impactam significativamente na redução da sua incidência.

■ Referências bibliográficas

1. Davis KA. Ventilator-associated pneumonia: a review. *J Intensive Care Med.* 2006;21:211-26.
2. Chastre J, Fagon JY. Ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;165:867-903.
3. Niederman MS, Craven DE. 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.
4. Torres A, Ewig S, Lode H, Carlet J; European HAP working group. Defining, treating and preventing hospital acquired pneumonia: European perspective. *Intensive Care Med* 2009;35:9-29.
5. Rello J, Ollendorf DA, Oster G, Vera-Llonch M, Bellm L, Redman R et al. Epidemiology and outcomes of ventilator-associated pneumonia in a large US database. *Chest.* 2002;122:2115-21.
6. Safdar N, Dezfulian C, Collard HR, Saint S. Clinical and economic consequences of ventilator-associated pneumonia: a systematic review. *Critical Care Medicine.* 2005;33:2184-93.
7. Dupont H, Mentec H, Sollet JP, Bleichner G. Impact of appropriateness of initial antibiotic therapy on the outcome of ventilator-associated pneumonia. *Intensive Care Med.* 2001 Feb;27(2):355-62.
8. Chastre J, Fagon J. Ventilator-associated pneumonia. *American Journal of Respiratory Critical Care Medicine.* 2002;165:867-903.
9. Safdar N, Cmich CJ, Maki DG. The pathogenesis of ventilator-associated pneumonia: its relevance to developing effective strategies for prevention. *Respir Care.* 2005 Jun;50(6):725-39.
10. Guidelines for preventing health-care-associated pneumonia, 2003. Recommendations of the CDC and the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee. *Respir Care.* 2004;49(8):926-39.
11. Schurink CA, Van Nieuwenhoven CA, Jacobs JA, Rozenberg-Arska M, Joore HC, Buskens E et al. Clinical pulmonary infection score for ventilator-associated pneumonia: accuracy and inter-observer variability. *Intensive Care Med.* 2004;30:217-224.
12. Canadian Critical Care Trials Group. A randomized trial of diagnostic techniques for suspected ventilator-associated pneumonia. *N Engl J Med.* 2006;355:2619-30.
13. Klompas M, Kleinman K, Khan Y, Evans RS, Lloyd JF, Stevenson K et al. CDC Prevention Epicenters Program. Rapid and reproducible surveillance for ventilator-associated pneumonia. *Clin Infect Dis.* 2012 Feb 1;54(3):370-7.
14. National Healthcare Safety Network (NHSN) Report, Data January 2013. New directions for ventilator-associated event. Acesso em 27 abril 2015. Disponível em: http://www.cdc.gov/nhsn/PDFs/pscManual/10-VAE_FINAL.pdf#page=19.
15. Hayashi Y, Morisawa K, Klompas M, Jones M, Bandeshe H, Boots et al. Toward improved surveillance: the impact of ventilator-associated complications on length of stay and antibiotic use in patients in intensive care units. *Clin Infect Dis.* 2013 Feb;56(4):471-7.
16. Johanson WG Jr, Pierce AK, Sanford JP, Thomas GD. Nosocomial respiratory infections with gram-negative bacilli. The

significance of colonization of the respiratory tract. *Ann Intern Med.* 1972;77:701-6.

17. Fàbregas N, Ewig S, Torres A, El-Ebiary M, Ramirez J, de La Bellacasa JP et al. Clinical diagnosis of ventilator associated pneumonia revisited: comparative validation using immediate post-mortem lung biopsies. *Thorax.* 1999;54:867-73.
18. Pugin J, Auckenthaler R, Mili N, Janssens JP, Lew PD, Suter PM. Diagnosis of ventilator-associated pneumonia by bacteriologic analysis of bronchoscopic and nonbronchoscopic 'blind' bronchoalveolar lavage fluid. *Am Rev Respir Dis.* 1991;143:1121-9.
19. Singh N, Rogers P, Atwood CW, Wagener MM, Yu VL. Short-course empiric antibiotic therapy for patients with pulmonary infiltrates in the intensive care unit. A proposed solution for indiscriminate antibiotic prescription. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000;162(2 Pt 1): 505-11.
20. Rea-Neto A, Youssef NC, Tuche F, Brunkhorst F, Ranieri VM, Reinhart K, Sakr Y. Diagnosis of ventilator-associated pneumonia: a systematic review of the literature. *Crit Care.* 2008;12(2):R56.
21. Estella A, Alvarez-Lerma F. Should the diagnosis of ventilator associated pneumonia be improved? *Med Intensiva.* 2011 Dec;35(9):578-82.
22. Berton DC, Kalil AC, Cavalcanti M, Teixeira PJ. Quantitative *versus* qualitative cultures of respiratory secretions for clinical outcomes in patients with ventilator-associated pneumonia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008 Oct 8;(4).
23. Blasi F, Cosentini R. Noninvasive methods for the diagnosis of pneumonia. *Eur Respir Mon.* 1997;3:157-74.
24. Póvoa P, Coelho L, Almeida E, Fernandes A, Mealha R, Moreira P, Sabino H. C-reactive protein as a marker of infection in critically ill patients. *Clin Microbiol Infect.* 2005;11:101-8.
25. Determann RM, Milló JL, Gibot S, Korevaar JC, Vroom MB, van der Poll T et al. Serial changes in soluble triggering receptor expressed on myeloid cells in the lung during development of ventilator-associated pneumonia. *Intensive Care Med.* 2005;31:1495-500.
26. Duflo F, Debon R, Monneret G, Bienvenu J, Chassard D, Allaouchiche B. Alveolar and serum procalcitonin: diagnostic and prognostic value in ventilator-associated pneumonia. *Anesthesiology.* 2002;96: 74-9.
27. Jensen JU, Hein L, Lundgren B, Bestle MH, Mohr TT, Andersen MH et al.; Procalcitonin And Survival Study (PASS) Group. Procalcitonin-guided interventions against infections to increase early appropriate antibiotics and improve survival in the intensive care unit: a randomized trial. *Crit Care Med.* 2011;39:2048-58.
28. Valencia M, Torres A. Ventilator-associated pneumonia. *Curr Opin Crit Care.* 2009 Feb;15(1):30-5.
29. Kuti EL, Patel AA, Coleman CI. Impact of inappropriate antibiotic therapy on mortality in patients with ventilator-associated pneumonia and blood stream infection: a meta-analysis. *J Crit Care.* 2008 Mar; 23(1):91-100.
30. Porzecanski I, Bowton DL. Diagnosis and treatment of ventilator-associated pneumonia. *Chest.* 2006;130:597-604.
31. Rybak MJ. Pharmacodynamics: relation to antimicrobial resistance. *Am J Med.* 2006 Jun;119(6 Suppl 1):S37-44.
32. Schentag JJ. Antimicrobial action and pharmacokinetics/pharmacodynamics: the use of AUC to improve efficacy and avoid resistance. *J Chemother.* 1999 Dec;11(6):426-39.
33. Safdar N, Handelsman J, Maki DG. Does combination antimicrobial therapy reduce mortality in Gram-negative bacteraemia? A meta-analysis. *Lancet Infect Dis.* 2004 Aug;4(8):519-27.
34. Heyland DK, Dodek P, Muscedere J, Day A, Cook D; Canadian Critical Care Trials Group. Randomized trial of combination *versus* monotherapy for the empiric treatment of suspected ventilator-associated pneumonia. *Crit Care Med.* 2008 Mar;36(3):737-44.
35. Brunkhorst FM, Oppert M, Marx G, Bloos F, Ludwig K, Putensen C et al.; German Study Group Competence Network Sepsis (SepNet). Effect of empirical treatment with moxifloxacin and meropenem vs meropenem on sepsis-related organ dysfunction in patients with severe sepsis: A randomized trial. *JAMA.* 2012;307:2390-9.
36. Klastersky J. Management of fever in neutropenic patients with different risks of complications. *Clin Infect Dis.* 2004;39 Suppl 1:S32-S37.
37. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM et al. Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee; International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock: 2012. *Crit Care Med.* 2013 Feb;41(2):580-637.
38. Kumar A, Safdar N, Kethireddy S, Chateau D. A survival benefit of combination antibiotic therapy for serious infections associated with sepsis and septic shock is contingent only on the risk of death: a meta-analytic/meta-regression study. *Crit Care Med.* 2010;38:1651-64.
39. Brunkhorst FM, Oppert M, Marx G, Bloos F, Ludwig K, Putensen C et al.; German Study Group Competence Network Sepsis (SepNet). Effect of empirical treatment with moxifloxacin and meropenem vs meropenem on sepsis-related organ dysfunction in patients with severe sepsis: a randomized trial. *JAMA.* 2012;307:2390-9.
40. Chastre J, Wolff M, Fagon JY, Chevret S, Thomas F, Wermert D et al. Comparison of 8 vs 15 days of antibiotic therapy for ventilator-associated pneumonia in adults: a randomized trial. *JAMA.* 2003;290: 2588-98.
41. Luna CM, Blanzaco D, Niederman MS, Mararuccio W, Baredes NC, Desmery P et al. Resolution of ventilator-associated pneumonia: prospective evaluation of the clinical pulmonary infection score as an early clinical predictor of outcome. *Crit Care Med.* 2003;31:676-82.

42. Bouadma L, Wolff M, Lucet JC. Ventilator-associated pneumonia and its prevention. *Curr Opin Infect Dis.* 2012 Aug;25(4):395-404.
43. Ramirez P, Bassi GL, Torres A. Measures to prevent nosocomial infections during mechanical ventilation. *Curr Opin Crit Care.* 2012 Feb;18(1):86-92.
44. Institute of Healthcare Improvement. Protecting 5 million lives from harm. Disponível em: <http://www.ihl.org/IHI/Programs/Campaign/>. Acesso 01 julho 2015.
45. Berchier CE, Slot DE, Van der Weijden GA. The efficacy of 0.12% chlorhexidine mouthrinse compared with 0.2% on plaque accumulation and periodontal parameters: a systematic review. *J Clin Periodontol.* 2010 Sep;37(9):829-39.
46. Panchabhai TS, Dangayach NS, Krishnan A, Kothari VM, Karnad DR. Oropharyngeal cleansing with 0.2% chlorhexidine for prevention of nosocomial pneumonia in critically ill patients: an open-label randomized trial with 0.01% potassium permanganate as control. *Chest.* 2009 May;135(5):1150-6.
47. Pobo A, Lisboa T, Rodriguez A, Sole R, Magret M, Trefler S, Gómez F. RASPALL Study Investigators. A randomized trial of dental brushing for preventing ventilator-associated pneumonia. *Chest.* 2009 Aug;136(2):433-9.
48. Munro CL, Grap MJ, Jones DJ, McClish DK, Sessler CN. Chlorhexidine, toothbrushing, and preventing ventilator-associated pneumonia in critically ill adults. *Am J Crit Care.* 2009 Sep;18(5):428-37; quiz 438.
49. 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;11:845-54.
50. de Smet AM, Kluytmans JA, Blok HE, Mascini EM, Benus RF, Bernardis AT et al. Selective digestive tract decontamination and selective oropharyngeal decontamination and antibiotic resistance in patients in intensive-care units: an open-label, clustered group-randomised, crossover study. *Lancet Infect Dis.* 2011; 11:372-80.
51. Cuthbertson BH, Francis J, Campbell MK, MacIntyre L, Seppelt I, Grimshaw J et al. A study of the perceived risks, benefits and barriers to the use of SDD in adult critical care units (the SuDDICU study). *Trials.* 2010;11:117.
52. de Smet AM, Kluytmans JA, Cooper BS, Mascini EM, Benus RFJ, van der Werf TS et al. Decontamination of the digestive tract and oropharynx in ICU patients. *N Engl J Med.* 2009;360:20-31.
53. Drakulovic MB, Torres A, Bauer TT, Nicolas JM, Nogué S, Ferrer M. Supine body position as a risk factor for nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients: a randomised trial. *Lancet.* 1999; 354:1851-8.
54. Van Nieuwenhoven CA, Vandenbroucke-Grauls C, van Tiel FH, Joore HC, van Schijndel RJ, van der Tweel I et al. Feasibility and effects of the semirecumbent position to prevent ventilator-associated pneumonia: a randomized study. *Crit Care Med.* 2006; 34: 396-402.
55. Diaz E, Rodríguez AH, Rello J. Ventilator-associated pneumonia: issues related to the artificial airway. *Respiratory Care.* 2005;50(7): 900-6.
56. 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;184:1041-7.
57. Bouadma L, Wolff M, Lucet JC. Ventilator-associated pneumonia and its prevention. *Curr Opin Infect Dis.* 2012 Aug;25(4):395-404.
58. Muscedere J, Rewa O, McKechnie K, Jiang X, Laporta D, Heyland DK. Subglottic secretion drainage for the prevention of ventilator-associated pneumonia: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med.* 2011;39:1985-91.
59. Lorente L, Lecuona M, Jimenez A, Mora ML, Sierra A. Influence of an endotracheal tube with polyurethane cuff and subglottic secretion drainage on pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med.* 2007;176: 1079-83.



Parte 9

Retirada da Ventilação Mecânica

64

Desmame da Ventilação Mecânica

Augusto Savi, Cassiano Teixeira, Juçara Gasparetto Maccari e
Túlio Frederico Tonietto

■ Introdução

Em pacientes intubados, a ventilação mecânica (VM) oferece o suporte ventilatório essencial enquanto o sistema respiratório se recupera da insuficiência respiratória aguda. No entanto, a VM está associada a riscos e complicações que prolongam sua duração e aumentam o risco de vida.¹ Portanto, realizar o desmame ventilatório do paciente de maneira segura, logo que possível, é primordial – abrange todo o processo de libertação do paciente do suporte ventilatório e do tubo endotraqueal, o que também inclui aspectos relevantes de cuidados terminais.²

A retirada do paciente da VM, muitas vezes, é mais difícil que mantê-lo e pode ocupar até 40% do tempo total desse procedimento.^{2,3} Existem inúmeras incertezas sobre os melhores métodos para a realização desse processo que, além de exigir a cooperação do paciente durante a fase de recuperação da doença crítica, requer a presença constante da equipe de terapia intensiva para ajustar e corrigir problemas que possam vir a surgir. Portanto, alguns autores descrevem essa fase como uma “área de penumbra na terapia intensiva”, em que, mesmo em mãos especializadas, existe uma “mistura de arte e ciência”.^{3,4}

O desmame da VM reflete a essência da unidade de terapia intensiva (UTI), em virtude de sua multidisciplinaridade, na qual diferentes profissionais são envolvidos, mas todos com importância similar. Essa estrutura organizada e sequencial facilita a detecção dos erros no processo, facilita o diagnóstico das causas de falha do desmame e aumenta a taxa global de sucesso, com redução dos custos e da mortalidade na UTI.

Este capítulo tem por objetivo descrever, de maneira organizada, os passos necessários para a realização do desmame da VM, ao detalhar aspectos conceituais, fisiopatológicos, multidisciplinares e tecnológicos do processo. A imediata extubação no pós-operatório não complicado foi propositalmente excluída do objetivo do capítulo.

■ Definições

De maneira didática, o processo de desmame pode ser considerado um *continuum* que tem início no momento da intubação traqueal e termina no momento da alta da UTI (Figura 64.1).² A Tabela 64.1 mostra as definições mais

importantes, e a Tabela 64.2 a atual classificação do desmame, que se baseia nas dificuldades e no tempo de desmame.^{2,4} É importante salientar que a falha no primeiro teste de respiração espontânea (TRE) deve sugerir ao *staff* da UTI que esse paciente necessita ser mais bem avaliado, pois, por definição, já apresenta um pior prognóstico quando comparado àquele paciente extubado com sucesso após o primeiro TRE.⁵

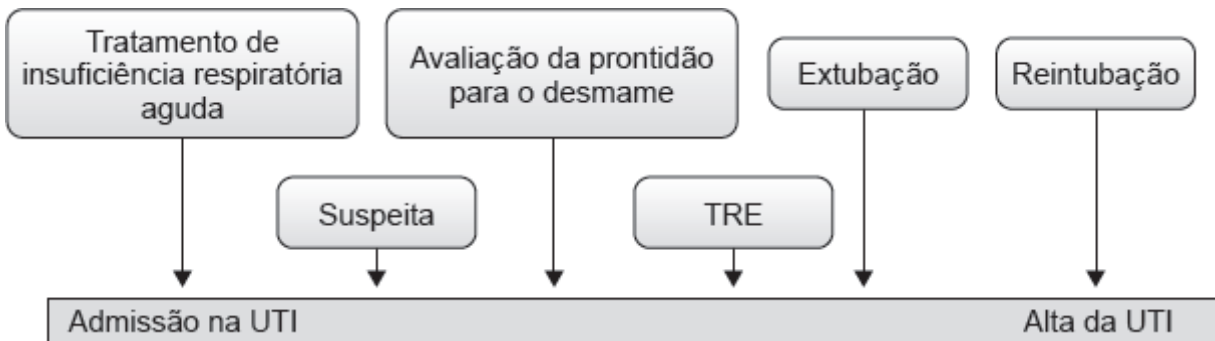


Figura 64.1 Processo contínuo do desmame (seis fases) que se estende desde a intubação até a alta da unidade de terapia intensiva (UTI). TRE = teste de respiração espontânea. Adaptada de Boles *et al.* (2007).²

Tabela 64.1 Definições importantes.

Definição	Significado clínico
Interrupção da ventilação mecânica	Refere-se aos pacientes que toleraram um teste de respiração espontânea (TRE) e que podem ou não ser elegíveis para extubação
Sucesso da interrupção da ventilação mecânica	TRE bem-sucedido. Os pacientes que obtiverem sucesso no TRE devem ser avaliados quanto à indicação de retirada da via respiratória artificial (possibilidade de extubação)
Falha da interrupção da ventilação mecânica	Quando o paciente não tolera o TRE
TRE	Técnica que possibilita ao paciente ventilar espontaneamente por meio do tubo endotraqueal, conectado a uma peça em forma de "T", com uma fonte enriquecida de oxigênio, ou recebendo pressão positiva contínua em vias respiratórias de 5 cm H ₂ O, ou com ventilação com pressão de suporte de até 7 cmH ₂ O, ou com métodos de compensação de tubo

Adaptada de Boles *et al.* (2007); Goldwasser *et al.* (2007).^{2,4}

■ Desmame baseado em rotinas

Protocolos de desmame

Diretrizes, *checklists* e protocolos são ferramentas usadas para reduzir as variações (os extremos) na prática clínica, ao salientarem e organizarem a prática baseada em evidências e introduzirem-na no cuidado clínico à beira do leito.⁶ Apesar de todas as críticas que cercam sua aplicação, redução dos erros e melhora dos desfechos clínicos geralmente associam-se ao uso dessas ferramentas.

Uma recente metanálise⁷ avaliou 11 estudos clínicos randomizados (ECR), o que totalizou 1.971 pacientes e demonstrou que o uso de protocolos de desmame foi capaz de reduzir em 25% o tempo de VM e em 78% o tempo gasto no processo de desmame propriamente dito. Não houve redução na mortalidade dos pacientes. Provavelmente, em UTI com menores relações numéricas *staff*-paciente ou com menor grau de *expertise* de seus profissionais, maior será o benefício do uso de protocolos. Protocolos de desmame também auxiliam na redução da incidência de pneumonia associada à VM e fazem parte das exigências internacionais de Acreditação Hospitalar exigidas pelos órgãos internacionais de qualidade assistencial (www.jointcommissioninternational.org).

Desmame automático

O crescente aumento da demanda pela VM associado a maior sobrevida desses pacientes tem levado a um aumento crescente da VM prolongada. Isso somado a um ambiente com número escasso de profissionais habilitados vem criando um cenário em que os modos automáticos de desmame terão um papel cada vez mais importante. Está bem claro que o desfecho do paciente internado na UTI está diretamente relacionado com carga de trabalho dos profissionais envolvidos no cuidado. Além disso, projeta-se o dobro de pacientes com VM prolongada (> 96 h) nos próximos 10 anos, em comparação aos dados atuais.⁸

As razões para a implementação de protocolos automatizados de desmame estão relacionadas com o custo do funcionário da UTI e o aumento da demanda e a progressiva dificuldade de transferência do conhecimento à prática diária por parte dos trabalhadores da área da saúde. Para isso, muitas barreiras, entre elas, o conservadorismo, a falta de conhecimento e a incapacidade de superar a inércia, devem ser ultrapassadas. Aqui, são apresentados alguns modos ventilatórios automáticos para desmame:

- **Volume-minuto mandatório (MMV; *mandatory minute ventilation*):** modo em que o paciente pode respirar em qualquer combinação de frequência respiratória (FR) e volume corrente (VC) que satisfaça determinado volume minuto. O operador programa um VC e uma FR mandatória, o que define, assim, determinado volume-minuto. O ventilador adapta a FR mandatória a partir da FR espontânea do paciente e, portanto, as FR mandatórias são variáveis; é isso o que diferencia esse modo da ventilação mandatória intermitente sincronizada (SIMV, *synchronized inspiratory mandatory ventilation*), em que as FR mandatórias são fixas. Caso o paciente não alcance o volume-minuto ajustado, o equipamento inicia a liberação das FR mandatórias e VC setados, o que torna o modo seguro em caso de “fadiga” do paciente. O problema é que esse método não diferencia um padrão ventilatório normal (p. ex., VC = 500 ml com FR = 16 mrpm) de um ventilatório superficial (p. ex., VC = 250 ml com FR = 32 mrpm).⁸ Apesar de ter sido desenvolvido para acelerar o processo de liberação da VM, até o momento não existe evidência da superioridade quando comparada a técnicas convencionais de desmame⁸
- **Ventilação com suporte adaptativo (ASV, *adaptive support ventilation*):** baseia-se no algoritmo de trabalho respiratório ótimo para ofertar ao paciente pressões de vias respiratórias e FR mandatórias de acordo com o quadro clínico do paciente no momento. O operador indica o peso ideal do paciente (para estimativa do espaço-morto), o limite máximo de pressão inspiratória, a pressão expiratória final positiva (PEEP, *positive end-expiratory pressure*), a fração inspirada de oxigênio (FiO₂), o tempo de rampa, a ciclagem baseada na porcentagem de fluxo do pico de fluxo inicial e a porcentagem de fluxo expiratório distribuído em relação aos 0,1 l/kg/min liberados pelo ventilador. A ASV utiliza um mecanismo de controle por *feedback* negativo, com ajuste da pressão com base na diferença entre o VC atual e o desejado a partir do ciclo respiratório anterior. Se a mecânica respiratória do paciente melhora, a pressão é reduzida de modo progressivo até que se alcance um nível de 5 cmH₂O acima da PEEP. A ASV é, talvez, o modo automático de desmame mais estudado no momento.⁸ Uma série de estudos avaliou a ASV em pós-operatório de cirurgia cardíaca (Tabela 64.3), porém não foi demonstrada superioridade quando comparada aos processos de desmame tradicionais⁸

Tabela 64.2 Tipos de desmame.

Classificação	Definição	Incidência (%)	Mortalidade na UTI (%)
Desmame simples	Paciente tolera o primeiro teste de respiração espontânea (TRE) e é extubado com sucesso	30 a 69	0 a 13
Desmame difícil	Paciente falha no primeiro TRE, necessitando de até 3 TRE ou até 7 dias em tentativas de desmame	15 a 40	1 a 25
Desmame prolongado	Paciente necessita de 3 ou mais TRE ou demora mais de 7 dias em tentativas de desmame	6 a 30	13 a 42

Adaptada de Boles *et al.* (2007); Thille *et al.* (2013); Haos e Loik (2012).^{2,5,6}

- **Auto-mode:** ferramenta capaz de alternar o modo ventilatório de pressão controlada para pressão de suporte (PSV,

pressure support ventilation) com base na presença ou ausência de esforço do paciente. Da mesma maneira, alterna de volume controlado com pressão regulada (PRVC, *pressure regulated volume control*) ou ventilação ciclada a volume (VCV) para volume de suporte (VSV). O operador ajusta, além dos parâmetros tradicionais, o tempo necessário para que a troca de modo ocorra: tempo de tolerância de apneia (habitualmente, 10 s para adultos).⁸ Não existem evidências que suportem seu uso para acelerar o processo de desmame. Sua utilização demonstrou somente uma menor necessidade de ajustes dos parâmetros do respirador⁸

- *SmartCare/PS*: sistema capaz de ajustar automaticamente o nível de assistência (PSV) com base em três princípios: 1) manutenção do paciente em uma “zona de conforto” por meio do ajuste automático da pressão de suporte; 2) redução gradual do nível da pressão de suporte em caso de estabilidade respiratória; e 3) implementação automática de TRE com níveis baixos de PSV. O nível de PSV é ajustado de modo automático a cada 2 a 5 min com base no VC, na FR e no gás carbônico (CO₂) exalado (Tabelas 64.4 e 64.5).^{7,8}

Tabela 64.3 ECR comparando ASV como método de desmame da VM.

Estudo	População	Estratégias comparadas	Desfecho	Resultados
Sulzer (2001) ¹⁰	PO de CRM	ASV (n = 16) versus SIMV (n = 20)	Duração da VM no PO	ASV: 193 min SIMV: 243 min (p = 0,02)
Petter (2003) ¹¹	PO cirurgia cardíaca	ASV (n = 18) versus SIMV/PS (n = 16)	Duração da intubação na UTI	ASV: 2,7 h SIMV/PS: 3,2 h
Gruber (2008) ¹²	PO de CRM	ASV (n = 23) versus PRVC + auto-mode (n = 25)	Duração da intubação na UTI	ASV: 300 min PRVC + auto-mode: 540 min (p < 0,001)
Dongelmans (2009) ¹³	PO de CRM	ASV (n = 64) versus PCV/PS (n = 64)	Duração da intubação na UTI	ASV: 16,4 h PCV/PS: 16,3 h
Kirakli (2011) ¹⁴	DPOC	ASV (n = 49) versus PCV/PS (n = 48)	Tempo de desmame	ASV: 24 h PCV/PS: 72 h (p = 0,04)

PO = pós-operatório; CRM = cirurgia de revascularização do miocárdio; ASV = ventilação com suporte adaptativo; SIMV = ventilação mandatória intermitente sincronizada; VM = ventilação mecânica; PCV = ventilação controlada à pressão; PS = pressão de suporte; PRVC = volume controlado com pressão regulada; UTI = unidade de terapia intensiva; DPOC = doença pulmonar obstrutiva crônica. Adaptada de Branson RD (2012).⁸

Tabela 64.4 Dados informados ao ventilador para alterar o controle da pressão de suporte baseado na condição do paciente e no plano de desmame.

Dados	Peso do paciente	Umidificador	Acesso da via respiratória	História médica	Descanso noturno
Parâmetros	15 kg até 34 kg 35 kg até 55 kg > 56 kg	Ativo ou passivo	Tubo traqueal versus traqueostomia	DPOC versus alteração neurológica	Nível de PSV
Mudança	A faixa de peso determina o VC mínimo e ajusta os alarmes	A pressão de suporte mínima é alterada: 7 cmH ₂ O com ativo e 12	A pressão de suporte mínima é alterada: 5 cmH ₂ O com	Valor normal de PETCO ₂ é alterado: – Sem DPOC ou distúrbio	O desmame automático é pausado por período específico

		cmH ₂ O com passivo	traqueostomia e 7 cmH ₂ O com tubo traqueal. Também há alterações com umidificador ativo ou passivo	neurológico: PETCO ₂ < 55 mmHg; – Com DPOC: < 65 mmHg; – Com doença neurológica: PETCO ₂ < 45 mmHg	
--	--	--------------------------------	--	--	--

DPOC = doença pulmonar obstrutiva crônica; PSV = volume de pressão de suporte; VC = volume corrente. PETCO₂ = valor de gás carbônico ao final da expiração. Adaptada de Branson RD (2012).⁸

Tabela 64.5 ECR com uso de SmartCare[®] como método de desmame da VM.

Estudo	População	Estratégias comparadas	Desfecho	Resultados
Lellouche (2006) ¹⁵	VM > 24 h	SmartCare (n = 74) <i>versus</i> Protocolo de desmame (n = 70)	Tempo até o sucesso de extubação	SmartCare: 3 dias Protocolo: 5 dias (p = 0,03)
Rose (2008) ¹⁶	VM > 24 h	SmartCare (n = 54) <i>versus</i> Redução gradual da PSV	Tempo até o sucesso no TVE	SmartCare: 20 h Redução da PS: 8 h (p = 0,3)
Schädler (2012) ¹⁷	PO com VM > 9 h	SmartCare (n = 150) <i>versus</i> Protocolo de desmame (n = 150)	Tempo total de VM	SmartCare: 31 h Protocolo: 39 h

VM = ventilação mecânica; PO = pós-operatório; PSV = volume de pressão de suporte; TVE = teste de ventilação espontânea. Adaptada de Blackwood *et al.* (2011) e Branson RD (2012).^{7,8}

Essas estratégias ainda necessitam de maior comprovação sobre os seus reais benefícios com relação à sincronia ventilatória e à facilitação do desmame da VM. Porém, certamente são modos muito promissores.

Importância da equipe multiprofissional (comunicação multiprofissional)

O manejo apropriado do desmame da VM necessita de uma tomada de decisão dinâmica e colaborativa com intuito de minimizar, assim, as complicações e evitar atrasos indesejáveis. Nesse ponto, é fundamental a comunicação efetiva entre os diversos profissionais envolvidos no cuidado do paciente crítico. Quando há deficiência da colaboração multiprofissional, o desmame pode ser fragmentado, inconsistente e demorado. Um recente estudo multicêntrico internacional⁹ demonstrou que a colaboração interprofissional é influenciada pela presença de protocolos e pela relação do número de enfermeiros por paciente. Os autores salientam sobre a necessidade de implementação de protocolos que estabeleçam atividades e responsabilidades específicas para cada profissional, com objetivos claros e bem-definidos.

Em um protocolo básico de desmame, é possível ressaltar algumas etapas, como interrupção diária de sedação, cuidado com o balanço hídrico, avaliação da prontidão, avaliação dos preditores de desmame, realização de teste de ventilação espontânea e uso de ventilação mecânica não invasiva (VNI), como componentes básicos do processo e que deveriam ser distribuídos entre os profissionais da equipe de terapia intensiva para proporcionar maior agilidade a esse processo.

■ Fase pré-desmame (durante o tratamento da insuficiência respiratória aguda)

Caracterizada pelo tempo em que o paciente ainda está em tratamento da insuficiência respiratória aguda, nessa fase a preocupação do médico intensivista é com a vida do paciente e o desmame ventilatório corre o risco de ficar em um segundo plano. Salienta-se, porém, que todas as medidas tomadas com o intuito de adequar a ventilação e a sedação, bem como a otimização do tratamento infeccioso, nutricional, eletrolítico e hemodinâmico, podem, além de salvar a vida do paciente, acelerar o processo de desmame ventilatório. A seguir, são descritos alguns cuidados fundamentais que devem

ser preconizados nessa fase.

Suporte nutricional

A desnutrição tem sido relatada em até 40% dos doentes críticos. Nutrição inadequada leva ao catabolismo proteico e prejudica o desempenho, além de afetar a função ventilatória muscular – e pode também estar associada à deterioração da resposta ventilatória normal à hipoxia, bem como à resposta ventilatória à hipercapnia. Sua relação com o desmame ventilatório, contudo, ainda não foi bem estabelecida.²

No outro extremo, a superalimentação pode prejudicar a descontinuidade da VM, o que leva à excessiva produção de CO₂ e pode sobrecarregar ainda mais a musculatura respiratória. Além disso, a obesidade está associada à redução da complacência ventilatória, ao aumento da relação volume de fechamento-capacidade residual funcional e ao trabalho respiratório aumentado. De novo, estudos não mostraram relação linear entre obesidade e prolongamento do tempo de suporte ventilatório, porém estudos observacionais do início da década de 1980 sugeriram que um adequado suporte nutricional poderia aumentar a chance de sucesso no desmame da VM.²

Recomenda-se, portanto, que pacientes internados em UTI sejam acompanhados rotineiramente por equipes multiprofissionais de suporte nutricional visando a ajustes diários da terapêutica nutricional, bem como um aporte adequado de fósforo, potássio e magnésio, uma vez que as deficiências dessas substâncias estão associadas à fraqueza muscular. Sugere-se que os eletrólitos sejam mensurados em todos os pacientes que falham no primeiro TRE.

Sono

A VM é utilizada inicialmente para promover a melhora das trocas gasosas, e o descanso da musculatura respiratória na insuficiência respiratória aguda. Para alcançar esse objetivo, é importante que o paciente não faça esforços fora de sincronia com o respirador. Como o comportamento do estímulo respiratório diminui durante o sono, o descanso dos músculos respiratórios tende a ser maior nesse período,¹⁸ situação que pode promover, a depender do modo ventilatório setado, disparo de alarmes, necessidade de ajustes constantes no equipamento e apneia central secundária à hiperventilação, o que provoca interrupções frequentes do sono.¹⁸ Portanto, os pacientes críticos apresentam um tempo total de sono normal (ou ligeiramente reduzido), porém uma arquitetura do sono gravemente alterada – ou seja, tem-se quantidade, porém não qualidade do sono.

A etiologia da interrupção do sono na UTI é multifatorial, e o estímulo ambiental é o fator isolado mais importante. Tradicionalmente, o ruído é o principal fator, porém estudos recentes já demonstraram que ele é responsável somente por uma pequena parcela da fragmentação do sono.¹⁸ Outras causas de interrupção do sono estão relacionadas com o cuidado do paciente (verificação de sinais vitais e coleta de amostras de sangue), os efeitos adversos de medicações (supressão do sono REM [*rapid eye movement*]) ou das ondas lentas do sono, liberação de citoquinas e efeitos endocrinológicos) e os efeitos tóxicos de infecções (*delirium*), bem como o desenvolvimento de encefalopatias metabólicas.

Muitos estudos têm investigado a qualidade do sono nos pacientes com suporte ventilatório, porém pouco se sabe a respeito da influência do sono no processo de desmame. Estudos em indivíduos saudáveis e em modelos animais demonstraram que a privação do sono é capaz de reduzir a resistência da musculatura respiratória (*endurance*).¹⁸ Se a capacidade dos músculos respiratórios em vencer as cargas impostas está relacionada de modo direto com dificuldade no desmame, então é possível supor que a privação do sono e a consequente redução da capacidade da musculatura respiratória poderiam dificultar o desmame. Na ausência de estudos específicos nesta área, é recomendável que pacientes com desmame difícil ou prolongado recebam particular atenção, tanto no ajuste do modo ventilatório quanto no controle dos ruídos da UTI, durante o período da noite.

Balanço hídrico

No tratamento inicial da doença crítica aguda, a reanimação hídrica agressiva é de fundamental importância. A própria instituição da pressão positiva causa hipotensão (secundária à redução do retorno venoso, aos efeitos adversos dos sedativos e à súbita inibição farmacológica do sistema nervoso adrenérgico), fato que leva à administração de quantidades suficientes de fluidos com vistas a restaurar a circulação. Pacientes com reserva cardiovascular insuficiente podem ter dificuldades em lidar com essa necessária sobrecarga volêmica na fase de desmame – daí a importância do

assunto. Estudos observacionais têm sugerido que balanço hídrico (BH) positivo nas 48 a 72 h prévias ao desmame ventilatório estão associados a maiores taxas de falha no TRE e na extubação. Mekontso-Dessap *et al.*,¹⁹ em recente ECR, estudaram 304 pacientes (uso de diurético com base no julgamento clínico, n = 152 *versus* uso de diurético baseado no nível do peptídeo natriurético tipo-B [BNP, *brain natriuretic peptide*] n = 152). No grupo guiado pelo BNP, a terapia diurética foi administrada mais frequentemente e em maiores doses, resultando em um BH mais negativo durante o desmame da VM. O tempo livre de VM foi maior no grupo guiado pelo BNP, sobretudo no grupo com disfunção cardíaca sistólica, porém não houve diferença no tempo de UTI e na mortalidade dos pacientes.

Esses dados sugerem que BH positivos, um fator potencialmente modificável, pode estar associado a piora no sucesso do desmame ventilatório. A instituição de tratamento com diuréticos, com objetivo da negatização (ou não positividade excessiva) do BH, após a estabilização hemodinâmica do paciente, parece ser uma estratégia benéfica na facilitação do desmame, principalmente nos pacientes com disfunção ventricular sistólica, e se guiado por avaliações frequentes de BNP.

Adequação ventilatória (modos e estratégias)

O processo de redução gradual do suporte ventilatório deve orientar o manejo ventilatório desde o momento da intubação do paciente. Não existe recomendação específica quanto ao modo ventilatório que deve ser implementado no doente crítico agudo, desde que se mantenha a adequação das trocas gasosas e da mecânica respiratória. A escolha do modo ventilatório depende da doença de base do paciente, do motivo da insuficiência respiratória e da preferência de quem ajusta a ventilação. Em alguns subgrupos de pacientes, a estratégia ventilatória pode estar associada a desfechos melhores ou piores. Em pacientes com síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA), a ventilação com baixos VC (4 a 6 mL/kg de peso ideal) está associada à redução do tempo de VM. O uso de PEEP elevada nesses pacientes também parece trazer benefícios.³

Nos pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), a hipoventilação controlada com hipercapnia permissiva é uma estratégia ventilatória que possibilita reduzir a hiperinsuflação dinâmica. Para minimizar a PEEP intrínseca, recomenda-se ventilação com reduzidos VC (≤ 8 mL/kg de peso ideal) e tempos expiratórios mais prolongados, mantendo-se uma relação entre tempo inspiratório e expiratório menor que 1:2 (ideal: $> 1:3$). O uso da PEEP extrínseca (em torno de 80% da PEEP intrínseca) pode reduzir o trabalho respiratório nesses pacientes e evitar o colapso expiratório das vias respiratórias, o que facilita o disparo do respirador e acelera o desmame.³

Dissincronia ventilatória

A dissincronia entre o paciente e o ventilador é bastante comum, com prevalência possível de até 80% em algumas situações, dependente de vários fatores, como doença de base, modalidade ventilatória, nível de sedação. Evidências recentes, obtidas por meio de estudos observacionais, sugerem que níveis altos de dissincronia estão associados a um pior desfecho dos pacientes,²⁰ um deles diretamente relacionado com a tomada de decisão quanto ao processo de desmame (Quadro 64.1).

Alguns autores têm demonstrado que o sucesso no desmame é maior, o tempo de VM é menor e a necessidade de traqueostomia é menor naqueles pacientes com índices de dissincronia ventilatória inferior a 10%.^{3,8,20} Sugere-se que a detecção e a correção da dissincronia ventilatória são fundamentais para um adequado suporte ventilatório, e que provavelmente resultem em redução do tempo de VM dos pacientes.²⁰

Quadro 64.1 Efeitos adversos da dissincronia paciente-ventilador no desfecho do paciente.

Lesão aos músculos respiratórios
Piora da mecânica (aumento da pressão positiva ao final da expiração intrínseca)
Alteração de trocas gasosas (autodisparo: redução da PaCO ₂)
Aumento do trabalho respiratório (cargas desnecessárias)
Ventilação não invasiva redução da efetividade e da tolerância

Ventilação periódica, fragmentação do sono

Desconforto e dispneia: aumento da sedação

Tomada de decisão no desmame: pode confundir o operador

PaCO_2 = pressão parcial de gás carbônico.

Prevenção da fraqueza muscular

O desenvolvimento de fraqueza muscular (polineuromiopia da doença crítica) é muito comum em pacientes de UTI, sobretudo naqueles que sobrevivem de um quadro séptico.³ É sabido que pacientes com fraqueza muscular apresentam pior prognóstico com relação ao desmame da VM e poucas são as ações preventivas conhecidas até o momento a respeito desse cenário. Recomendam-se o controle glicêmico (evitar hiperglicemia), o uso cauteloso de certos fármacos (p. ex., aminoglicosídeos, bloqueadores neuromusculares e corticosteroides), a mobilização muscular precoce do paciente e a correção de pontuais distúrbios eletrolíticos (hipofosfatemia, hipopotassemia e hipomagnesemia).^{2,3,21}

Adequação da sedo-analgesia e da paralisia muscular

Muitos pacientes submetidos à VM necessitam de sedação e analgesia, e, em alguns casos, de bloqueio neuromuscular adicional. A necessidade de uso de bloqueador neuromuscular contínuo na UTI reduziu muito nas últimas duas décadas e sua principal indicação ainda é na dissincronia grave (com comprometimento da troca gasosa), que não melhora com uma sedação profunda.

O conhecimento da fisiopatologia da insuficiência ventilatória e da interação ventilador-paciente é fundamental para estabelecer uma sedo-analgesia e um bloqueio neuromuscular adequados para cada paciente. Uma estratégia individualizada é preconizada, levando em conta objetivos de analgesia e de nível de sedação previamente estabelecidos. Ressalta-se que os pacientes submetidos à intubação e à VM podem experimentar um desconforto significativo, bem como dor causada por procedimentos, pelo pós-operatório ou pela própria doença de base. A presença de dor pode aumentar a liberação de catecolaminas, provocar hipertensão e taquicardia e aumentar o risco de *delirium*, fatores que sabidamente prejudicam o processo de desmame.

Com o objetivo de ajustar a analgesia no paciente em VM e, dessa forma, facilitar a retirada do suporte ventilatório, recomenda-se avaliar a gravidade da dor em todos os pacientes ventilados mecanicamente. As escalas visuais de avaliação da dor são simples de aplicar e bastante úteis na melhora do conforto do paciente.

O uso de sedativos está indicado para reduzir a ansiedade, melhorar a sensação de dispneia, ajustar a sincronia paciente-ventilador (com melhora da troca gasosa) e reduzir a demanda miocárdica de oxigênio (com melhora, assim, da disfunção ventilatória). Existem inúmeras escalas para avaliar o nível de sedação no paciente crítico, entre elas a *Richmond Agitation Sedation Scale* (RASS), uma das mais adequadas por classificar o grau de sedação e de agitação do paciente e por ser de fácil aplicação. Além disso, tem sido validada para aplicação diária em UTI em diversos estudos. Assim como a analgesia, o objetivo do grau de sedação do paciente deve ser individualizado. Existe uma tendência atual de manter os pacientes em VM com nível mais superficial de sedação, com o objetivo de acelerar o processo de desmame. Porém, em algumas situações especiais, há necessidade de sedação mais profunda, como em pacientes com hipoxemia grave, hipercapnia permissiva, ventilação com baixos VC e em posição prona.

O impacto da estratégia de sedo-analgesia e bloqueio neuromuscular no processo de desmame é pouco conhecido. Porém, estudos recentes indicam que o uso excessivo de benzodiazepínicos poderia aumentar a incidência de *delirium*, o que tem implicação direta no tempo de VM e na mortalidade dos pacientes.⁶ Os autores recomendam o emprego de uma estratégia de sedo-analgesia controlada, com objetivos estabelecidos para cada paciente. A implementação de protocolos institucionais poderia auxiliar na escolha dos fármacos e no ajuste das doses para manutenção de um nível de sedação e analgesia adequados, o que favorece a estratégia de retirada do suporte ventilatório.²

■ Fase da suspeita para o desmame

Caracteriza-se pelo momento em que a equipe da UTI passa a suspeitar, a partir dos parâmetros subjetivos e objetivos

demonstrados no Quadro 64.2, que o paciente possa iniciar o desmame ventilatório. Muitos estudos foram realizados nos últimos anos sobre essa fase e certamente hoje há boas evidências científicas que auxiliam na tomada de decisões clínicas, conforme será mostrado a seguir.

Protocolos de sedação e de interrupção diária da sedação

O uso de sedação contínua em pacientes submetidos à VM está associado a tempo prolongado de suporte ventilatório. Em um estudo prospectivo que envolveu 242 pacientes, foi demonstrado que o uso contínuo de sedativos intravenosos esteve associado a maior tempo de VM quando comparado ao não uso ou uso intermitente de sedativos (185 h *versus* 55 h, respectivamente) – esses achados foram corroborados posteriormente por outros autores. Em um estudo randomizado que estudou o efeito da pausa diária nos sedativos em 128 pacientes submetidos à VM, o grupo submetido à pausa diária apresentou menor tempo de VM quando comparado ao grupo-controle (4,9 *versus* 7,3 dias, respectivamente). Vários estudos posteriores mostram que pacientes cujos sedativos são administrados por meio de protocolos para alcançar níveis definidos de sedação, guiados por médicos ou pelo grupo de enfermagem, apresentam níveis mais adequados e constantes de sedação e têm seu tempo de VM e de internação na UTI reduzidos. Recentemente, foi estudado o efeito da pausa diária dos sedativos em pacientes já tratados com protocolo específico com nível predeterminado de sedação,²² cuja conclusão foi de que a interrupção diária de sedativos em pacientes sedados de maneira protocolada não reduziu o tempo de VM ou de internação na UTI.

Quadro 64.2 Considerações para avaliar a prontidão para o desmame.

Dados da avaliação clínica	<p>Tosse adequada</p> <p>Ausência de excessiva secreção traqueobrônquica</p> <p>Resolução da doença que motivou a necessidade de ventilação mecânica (causa da insuficiência respiratória)</p>
Medidas objetivas	<p>Oxigenação adequada $SpO_2 > 90\%$ (com $FiO_2 \leq 0,4$) ou $PaO_2/FiO_2 \geq 150$ $PEEP \leq 8$ cmH₂O</p> <p>Estabilidade clínica</p> <p>Estabilidade cardiovascular ($FC \leq 140$ bpm, PAS 90 a 160 mmHg e necessidade de doses mínimas de vasopressores)</p> <p>Estado metabólico adequado</p> <p>Adequada função pulmonar</p> <p>$f/VC < 105$ mrpm/, $FR \leq 35$ mrpm $VC > 5$ m./kg $Plmax \leq 225$ a 30 cmH₂O</p> <p>Ausência de acidose respiratória significativa</p> <p>Adequado estado mental</p> <p>Ausência ou adequada sedação</p>

PEEP = pressão expiratória final positiva; FC = frequência cardíaca; PAS = pressão arterial sistólica; f/VC = índice de respiração superficial; FR = frequência respiratória; FiO₂ = fração inspirada de oxigênio; SpO₂ = saturação periférica de oxigênio; PaO₂ = pressão parcial de oxigênio; VC = volume corrente; Plmax = pressão inspiratória máxima. Adaptada de Boles *et al.* (2007).²

Recomenda-se, portanto que todos os pacientes dependentes de VM tenham sua sedo-analgesia controlada por protocolos institucionais locais e, caso isso não seja possível, que uma rotina diária de interrupção da sedação seja implementada, já que essas estratégias comprovadamente facilitam e aceleram o processo de desmame ventilatório dos pacientes.

Detecção e prevenção do *delirium*

O *delirium* está presente em até 80% dos pacientes submetidos à VM, e está associado a pior desfecho clínico, com aumento da mortalidade e do tempo de internação hospitalar, maior custo da internação e prejuízo cognitivo a longo prazo. A relação entre presença de *delirium* e maior tempo de VM foi comprovada em alguns estudos.

Recomenda-se a implantação de medidas preventivas de *delirium*, como controle adequado da dor, eliminação de ruídos, iluminação adequada, melhor qualidade do sono e mobilização precoce. O monitoramento diário deve ser aplicado em todos os pacientes em VM por meio de ferramentas validadas para diagnóstico de *delirium* na UTI.

■ Avaliação dos preditores de desmame

O que se pergunta hoje é: existe papel para os preditores no processo de desmame? Alguns autores sugerem que a avaliação rotineira de preditores de desmame não é necessária e que o paciente deveria ser submetido diretamente a um TRE. Eles acreditam que a avaliação dos preditores de desmame não facilitaria o processo e atrasaria o desmame da VM.^{2,3} Aqui, serão descritos alguns dos mais importantes preditores de desmame.

Índice de respiração superficial

Indubitavelmente, o índice de respiração superficial (IRS ou f/VC) é o preditor de desmame mais estudado no mundo. Sua importância está na descrição, de modo matemático, da fisiopatologia da insuficiência respiratória aguda e deve ser utilizado como uma ferramenta para avaliação da prontidão do paciente para realizar um TRE.³

Desde a sua criação, são muitos os estudos que avaliaram o desempenho do IRS no processo de desmame. Uma revisão extensa da literatura demonstrou que esse preditor medido durante um TRE não assistido (tubo T) durante os 1 a 3 min iniciais do teste foi o mais acurado preditor, porém não demonstrou significativa mudança na probabilidade de sucesso ou de falha no desmame.^{3,5} Uma crítica possível a essa revisão, e às suas conclusões, é a grande heterogeneidade dos estudos escolhidos, o que promove o risco de erros sistemáticos.³

Um problema fundamental na utilização do IRS está relacionado com a maneira de mensuração [se em PSV, pressão positiva contínua nas vias respiratórias (CPAP, *continuous positive airway pressure*) ou tubo T] e o momento em que ele é mensurado. Assim, existe uma enorme variação no desempenho desse preditor, explicada também pela grande variação na probabilidade pré-teste (Figura 64.2).³ Sugere-se que a mensuração do IRS não define a extubação do paciente ou o tempo de TRE, porém, em caso de falha, poderia ajudar na definição de causas possíveis para a falha.

Pressão inspiratória máxima

Apesar de muito utilizada na prática diária, a pressão inspiratória máxima (P_Imax) apresenta uma baixa acurácia para prever o sucesso do desmame,³ pelo fato de que, para isso, o paciente não necessita apenas de força, mas também de resistência muscular, um dado não mensurado pela avaliação da P_Imáx. Outra dificuldade do método é que não existe consenso sobre a técnica de mensuração da P_Imax: pode sê-lo com ventilômetro digital, analógico ou no próprio respirador. Também pode usar ou não válvula unidirecional, e tempo de mensuração é passível, igualmente, de variação (porém, preconizam-se 20 s de oclusão). A média de três medidas é usada como valor.

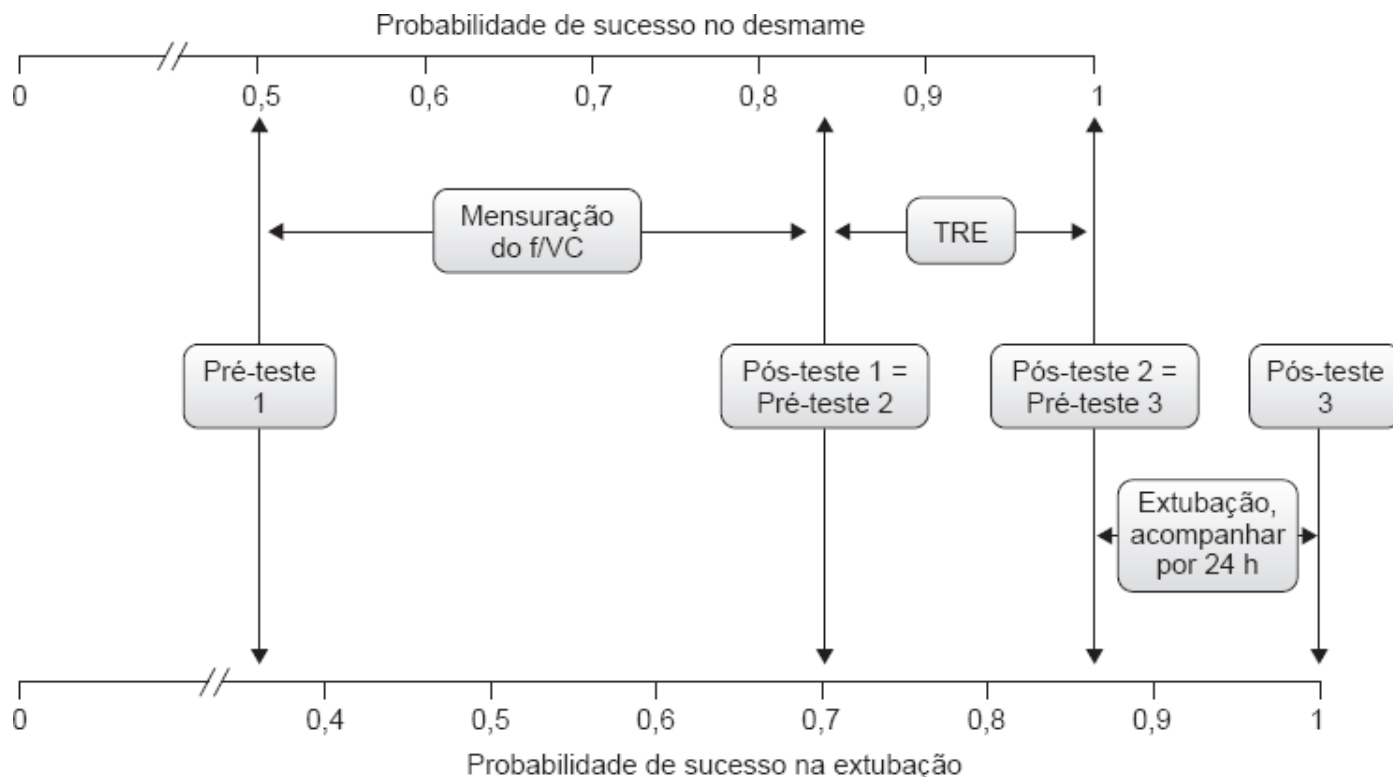


Figura 64.2 Sequência de testes diagnósticos no processo de desmame e extubação com o desfecho definido como habilidade de respirar sem suporte ventilatório após 24 h da extubação. Para que um teste diagnóstico tenha um bom desempenho, a probabilidade pré-teste tem que ser de aproximadamente 0,5. f/VC = índice de respiração superficial; TRE = teste de respiração espontânea. Adaptada de Tobin e Jubran (2013).³

A P_{Imax} é importante marcador de fraqueza extrema da musculatura. Valores maiores que -15 cmH₂O sugerem uma alta probabilidade de o paciente não respirar com autonomia durante períodos prolongados. Valores hoje considerados compatíveis com adequada força muscular inspiratória e que, teoricamente, sugeririam sucesso no desmame estão ao redor de < -20 cmH₂O a -30 cmH₂O.³ Portanto, na opinião dos autores, a validade da mensuração da P_{Imax} está na detecção de valores muito elevados que sugiram que o paciente ainda não está apto a ser retirado da VM. Talvez possa ser um indicativo da necessidade de treinamento precoce da musculatura respiratória.

Índice integrativo de desmame (índice de Nemer)

O índice integrativo de desmame (IID), inicialmente desenvolvido por um grupo de autores brasileiros em 1995, é calculado pela seguinte fórmula:

$$\text{IID} = (\text{Cst}) \times (\text{SaO}_2) \div \text{f/VC}$$

Por meio desses parâmetros, é possível ter uma avaliação que engloba a mecânica respiratória (complacência estática - Cst), a oxigenação (SaO₂) e o padrão ventilatório (f/VC).²³ Valores > 25 predizem o sucesso do desmame da VM. A limitação do índice é a mensuração da complacência estática em pacientes que estão respirando de modo espontâneo, o que limitaria muito o seu uso correto. Os autores não usam esse preditor em sua instituição.

Trabalho respiratório

Na física, o trabalho mecânico é igual ao produto da força pelo deslocamento. No caso do sistema respiratório, o trabalho traduz-se pelo produto da pressão exercida pela variação do volume no sistema. A estimativa do trabalho da musculatura respiratória caracteriza-se como a medida ideal da força e do *endurance* muscular, ambos precursores e preditores do desenvolvimento da fadiga muscular. Esse parâmetro fisiológico já demonstrou, com relativa acurácia, a possibilidade de dependência ou não do suporte ventilatório, porém os poucos e heterogêneos estudos não permitem conclusões definitivas sobre seu emprego em larga escala na predição do desmame (Tabela 64.6). Com relação à extubação, a partir

da avaliação de pacientes que toleraram o TRE, Teixeira *et al.*²⁴ demonstraram que o aumento do trabalho respiratório foi capaz de prever o risco de reintubação. Contudo, os autores não recomendam o uso dessa medida, exceto em ambientes experimentais.

Pressão de oclusão da via respiratória

A pressão de oclusão da via respiratória ($P_{0,1}$) é medida aos 100 ms do início da inspiração, com a via respiratória ocluída na capacidade residual funcional.³ Como é medida com fluxo zero independe da complacência e da resistência do sistema respiratório, é uma estimativa interessante do *drive* neuromuscular. Durante a ventilação em repouso em pessoas normais, a $P_{0,1}$ é ao redor de 0,5 a 1,5 cmH₂O. Em diversos estudos desse parâmetro como preditor de desmame da VM, os valores que prediziam falha no desmame variaram de 3,4 a 6 cmH₂O.³

Tabela 64.6 Estudos que descreveram o trabalho respiratório na predição de sucesso ou falha no desmame.

Estudo	Tamanho amostral	Sucesso de desmame	Falha de desmame	p*
Proctor (1973) ²⁵	168	< 13,2 J/min	> 13,2 J/min	< 0,05
Henning (1977) ²⁶	28	< 9,8 J/min	> 16,6 J/min	< 0,001
Fiastro (1988) ²⁷	17	< 15,7 J/min ou < 1,27 J/ℓ	> 15,9 J/min	< 0,05
Hubmayr (1988) ²⁸	10	< 9,12 J/min	> 11,98 J/min	0,02
Levy (1995) ²⁹	24	< 0,75 J/ℓ	–	–
Kirton (1995) ³⁰	28	< 0,8 J/ℓ	> 0,8 J/ℓ	0,44

* Nível de significância. Adaptada de Teixeira et al. (2009).²⁴

Apesar de ter se mostrado um bom preditor para desfecho no desmame da VM, os autores não recomendam a utilização da $P_{0,1}$ isoladamente à beira do leito para tomada de decisão.

Saturação venosa

A saturação venosa mista de oxigênio (SVO₂) ou central (SvcO₂), bem como o lactato, são marcadores de oxigenação tecidual. Baixos valores de saturação venosa correlacionam-se com reduzida oferta de oxigênio aos tecidos, estando associados a um pior prognóstico dos pacientes criticamente doentes. Já foi demonstrado que a redução da SVO₂ durante o TRE relacionava-se com a falha no desmame ventilatório. Já Teixeira *et al.*,³¹ em pacientes com desmame difícil, demonstraram que a queda de 4,5% na SvcO₂ durante o TRE relacionava-se com falha da extubação em pacientes que suportaram com sucesso o teste (área sob a curva = 0,87). Em ambos os estudos, sugeriu-se que a redução da saturação venosa tenha ocorrido mais em consequência da sobrecarga muscular respiratória do que da disfunção cardiovascular. Esse marcador necessita de melhor avaliação antes que seu uso seja incorporado em larga escala nos protocolos de desmame ventilatório.

Tonometria gástrica (pH intramucoso)

A medida do pH intramucoso (pH_{im}) é obtida indiretamente por meio da análise da pressão parcial de gás carbônico (PaCO₂) por um balão tonométrico aplicada à equação de Henderson-Hasselbalch. Assume-se que a PaCO₂ nas camadas mais superficiais da mucosa gástrica esteja em equilíbrio com o conteúdo luminal e que a concentração tecidual de bicarbonato seja a mesma do sangue arterial. O pH_{im} pode também ser mensurado pela avaliação direta da PaCO₂ do suco gástrico, técnica mais simples e com possibilidade de obtenção por meio de uma sonda nasogástrica comum. Algumas variáveis podem alterar a fidedignidade dos dados tonométricos, bem descritas na literatura: presença de dieta gástrica; uso de anti-histamínicos; e aplicação do bicarbonato arterial para cálculo do pH_{im} . Sua utilização no monitoramento indiscriminado em pacientes críticos ainda é motivo de debate.

Análises prévias que estudaram o valor preditivo dessa técnica na predição de desmame e em pacientes com DPOC

obtiveram resultados favoráveis. Até o momento, porém, não existe recomendação para seu uso, exceto em ambiente experimental.

Ultrassonografia pulmonar, cardíaca e muscular

Atualmente, a ultrassonografia tem sido incorporada à prática clínica diária do intensivista – a do pulmão, por exemplo, possibilita uma avaliação da aeração pulmonar à beira do leito, em poucos minutos e sem riscos adicionais para o paciente. Além da avaliação de fatores que podem prejudicar a evolução do desmame, como derrame pleural volumoso ou pneumotórax, a ultrassonografia pulmonar auxiliou na predição da falha da extubação, quando houve redução do escore de aeração pulmonar durante o TRE³²; entretanto, não existe evidência suficiente para o seu uso rotineiro na avaliação das condições de desmame da VM ou de extubação. Ainda assim, esse exame parece ser promissor por poder avaliar, de maneira rápida e segura, a ocorrência ou não de congestão pulmonar.

A ecocardiografia também pode ser usada na predição do desmame, uma vez que uma das principais causas de falha desse processo é de origem cardiovascular. Caille *et al.*³³ avaliaram a ecocardiografia transtorácica imediatamente antes e após 30 min do TRE. Nos 117 pacientes estudados, a taxa de falha de desmame e de extubação foi de 20% (23 pacientes). Naqueles que falharam, foi observada menor fração de ejeção do ventrículo esquerdo (36% *versus* 51%, $p = 0,04$) e maior relação E/E' (7,0 *versus* 5,6, $p = 0,04$) – estimativa da pressão capilar pulmonar. A avaliação cardiovascular com ecocardiografia está indicada em todos os pacientes com suspeita de disfunção ventricular submetidos à VM.

Além das aplicações citadas anteriormente, a ultrassonografia tem sido usada como um método de avaliação da função do diafragma, cuja disfunção induzida pela ventilação pode ser observada precocemente, nas primeiras horas de VM, e está associada à dificuldade de liberação da VM. Nesse contexto, a medida da espessura do diafragma no final da expiração pela ultrassonografia pode ser útil como preditor de desmame. Kim *et al.*³⁴ avaliaram a espessura diafragmática em 82 pacientes em VM e observaram que 29% ($n = 24$) deles apresentaram disfunção diafragmática (incursão respiratória < 10 mm ou incursão negativa, o que sugere um movimento diafragmático paradoxal). Esses pacientes apresentaram maior taxa de falha de desmame (31% *versus* 17%; $p < 0,01$), maior tempo de desmame (401 h *versus* 90 h; $p < 0,01$) e maior tempo total de VM (576 h *versus* 203 h; $p < 0,01$). A avaliação diária da espessura do diafragma, portanto, pode ser uma ferramenta útil na identificação precoce de pacientes com desenvolvimento de fraqueza diafragmática e risco de desmame difícil.²¹

■ Aplicação do teste de respiração espontânea

De fundamental importância no processo de desmame ventilatório, nessa fase a equipe da UTI avalia a capacidade do paciente em ventilar espontaneamente.

Em pacientes com desmame simples, a desconexão do paciente do ventilador e o uso do tubo T conectado a uma fonte de oxigênio fazem parte do TRE mais comumente usado. Alguns autores, no entanto, preferem compensar o teórico trabalho respiratório oferecido pelo tubo traqueal por meio do acréscimo de níveis baixos de pressão positiva. Portanto, ele pode ser realizado tanto com ventilação por pressão de suporte (PSV = 7 a 10 cmH₂O), com ou sem PEEP (5 cmH₂O), e com ou sem o emprego da estratégia automática de compensação de tubo (ATC), como pela aplicação de pressão contínua das vias respiratórias (CPAP = 5 a 10 cmH₂O).^{2,3,5} A escolha da SIMV não parece ser uma estratégia adequada para o desmame ventilatório, exceto se acrescentada de PSV nas ventilações espontâneas.² Nesses casos, parece não haver superioridade de uma estratégia em comparação as outras (Figura 64.3).

Rotineiramente, os pacientes são mantidos de 30 a 120 min em TRE, pois 60 a 70% das falhas no TRE ocorrem nos primeiros 20 a 30 min do teste e as taxas de sucesso não são diferentes quando comparados 30 e 120 min.²

Com relação aos pacientes com desmame difícil, idosos, portadores de DPOC ou disfunção ventricular, não existem dados que tornem possível maiores conclusões quanto ao tempo do TRE, uso de CPAP ou PEEP.

Os pacientes que falham no TRE (Quadro 64.3) devem retornar imediatamente à VM e os parâmetros ajustados com o objetivo de que fiquem clinicamente confortáveis durante as próximas 24 h, momento no qual um novo teste deve ser

realizado.^{1,2,5} Se necessária, sedo-analgésia pode ser oferecida para maior conforto do paciente nesse período. Uma possível causa para a falha no desmame deve ser investigada e, se possível, tratada durante essas 24 h de repouso (Quadro 64.4).

Fisiopatologia da falha do desmame

A maioria dos pacientes é liberada da VM sem dificuldades. Porém, cerca de 30% deles falham no primeiro TRE, o que configura falha no desmame, cuja fisiopatologia pode ser complexa e multifatorial. Entender essa falha pode aprimorar a técnica de desmame para cada paciente, auxiliar na identificação do melhor momento para evoluir a retirada do suporte ventilatório e reduzir a chance de falha na próxima tentativa.

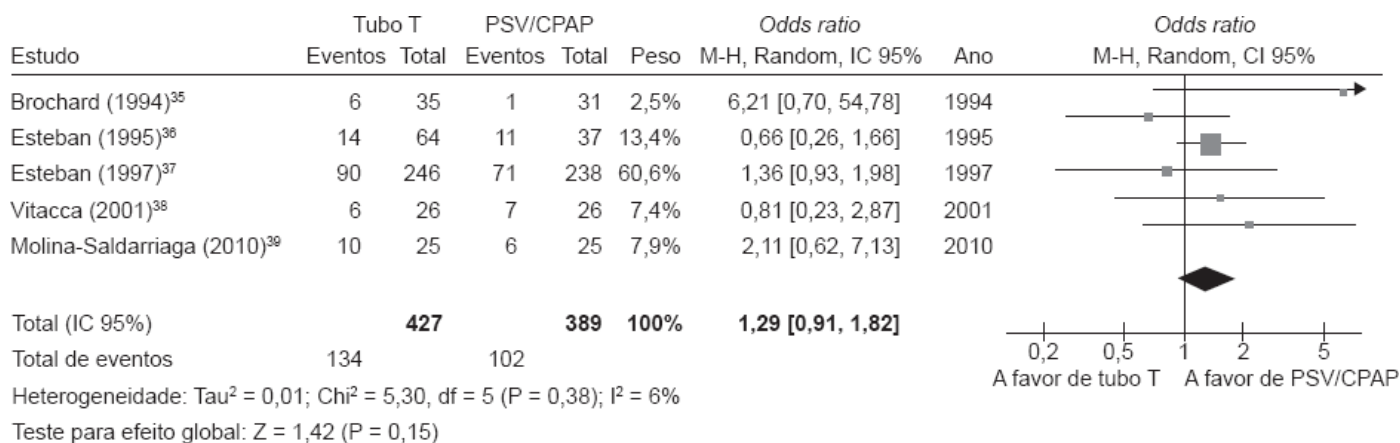


Figura 64.3 ECR que compararam TRE com tubo T com PSV/CPAP com relação à falha do desmame ventilatório (dados não publicados). IC = intervalo de confiança; ECR = estudo clínico randomizado; TRE = teste de respiração espontânea; PSV = ventilação por pressão de suporte; CPAP = pressão contínua positiva nas vias respiratórias.

Interessante salientar que, durante o TRE, os pacientes que falham apresentam um recrutamento progressivo e previsível da musculatura respiratória.³ A sequência é iniciada com um aumento da atividade diafragmática e dos músculos inspiratórios da caixa torácica, seguido do recrutamento do esternocleidomastóideo – em 4 min – e da musculatura expiratória – em 17 a 20 min. Após esse recrutamento progressivo, aparecem os sinais clínicos de insuficiência respiratória aguda. Por meio da leitura da pressão de contração transdiafragmática (PDI), com utilização da estimulação do nervo frênico, até então, não foi evidenciado o desenvolvimento de fadiga muscular, o que comprova que as manifestações clínicas de insuficiência respiratória apareciam antes do desenvolvimento da fadiga diafragmática, pois esses pacientes retornavam imediatamente à VM com base no julgamento clínico. Assim, com relação à falha no desmame ventilatório, até o presente momento, existem evidências de maior atrofia muscular naqueles pacientes que falham no TRE, porém não há comprovação científica de desenvolvimento de fadiga nos músculos respiratórios.³

Após um paciente falhar em um TRE, recomenda-se que repouse pelas próximas 24 h, já que a maior parte daqueles que passam por essa situação experimentam um grande estresse da musculatura respiratória. Todavia, esse conceito vem de estudos em indivíduos saudáveis, induzidos à fadiga diafragmática, e fora do contexto da terapia intensiva.³ Portanto, ainda não foram realizados estudos que tenham avaliado o tempo de recuperação da musculatura respiratória em pacientes que falharam em um TRE. Além disso, será que um paciente em desmame simples necessita do mesmo tempo de recuperação que um paciente em desmame prolongado após falhar em um TRE? Será que um paciente que falha em um TRE realmente experimentou fadiga diafragmática?²¹ Essas questões, ainda não devidamente esclarecidas, estão diretamente relacionadas com o atraso no processo de desmame.

Quadro 64.3 Critérios de falha no teste de respiração espontânea.

Agitação e ansiedade
Depressão do estado mental

Dados da avaliação clínica	<p>Sudorese</p> <p>Cianose</p> <p>Evidência de aumento do esforço respiratório (aumento da atividade da musculatura respiratória acessória, dispneia, sinais faciais de desconforto)</p>
Medidas objetivas	<p>$PaO_2 \leq 50$ a 60 mmHg ou $SpO_2 \leq 88\%$ (com $FiO_2 \geq 0,5$)</p> <p>$PaCO_2 \geq 50$ mmHg ou aumento ≥ 10 mmHg da $PaCO_2$</p> <p>$pH \leq 7,32$ ou queda $\geq 0,07$ do pH</p> <p>$f/VC > 105$ mrpm/ℓ</p> <p>FR > 35 mrpm ou $\geq 50\%$ de aumento da FR</p> <p>FC > 140 bpm ou $\geq 20\%$ de aumento da FC</p> <p>Arritmias cardíacas</p> <p>PAS > 180 mmHg ou $\geq 20\%$ de aumento da PAS</p> <p>PAS < 90 mmHg</p>

PaO_2 = pressão parcial de oxigênio; FiO_2 = fração inspirada de oxigênio; f/VC = índice de respiração superficial; FR = frequência respiratória; FC = frequência cardíaca; PAS = pressão arterial sistólica. Adaptado de Boles *et al.* (2007).²

As causas reversíveis de falha, comentadas a seguir, podem ser didaticamente categorizadas como sobrecarga respiratória, sobrecarga cardíaca, anormalidades neuromusculares (central ou periférica), fatores neuropsíquicos, distúrbios endócrinos e metabólicos.

Quadro 64.4 Recomendações práticas na falha do teste de respiração espontânea.

Revisar a causa da insuficiência respiratória, procurando evidências de resolução parcial ou completa do motivo que levou o paciente à ventilação mecânica
Usar broncodilatadores, se necessário, e considerar toracocentese em casos de derrame pleural volumoso
Realizar fisioterapia respiratória e promover a remoção adequada da secreção respiratória
Proporcionar repouso muscular adequado após a falha, com sedação mínima e parâmetros ventilatórios adequados para manter sincronia paciente-respirador. Recomenda-se repouso muscular por 24 h antes da nova tentativa de desmame
Identificar possíveis causas cardíacas de falha. Manter tratamento clínico otimizado e balanço hídrico negativo se possível
Realizar fisioterapia motora e mobilização precoce do paciente (a falha de desmame não deve impedir a mobilização do paciente, a menos que associada à instabilidade hemodinâmica)
Corrigir distúrbios metabólicos
Revisar as medidas de prevenção do <i>delirium</i> – promover uma iluminação adequada, minimizar ruídos, estimular a comunicação do paciente, atentar para distúrbios visuais ou auditivos prévios
Garantir a qualidade do sono
Considerar traqueostomia

Adaptado de Tobin e Jubran (2013) e Thille *et al.* (2013).^{3,5}

Causas respiratórias

O sucesso do desmame depende a princípio da capacidade respiratória do paciente. Muitas variáveis fisiológicas podem estar envolvidas na falha por sobrecarga respiratória, entre elas as principais são alterações na mecânica respiratória (complacência e resistência) e nas trocas gasosas. A melhora na complacência estática durante a VM pode ser interpretada como um critério para a redução do suporte ventilatório e tem sido utilizada em respiradores com desmame

automatizado, em que a pressão de platô menor do que 30 cmH₂O com volume corrente maior do que 8 ml/kg é incluída no algoritmo para redução da pressão de suporte.^{2,3}

A redução da complacência pode ser secundária a pneumonia não resolvida, edema pulmonar, infiltrado pulmonar difuso, derrame pleural volumoso e pneumotórax não drenado. Broncoconstrição reversível de vias respiratórias também pode ser causa de falência respiratória e falha de desmame, e deve ser devidamente tratada quando identificada. Além disso, o próprio processo de desmame pode impor um aumento da carga resistiva sobre os músculos respiratórios por meio do tubo endotraqueal durante o teste de ventilação espontânea.^{3,5}

Causas cardíacas

Muitos pacientes são diagnosticados com cardiopatia isquêmica, valvulopatias ou disfunção ventricular sistólica ou diastólica antes da tentativa de desmame da VM. A retirada do suporte ventilatório com pressão positiva causa aumento do retorno venoso e aumento da pós-carga do ventrículo esquerdo, com conseqüente aumento do consumo miocárdico de oxigênio. Dessa maneira, alguns pacientes apresentarão disfunção cardiovascular quando submetidos ao TRE.³ A redução da SVO₂, da SvcO₂ ou o aumento da taxa de extração de oxigênio podem ser preditores de falha de desmame e extubação nesses pacientes.^{3,31} Aqueles com falha de desmame secundária a disfunção ventricular podem ser identificados também pela elevação do BNP. Uma vez detectada disfunção cardiovascular no momento do desmame da VM, o paciente deve ser tratado com diuréticos e vasodilatadores, e pode ser considerada a revascularização miocárdica, se indicada.³

Causas neuromusculares

O processo de desmame da VM requer atividade neuromuscular adequada, o que inclui geração de sinal no sistema nervoso central, transmissão do sinal respiratório, musculatura respiratória e junção neuromuscular intactas. O prejuízo no controle respiratório central pode ser subestimado até o TRE. O *drive* respiratório central pode estar reduzido por alcalose metabólica, pela própria VM ou pelo uso de medicações sedativas ou hipnóticas.³ Considera-se fundamental manter um nível de sedação e analgesia adequados, conforme a necessidade do paciente, já que o excesso de sedativos prolonga o tempo de desmame.

Anormalidades neuromusculares periféricas também devem ser consideradas nos pacientes que falham no teste de ventilação espontânea. Causas primárias de fraqueza muscular, como síndrome de Guillain-Barré, miastenia grave e doença do neurônio motor podem ser diagnósticas. Porém, a maioria dos casos de disfunção neuromuscular que complica o desmame é de fraqueza muscular adquirida na UTI.³ A polineuromiopia do doente crítico é a alteração neuromuscular adquirida mais comum, com acometimento de músculos e nervos. A prevalência varia de 50 a 100% em pacientes submetidos à VM, dependendo do estudo, e está associada à gravidade da doença. É caracterizada por fraqueza muscular bilateral e simétrica, com predominância na musculatura proximal. A eletroneuromiografia evidencia lesão axônica sensoria-motora com potencial de ação com velocidade preservada e amplitude reduzida.^{2,3} Existem algumas evidências de que o diafragma dos pacientes com polineuromiopia do doente crítico é acometido, o que dificulta diretamente o desmame.¹³ Sabe-se que a polineuropatia do doente crítico está relacionada com maior tempo de VM e falha de desmame, além de maior necessidade de traqueostomia.

Causas neuropsíquicas

Alterações como *delirium*, ansiedade e depressão podem prejudicar o desmame.^{2,3} A prevalência de *delirium* nos pacientes críticos varia de 22 a 80%, conforme a subpopulação estudada. Essa disfunção cerebral aguda tem sido associada a maior tempo de internação na UTI e é preditora de mortalidade. É provável que sua presença também esteja associada a falha de desmame.³

O estresse emocional relacionado com a internação na UTI e a dependência de VM pode causar impacto negativo no processo de retirada do suporte ventilatório. Em um estudo que avaliou a presença de distúrbios depressivos em pacientes submetidos a desmame, a prevalência de transtorno depressivo foi de 42% (142 dos 336 pacientes).³ Os autores demonstraram uma taxa maior de falha de desmame nesses pacientes (61% *versus* 33%, $p = 0,0001$), bem como de mortalidade (24% *versus* 10%, $p = 0,0008$).³

A ansiedade também pode estar associada a dificuldade de desmame, contexto em que algumas estratégias podem ajudar, como melhor adequação do modo ventilatório (conforto), analgesia e melhor qualidade do sono (reduzir ruídos e iluminação à noite).^{3,18}

Causas metabólicas e endócrinas

A hipofosfatemia, a hipomagnesemia e a hipopotassemia podem contribuir para a fraqueza muscular.³ A presença de hipotireoidismo e hipoadrenalismo também está associada a dificuldades de desmame.

■ Extubação

Quando um paciente tolera um TRE, a pergunta feita é: “Será que ele sustentará a ventilação após a extubação?”. O que se deve ter em mente é que a extubação e sua tolerância fazem parte de uma etapa do processo de desmame que depende de uma adequada manutenção da via respiratória superior, da habilidade de remover um baixo ou alto volume de secreções respiratórias e de um nível adequado de consciência. A ideia de extubação dever ser, então, incorporada antes mesmo de se realizar um TRE, pois a falha nesse procedimento parece muito mais importante do que uma no TRE. Aqui, são comentados alguns dos preditores de extubação mais estudados na literatura.

Teste do *cuff-leak*

Em alguns pacientes, a irritação mecânica provocada pelo tubo endotraqueal causa um importante edema da laringe, a despeito da tecnologia atual de balonetes com elevados volumes e baixas pressões. O edema da laringe, em geral, ocorre em até 8 h após a extubação.⁴⁰ Clinicamente, apresenta-se por estridor e dispneia, é pouco responsivo ao tratamento clínico e comumente leva à necessidade de reintubação. A obstrução da via respiratória por edema de laringe acomete de 3 a 30% dos pacientes, com necessidade de reintubação em 1 a 5% dos casos.⁴⁰ Como a presença do tubo prejudica a visualização direta das vias respiratórias, o teste de *cuff-leak* pode ser útil no *screening* de pacientes com obstrução de via respiratória após extubação.

O teste de *cuff-leak* consiste em desinsuflar o balonete do tubo endotraqueal com o objetivo de medir o escape de ar, o que pode indicar, de modo indireto, a patência da via respiratória superior. Um pequeno vazamento ou ausência de passagem de ar pode sugerir obstrução. Muitos estudos foram realizados para definir a utilidade clínica desse teste. Uma metanálise publicada recentemente,⁴¹ que incluiu 11 estudos (2.303 pacientes), demonstrou que o teste positivo, isto é, ausência de escape de ar, é um preditor importante de presença de edema de laringe, enquanto a relevância clínica do teste negativo é limitada. Entretanto, o desfecho de maior interesse clínico, a reintubação, foi avaliado em poucos estudos, sendo a magnitude da associação entre o teste de *cuff-leak* positivo e a reintubação menor do que com a presença de obstrução de via respiratória.

Os autores recomendam que esse teste seja usado de rotina, e, se positivo, não impeça a extubação, mas alerte a equipe do risco da falha da extubação.

Status neurológico

A escala de coma de Glasgow é um preditor de sucesso de extubação em pacientes neurológicos.⁴² A taxa de sucesso de extubação nos pacientes neurológicos e não neurológicos com Glasgow ≤ 7 é bem menor do que o sucesso de pacientes com Glasgow ≥ 8 . Também se pode avaliar o nível sensorial por meio da capacidade dos pacientes em seguir quatro comandos simples: abrir os olhos; apertar a mão do examinador; acompanhar o examinador com o olhar; e mostrar a língua. Quando usada essa técnica, pacientes que não conseguiram completar os quatro comandos tiveram chance 4,3 vezes maior de reintubação (risco relativo – RR: 4,3; intervalo de confiança – IC 95%: 1,8 a 10,4), quando comparados com os pacientes que conseguiram segui-los.

Apesar de todas as controvérsias, a avaliação do status neurológico é de fundamental importância para o sucesso da extubação e/ou para a decisão de realização ou não de traqueostomia.

Capacidade de tosse e análise da secreção respiratória

A tosse inadequada e o excesso de secreções são muito mais frequentes em pacientes que necessitam de reintubação quando comparados aos que não a necessitam. A retenção de secreções provoca aumento da resistência das vias respiratórias e, por consequência, do trabalho imposto ao sistema respiratório; e a incapacidade de tossir potencializa esse quadro.^{1,40}

A capacidade de tosse pode ser verificada por meio da medida do pico de fluxo, pela técnica do cartão branco ou pelo escore de cuidado de vias respiratórias. No último caso, quanto maior o escore, maior o risco de reintubação (Tabela 64.7).^{2, 40}

A mensuração do volume de secreções é um pouco mais trabalhosa para aplicação diária à beira do leito. Pode ser feita de maneira subjetiva (p. ex., grande, moderada ou pequena quantidade), semiquantitativa (pelo escore de cuidados de vias respiratórias) ou quantitativa (volume de secreções aspiradas em determinado período de tempo – 2 h).⁴⁰

Os autores salientam que pacientes com tosse muito ineficaz (secundária à fraqueza muscular) associada a um excesso de secreção respiratória deveriam ser extubados somente pela manhã, com assistência da equipe de fisioterapia e/ou assistentes mecânicos de tosse (*cough-assist*). Nesses pacientes, em caso de reintubação, a traqueostomia poderia ser benéfica.

Preditores de desmame com objetivo de extubação

Muitos autores têm investigado a habilidade dos preditores de desmame em prever o sucesso de extubação. De maneira geral, preditores de desmame não são bons preditores de extubação (Figura 64.4).^{40,43} Mesmo a combinação desses parâmetros⁴⁴, como f/VC, balanço hídrico positivo e pneumonia, não apresenta adequada acurácia.^{5,40}

A razão pela qual não se deve utilizar preditores de desmame para auxiliar na tomada de decisão em relação ao momento da extubação é que a fisiopatologia da falha de extubação difere da falha do TRE. Uma vez que preditores de desmame funcionam como testes diagnósticos, fica claro que um preditor de desmame (p. ex., o f/VC) pode ter uma boa capacidade preditiva para antecipar a falha em um TRE, mas possivelmente terá uma capacidade menor em prever o sucesso da extubação (Figura 64.2). Outra razão é que a maioria dos pacientes que toleram um TRE também tolerará a extubação, o que prejudica o julgamento do preditor, visto que a probabilidade pré-teste torna-se muito alta. A única maneira de investigar se um paciente que apresente preditores de desmame satisfatórios tolerará a extubação é mensurar um preditor de desmame e, então, extubá-lo sem ele realizar um TRE.⁴⁵ Os autores não recomendam o uso de preditores de desmame visando à extubação dos pacientes.

Intervenção pré-extubação: uso de corticosteroides

Uma das causas mais comuns de falha na extubação é o desenvolvimento de edema de laringe.⁴⁰ Estima-se que a obstrução alta das vias respiratórias ocorra em 15% dos pacientes que necessitam de reintubação.^{40,41} A grande maioria dos pacientes que desenvolve essa condição, quando não respondem à nebulização com epinefrina, necessita de reintubação.

Poucas são as terapias preventivas para essa condição. Um metanálise⁴⁶ que incluiu 6 ECR (n = 1.923) demonstrou que a aplicação de múltiplas doses de corticosteroide intravenoso até 12 h antes da extubação planejada era capaz de reduzir a necessidade de reintubação (*odds ratio* – OR 0,29 [IC 95% 0,15 a 0,58]). Ressalta-se aqui que o uso de corticosteroide em pacientes com choque séptico é comum em nosso meio e não se sabe o quanto essa prática corriqueira pode interferir nos índices de edema da laringe pós-extubação.

■ Reintubação

A extubação no ambiente de UTI é, em geral, um procedimento controlado, em condições consideradas ideais, e baseado em parâmetros previamente citados. Entre 2 e 30% dos pacientes extubados evoluem com falência respiratória, a maioria deles com necessidade de reintubação.⁴⁰ A definição de falha de extubação varia muito entre os autores, e o tempo em que ela ocorre pode variar de 24, 48 ou 72 h até 7 dias. Além disso, a interpretação dos estudos pode ser prejudicada pela inclusão no grupo de falha de extubação dos pacientes que evoluem com estridor ou necessidade de VNI, mesmo que não exijam reintubação.

Tabela 64.7 Escore de cuidado das vias respiratórias.

Pontos	Tosse espontânea	Reflexo faríngeo	Quantidade de escarro	Viscosidade do escarro	Número de aspirações em 8 h	Característica do escarro
0	Vigorosa	Vigoroso	Ausente	Aguado	> 3	Claro
1	Moderada	Moderado	Pouca	Espumoso	2 a 3	Escuro
2	Fraca	Fraco	Moderada	Espesso	1 a 2	Amarelado
3	Ausente	Ausente	Grande	Viscoso	< 1	Esverdeado

Valor mínimo: 0. Valor máximo: 18. Adaptada de Tobin *et al.* (2013).⁴⁰

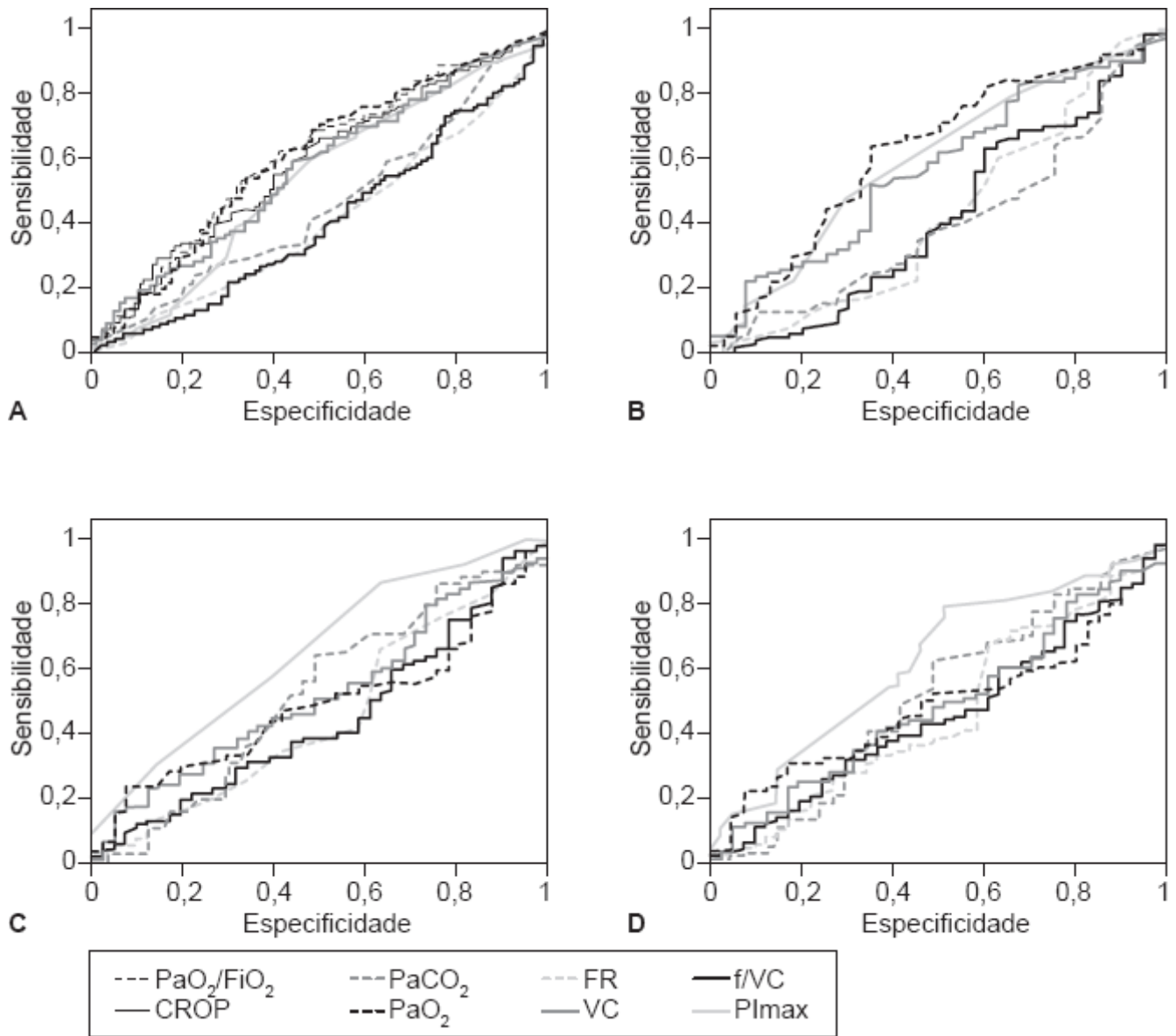


Figura 64.4 Curvas ROC de preditores de desmame testados para a extubação. **A.** No 1º minuto do TRE. **B.** No 30º minuto do TRE. **C.** Variação absoluta (delta) que compara o 30º e o 1º minuto. **D.** Variação percentual que compara o 30º e o 1º minuto. FiO₂ = fração inspirada de oxigênio; FR = frequência respiratória; f/VC = índice de respiração superficial; ROC = Receiver Operating Characteristic; PaO₂ = pressão parcial de oxigênio; PaCO₂ = pressão parcial de gás carbônico; VC = volume corrente; PImax = pressão inspiratória máxima; CROP = índice de complacência. Adaptada de Savi *et al.* (2012).⁴³

Muitos autores relatam maior mortalidade nesse grupo de pacientes, com aumento de 1,5 a 10 vezes a chance de

morte nos pacientes que necessitam de reintubação. Tobin *et al.*⁴⁰ justificam esse aumento na mortalidade por meio de três possíveis explicações: (a) por complicações no próprio procedimento de intubação; (b) pelo desenvolvimento de um novo problema respiratório entre a extubação e a reintubação; ou (c) pela necessidade de a reintubação ser, por si só, um marcador de pior prognóstico, uma vez que os pacientes mais graves apresentam maior chance de falha de extubação.⁴⁰ Somado a isso, alguns autores argumentam que a reintubação tem efeito negativo no prognóstico dos pacientes por ser com frequência seguida de deterioração clínica imediata importante.^{1,2}

Independentemente do motivo da reintubação, sabe-se que sua necessidade está associada, de modo invariável, a um pior prognóstico. Diante disso, o *staff* da UTI deve lançar mão de parâmetros adequados na tentativa de reduzir a chance de reintubação, sem atrasar a retirada do suporte ventilatório. De todas as terapias que visam a reduzir as falhas de extubação, a VNI parece ser a mais promissora.

Indicação da ventilação não invasiva

O uso da VNI com pressão positiva atualmente é *standard of care* no tratamento da insuficiência respiratória aguda dos pacientes com exacerbação da DPOC e com edema pulmonar cardiogênico.⁴⁷ Nessas situações, o emprego da VNI não só reduz o risco de intubação, como também aumenta a sobrevida.

Nos últimos anos, tem aumentado o interesse quanto ao uso da VNI no período pós-extubação, no qual três situações clínicas de aplicação da VNI foram estudadas: (a) facilitação do desmame; (b) tratamento preventivo da insuficiência respiratória pós-extubação; e (c) tratamento da insuficiência respiratória pós-extubação.⁴⁸ A interpretação dos achados dos estudos está sistematizada na Figura 64.5 e as recomendações descritas com detalhe na Tabela 64.8 (Diretriz Canadense de aplicação da VNI).⁴⁷ Os estudos que avaliaram o uso da VNI na facilitação do desmame da VM foram realizados em pacientes com desmame difícil (falha no 1^o TRE), ou seja, os pacientes, no 2^o ter, foram randomizados para: TRE ou extubação + VNI.^{3,48} Nas avaliações que usaram a VNI como terapêutica preventiva, os autores a aplicaram durante 6 a 8 h, de modo intermitente, nas primeiras 48 h após a extubação.

Portanto, recomenda-se o uso de VNI no período pós-extubação somente quando os critérios supracitados forem obedecidos e em centros com *expertise* na utilização desse procedimento. É preciso lembrar que os pacientes portadores de DPOC, principalmente quando hipercápnicos, constituem-se na grande indicação desse método. Ressalta-se também o fato de que a reintubação não seja nunca postergada pelo uso da VNI ou outras terapêuticas (broncodilatadores, máscaras de oxigenoterapia, entre outras) em virtude do grave prejuízo que a tomada tardia dessa decisão possa causar ao paciente.

■ Desmame prolongado (pacientes dependentes de VM)

Alguns pacientes apresentam taxas elevadas de falha no processo de desmame e/ou extubação e passam a depender de suporte ventilatório por tempo prolongado. Estima-se que 10 a 15% dos pacientes permanecem em VM por ≥ 14 a 21 dias, o que caracteriza um subgrupo denominado doentes críticos crônicos. Agora, serão descritas algumas condições que podem apresentar elevada incidência de desmame prolongado.

Tabela 64.8 Recomendações da Diretriz Canadense de uso de VNI em situações agudas.

Declaração da Diretriz	GRADE
Recomenda-se o uso de VNI na facilitação do desmame da VM de pacientes com DPOC, em centros com <i>expertise</i> nesta terapêutica	2B
Não existem recomendações sobre o uso de VNI na facilitação do desmame da ventilação mecânica de pacientes sem DPOC, em virtude da ausência de evidência (estudos)	Sem recomendação
Recomenda-se o uso de VNI após extubação planejada em pacientes considerados de alto risco para recorrência de insuficiência respiratória, em centros com <i>expertise</i> nessa terapêutica	2B
Recomenda-se que a VNI <i>não</i> seja usada na facilitação do desmame da ventilação mecânica de pacientes de baixo risco para recorrência de insuficiência respiratória	2C

Recomenda-se que a VNI <i>não</i> seja rotineiramente usada em pacientes sem DPOC que desenvolvam insuficiência respiratória pós-extubação	2C
Não existem recomendações sobre o uso de VNI em pacientes com DPOC que desenvolvam insuficiência respiratória pós-extubação, em virtude da ausência de evidência (estudos)	Sem recomendação

VNI = ventilação não invasiva; DPOC = doença pulmonar obstrutiva crônica. Adaptada de Keenan *et al.* (2011).⁴⁷

Doença pulmonar obstrutiva crônica

Os pacientes portadores de DPOC caracterizam-se por grave comprometimento pulmonar e elevado risco de dependência da VM. Somente três ECR^{38,39,49} compararam técnicas de realização do TRE (tubo T *versus* PSV) em pacientes com DPOC, sem evidenciar superioridade de uma sobre a outra.

O grande avanço no desmame desses pacientes ocorreu em virtude do uso da VNI na facilitação do desmame em pacientes com desmame difícil e como terapia preventiva imediatamente após a extubação (Figura 64.5).

Alguns autores sugerem uso de nitroglicerina, uso de membranas enriquecedoras de O₂ (oxigenação por membrana extracorpórea – ECMO) e/ou trocadoras de CO₂ ou traqueostomia precoce nesses pacientes visando ao sucesso no desmame da VM.³

Dano neurológico

Muitos pacientes submetidos à VM toleram bem o TRE, mas não são capazes de proteger adequadamente a via respiratória se extubados. Esse subgrupo inclui pacientes com controle neural insatisfatório da via respiratória (queda da base da língua que provoca obstrução de via respiratória alta) ou com prejuízo dos reflexos laríngeos (risco aumentado de aspiração). Em geral, essa população apresenta lesão cerebral.

Trata-se de pacientes com elevadas taxas de falha à extubação, o que acarreta aumento de morbimortalidade em casos de dependência prolongada da VM e do tubo endotraqueal. A avaliação do nível de consciência por meio da escala de coma de Glasgow constitui uma ferramenta útil nesse subgrupo de indivíduos. Pacientes com valores ≤ 7 são de particular risco para a falha de extubação.⁴⁰

Deve-se considerar também a traqueostomia precoce (4 a 7 dias de VM) para os pacientes com acometimento neurológico extenso sem perspectiva de melhora a curto prazo.⁴²

Idosos

Pacientes idosos (≥ 70 anos) são responsáveis por quase a metade das internações nas UTI – em geral, são mais debilitados, com mais comorbidades e maior risco de vida.

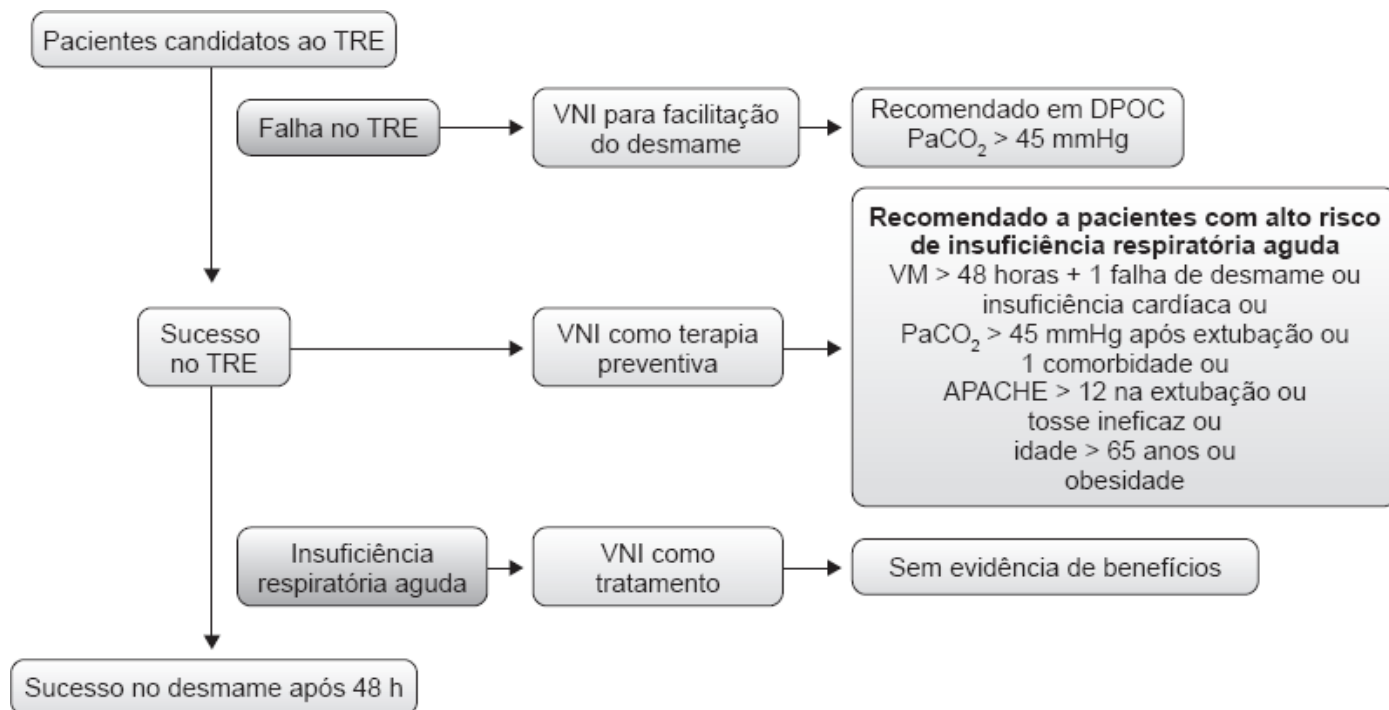


Figura 64.5 Representação esquemática da aplicação da VNI durante as diferentes fases do desmame ventilatório. VNI = ventilação não invasiva; TRE = teste de respiração espontânea; APACHE = avaliação fisiológica aguda e crônica da saúde; VM = ventilação mecânica; PaCO₂ = pressão parcial de gás carbônico. Adaptada de Ferreyra *et al.* (2011).⁴⁸

Dados recentes sugerem que o TRE deveria ser mais prolongado (até 8 h) nessa população, com o objetivo de reduzir a taxa de falha de extubação. Pacientes idosos também apresentam alta prevalência de hipotestosteronemia, o que pode aumentar a fraqueza muscular respiratória, dificultar o desmame e impedir a reabilitação dos mesmos. Não se sabe se a reposição de testosterona nesses pacientes poderia ou não acelerar o desmame da VM. Além disso, trata-se de uma população propensa ao desenvolvimento de *delirium*, o que retarda e reduz a chance de desmame da VM. A detecção precoce do *delirium* e o treinamento muscular são, até o momento, as duas recomendações validadas na literatura para essa subpopulação.

Câncer

Cerca de 15% dos pacientes com diagnóstico de neoplasia evoluem para insuficiência ventilatória e necessidade de VM, com mortalidade aproximada de 50%. Os pacientes oncológicos em VM, em muitas situações, representam um desafio diagnóstico, o que dificulta o tratamento e, muitas vezes, a avaliação prognóstica.

Os recentes avanços na medicina proporcionaram uma melhora do prognóstico do doente com neoplasia e uma melhor sobrevivência dos pacientes críticos. Nesse contexto, muitos pacientes que teriam o leito negado na UTI há 1 ou 2 décadas hoje podem sobreviver ao insulto agudo com razoável qualidade de vida. O desmame desse paciente também pode ser complicado pelo *status* prévio do paciente ou pela gravidade da doença que o levou à VM. O tratamento, entretanto, deve ser individualizado, com base nos aspectos de cada indivíduo. Ressalta-se aqui que o diagnóstico de linfangite carcinomatosa pulmonar deve ser lembrado pelo intensivista que trabalha com esse subgrupo de pacientes, pois representa um quadro de extrema gravidade e de prognóstico definido.

Doenças neuromusculares

Habitualmente, os pacientes com doenças neuromusculares apresentam uma grande redução da capacidade vital e da tosse, o que favorece o acúmulo de secreções respiratórias e o surgimento de atelectasias. São rotulados muitas vezes como pacientes “indesmamáveis”, fadados a viver com uma via respiratória artificial (traqueostomia) e ventilação com pressão positiva.

Todavia, em alguns casos, podem sobreviver sem a necessidade de uma prótese ventilatória por meio da realização de

uma terapia efetiva para remoção de secreções respiratórias e uma otimização da função pulmonar. Em geral, os pacientes com doença neuromuscular podem ser extubados quando atendidos os seguintes critérios:

- Manutenção de saturação periférica de oxigênio (SpO₂) > 94% em ar ambiente (TRE sem oxigênio suplementar)
- Resolução das anormalidades no radiograma de tórax
- Paciente totalmente alerta e colaborativo
- Extubação para ventilação com pressão positiva sem oxigênio suplementar
- Capacidade de reversão da dessaturação com equipamento de tosse mecanicamente assistida (*cough-assist*).

A VNI deve ser utilizada com uma combinação de interfaces (máscaras nasais, oronasais e peças bucais) e em modo assistido-controlado com VC elevados (800 a 1.500 mL) e frequência de 10 a 14 mrpm.

O critério que marca a falha de extubação nesses pacientes é um pico de fluxo de tosse < 160 l/min.⁵⁰

É importante ressaltar que pacientes com doença neuromuscular que apresentem comprometimento bulbar (p. ex., esclerose lateral amiotrófica) não se enquadram nesse tipo de abordagem.

Esse subgrupo de pacientes com desmame prolongado pode e/ou deve ser transferido para um centro com *expertise* no desmame de pacientes crônicos, casos em que muitas vezes se necessita de uma investigação diagnóstica ampla e de uma atitude protocolar visando à sua retirada da VM. A partir de agora, serão descritos alguns diagnósticos alternativos que deveriam ser pesquisados e terapêuticos de exceção que poderiam ser utilizadas nesses casos.

Colapso dinâmico das vias respiratórias (traqueomalácia/broncomalácia)

O colapso expiratório das vias respiratórias centrais é definido como redução de pelo menos 50% do diâmetro transversal das vias respiratórias durante a expiração, diagnosticado por fibrobroncoscopia ou tomografia dinâmica. Pode ser causado por traqueobroncomalácia (TBM), em virtude do amolecimento das cartilagens das vias respiratórias, ou por excessivo abaulamento da sua membrana posterior – colapso dinâmico excessivo das vias respiratórias.⁵¹ Ambas são modos de obstrução dinâmica das vias respiratórias centrais e têm sido cada vez mais identificadas como simuladoras de asma e DPOC.⁵¹ Embora ambos os processos possam causar sintomas respiratórios, há poucos relatos sobre essas condições que causam insuficiência ventilatória e falha no desmame de VM.

Em pacientes intubados, o tubo endotraqueal suporta parcialmente a traqueia e impede, pelo menos em parte, o colapso das vias respiratórias. Além disso, a pressão positiva funciona como um *stent* pneumático, mantendo patente seu lúmen. Uma vez removida a pressão positiva, esse equilíbrio se desfaz, com risco de reintubação. A presença de TBM/colapso dinâmico excessivo das vias respiratórias pode prolongar o desmame da VM e causar falha à extubação. O diagnóstico e o tratamento dessas condições podem facilitar o desmame da VM e melhorar o prognóstico desses pacientes.⁵¹

O tratamento atual da TBM/colapso dinâmico excessivo das vias respiratórias depende da extensão, do tipo e da gravidade da alteração notada nas vias respiratórias, bem como da apresentação clínica. Os broncodilatadores são indicados somente quando ocorre nítido alívio dos sintomas após sua administração. Pressão positiva contínua nas vias respiratórias (CPAP ou *bilevel*) deve ser sempre considerada, pois, muitas vezes, esses pacientes não toleram o TRE com tubo T, com necessidade de manter continuamente sua via respiratória aberta. A inserção de *stent* endoluminal pode melhorar a sintomatologia e a função pulmonar, sendo indicado em pacientes refratários ao tratamento clínico. Traqueostomia também é capaz de facilitar o desmame. Tratamentos com *laser* endobrônquico, *stents* reabsorvíveis e técnicas de regeneração de cartilagem para dar suporte à via respiratória colapsada também têm sido estudados, porém ainda são considerados tratamentos experimentais.

Na prática clínica dos autores, tem-se observado alguns casos de desmame prolongado ou falha de extubação secundários a TBM/colapso dinâmico excessivo das vias respiratórias. Porém, hoje não se sabe qual o tamanho real desses problemas. Os autores recomendam que a via respiratória de todo paciente com desmame prolongado seja avaliada por um exame de fibrobroncoscopia com intuito de diagnosticar TBM/colapso dinâmico excessivo das vias respiratórias.

Distúrbios neuropsiquiátricos (*delirium*, depressão e estresse pós-traumático)

Pacientes submetidos à VM são de alto risco para o desenvolvimento de *delirium*, depressão, distúrbios do sono e estresse pós-traumático, entre outras sequelas cognitivas. Isso se deve a dificuldades de comunicação pela presença do tubo endotraqueal, pelo uso excessivo de fármacos psicoativos (sedo-analgésia), dor, amnésia, incapacidade de comer e sensação de insegurança. Quanto maior o tempo de VM, maior o risco para o desenvolvimento dessas complicações. Tobin M *et al.*,³ em estudo observacional que avaliou 336 pacientes sob VM, demonstraram que aqueles com diagnóstico prévio de depressão apresentavam três vezes mais chance de falha no desmame, bem como maior chance de morte na UTI (OR 4,32; IC 95% 1,99 a 9,33). O uso da música e o tratamento do *delirium* poderiam facilitar o desmame nesses pacientes.^{3,5}

Treinamento muscular inspiratório

Pode ser realizado de diversas maneiras: por equipamentos específicos (por resistência de carga linear) ou mesmo pelo ventilador mecânico (por meio do ajuste da sensibilidade); também se considera que o próprio TRE é um modo de fazê-lo.

Os resultados das pesquisas, até o momento, são conflitantes, com melhora em diferentes desfechos (força muscular inspiratória ou tempo de desmame).³ Salienta-se que o treinamento muscular inspiratório (TMI) provavelmente seja mais útil em pacientes com múltiplas falhas no desmame (desmame prolongado) e idosos.

Os autores recomendam que o TMI seja realizado em pacientes que preencham critérios para desmame prolongado.

■ Quando realizar a traqueostomia com vistas ao desmame?

Traqueostomia é um procedimento comumente realizado nos pacientes internados na UTI. Um grande *survey* internacional, que alocou 5.081 pacientes submetidos à VM ≥ 12 h em 361 UTI, mostrou que 10,7% dos pacientes realizaram traqueostomia durante a internação na UTI – a decisão por esse procedimento ocorreu em 33% dos casos durante o processo de desmame e em 27% daqueles após a necessidade de reintubação.³

Comparada ao tubo endotraqueal, a traqueostomia reduz o trabalho respiratório elástico e resistivo, o que leva à redução da resistência das vias respiratórias e da PEEP intrínseca.⁵² Vantagens adicionais da traqueostomia são: (a) maior facilidade da higiene oral e dentária; (b) melhora do conforto do paciente; (c) possibilidade de administração de dieta via oral (VO); (d) menor necessidade de sedo-analgésia; e (e) maior facilidade na mobilização do paciente.⁵² Apesar dos claros benefícios, a traqueostomia não é isenta de riscos. Sangramento ou infecção no ostoma, dificuldades na canulação e deslocamento da cânula são alguns dos problemas frequentes, e a estenose traqueal e morte são raras.

A decisão sobre a realização ou não da traqueostomia decorre basicamente de dois critérios: obstrução das vias respiratórias que impeça a intubação e probabilidade de necessidade de VM por tempo prolongado.⁵² O momento de realização da traqueostomia nos pacientes críticos (precoce ou tardia) permanece em debate. Não há consenso também sobre a definição do que é traqueostomia precoce (2 a 10 dias). Algumas diretrizes internacionais recomendam que pacientes com trauma cranioencefálico sejam submetidos à traqueostomia precoce (3 a 7 dias), sem intuito de reduzir a mortalidade, mas sim de abreviar o tempo de VM e reduzir o período de internação na UTI. Provavelmente, essa recomendação possa ser extrapolada para pacientes com politraumatismo grave e aqueles neurológicos não traumatizados com lesão cerebral infratentorial que apresentem Glasgow ≤ 7 e sinais clínicos de lesão de tronco cerebral. Dados específicos para pacientes com DPOC, SDRA e para pacientes críticos em geral tendem a ser favoráveis à realização de traqueostomia precoce (< 7 dias).⁵² Uma metanálise atual de estudos heterogêneos⁵³ demonstrou que pacientes críticos submetidos à traqueostomia precoce apresentaram redução no tempo de VM e UTI, porém sem diminuição nas taxas de pneumonia associada a VM ou de mortalidade.⁵³

A decisão sobre a realização de traqueostomia nos pacientes submetidos à VM obedece, ainda, a um crítico julgamento clínico. O procedimento não deve ser realizado em paciente moribundos, instáveis do ponto de vista hemodinâmico, ventilatório ou neurológico ou com elevado risco de vida. É prática comum o emprego de traqueostomia precoce (< 3 dias de VM) em pacientes com tétano grave. A Figura 64.6 sugere um algoritmo em relação à decisão de realizar ou não traqueostomia nos pacientes criticamente doentes.

■ Desmame terminal: realidade, possibilidade ou ficção?

Pacientes em estágio final de vida são muito frequentes nas UTI. A decisão por cuidados paliativos, sempre que possível, deve ser tomada antes da internação na UTI, porém, muitas vezes, não o é por carência de diagnósticos, indefinições familiares e incapacidade médica na proposição de cuidados de fim de vida – ou seja, muitos desses pacientes são intubados e submetidos a suporte ventilatório.

Existem muitas dúvidas quanto à possibilidade de retirada da VM e aos cuidados que devem ser tomados nessa situação. Qual a melhor maneira de avaliar o grau de sofrimento respiratório? Como avaliá-lo em pacientes comatosos? Como se deve titular a dose de opiáceos nesses pacientes? Sedação muito profunda ou superficial com conforto? Qual o método inicial de desmame: redução do oxigênio ou do suporte ventilatório?⁵⁴

Talvez a maior dúvida de todas seja sobre a possibilidade ou não de extubação.⁵⁴ a segunda (a não extubação) parece ser a conduta mais agressiva, pois é aquela mais bem percebida pelos familiares e, também, a que provavelmente abrevie de modo mais rápido a vida do paciente. No Brasil, essas condutas de retirada de suporte de vida ainda não são totalmente aceitas, exceto nos casos de morte encefálica. Portanto, discussões individuais de cada caso devem ser realizadas entre a equipe da UTI e os familiares antes de qualquer tomada de atitude nesse sentido.

■ Paciente incapaz de ser desmamado

O avanço nos cuidados críticos tem possibilitado uma significativa melhora da sobrevivência dos doentes, porém às custas de uma crescente população de pacientes dependentes de cuidados avançados, inclusive de VM. Apesar de a grande maioria dos pacientes internados na UTI necessitar de curtos períodos de VM, uma parcela crescente demandará longos períodos na dependência do respirador e mesmo, para alguns, para toda a vida.

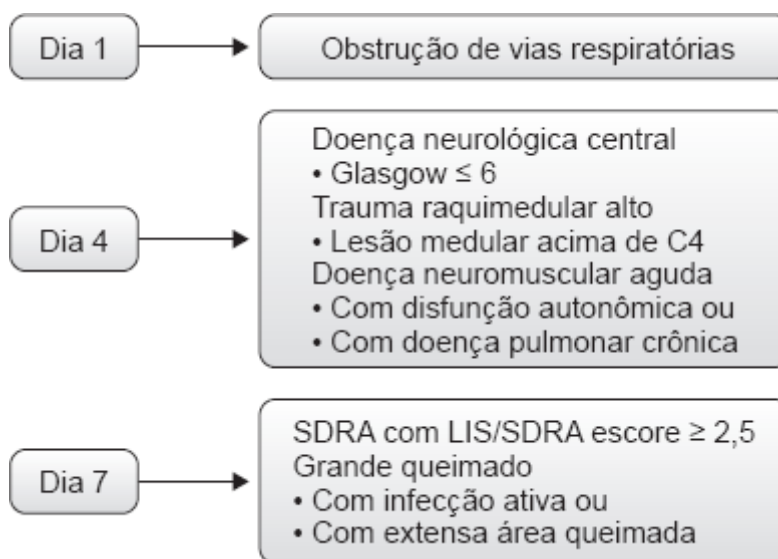


Figura 64.6 Algoritmo de decisões sobre a realização de traqueostomia em pacientes críticos. Em qual dia deve-se pensar sobre a realização de traqueostomia? SDRA = síndrome do desconforto respiratório agudo; LIS: escore de lesão pulmonar. Adaptada de Durbin CG Jr. (2010).⁵³

A VM prolongada é classicamente definida como a necessidade de VM por período igual ou superior a 21 dias.^{21,52} Sabe-se hoje que aproximadamente 10 a 20% de todos os pacientes que exigem suporte ventilatório preenchem esse critério de doença crítica crônica. Destes, de 30 a 53% conseguem ser desmamados dentro do hospital, mas um maior sucesso ocorre em unidades especializadas em desmame.^{2,5}

Mesmo assim, uma parcela de pacientes permanecerá dependente da VM por períodos muito maiores, talvez para sempre, como aqueles com doenças neuromusculares, idade avançada, DPOC e graves polineuropatias secundárias à sepse grave.

■ Considerações finais

Embora o suporte ventilatório mecânico seja uma modalidade crítica de suporte à vida em pacientes com insuficiência respiratória, atrasos no processo de desmame aumentam a morbidade e os custos relacionados com a internação na UTI. Porém, a agressividade na interrupção da VM deve ser contrabalançada com a possibilidade de complicações em virtude da interrupção prematura, entre as quais as dificuldades em reestabelecer a via respiratória artificial e o comprometimento das trocas gasosas. A falha da extubação está associada a desfechos adversos, que incluem alta mortalidade hospitalar, maior tempo de hospitalização e custos mais elevados. Alguns autores já estimaram que os pacientes passa até 42% do tempo de VM no processo de desmame e que é provável que essa proporção seja muito maior naqueles com doença pulmonar de resolução lenta. A interrupção do suporte ventilatório mecânico deve ser iniciada quando se reconhece que o paciente começou a se recuperar da condição que o levou à VM. Os critérios pelos quais os clínicos decidem se o paciente está recuperado o suficiente para tolerar a retirada do suporte ventilatório ainda não estão claramente definidos e, dessa maneira, têm sido empregadas várias combinações de critérios subjetivos e objetivos de avaliação que podem ser marcadores de recuperação.

Conforme os dados disponíveis na literatura, a taxa aceitável de reintubação varia de 5 a 15%. É de fundamental importância conhecer a taxa de falha de extubação na sua unidade a fim de vigiar os resultados e avaliar a presença de atraso no desmame ou de extubação precoce e não bem planejada. Estratégias como interrupção da sedação e TRE diários podem acelerar o processo de desmame, o que torna possível o reconhecimento do momento em que o paciente está apto para extubação. O uso de protocolos também pode auxiliar no processo de desmame, o que reduz a chance de falha e evita a banalização de uma etapa tão importante no tratamento do doente crítico. Um momento, certamente, de vitória para todo o *staff* da UTI e, principalmente, para o paciente.

■ Referências bibliográficas

1. Epstein SK. Weaning from ventilatory support. *Current opinion in critical care* 2009;15(1):36-43.
2. Boles JM, Bion J, Connors A, Herridge M, Marsh B, Melot B et al. Weaning from mechanical ventilation. *Eur Respir J*. 2007;29(5):1033-56.
3. Tobin M, Jubran A. Weaning from mechanical ventilation. In: Tobin M (Editor). *Principles and practice of mechanical ventilation*. 3.ed. New York: McGraw-Hill; 2013. pp. 1307-52.
4. Goldwasser R, Farias A, Freitas EE, Saddy F, Amado V, Okamoto V. Mechanical ventilation of weaning interruption. *J Bras Pneumol*. 2007;33 Suppl 2S:S128-36.
5. Thille AW, Cortes-Puch I, Esteban A. Weaning from the ventilator and extubation in ICU. *Current Opinion in Critical Care*. 2013;19(1): 57-64.
6. Haas CF, Loik PS. Ventilator discontinuation protocols. *Respiratory Care*. 2012;57(10):1649-62.
7. Blackwood B, Alderdice F, Burns KE, Cardwell CR, Lavery G, O'Halloran P. Protocolized versus non-protocolized weaning for reducing the duration of mechanical ventilation in critically ill adult patients. *Cochrane Database of Systematic reviews (Online)*. 2011(5):CD006904.
8. Branson RD. Modes to facilitate ventilator weaning. *Respiratory Care*. 2012;57(10):1635-48.
9. Rose L, Blackwood B, Egerod I, Haugdahl HS, Hofhuis J, Isfort M et al. Decisional responsibility for mechanical ventilation and weaning: an international survey. *Critical Care (London, England)*. 2011;15(6): R295.
10. Sulzer CF, Chioléro R, Chassot PG, Mueller XM, Revelly JP. Adaptive support ventilation for fast tracheal extubation after cardiac surgery: a randomized controlled study. *Anesthesiology*. 2001;95(6):1339-45.
11. Petter AH, Chioléro RL, Cassina T, Chassot PG, Müller XM, Revelly JP. Automatic "respirator/weaning" with adaptive support ventilation: the effect on duration of endotracheal intubation and patient management. *Anesth Analg*. 2003;97(6):1743-50.
12. Gruber PC, Gomersall CD, Leung P, Joynt GM, Ng SK, Ho KM et al. Randomized controlled trial comparing adaptive-support ventilation with pressure-regulated volume-controlled ventilation with automode in weaning patients after cardiac surgery. *Anesthesiology*. 2008;109(1):81-7.
13. Dongelmans DA, Veelo DP, Paulus F, de Mol BA, Korevaar JC, Kudoga A et al. Weaning automation with adaptive support ventilation: a randomized controlled trial in cardiothoracic surgery patients. *Anesth Analg*. 2009;108(2):565-71.
14. Kirakli C, Ozdemir I, Ucar ZZ, Cimen P, Kepil S, Ozkan SA. Adaptive support ventilation for faster weaning in COPD: a randomised controlled trial. *Eur Respir J*. 2011;38(4):774-80.
15. Lellouche F, Mancebo J, Jolliet P, Roeseler J, Schortgen F, Dojat M et al. A multicenter randomized trial of computer-driven

- protocolized weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006;174(8):894-900
16. Rose L, Presneill JJ, Johnston L, Cade JF. A randomised, controlled trial of conventional versus automated weaning from mechanical ventilation using SmartCare/PS. *Intensive Care Med.* 2008;34(10): 1788-95
 17. Buckler LT, Teasdale C, Turner M, Schadler A, Schwieterman TM, Campbell CL. The patient-centered discharge-an electronic discharge process is associated with improvements in quality and patient satisfaction. *J Health Qual.* 2014 Nov 17.
 18. Ozsancak A, D'Ambrosio C, Garpestad E, Schumaker G, Hill NS. Sleep and mechanical ventilation. *Critical Care Clinics.* 2008;24(3): 517-31, vi-vii.
 19. Mekontso-Dessap A, Roche-Campo F, Kouatchet A, Tomicic V, Beduneau G, Sonnevile R et al. Natriuretic peptide-driven fluid management during ventilator weaning: a randomized controlled trial. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine.* 2012; 186(12):1256-63.
 20. Epstein SK. How often does patient-ventilator asynchrony occur and what are the consequences? *Respiratory Care.* 2011;56(1):25-38.
 21. Santos PD, Teixeira C, Savi A, Maccari JG, Neres FS, Machado AS et al. The critical illness polyneuropathy in septic patients with prolonged weaning from mechanical ventilation: is the diaphragm also affected? A pilot study. *Respiratory Care.* 2012;57(10):1594-601.
 22. Mehta S, Burry L, Cook D, Fergusson D, Steinberg M, Granton J et al. Daily sedation interruption in mechanically ventilated critically ill patients cared for with a sedation protocol: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2012;308(19):1985-92.
 23. Nemer SN, Barbas CS, Caldeira JB, Cárias TC, Santos RG, Almeida LC et al. A new integrative weaning index of discontinuation from mechanical ventilation. *Critical Care (London, England).* 2009; 13(5):R152.
 24. Teixeira C, Teixeira PJ, de Leon PP, Oliveira ES. Work of breathing during successful spontaneous breathing trial. *Journal of Critical Care.* 2009;24(4):508-14.
 25. Proctor H. Head injuries. *Physiotherapy.* 1973;59(12):380-2.
 26. Henning RJ, Shubin H, Weil MH. The measurement of the work of breathing for the clinical assessment of ventilator dependence. *Crit Care Med.* 1977;5(6):264-8.
 27. Fiastro JF, Habib MP, Shon BY, Campbell SC. Comparison of standard weaning parameters and the mechanical work of breathing in mechanically ventilated patients. *Chest.* 1988;94(2):232-8.
 28. Hubmayr RD, Loosbrock LM, Gillespie DJ, Rodarte JR. Oxygen uptake during weaning from mechanical ventilation. *Chest.* 1988;94(6): 1148-55.
 29. Levy MM, Miyasaki A, Langston D. Work of breathing as a weaning parameter in mechanically ventilated patients. *Chest.* 1995;108(4): 1018-20.
 30. Kirton OC, DeHaven CB, Morgan JP, Windsor J, Civetta JM. Elevated imposed work of breathing masquerading as ventilator weaning intolerance. *Chest.* 1995;108(4):1021-5.
 31. Teixeira C, da Silva NB, Savi A, Vieira SR, Nasi LA, Friedman G et al. Central venous saturation is a predictor of reintubation in difficult-to-wean patients. *Critical Care Medicine.* 2010;38(2):491-6.
 32. Soummer A, Perbet S, Brisson H, Arbelot C, Constantin JM, Lu Q et al. Ultrasound assessment of lung aeration loss during a successful weaning trial predicts post extubation distress. *Lung Ultrasound Study Group. Crit Care Med.* 2012;40(7):2064-72.
 33. Caille V, Amiel JB, Charron C, Belliard G, Vieillard-Baron A, Vignon P. Echocardiography: a help in the weaning process. *Critical Care (London, England).* 2010;14(3):R120.
 34. Kim WY, Suh HJ, Hong SB, Koh Y, Lim CM. Diaphragm dysfunction assessed by ultrasonography: influence on weaning from mechanical ventilation. *Critical Care Medicine.* 2011;39(12):2627-30.
 35. 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.
 36. 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.
 37. Esteban A, Alía 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(2 Pt 1):459-65.
 38. Vitacca M, Vianello A, Colombo D, Clini E, Porta R, Bianchi L et al. Comparison of two methods for weaning patients with chronic obstructive pulmonary disease requiring mechanical ventilation for more than 15 days. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;164(2):225-30.
 39. Molina-Saldarriaga FJ, Fonseca-Ruiz NJ, Cuesta-Castro DP, Esteban A, Frutos-Vivar F. Spontaneous breathing trial in chronic obstructive pulmonary disease: continuous positive airway pressure (CPAP) versus T-piece. *Med Intensiva.* 2010;34(7):453-8.
 40. Tobin M, Laghi F. Extubation. In: Tobin M (Editor). *Principles and practice of mechanical ventilation.* New York: McGraw-Hill; 2013. pp. 1353-74.
 41. Ochoa ME, Marin Mdel C, Frutos-Vivar F, Gordo F, Latour-Pérez J, Calvo E, Esteban A. Cuff-leak test for the diagnosis of upper

- airway obstruction in adults: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Medicine*. 2009;35(7):1171-9.
42. Lazaridis C, DeSantis SM, McLawhorn M, Krishna V. Liberation of neurosurgical patients from mechanical ventilation and tracheostomy in neurocritical care. *Journal of Critical Care*. 2012;27(4):417 e1-8.
 43. Savi A, Teixeira C, Silva JM, Borges LG, Pereira PA, Pinto KB et al. Weaning predictors do not predict extubation failure in simple-toweans patients. *Journal of Critical Care*. 2012;27(2):221 e1-8.
 44. Farias JA, Frutos-Vivar F, Casado Flores J, Siaba A, Retta A, Fernández A et al.; Grupo Internacional de la Ventilación Mecánica en Niños. Factors associated with the prognosis of mechanically ventilated infants and children. An international study. *Med Intensiva*. 2006;30(9):425-31.
 45. Zeggwagh AA, Abouqal R, Madani N, Zekraoui A, Kerkeb O. Weaning from mechanical ventilation: a model for extubation. *Intensive Care Med*. 1999;25(10):1077-83.
 46. Fan T, Wang G, Mao B, Xiong Z, Zhang Y, Liu X et al. Prophylactic administration of parenteral steroids for preventing airway complications after extubation in adults: meta-analysis of randomised placebo controlled trials. *BMJ (Clinical Research)*. 2008;337:a1841.
 47. Keenan SP, Sinuff T, Burns KE, Muscedere J, Kutsogiannis J, Mehta S et al. Clinical practice guidelines for the use of noninvasive positivepressure ventilation and noninvasive continuous positive airway pressure in the acute care setting. *CMAJ*. 2011;183(3):E195-214.
 48. Ferreyra G, Fanelli V, Del Sorbo L, Ranieri VM. Are guidelines for non-invasive ventilation during weaning still valid? *Minerva Anestesiologica*. 2011;77(9):921-6.
 49. Matic I, Pavicić F, Sakić-Zdravcević K, Danić D, Jurjević M. Pulmonary compliance values provide prognosis in mechanically ventilated patients -a randomized prospective study. *Coll Antropol*. 2007 Sep;31(3):829-36.
 50. Bach JR, Saporito LR. Criteria for extubation and tracheostomy tube removal for patients with ventilatory failure. A different approach to weaning. *Chest*. 1996;110(6):1566-71.
 51. Murgu SD, Cherrison LJ, Colt HG. Respiratory failure due to expiratory central airway collapse. *Respiratory Care*. 2007;52(6):752-4. 28. Bittner EA, Schmidt UH. The ventilator liberation process: update on technique, timing, and termination of tracheostomy. *Respiratory Care*. 2012;57(10):1626-34.
 52. Bittner EA, Schmidt UH. The ventilator liberation process: update on technique, timing, and termination of tracheostomy. *Respiratory Care*. 2012;57(10):1626-34.
 53. Durbin CG Jr. Tracheostomy: why, when, and how? *Respiratory Care*. 2010;55(8):1056-68.
 54. Campbell ML. How to withdraw mechanical ventilation: a systematic review of the literature. *AACN Advanced Critical Care*. 2007;18(4):397-403; quiz 344-5.



65

Ventilação Mecânica Prolongada

Sérgio Henrique Loss

■ Introdução

Pacientes críticos frequentemente necessitam receber suporte ventilatório artificial, o qual compõe um complexo terapêutico necessário à manutenção da vida. Como qualquer outra terapia, não é destituída de efeitos colaterais, como lesão pulmonar, infecção respiratória e disfunção diafragmática,¹ e, além disso, eventualmente, alguns doentes se tornam dependentes do suporte ventilatório, o que configura um cenário denominado doença crítica crônica.^{2,3} O período de suporte ventilatório que define a doença crítica crônica é amplo, desde períodos de ventilação mecânica (VM) mais curtos – maiores que 24 h, 4 ou 7 dias – a mais longos – como 3 semanas²⁻⁶ –, a última mais prevalente e consensual.^{3,5,7,8} A detecção da transição de uma situação em que o paciente está crítico a uma em que se encontra crítico crônico é difícil, e não há, de maneira geral, um cenário patognomônico que aumente a chance de que aconteça. Não há, por exemplo, uma clara ou evidente associação entre doenças crônicas prévias (insuficiência cardíaca, doença respiratória crônica, diabetes melito, câncer) e essa condição, exceto os doentes com disfunção neuromuscular prévia, sobretudo aqueles com doença neurológica e/ou muscular degenerativa.³ A percepção dessa transição é importante, uma vez que doentes com necessidade de suporte ventilatório invasivo prolongado cursam com inúmeras morbidades, longa permanência na unidade de terapia intensiva (UTI) e hospitalar, elevado custo e mortalidade elevada.^{3,9}

■ Epidemiologia do doente dependente de suporte ventilatório prolongado

Aproximadamente 5 a 20% dos doentes que são internados na UTI permanecerão dependentes de VM por mais de 3 semanas, sendo o período médio de hospitalização de 60 dias. A prevalência de VM prolongada tem sido mais vezes associada a idade mais elevada,^{10,11} escores de gravidade mais altos na internação,¹² monitoramento intenso nos primeiros dias de internação,¹² VM na admissão e permanência por 4 ou mais dias na UTI.¹³ O prognóstico dos pacientes que sobrevivem à internação é ruim: apenas um pequeno percentual (10%) é relatada como produtiva e vivendo com um bom padrão de qualidade, enquanto 50 a 70% não sobrevivem após o 1º ano da alta hospitalar. Entre os sobreviventes, 70% necessitam de suporte permanente (como internação domiciliar) ou estão institucionalizados.¹⁴⁻¹⁸ O custo norte-americano com doentes dependentes de ventilação e que permanecem internados por longo tempo não é baixo – oscila, em diferentes relatos, entre 10 e 20 bilhões de dólares ao ano –, o que praticamente faz o tema ser encarado como um problema de saúde pública.^{2,19-21} Um estudo conduzido em uma UTI privada no Sul do Brasil³ detectou uma incidência de VM prolongada em 9% das internações, com custo médio *per capita* de aproximadamente 300.000 reais

(muito significativo em comparação ao custo médio *per capita* de doentes que não se tornam crônicos na UTI, algo próximo de 65.000 reais), bem como mortalidade hospitalar elevada, atingindo 56%. Esse estudo também sugere que a combinação simultânea de algumas variáveis na primeira semana da internação colabora na predição de dependência prolongada de suporte ventilatório; o modelo mais preditivo associava sobrepeso, entrada na UTI por sepse, insuficiência ventilatória com necessidade de VM e escore Glasgow anormal (esses três parâmetros por 4 dias consecutivos) e inadequada nutrição (3 ou mais dias com oferta calórica inadequada nos primeiros 7 dias), com probabilidade de 92% de ocorrência do desfecho. Uma vez que o paciente seja (se torne) um doente crítico crônico, a entrada na UTI por sepse e idade superior a 70 anos caracterizam um subgrupo de elevada mortalidade.

Investigadores do grupo ProVent publicaram recentemente um modelo de predição de mortalidade com dados do doente em VM no dia 21 de estadia na UTI. Os dados estão resumidos na Tabela 65.1 e demonstram claramente que a associação de morbidades e idade mais elevada se correlaciona com aumentada mortalidade.²²

Tabela 65.1 Variáveis de risco e predição de mortalidade em doentes no dia 21 de ventilação mecânica.

Score ProVent	% de mortalidade observada
0	20
1	36
2	56
3	81
4 ou 5	100

Soma dos pontos das seguintes variáveis: idade entre 50 e 64 anos (1 ponto), idade superior a 64 anos (2 pontos), contagem de plaquetas igual ou inferior a $150 \times 10^9/l$ (1 ponto), necessidade de vasopressor (1 ponto) e necessidade de hemodiálise (1 ponto).

Esses dados tornam evidente a necessidade de conhecer melhor essa população e instituir protocolos para oferta adequada de suporte ventilatório e tratamento global, com os objetivos de reduzir o período total de ventilação e hospitalização, diminuir os custos e aumentar a taxa de sobrevivência e a qualidade de vida dos sobreviventes.

Alterações estruturais e fisiológicas do doente dependente de prolongado suporte ventilatório

A condição crônica na UTI característica do doente dependente de suporte ventilatório prolongado não corresponde simplesmente a uma prolongada internação de um paciente crítico. A transição da fase aguda para a fase crônica é de difícil percepção e possivelmente resulte de permanentes agressões, como infecção de repetição, desnutrição, anormalidades pulmonares (p. ex., atelectasias e alterações estruturais e fisiológicas do sistema respiratório), alterações renais e miopatia/polineuropatia.^{12,15,23-25}

O conceito de reserva fisiológica é particularmente útil nesse contexto e está diretamente relacionado com a incidência de cronicidade na UTI. As situações que determinam diminuição dessa reserva estão muito relacionadas com a cronicidade, como idade avançada, patologias prévias recorrentes e crônicas, insultos agudos de repetição e doença crítica grave.^{26,27} Disfunção muscular, que tem papel de destaque nesse cenário, é secundária a alterações de transmissão na placa neuromuscular, miopatias e neuropatias, isolada ou em combinações entre elas, determinando o que tem sido chamado de fraqueza adquirida na UTI (FAUTI) ou neuromiopia da doença crítica (NMDC).^{28,29} É observada associação de disfunção muscular com períodos de ventilação igual ou superior a 7 dias, síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS) e disfunção de múltiplos órgãos e sistemas (DMOS), especialmente ao complicar a sepse. A utilização de suporte ventilatório controlado por período igual ou superior a 48 h determina disfunção contrátil do diafragma e envolve alterações estruturais, contráteis e no *turnover* proteico na fibra muscular, estresse oxidativo e alterações na expressão genética e sinalização celular.^{30,31} Outras variáveis também são importantes, como utilização de catecolaminas, corticosteroides, aminoglicosídeos, bloqueadores neuromusculares, além da presença de doença neuromuscular prévia.^{28,29,32,33} O acometimento do sistema musculoesquelético pode ser secundário a um múltiplo envolvimento de nervos periféricos, em geral simétricos, e que pode combinar disfunção axônica e desmielinização em neurônios predominantemente motores.²⁹ Acredita-se que essas alterações difusas e simétricas de axônios motores (e

sensitivos) representem a participação do sistema nervoso periférico na SIRS ou na DMOS.³⁴ A miopatia, de desconhecida etiologia, caracteriza-se por fibrose, atrofia, inflamação e ausência de necrose. Há uma forte associação com alguns fármacos, sobretudo corticosteroides e bloqueadores neuromusculares, quando se tem, então, uma primeira possível janela de prevenção, na medida em que esses medicamentos sejam utilizados com estrita indicação e no menor tempo possível.²⁹ A imobilidade infligida a esses doentes também tem papel no estabelecimento de miopatia e determina atrofia muscular, manutenção de um ambiente tecidual de inflamação e maior estresse oxidante, com consequente disfunção, de maneira que, modernamente, muitas UTI desenvolvem programas de posicionamento e mobilização precoce a pacientes submetidos à VM.^{29,35-37}

O ambiente metabólico e neuroendócrino no doente que permanece em UTI por necessidade de suporte ventilatório sofre modificações substancialmente diferentes dos ajustes que ocorrem nos primeiros dias de insulto. As alterações hormonais dos doentes graves são dinâmicas e tornam-se distintas entre as fases aguda e crônica dos doentes de terapia intensiva.³⁸ Contudo, não há uma condição patognomônica em termos de ajustes do ambiente hormonal que caracterize o doente que se tornou crônico. Essas modificações do ambiente endócrino, em associação com alterações humorais e neurológicas, possibilitam uma visão alternativa para o estabelecimento do cenário de doença crítica crônica (quase sempre causado por ventilação prolongada), relacionando a exaustão do conjunto dos mecanismos adaptativos homeostáticos diante das modificações estimuladas pelo insulto agudo e a passagem do tempo. Alostasia é um termo que tem sido utilizado para definir tais adaptações que, em conjunto, determinam um novo estado de equilíbrio perante às alterações fisiológicas vigentes.^{39,40} Em virtude do prolongado período de adaptação e/ou modificações terapêuticas com o objetivo de corrigir as variáveis fisiológicas (para o nível da normalidade e, então, atuando somente com o conceito de homeostasia de determinado sistema), haveria uma sobrecarga e, posteriormente, exaustão desse mecanismo adaptativo adquirido.³⁹⁻⁴³ Esses conceitos suscitam à discussão de que o doente que se tornou crônico está adaptado, em seus sistemas, em um nível diferente do indivíduo saudável ou com insulto agudo e não suporta correções de variáveis fisiológicas com a busca do parâmetro de normalidade.

■ Desmame e reabilitação

Protocolos e processos de desmame de VM são discutidos e desenvolvidos em outro capítulo neste livro; contudo, são apresentados aqui aspectos mais específicos dessa população.

Um estudo multicêntrico⁴⁴ que envolveu 1.400 pacientes submetidos à ventilação prolongada demonstrou que 54% dos doentes recebem alta hospitalar sem necessidade de suporte ventilatório, 21% necessitam ainda de suporte ventilatório após o período de hospitalização e 25% morrem logo após a saída do hospital. Assim, é possível observar que uma parcela significativa de doentes submetidos à ventilação prolongada e que sobreviveram ao período de hospitalização receberam alta ainda com dependência de suporte ventilatório, com necessidade de cuidados elaborados em casa ou institucionalização – dados que reforçam a natureza complexa e grave desses doentes.

Em virtude da adaptação neurológica, hormonal e humoral (ver anteriormente) que os doentes crônicos (VM prolongada) necessitam, secundárias a uma sobrecarga alostática ao longo dos períodos de hospitalização, técnicas de desmame de ventilação validadas e adotadas para doentes críticos não são reprodutíveis naquela população. Por exemplo, o índice de ventilação rápida e superficial é muito utilizado como preditor do sucesso de desmame em doentes agudos, mas não apresenta a mesma acurácia nos doentes crônicos, embora um subproduto da ferramenta, uma análise de medidas seriadas que demonstra uma tendência à redução numérica (valor) e da variabilidade do índice parece poder prever quem será afastado do suporte ventilatório prolongado com sucesso.⁴⁵ É possível que o valor numérico do índice tenha de ser validado para essa população, de maneira que, provavelmente, valores mais altos sejam adequados e satisfatórios a ela.⁸

Em geral, o progresso no afastamento do ventilador de doentes crônicos é muito mais lento e trabalhoso do que dos doentes agudos. Uma prática comum é trabalhar com níveis de pressão de suporte mais altos daqueles em geral utilizados (com frequência, metade do valor de pressão suporte otimamente tolerado pelo doente) quando se define o momento do início dos períodos de ventilação livre na traqueostomia. Por sua vez, os tempos programados para ventilação na traqueostomia sem assistência ventilatória são curtos, o planejamento dos incrementos é modesto e o

sucesso no desmame é atrelado a períodos maiores do que aqueles utilizados nos doentes agudos na UTI. A mobilização do paciente crônico é fundamental e se associa com menor reabsorção e recuperação funcional da musculatura. A reabilitação dessa população vai além da utilização de protocolos de desmame da ventilação (embora estes sejam fundamentais nesse processo) e, possivelmente, sua transferência para unidades (ou hospitais) referenciadas e especializadas nesse tipo de reabilitação aumente o sucesso do desmame e aumente a qualidade e tempo de vida dos doentes.^{8,46-48}

■ Suporte nutricional

Os pacientes dependentes de VM cursam com desnutrição proteica, o que possivelmente interfira na qualidade do treinamento muscular voltado à reabilitação da fadiga e fraqueza muscular. Além disso, essa população geralmente apresenta hiperglicemia, alterações neurológicas, neuromusculares e neuroendócrinas, úlceras de pressão, depressão e um profundo sofrimento.⁴² Uma das variáveis ligadas ao surgimento dessa condição crônica é a inadequada (no sentido de menos ou insuficiente) oferta calórica energética.³ Assim, um dos pilares na reabilitação desses doentes consiste em uma terapia nutricional hiperproteica (oferta proteica igual ou superior a 1,5 g/kg/dia de proteína) e normocalórica (evitar glicemia e/ou hipercarbica).⁴² Calorimetria indireta seria um excelente guia para essa reposição. Na sua ausência, a estimativa de 25 a 30 kcal/kg/dia é adequada a maioria dos doentes. Fórmulas semielementares, por proporcionarem melhor absorção de nitrogênio, podem ser preferenciais a esses pacientes. Deve-se atentar para correção de eletrólitos, que, quando insuficientes, proporcionam um cenário clínico de insuficiência muscular (fósforo, potássio, cálcio e magnésio). Em paralelo, a correção da deficiência de vitamina D (manter em 30 ng/ml ou mais) é importante e traz benefícios na reabilitação muscular. Em casos de caquexia grave, a utilização semanal de 100 mg intramuscular de testosterona deve ser considerada, o que também pode determinar melhora do apetite do doente.⁴²

A glicemia (valores entre 100 e 180 mg/dl) também deve ser controlada nessa população. Contudo, a variabilidade glicêmica é ampla e o risco de hipoglicemia aumenta muito com instituição de insulina intravenosa. Assim, a oferta de fórmula com fonte de carboidrato de menor índice glicêmico (como maltodextrina) e uso eventual de insulina em regime subcutâneo (e não intravenoso) são mais adequados nessa população.⁴²

Uma possibilidade atraente a ser explorada em futuros estudos são os efeitos benéficos potenciais de um metabólito do aminoácido essencial leucina, o β -hidroxi- β -metilbutirato, consistentemente relacionado com a melhora da função musculatura esquelética de pacientes com caquexia secundária a câncer e melhora do desempenho muscular em atletas. O efeito observado na melhora da função muscular poderia ser explorado na reabilitação muscular da população submetida e dependente de VM prolongada.⁴⁹⁻⁵² Um desdobramento desse conceito é observado na recomendação de especialistas de que a oferta proteica para doentes críticos crônicos – a maioria em reabilitação muscular e em afastamento de ventilação prolongada – poderia ser composta de uma quantidade significativa de aminoácidos essenciais.⁵³

■ Outros aspectos clínicos

Como dito anteriormente, o doente dependente de ventilação e que se transforma em doente crítico crônico cursa com anormalidades psíquicas que influenciam a qualidade de vida e determinam intenso sofrimento.⁴²

Cerca de metade dos doentes desenvolvem, por exemplo, depressão e apresentam uma taxa de sucesso no desmame da VM menor do que seus pares não deprimidos.⁵⁴ Depressão também é comum (incidência de 33%) em cuidadores de doentes dependentes de suporte ventilatório que receberam alta da UTI.⁵⁵ A ansiedade é muito prevalente e também pode contribuir para insucesso no desmame desses doentes. Nesse sentido, consultoria psiquiátrica e suporte psicológico devem fazer parte do tratamento.⁸ Mesmo os detalhes, como o banho, devem ser dimensionados nesses doentes quanto ao início de uma situação de ansiedade e sua sincronização com o período planejado de ventilação espontânea – possivelmente, o banho deve ser evitado durante um período de ventilação espontânea.⁵⁶

Os doentes em ventilação prolongada estão em maior risco de trombose venosa profunda (necessitam de um programa de reabilitação que incentive e aumente a mobilidade, além de profilaxia farmacológica), hipotensão postural (provavelmente secundária às alterações neurológicas, hormonais e humorais descritas anteriormente), osteoporose

(também deve ser prevenida e tratada com mobilização e reposição de cálcio e vitamina D, quando deficientes), úlceras de pressão (mobilização, proteção das áreas de apoio e nutrição adequada constituem prevenção e tratamento da condição), hiperglicemia, constipação intestinal (que pode melhorar com uma oferta adequada de água – 30 ml/kg/dia – e fibras solúveis e insolúveis – 20 g ao dia), diminuição da cognição e *delirium*.⁵⁷

■ Considerações finais

Os doentes dependentes de suporte ventilatório prolongado se constituem no que se têm denominado doentes críticos crônicos, uma condição adaptativa caracterizada por permanência na UTI ou no hospital, custo e mortalidade elevados. Uma equipe multiprofissional deve ser constituída para a oferta de um tratamento mais especializado, que passa por suporte nutricional e psiquiátrico, controle glicêmico, mobilização e reabilitação muscular. Cada uma dessas terapias difere de modo considerável da prática comum de pacientes críticos submetidos à VM. O sucesso dessa recuperação provavelmente é maior em centros referenciados.

■ Referências bibliográficas

1. Haas CF, Loik PS. Ventilator discontinuation protocols. *Respiratory care* 2012;57:1649-62.
2. Nelson JE, Kinjo K, Meier DE, Ahmad K, Morrison RS. When critical illness becomes chronic: informational needs of patients and families. *J Crit Care*. 2005;20:79-89.
3. Loss SH, Marchese CB, Boniatti MM, Wawrzyniak IC, Oliveira RP, Nunes LN, Victorino JA. Prediction of chronic critical illness in a general intensive care unit. *Rev Assoc Med Bras*. 2013;59:241-7.
4. Gillespie DJ, Marsh HM, Divertie MB, Meadows JA. Clinical outcome of respiratory failure in patients requiring prolonged (greater than 24 hours) mechanical ventilation. *Chest*. 1986;90:364-9.
5. Boniatti MM, Friedman G, Castilho RK, Vieira SRR, Fialkow L. Characteristics of chronically critically ill patients: comparing two definitions. *Clinics*. 2011;66:701-4.
6. Carson SS. Chronic Critical Illness. In: Hall JB, Schmidt GA, Wood LDH (Editors). *Principles of Critical Care*. Chicago: McGraw-Hill; 2006. pp. 207-15.
7. Jubran A, Grant BJB, Duffner LA, Collins EG, Lanuza D, Hoffman L, 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; 309: 671-7.
8. MacIntyre NR, Epstein SK, Carson SS, Scheinhorn D, Christopher K, Muldoon S. Management of patients requiring prolonged mechanical ventilation: report of a NAMDRC consensus conference. *Chest*. 2005;128:3937-54.
9. Wagner DP. Economics of prolonged mechanical ventilation. *The American review of respiratory disease*. 1989;140:S14-8.
10. Williams TA, Dobb GJ, Finn JC, Webb SAR. Long-term survival from intensive care: a review. *Intensive Care Med*. 2005;31:1306-15.
11. Hartl WH, Wolf H, Schneider CP, Küchenhoff H, Jauch KW. Acute and long-term survival in chronically critically ill surgical patients: a retrospective observational study. *Crit Care*. 2007;11:R55.
12. Estenssoro E, Reina R, Canales HS, Saenz MG, Gonzalez FE, Aprea MM et al. The distinct clinical profile of chronically critically ill patients: a cohort study. *Crit Care*. 2006;10:R89.
13. Cox CE, Carson SS, Lindquist JH, Olsen MK, Govert JA, Chelluri L; Quality of Life After Mechanical Ventilation in the Aged (QOL-MV) Investigators. Differences in one-year health outcomes and resource utilization by definition of prolonged mechanical ventilation: a prospective cohort study. *Crit Care*. 2007;11:R9.
14. Spicher JE, White DP. Outcome and function following mechanical ventilation. *Archives of internal medicine* 1987;147:421-5.
15. Nelson JE, Meier DE, Litke A, Natale DA, Siegel RE, Morrison RS. The symptom burden of chronic critical illness. *Crit Care Med*. 2004;32:1527-34.
16. Carson SS, Bach PB, Brzozowski L, Leff A. Outcomes after long-term acute care. An analysis of 133 mechanically ventilated patients. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;159:1568-73.
17. Nasraway SA, Button GJ, Rand WM, Hudson-Jinks T, Gustafson M. Survivors of catastrophic illness: outcome after direct transfer from intensive care to extended care facilities. *Crit Care Med*. 2000;28: 19-25.
18. Vanhorebeek I, Van de Berghe G. The neuroendocrine response to critical illness is a dynamic process. *Crit Care Clin*. 2006;22:1-15.
19. Nierman DM, Nelson JE (Editors). *Chronic critical illness*. *Crit Care Clin*. 2002;18:461-715.
20. Cox CE, Martinu T, Sathy SJ, Clay AS, Chia J, Gray AL et al. Expectations and outcomes of prolonged mechanical ventilation.

Crit Care Med. 2009;37:2888-94; quiz 904.

21. Kahn JM, Benson NM, Appleby D, Carson SS, Iwashyna TJ. Long-term acute care hospital utilization after critical illness. *JAMA*. 2010;303:2253-9.
22. Carson SS, Kahn JM, Hough CL, Seeley EJ, White DB, Douglas IS et al. A multicenter mortality prediction model for patients receiving prolonged mechanical ventilation. *Crit Care Med*. 2012;40:1171-6.
23. Van de Berghe G. Neuroendocrine pathobiology of chronic critical illness. *Crit Care Clin*. 2002;18:509-28.
24. Carson SS, Bach PB. The epidemiology and costs of chronic critical illness. *Crit Care Clin*. 2002;18:461-76.
25. Johnson KL, Renn C. The hypothalamic-pituitary-adrenal axis in critical illness. *AACN Clin Issues*. 2006;17:39-49.
26. Hollis S, Lecky F, Yates DW, Woodford M. The effect of pre-existing medical conditions and age on mortality after injury. *J Trauma*. 2006; 61:1255-60.
27. Bion JF. Susceptibility to critical illness: reserve, response and therapy. *Intensive Care Med*. 2000;26 Suppl 1:S57-S63.
28. Spitzer AR, Giancarlo T, Maher L, Awerbuch G, Bowles A. Neuromuscular causes of prolonged ventilator dependency. *Muscle Nerve*. 1992;15:682-6.
29. Lorin S, Niernan DM. Critical illness neuromuscular abnormalities. *Crit Care Clin*. 2002;18:553-68.
30. DeRuisseau KC, Kavazis AN, Deering MA, Falk DJ, Van Gammeren D, Yimlamai T et al. Mechanical ventilation induces alterations of the ubiquitin-proteasome pathway in the diaphragm. *J Appl Physiol*. 2005;98:1314-21.
31. Powers SK, Kavazis AN, Levine S. Prolonged mechanical ventilation alters diaphragmatic structure and function. *Crit Care Med*. 2009;37: S347-53.
32. Latronico N, Shehu I, Seghelini E. Neuromuscular sequelae of critical illness. *Curr Opin Crit Care*. 2005;11:381-90.
33. Stevens RD, Dowdy DW, Michaels RK, Mendez-Tellez PA, Provonost PJ, Needham DM. Neuromuscular dysfunction acquired in critical illness: a systematic review *Intensive Care Med*. 2007;33:1876-91.
34. Bolton CF. Sepsis and the systemic inflammatory response syndrome: neuromuscular manifestations. *Crit Care Med*. 1996;24:1408-16.
35. Winkelman C. Inactivity and Inflammation in the Critically Ill Patient. *Crit Care Clin*. 2007;23:21-34.
36. Bailey P, Thomsen GE, Spuhler VJ, Blair R, Jewkes J, Bezdjan L et al. Early activity is feasible and safe in respiratory failure patients. *Crit Care Med*. 2007;35:139-45.
37. Morris PE, Goad A, Thompson C, Taylor K, Harry B, Passmore L et al. Early intensive care unit mobility therapy in the treatment of acute respiratory failure. *Crit Care Med*. 2008;36:2238-43.
38. Mechanick JI, Brett EM. Endocrine and metabolic issues in the management of the chronically critically ill patient. *Crit Care Clin*. 2002;18:619-41.
39. Landys MM, Ramenofsky M, Wingfield JC. Actions of glucocorticoids at a seasonal baseline as compared to stress-related levels in the regulation of periodic life processes. *Gen Comp Endocrinol*. 2006; 148:132-49.
40. Korte SM, Olivier B, Koolhas JM. A new animal welfare concept based on allostasis. *Physiol Behav*. 2007;92:422-8.
41. McEwen BS, Wingfield JC. The concept of allostasis in biology and biomedicine. *Horm Behavior*. 2003;43:2-15.
42. Mechanick JI, Brett EM. Nutrition and the chronically critically ill patient. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2005;8:33-9.
43. Singer M, De Santis V, Vitale D, Jeffcoate W. Multiorgan failure is an adaptive, endocrine-mediated, metabolic response to overwhelming systemic inflammation *Lancet*. 2004;364:545-8.
44. Scheinhorn DJ, Hassenpflug MS, Votto JJ, Chao DC, Epstein SK, Doig GS et al. Ventilator-dependent survivors of catastrophic illness transferred to 23 long-term care hospitals for weaning from prolonged mechanical ventilation. *Chest*. 2007;131:76-84.
45. Verceles AC, Diaz-Abad M, Geiger-Brown J, Scharf SM. Testing the prognostic value of the rapid shallow breathing index in predicting successful weaning in patients requiring prolonged mechanical ventilation. *Heart & Lung: the Journal Of Critical Care*. 2012;41:546-52.
46. Niernan DM. A structure of care for the chronically critically ill. *Crit Care Clin*. 2002;18:477-91.
47. Bigatello LM, Stelfox HT, Berra L, Schmidt U, Gettings EM. Outcome of patients undergoing prolonged mechanical ventilation after critical illness. *Critical Care Medicine*. 2007;35:2491-7.
48. Needham DM, Truong AD, Fan E. Technology to enhance physical rehabilitation of critically ill patients. *Crit Care Med*. 2009;37(Suppl): S436-S41.
49. Baier S, Johannsen D, Abumrad N, Rathmacher JA, Nissen S, Flakoll P. Year-long changes in protein metabolism in elderly men and women supplemented with a nutrition cocktail of beta-hydroxy-beta-methylbutyrate (HMB), L-arginine, and L-lysine. *JPEN*. 2009;33:71-82.
50. Aversa Z, Bonetto A, Costelli P, Minero VG, Penna F, Baccino FM et al. b-hydroxy-b-methylbutyrate (HMB) attenuates muscle and body weight loss in experimental cancer cachexia. *Int J Oncol*. 2011; 38:713-20.
51. Wilson JM, Grant SC, Lee SR, Masad IS, Park Y-M, Henning PC et al. Beta-hydroxy-beta-methyl-butyrate blunts negative age-related changes in body composition, functionality and myofiber dimensions in rats. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*. 2012;9:18.

52. Pinheiro CHdJ, Gerlinger-Romero F, Guimarães-Ferreira L, de Souza-Jr Al, Vitzel KF, Nachbar RT et al. Metabolic and functional effects of beta-hydroxy-betamethylbutyrate (HMB) supplementation in skeletal muscle. *Eur J Appl Physiol.* 2012;112:2531-7.
53. Chambers MA, Moylan JS, Reid MB. Physical inactivity and muscle weakness in the critically ill. *Crit Care Med.* 2009;37:S337-46.
54. Jubran A, Lawm G, Kelly J, Duffner LA, Gungor G, Collins EG et al. Depressive disorders during weaning from prolonged mechanical ventilation. *Intensive Care Med.* 2010;36:828-35.
55. Van Pelt DC, Milbrandt EB, Qin L, Weissfeld LA, Rotondi AJ, Schulz R et al. Informal caregiver burden among survivors of prolonged mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med.* 2007;175:167-73.
56. 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: The Journal of Critical Care.* 2010;39:S47-56.
57. Thomas DC, Kreizman IJ, Melchiorre P, Ragnarsson KT. Rehabilitation of the patient with chronic critical illness. *Crit Care Clin.* 2002; 18:695-715.

66

Qualidade de Vida Pós-UTI

Cassiano Teixeira, Augusto Savi e Sérgio Fernando Monteiro Brodt

■ Introdução

A mortalidade nas unidades de terapia intensiva (UTI) tem sido reduzida desde 1980 em aproximadamente 2%, queda atribuída a modificações no cuidado do doente crítico (desenvolvimento do conhecimento específico da especialidade, otimização do trabalho multidisciplinar e desenvolvimento de rotinas e protocolos próprios para cuidado e segurança dos pacientes críticos),¹ melhora na capacidade de tomada de decisões e preocupação com estratégias de comunicação entre o *staff* da UTI, os pacientes e os membros da família.²

No entanto, esses sobreviventes são mais suscetíveis ao desenvolvimento de doenças crônicas,³⁻⁶ a altas taxas de mortalidade após a alta da UTI^{4,7} e à piora da qualidade de vida (QV) nos meses e anos subsequentes à alta.⁸ Existem inúmeras evidências que sugerem uma piora da QV nos pacientes sobreviventes da UTI quando comparados a dados populacionais.^{5,7-9} Vários relatos descrevem problemas psicológicos,^{6,9,10} como ansiedade, depressão,^{6,11} distúrbios do sono¹² e estresse pós-traumático; disfunção cognitiva;¹³ piora da função pulmonar⁹ e desenvolvimento de complicações neuromusculares periféricas¹⁴ – que apresentam implicações significativas aos pacientes, familiares e cuidadores e impõem uma contínua carga financeira aos serviços de saúde privados e governamentais.^{5,10}

A UTI, por definição, trata de pacientes graves, com alto risco de vida. Portanto, é compreensível que, durante muitos anos, o único desfecho analisado pelas pesquisas científicas e pelos gestores de saúde tenha sido a taxa de sobrevida dos pacientes. No entanto, nos últimos anos, o conceito de QV tem sido valorizado e, atualmente, apresenta tanta importância quanto o conhecimento das taxas de sobrevida das UTI.⁸ Apesar de a avaliação da QV ser um dos assuntos do momento, ainda não é rotineiramente feita nas UTI ou descrita e analisada nas publicações – fato este em virtude da necessidade de aplicação de questionários especializados, longos e, às vezes, de interpretação ambígua, contrário à facilidade do desfecho dicotômico: vivo ou morto. Além disso, também o tempo ótimo de seguimento dos pacientes visando à avaliação da QV ainda não está adequadamente determinado.^{8,9}

Os objetivos deste capítulo são: (1) fornecer informações sobre como avaliar a QV após a alta da UTI, com exemplificação de alguns questionários específicos; (2) descrever dados sobre a QV após a alta da UTI em populações específicas, como na síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA), na doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), nos pacientes sépticos, naqueles dependentes de ventilação mecânica por tempo prolongado, nos casos de fraqueza muscular, entre outros; e (3) abordar os benefícios do conhecimento da QV nos pacientes sobreviventes da UTI.

■ Modos de avaliação da qualidade de vida

Os termos “condições de saúde”, “funcionamento social” e “qualidade de vida” têm sido usados em estudos clínicos como sinônimos e definidos em conjunto como *health-related quality of life* (HRQoL). Qualidade de vida é um conceito multidimensional que abrange todos os aspectos de vida de uma pessoa, os quais incluem funcionalidade física, capacidade de executar atividades diárias, saúde mental, funcionalidade social, dor, fadiga e energia, sono e funcionalidade sexual.³ Escalas foram desenvolvidas e validadas com intuito de uniformizar a coleta de dados e avaliar esses diferentes aspectos: o prejuízo ou dano em órgãos específicos (p. ex., avaliação de redução da capacidade pulmonar por provas espirométricas de função pulmonar); o estado funcional mental; a função neuropsicológica; o estado físico funcional; o grau de recuperação; e a qualidade de vida relacionada com saúde.¹⁵ Esses aspectos ou domínios são detalhados a seguir e descritos como medidas:

- Medida do estado funcional mental: realizada por escalas que têm por objetivo a avaliação detalhada do afeto ou do humor. Exemplos comumente usados são: perfil dos estados de humor (POMS, *profile of mood states*); inventário de depressão de Beck (BDI); inventário de ansiedade de Beck (BAI, *Beck anxiety inventory*); e escala hospitalar da ansiedade e depressão (HAD, *hospital anxiety and depression*).¹⁵ O objetivo principal dessas escalas é a realização do diagnóstico de depressão; porém, algumas também são capazes de diagnosticar distúrbios de ansiedade (POMS e HAD)¹⁵
- Medida da função neuropsicológica: realizada por escalas que, quando aplicadas por mãos treinadas (neuropsicólogos, psiquiatras ou neurologistas), têm por objetivo o diagnóstico de déficits cognitivos, bem como a localização de anormalidades orgânicas no sistema nervoso central.¹⁵ Essas medidas referem-se principalmente à cognição, à atenção, ao processamento da informação e à memória, porém várias categorias funcionais podem ser avaliadas por meio de escalas específicas, direcionadas e de difícil aplicação (Tabela 66.1)¹⁶

Tabela 66.1 Medidas da função neuropsicológica.

Domínio	Exemplos de teste neuropsicológicos
Cognição	Escala de inteligência de Wechsler para adultos-III (WAIS-III)
	Exame do Estado MiniMental (MMSE)
Motivação	Contagem de pontos
Personalidade	Inventário multifásico de personalidade de Minnesota
	Inventário de depressão de Beck
Processamento da linguagem	Teste de Token
Concentração e atenção	Cartas de anulação de letras e símbolos
Memória e aprendizado verbal	Escala de memória de Wechsler (WMS)
Funções executivas	Teste Wisconsin de classificação de cartões

- Medida de recuperação: realizada por escalas de fácil aplicação que qualificam o grau de recuperação dos pacientes após terem sofrido algum dano. Exemplos comuns são as escalas de Glasgow *outcome* e a de análise da capacidade de retorno ao trabalho¹⁵
- Medida do estado físico funcional: a análise do estado físico funcional, uma parte importante da avaliação da QV, é expressa por meio de índices genéricos, como Katz-atividades da vida diária (AVD), de Karnofsky, de Barthel e de Lawton-AVD, ou por índices específicos de doença, como Questionário da Associação Cardiológica de Nova Iorque (NYHA), Questionário Respiratório da Sociedade Torácica Americana (ATS) e testes de caminhada (1, 6 e 12 min). Sutis diferenças no objetivo de cada escala podem ser exemplificadas na comparação entre o índice de Karnofsky, que enfatiza o desempenho físico e o grau de dependência, e o de Lawton-AVD, com foco na habilidade de realizar as

AVD⁸

- Medida de qualidade de vida relacionada com a saúde: realizada por questionários multidimensionais que visam a avaliar vários aspectos da vida, como a capacidade funcional, os aspectos físicos, a dor, o estado geral de saúde, a vitalidade, os aspectos sociais e emocionais e a saúde mental. Alguns exemplos comumente usados são o *Medical outcomes study 36-item short-form* (SF-36), sua versão reduzida com 12 itens (SF-12) ou 8 itens (SF-8), a escala de avaliação da qualidade de vida da Organização Mundial da Saúde (WHOQoL), sua versão resumida (WHOQoL-BREF) e o *EuroQol* EQ-5D.

■ Avaliação da qualidade de vida pós-UTI em populações específicas

Síndrome do desconforto respiratório agudo

A síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) tem alta mortalidade e está associada a uma significativa morbidade. A incidência de lesão pulmonar aguda tem aumentado, porém, com a evolução dos cuidados e recursos em medicina intensiva, o número de casos fatais vem diminuindo – ou seja, trata-se de fator associado à saúde pública. Os sobreviventes dessa síndrome apresentam alto risco de desenvolver sequelas físicas, neurocognitivas e emocionais que afetam a qualidade de vida após a alta hospitalar. Entre aquelas associadas à diminuição da qualidade de vida, estão a fraqueza muscular, a redução da capacidade funcional pulmonar, a dor, a diminuição da vitalidade, as alterações na saúde mental, o convívio social e a capacidade de trabalho com conseqüente redução da renda.

Estudos iniciais tiveram foco predominante no prognóstico a curto prazo, entre 6 e 12 meses após a alta hospitalar, e evidenciaram disfunções persistentes relacionadas com fraqueza muscular e piora da função pulmonar. Orme *et al.*¹⁷ avaliaram o prognóstico cognitivo, emocional e a QV de 74 sobreviventes de SDRA em 1 e 2 anos após a alta hospitalar, o que demonstra três padrões distintos de prognóstico: o padrão 1 (estado físico, vitalidade e situação social) mostrou-se baixo na alta hospitalar, melhorou durante o 1^o ano e evoluiu no 2^o ano; o padrão 2 (estado emocional, dor e saúde geral) permaneceu estável na alta hospitalar e ao longo de 2 anos de seguimento; e o padrão 3 (saúde mental) demonstrou melhora significativa no 1^o ano, porém retornou ao nível da alta hospitalar em 2 anos. Herridge *et al.*¹⁸ avaliaram 109 sobreviventes de SDRA em 3, 6 e 12 meses e 2, 3, 3 e 5 anos após a alta da UTI. Em 5 anos de seguimento, 77% dos sobreviventes retornaram ao trabalho, 94% deles ao trabalho original. Os autores demonstraram que a diminuição na QV e na capacidade física resultaram, de modo predominante, de fraqueza muscular persistente e de problemas neuropsicológicos. Ressalta-se que os membros da família também apresentaram problemas psicológicos.

Em resumo, esses estudos mostram que a piora das funções físicas e cognitivas persiste em 5 anos após o episódio da lesão pulmonar aguda, sendo a doença crítica um fator independente para o declínio na QV. Sugere-se que as intervenções pós-UTI (reabilitação pulmonar e fisioterapia motora, entre outras) possam não melhorar o prognóstico desses pacientes e que problemas durante a internação, como hiperglicemia persistente durante a fase crítica, possam estar relacionadas com a piora da função cognitiva. Recomendam-se, portanto, intervenções precoces quanto à mobilização e ao controle metabólico, pois essas poderiam melhorar o prognóstico tardio dos sobreviventes de SDRA.

A Tabela 66.2 mostra alguns estudos importantes nos pacientes com SDRA.

Doença pulmonar obstrutiva crônica

Exacerbações agudas da DPOC são causas frequentes de admissão no hospital e na UTI, além de serem associadas a significativa morbidade, mortalidade, elevada taxa de reinternações e alto custo ao sistema de saúde. Aproximadamente um terço dos pacientes com exacerbação aguda da DPOC morre durante a internação na UTI, e a mortalidade ainda permanece alta no 1^o ano após a alta hospitalar. Quando avaliados após 2 anos da alta da UTI, a sobrevivência varia de 32 a 51%.¹⁹ O prognóstico a médio e longo prazos desses pacientes tem sido relacionado com múltiplos fatores, o que inclui desempenho nos testes de função pulmonar, valores de gasometria arterial, grau de hipertensão pulmonar, idade, estado nutricional, doenças associadas (principalmente, a doença arterial coronariana), necessidade de suporte ventilatório (invasivo ou não invasivo) e escores de gravidade (p. ex., APACHE II) durante a internação na UTI. Euteneuer *et al.*²⁰ sugeriram que a própria exacerbação aguda da DPOC constitui o principal definidor da QV após a alta da UTI. Já

Quinnell *et al.*²¹ demonstraram a importância de uma abordagem multidisciplinar e do uso da ventilação não invasiva no desmame desses pacientes, o que sugere que o emprego dessas ferramentas pode aumentar a sobrevida e melhorar a QV dos pacientes a longo prazo.

Rivera-Fernández *et al.*²⁷ demonstraram que 72% dos pacientes com DPOC sobreviventes à internação na UTI eram autossuficientes quando avaliados 6 anos após a alta. A maioria dos pacientes mantinha sua capacidade de mobilização e de execução de tarefas que requeriam precisão de movimentos, mantinham uma adequada função cognitiva e preservavam suas relações intra e interfamiliar. Esses autores referiram, no entanto, que os pacientes em questão apresentavam redução da tolerância aos exercícios e da capacidade de executar suas atividades laborais. Euteneuer *et al.*²⁰, ao avaliarem uma subpopulação de pacientes dependentes de VM ≥ 14 dias, demonstraram a saúde física deles apresentava uma marcada redução, porém com saúde mental relativamente preservada após 6 meses da alta da UTI. Um recente estudo brasileiro¹⁹ mostrou que 87,8% dos pacientes, quando avaliados após 2 anos da alta da UTI, realizavam autocuidado de modo adequado, porém com significativa redução da independência funcional e da capacidade de execução das atividades diárias. Esses autores também demonstraram que 18% dos pacientes necessitavam de oxigenoterapia domiciliar e que 6% passaram a precisar de suporte ventilatório, via traqueostomia ou por meio de ventilação não invasiva. Contrário a esses achados, o estudo CAOS mostrou que, após 6 meses da alta da UTI, 73% dos pacientes com exacerbação da DPOC ou asma referiam melhora da QV, sem necessidade de acréscimo de medicações para o tratamento da DPOC, em comparação ao período anterior à internação na UTI. A Tabela 66.3 mostra alguns estudos importantes nos pacientes com DPOC.

Tabela 66.2 Estudos sobre qualidade de vida pós-UTI dos pacientes com SDRA.

Autor, ano	n	Seguimento	Avaliação	Desfecho
Bienvenu (2012) ²²	109	5 anos	SF-36	Piora da QV, porém com retorno às atividades laborais em poucos anos
Balwin (2009) ²³	160	6 meses	Escore de ansiedade e depressão	Presença de sintomas depressivos
Heyland (2005) ²⁴	73	1 ano	SF-36 St. George	Piora da QV e da função pulmonar
Orme (2003) ¹⁷	74	2 anos	SF-36	Piora da QV e sequelas neurocognitivas
Herridge (2003) ²⁵	109	1 ano	SF-36	Piora da QV e da função pulmonar
Schelling (2000) ²⁶	50	5 anos	SF-36 Provas de função pulmonar	Piora da QV e da função pulmonar

n = número de parâmetros estimados; QV = qualidade de vida.

São escassos os estudos em sobreviventes de internação na UTI que usam questionários específicos (p. ex., Saint George) para a avaliação da QV de pacientes com DPOC. São escassos também estudos sobre a capacidade funcional relacionada com o exercício (p. ex., teste de caminhada dos 6 min), apesar da sugestão desta parecer ser uma das maiores perdas dos pacientes com DPOC sobreviventes de uma internação na UTI.¹⁹

Em resumo, os pacientes que internam por exacerbação da DPOC na UTI apresentam: (a) elevada mortalidade na UTI; (b) elevada mortalidade no 1º ano após a alta hospitalar; (c) boa capacidade cognitiva a longo prazo; (d) redução da capacidade motora e capacidade de executar atividades diárias a longo prazo; e (e) redução da mortalidade com o uso de suporte ventilatório não invasivo na UTI e após a alta hospitalar.

Doença crítica crônica

A necessidade por cuidados intensivos prolongados pode também afetar o prognóstico dos pacientes em relação às habilidades para realizar AVD.²⁸ O conceito de doença crítica crônica (DCC) não está bem estabelecido, mas a definição mais utilizada é de MacIntyre²⁹: necessidade de suporte ventilatório por 21 dias consecutivos com utilização de VM por

pelos menos 6 h por dia. Ao longo das quase 3 décadas em que a DCC tem sido estudada, observa-se que esses pacientes representam de 6 a 10% dos pacientes tratados em UTI anualmente, mas estudos recentes mostram que esse número está crescendo.³⁰ De acordo com alguns autores, de 5 a 20% dos pacientes de uma UTI necessitam de suporte ventilatório invasivo e, destes, 25% de VM por um período superior a 7 dias, o que talvez possa demonstrar o início da dependência por cuidados intensivos por um período prolongado. A maioria dos pacientes morre dentro de 6 meses após a alta ou são institucionalizados em virtude de prejuízo funcional e/ou cognitivo graves. Quase todos os pacientes com DCC deixam o hospital com deficiências profundas da capacidade funcional, estado cognitivo e QV, com necessidade de cuidados prolongados após a alta.³¹ Além disso, a readmissão hospitalar pode ultrapassar 40% no 1º ano da alta.³² Menos de 12% dos pacientes que sobreviveram após 1 ano da alta da UTI estão independentes,^{31,32} e a necessidade de suporte ventilatório prolongado sabidamente reduz a expectativa de vida e a QV dos sobreviventes.^{28,33}

A Tabela 66.4 mostra alguns estudos importantes nos pacientes com DCC.

Tabela 66.3 Estudos sobre qualidade de vida pós-UTI dos pacientes com DPOC.

Autor, ano	n	Seguimento	Avaliação	Desfecho
Miranda (2011) ³⁴	126	90 dias	EHAD*	Sintomas psiquiátricos são comuns
Teixeira (2011) ¹⁹	66	2 anos	Karnofsky e Lawton-AVD	Redução do estado funcional e manutenção da autossuficiência
Rivera-Fernández (2006) ²⁷	107	6 anos	Quality of life score	Redução da QV (AVD e capacidade física) e manutenção da autossuficiência
Euteneuer (2006) ²⁰	73	6 meses	SF-36 e St. George	Redução da capacidade física e manutenção da saúde mental
Hurel (1997) ³⁵	223	6 meses	EPQV**	Manutenção da QV

*Escala hospitalar de ansiedade e depressão; ** Escala de percepção da qualidade de vida; n = número de parâmetros estimados; AVD = atividades da vida diária; QV = qualidade de vida.

Tabela 66.4 Estudos sobre qualidade de vida pós-UTI em pacientes com DCC.

Autor, ano	n	Critério DCC	Seguimento	Avaliação	Desfecho
Daly (2009) ³⁷	334	≥ 72 h VM	4 meses	SF-8 Escore Katzman	Necessidade de VM e dano cognitivo impactam diretamente em pior qualidade de vida
Douglas (2007) ³⁸	335	≥ 72 h VM	2 meses	SF-8	Risco aumentado de readmissão hospitalar e mortalidade
Chelluri (2004) ³⁹	817	≥ 48 h VM	1 ano	Lawton-AVD SF-36	Mortalidade elevada e relacionada com estado funcional pobre; 50% dos pacientes necessitam cuidadores após 1 ano.
Douglas (2002) ⁴⁰	538	≥ 96 h de VM	1 ano	SIP*	Sem diferenças em relação à VM < 96 h
Chatila (2001) ⁴¹	25	≥ 21 dias com VM ≥ 6 h/dia	2 anos	SIP*	Em pacientes selecionados, existe mínimo dano à QV. Os dados estão relacionados com a doença de base

*Sickness impact profile. DCC = doença crítica crônica; VM = ventilação mecânica; QV = qualidade de vida.

Obesidade e obesidade mórbida

Hogue *et al.*,³⁶ em uma recente meta-análise de 22 estudos (n = 88.051), mostraram similares taxas de mortalidade intra-hospitalar quando comparados pacientes obesos, obeso mórbidos e não obesos internados na UTI. Todavia, um estudo

multicêntrico recente demonstrou que um índice de massa corporal $\geq 40 \text{ kg/m}^2$ está associado a maior tempo de VM e internação na UTI. Não existem estudos que avaliam a capacidade física, o estado mental ou a QV após a alta da UTI nesse grupo de pacientes.

Idosos

Hoje, pacientes idosos (≥ 65 a 70 anos) perfazem 26 a 51% dos pacientes internados nas UTI.³ Uma revisão sistemática da literatura mostrou que o declínio funcional dos sobreviventes da UTI está intimamente relacionado com a idade e o número de doenças, ou seja, os idosos apresentam maiores limitações físicas e menor capacidade de realização de suas AVD (fazer compras, usar o banheiro e andar no transporte público) quando comparados aos pacientes mais jovens.³ Após a alta da UTI, a recuperação do idoso é mais lenta – ele permanece mais tempo internado no hospital e necessita de maior assistência na retomada de suas funções motoras (p. ex., de mais tempo de assistência fisioterapêutica).¹¹ Porém, um dado importante refere-se às expectativas de recuperação dessa população, menores do que as dos pacientes mais jovens, o que faz os indivíduos mais idosos não descreverem uma piora na QV após uma internação na UTI.³ Dados dos autores não publicados mostraram que idade é um fator de risco independente para redução do grau de independência funcional e da autonomia (risco relativo – RR, 1,4; intervalo de confiança – IC 95% 1,07 a 1,86). A Tabela 66.5 mostra alguns estudos importantes nos pacientes idosos.

Em resumo, não existem estudos adequados sobre a avaliação da QV em pacientes idosos sobreviventes da UTI – eles parecem apresentar uma redução das capacidades física e cognitiva, porém não se sabe se isso se relaciona com sequelas da estada na UTI ou somente com o envelhecimento.

Politraumatismo e traumatismo craniencefálico

O paciente traumatizado grave, que necessita de cuidados intensivos e internação prolongada em UTI, apresenta um perfil bastante variado: seu prognóstico está relacionado com o tipo e intensidade das lesões traumáticas, idade, doenças preexistentes e qualidade do atendimento inicial. Poucos estudos têm sido especificamente direcionados a avaliar o prognóstico e a QV após a alta da UTI. Escalas e escores têm sido desenvolvidos para avaliar a QV, o estado emocional e a capacidade física dos sobreviventes de trauma grave. Ringdal *et al.*⁴², que avaliaram as memórias delirantes vivenciadas durante a internação na UTI de 239 pacientes sobreviventes de trauma, concluíram que tais memórias podem potencializar o desenvolvimento de ansiedade e depressão, as quais afetariam a QV após a alta hospitalar. Já Livingston *et al.*⁴³ demonstraram que a QV após alta da UTI ainda é pobremente avaliada nesse subgrupo de pacientes.

O traumatismo craniencefálico (TCE) é a principal causa de óbito e sequelas em pacientes politraumatizados, além de ser uma importante causa de deficiência física e mental com grande impacto na QV e autonomia dos sobreviventes. As principais sequelas estão associadas a déficits motores permanentes, cefaleia persistente, depressão e outros distúrbios do humor, déficit de memória e alterações neurocognitivas. Nesses casos, a idade (> 60 anos) tem demonstrado ser um fator isolado de aumento da mortalidade e piora do estado funcional (dependência funcional, alimentação, expressão e locomoção) quando avaliados 1 ano após a alta da UTI. Von Wild *et al.*⁵², que avaliaram a QV e a capacidade de reintegração social em 883 pacientes com TCE, demonstraram que 165 indivíduos não haviam retomado adequadamente suas atividades físicas, estudantis ou laborais após 1 ano de seguimento e que a gravidade do trauma, a idade, as lesões concomitantes e outras complicações influenciaram seu nível de saúde relatado e a reintegração social. Zumstein *et al.*⁵³ analisaram o prognóstico de 176 pacientes com TCE em 10 anos após a admissão no hospital e demonstraram que 37,2% dos sobreviventes apresentaram declínio da saúde geral.

Tabela 66.5 Estudos sobre qualidade de vida pós-UTI dos pacientes idosos.

Autor, ano	n	Seguimento	Avaliação	Desfecho
Pavoni (2012) ⁴⁴	288	1 ano	EQ-5D	Piora da mobilidade e do autocuidado
Hofhuis (2011) ⁴⁵	49	6 meses	SF-36	Manutenção da QV
Sacanella(2011) ⁴⁶	150	1 ano	Lawton-AVD, Barthel-AVD e EQ-5D	Manutenção da QV

Vest (2011) ⁴⁷	110	1 ano	AVD e SF-12	Manutenção da QV
Tabah (2010) ⁴⁸	106	1 ano	Katz-AVD e WHOQoL-BREF	Manutenção da autossuficiência
Rooij (2008) ⁴⁹	204	1 ano	QIDFG*, Katz-AVD, EQ-5D	Manutenção da QV, função cognitiva e capacidade física
Kaarola (2006) ⁵⁰	402	3 anos	EQ-5D	Manutenção da QV
Montuclard (2000) ⁵¹	75	3 anos	Katz-AVD e EPQVP**	Moderada perda da capacidade física

*Questionário informado de declínio da função cognitiva. ** Escore de percepção da qualidade de vida de Patrick. QV = qualidade de vida.

Em resumo, os pacientes de trauma geralmente são jovens e saudáveis antes do episódio que determina a sua internação na UTI, porém sua QV declina substancialmente,⁸ tanto na dimensão física⁵⁴ quanto psicossocial,⁵⁵ bem como suas memórias relacionadas com o tempo de internação, dependência, dificuldade em retornar ao trabalho e convívio social influenciam negativamente a sua percepção de QV. Portanto, o melhor entendimento das complicações do trauma e de suas consequências, com a antecipação de problemas e tomada precoce de condutas que minimizem as sequelas ainda no ambiente da UTI, reabilitação precoce e planejamento adequado, pode trazer benefícios importantes para o futuro desses pacientes, visando à adequada reintegração na sociedade e a uma vida futura ativa e produtiva.

A Tabela 66.6 mostra alguns estudos importantes nos pacientes com trauma grave e TCE.

■ Em quanto tempo após a alta da UTI deve ser avaliada a qualidade de vida dos sobreviventes? De que modo deve ser feita?

Quão longa é a definição das avaliações a longo prazo? A heterogeneidade das coortes de prognóstico realizadas em pacientes críticos variou de 3 meses a 12 anos.⁶ Um tempo de seguimento de 1 ano após a alta da UTI parece superdimensionar as limitações físicas e as restrições de AVD, relegando a um segundo plano os problemas emocionais.⁸ Já estudos de acompanhamento por mais de 3 a 5 anos parecem superdimensionar problemas de estresse pós-traumático, ansiedade e depressão.⁸ Uma recente revisão de Oeyen *et al.*⁸ sugere que um seguimento de 12 a 24 meses provavelmente seria capaz de capturar, de maneira mais equilibrada, a maioria das dimensões da QV.

Outro problema importante na execução de estudos que avaliem a QV é a elevada taxa de perdas de seguimento dos pacientes. Quanto maior o tempo de seguimento, maior a probabilidade de perda de pacientes. Aqueles que não respondem aos questionários, podem não fazê-lo por diferentes razões: (a) os que se recuperaram muito bem podem julgar que o questionário seja muito óbvio e não importante; (b) podem ter estresse pós-traumáticos e não gostariam de relembrar os momentos de UTI e de reabilitação; (c) podem estar muito doentes e debilitados e incapazes de responder aos questionários; ou (d) podem ter morrido após a alta hospitalar, sem que se consiga recuperar essa informação. Portanto, os respondedores podem corresponder a uma amostra de pacientes vivos e relativamente saudáveis.^{8,9}

Os estudos de aplicação de questionários de QV podem ser realizados por entrevista direta e ao vivo, por meio de contato telefônico, via e-mail ou por carta enviada por correio. Oeyen *et al.*⁸ recentemente descreveram que mais da metade dos estudos avaliam a QV por meio de contato telefônico. É provável que também existam diferenças nas informações sobre se são coletadas diretamente dos pacientes ou de familiares, amigos ou cuidadores.

São sugestões de escalas, questionários e *sites* para avaliação da QV e de seus domínios:

- SF-36
- EQ-5D
- WHOQoL
- Índice de Barthel
- Escala de Karnofsky
- Escala de Glasgow Outcome
- Health-Related Quality of Life Measures (<http://www.healthmeasurement.org/Measures.html>)

■ Considerações finais

A taxa de mortalidade dos sobreviventes da UTI é elevada, porém depende da população estudada e do tempo de seu seguimento.⁵⁶ Hamel *et al.*⁵⁷, ao avaliarem idosos, demonstraram uma mortalidade de 47% após 6 meses da alta. Quinnell *et al.*⁵⁸, em DPOC, verificaram uma taxa de mortalidade de 46% em 24 meses, e Abelha *et al.*⁵⁹ de 21% em seguimento de 6 meses de pacientes cirúrgicos. Já os sobreviventes apresentam diferentes percepções sobre sua QV. Estudos sugerem que existe uma melhora da QV dos pacientes com o passar dos meses e anos, porém, na maioria das vezes, os pacientes não alcançam o nível de vida em que se encontravam antes da internação da UTI.^{8,9} Algumas populações parecem ser mais predispostas a sequelas motoras ou cognitivas após a passagem pela UTI ou após a recuperação do motivo que as levou para a UTI (p. ex., SDRA, politraumatismo e sepse grave). Alguns autores^{12,63} sugerem que as doenças preexistentes sejam as principais responsáveis pela redução da QV após a alta da UTI; já outros relacionam o dano a longo prazo somente com a UTI, especificamente.^{5,8,9} Embora os aspectos físicos sejam os primeiros a retornarem ao normal (meses), aspectos da saúde mental e emocional parecem demorar muitos anos para ser recuperados.

Tabela 66.6 Estudos sobre qualidade de vida pós-UTI dos pacientes pós trauma grave e TCE.

Autor, ano	n	Seguimento	Avaliação	Desfecho
Livingston (2009) ⁴³	241	3,3 anos	MIF*	Piora da QV e redução da capacidade de atividades laborais
Ringdal (2009) ⁴²	239	18 meses	SF-36 Escala de ansiedade e depressão	Ansiedade e depressão
Ulvik (2008) ⁶⁰	228	7 anos	EQ-5D	Piora da QV, dor e desconforto
TCE (trauma crânioencefálico)				
Zumstein (2011) ⁵³	176	10 anos	BeSc **	Redução da QV e da saúde geral
Von Wild (2008) ⁵²	883	1 ano	Glasgow <i>outcome</i>	Redução da capacidade física e de realizar as atividades laborais
Livingston (2005) ⁶¹	295	1 ano	MIF e Glasgow <i>outcome</i>	Maior dependência funcional nos mais idosos
Mosenthal (2004) ⁶²	235	6 meses	MIF e Glasgow <i>outcome</i>	Redução da QV

*Medida de independência funcional. ** *Beltztest with Belts Score*. QV = qualidade de vida.

■ Referências bibliográficas

- Hutchings A, Durand MA, Grieve R, Harrison D, Rowan K, Green J et al. Evaluation of modernisation of adult critical care services in England: time series and cost effectiveness analysis. *British Medical Journal*. 2009;339:4353-60.
- Reader TW, Flin R, Mearns K, Cuthbertson BH. Interdisciplinary communication in the intensive care unit. *Br J Anaesth*. 2007;98(3): 347-52.
- Hennessy D, Juzwishin K, Yergens D, Noseworthy T, Doig C. Outcomes of Elderly survivors of intensive care: a review of the literature. *Chest*. 2005;127:1764-74.
- Rivera-Fernandez R, Navarrete-Navarro P, Fernandez-Mondejar E, Rodriguez-Elvira M, Guerrero-Lopez F, Vazquez-Mata G. Six-year mortality and quality of life in critically ill patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Crit Care Med*. 2006;34(9):2317-24.
- Desai SV, Law TJ, Needham DM. Long-term complications of critical care. *Crit Care Med*. 2011;39(2):371-9.
- Flaatten H. Mental and physical disorders after ICU discharge. *Curr Opin Crit Care*. 2010;16(5):510-5.
- Cuthbertson BH, Roughton S, Jenkinson D, MacLennan G, Vale L. Quality of life in the five years after intensive care: a cohort

study. *Crit Care*. 2010;14(1):R6.

8. Oeyen SG, Vandijck DM, Benoit DD, Annemans L, Decruyenaere JM. Quality of life after intensive care: a systematic review of the literature. *Crit Care Med*. 2010;38(12):2386-400.
9. Dowdy DW, Eid MP, Sedrakyan A, Mendez-Tellez PA, Pronovost PJ, Herridge MS, Needham DM. Quality of life in adult survivors of critical illness: a systematic review of the literature. *Intensive Care Med*. 2005;31(5):611-20.
10. de Miranda S, Pochard F, Chaize M, Megarbane B, Cuvelier A, Bele N et al. Postintensive care unit psychological burden in patients with chronic obstructive pulmonary disease and informal caregivers: a multicenter study. *Crit Care Med*. 2011;39(1):112-8.
11. Vest MT, Murphy TE, Araujo KL, Pisani MA. Disability in activities of daily living, depression, and quality of life among older medical ICU survivors: a prospective cohort study. *Health Qual Life Outcomes*. 2011;9:9.
12. Orwelius L, Nordlund A, Nordlund P, Edell-Gustafsson U, Sjöberg F. Prevalence of sleep disturbances and long-term reduced health-related quality of life after critical care: a prospective multicenter cohort study. *Crit Care*. 2008;12(4):R97.
13. Hopkins RO, Jackson JC. Long-term neurocognitive function after critical illness. *Chest*. 2006;130(3):869-78.
14. Hough CL. Neuromuscular sequelae in survivors of acute lung injury. *Clin Chest Med*. 2006;27(4):691-703; abstract x.
15. Hayes J, Black N, Jenkinson C, Young JD, Rowan KM, Daly K, Ridley S. Outcome measures for adult critical care: a systematic review. *Health Technology Assessment*. 2000;4(24):1-111.
16. Disponível em: <http://emedicine.medscape.com/article/317596-overview>. Acesso em: 30 jan 2012.
17. Orme J, Romney Jr. JS, Hopkins RO, Pope D, Chan KJ, Thomsen G et al. Pulmonary Function and Health-related Quality of Life in Survivors of Acute Respiratory Distress Syndrome. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2003;167:690-94.
18. Herridge MS, Tansey CM, Matté A. Functional disability 5 years after acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2011;364: 1293-304.
19. Teixeira C, Cabral CR, Hass JS, Oliveira RP de, Vargas MA de O, Freitas AP da R et al. Patients admitted to the ICU for acute exacerbation of COPD: two-year mortality and functional status. *J Bras Pneumol*. 2011;37(3):334-40.
20. Euteneuer S, Windisch W, Suchi S, Köhler D, Jones PW, Schönhofer B. Health-related quality of life in patients with chronic respiratory failure after long-term mechanical ventilation. *Respir Med*. 2006; 100(3):477-86.
21. Quinnell TG, Pilsworth S, Shneerson JM, Smith IE. Prolonged invasive ventilation following acute ventilatory failure in COPD*: weaning results, survival, and the role of noninvasive ventilation. *Chest*. 2006;129(1):133-9.
22. Bienvenu OJ, Colantuoni E, Mendez-Tellez PA, Dinglas VD, Shanholtz C, Husain N et al. Depressive symptoms and impaired physical function after acute lung injury: a 2-year longitudinal study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012;185(5):517-24.
23. Baldwin FJ, Hinge D, Dorsett J, Boyd OF. Quality of life and persisting symptoms in intensive care unit survivors: implications for care after discharge. *BMC Res Notes*. 2009;2: 160.
24. Heyland DK, Groll D, Caesar M. Survivors of acute respiratory distress syndrome: relationship between pulmonary dysfunction and long-term health-related quality of life. *Crit Care Med*. 2005;33(7): 1549-56.
25. Herridge MS, Cheung AM, Tansey CM. One-year outcomes in survivors of the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2003;348:683-93
26. Schelling G, Stoll C, Vogelmeier C, Hummel T, Behr J, Kapfhammer HP et al. Pulmonary function and health-related quality of life in a sample of long-term survivors of the acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med*. 2000 Sep;26(9):1304-11.
27. Rivera-Fernández R, Navarrete-Navarro P, Fernández-Mondejar E, Rodríguez-Elvira M, Guerrero-López F, Vázquez-Mata G. Six-year mortality and quality of life in critically ill patients with chronic obstructive pulmonary disease. Project for the Epidemiological Analysis of Critical Care Patients (PAEEC) Group. *Crit Care Med*. 2006;34(9):2317-24.
28. Combes A, Costa MA, Trouillet JL, Baudot J, Mokhtari M, Gibert C, Chastre J et al. Morbidity, mortality, and quality-of-life outcomes of patients requiring ≥ 14 days of mechanical ventilation. *Crit Care Med*. 2003;31(5):1373-81.
29. MacIntyre NR. Respiratory mechanics in the patient who is weaning from the ventilator. *Respir Care*. 2005;50(2):275-86.
30. Hopkins; RO, Jackson JC. Long-term neurocognitive function after critical illness. *Chest*. 2006;30:869-78.
31. Rimachi R, Vincent JL, Brimiouille S. Survival and quality of life after prolonged intensive care unit stay. *Anaesth Intensive Care*. 2007; 35(1):62-7.
32. Nelson JE, Cox CE, Hope AA, Carson SS. Chronic critical illness. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010;182(4):446-54.
33. Lipsett PA, Swoboda SM, Dickerson J, Ylitalo M, Gordon T, Breslow M et al. Survival and functional outcome after prolonged intensive care unit stay. *Ann Surg*. 2000;231(2):262-8.
34. de Miranda S, Pochard F, Chaize M, Megarbane B, Cuvelier A, Bele N et al. Postintensive care unit psychological burden in patients with chronic obstructive pulmonary disease and informal caregivers: a multicenter study. *Crit Care Med*. 2011;39(1):112-8.
35. Hurel D, Loirat P, Saulnier F, Nicolas F, Brivet F. Quality of life 6 months after intensive care: results of a prospective multicenter study using a generic health status scale and a satisfaction scale. *Intensive Care Med*. 1997;23(3):331-7.

36. Hogue CW Jr., Stearns JD, Colantuoni E, Robinson KA, Stierer T, Mitter N et al. The impact of obesity on outcomes after critical illness: a meta-analysis. *Intensive Care Med.* 2009;35(7):1152-70.
37. Daly BJ, Douglas SL, Gordon NH, Kelley CG, O'Toole E, Montenegro H, Higgins P. Composite outcomes of chronically critically ill patients 4 months after hospital discharge. *Am J Crit Care.* 2009; 18(5):456-64.
38. Douglas SL, Daly BJ, Kelley CG, O'Toole E, Montenegro H. Chronically critically ill patients: health-related quality of life and resource use after a disease management intervention. *Am J Crit Care.* 2007; 16(5):447-57.
39. Chelluri L, Im KA, Belle SH, Schulz R, Rotondi AJ, Donahoe MP et al. Long-term mortality and quality of life after prolonged mechanical ventilation. *Critical Care Medicine.* 2004;32(1):61-9. 27.
40. Douglas SL, Daly BJ, Gordon N, Brennan PF. Survival and quality of life: short-term versus long-term ventilator patients. *Crit Care Med.* 2002;30:2655-62.
41. Chatila W, Kreimer D, Criner G. Quality of life in survivors of prolonged mechanical ventilatory support. *Crit Care Med.* 2001;29:737-742.
42. Ringdal M, Plos K, Lundberg D, Johansson L, Bergbom I. Outcome after injury: memories, health-related quality of life, anxiety, and symptoms of depression after intensive care. *J Trauma.* 2009;66(4):1226-33.
43. Livingston DH, Tripp T, Biggs C, Lavery RF. A fate worse than death? Long-term outcome of trauma patients admitted to the surgical intensive care unit. *J Trauma.* 2009;67(2):341-8.
44. Pavoni V, Gianesello L, Paparella L, Buoninsegni LT, Mori E, Gori G. Outcome and quality of life of elderly critically ill patients: an Italian prospective observational study. *Arch Gerontol Geriatr.* 2012;54(2):e193-8.
45. Hofhuis JG, van Stel HF, Schrijvers AJ, Rommes JH, Spronk PE. Changes of health related quality of life in critically ill octogenarians: a follow-up study. *Chest.* 2011;140:1473-83.
46. Sacanella E, Manel Pérez-Castejón J, Nicolás JP, Masanés F, Navarro M, Castro P. Functional status and quality of life 12 months after discharge from a medical ICU in healthy elderly patients: a prospective observational study. *Crit Care.* 2011;15(2):R105.
47. Vest S, Moll L, Petersen M, Buch TF, Bruun DM, Rask M et al. Results of an outpatient multidisciplinary COPD rehabilitation programme obtained in two settings: primary and secondary health care. *Clin Respir J.* 2011;5(2):84-91.
48. Tabah A, Philippart F, Timsit JF, Willems V, Français A, Leplège A et al. Quality of life in patients aged 80 or over after ICU discharge. *Crit Care.* 2010;14(1):R2.
49. de Rooij SE, Govers AC, Korevaar JC, Giesbers AW, Levi M, de Jonge E. Cognitive, functional, and quality-of-life outcomes of patients aged 80 and older who survived at least 1 year after planned or unplanned surgery or medical intensive care treatment. *J Am Geriatr Soc.* 2008;56(5):816-22.
50. Kaarlola A, Tallgren M, Pettilä V. Long-term survival, quality of life, and quality-adjusted life-years among critically ill elderly patients. *Crit Care Med.* 2006;34:2120-26.
51. Montuclard L, Garrouste-Orgeas M, Timsit JF, Missot B, De Jonghe B. Outcome, functional autonomy, and quality of life of elderly patients with a long-term intensive care unit stay. *J Crit Care Med.* 2000;28(10):3389-95.
52. von Wild K, Truelle JL, Höfer S, Neugebauer E, Lischetzke T, von Steinbüchel N; QOLIBRI Group. The QOLIBRI towards a quality of life tool after traumatic brain injury: current developments in Asia. *Acta Neurochir Suppl.* 2008;101:125-9.
53. Zumstein MA, Moser M, Mottini M, Ott SR, Sadowski-Cron C, Radanov BP et al. Long-term outcome in patients with mild traumatic brain injury: a prospective observational study. *J Trauma.* 2011;71(1):120-7.
54. Vles W, Steyerberg E, Essink-Bot M, Beeck EV, Meeuwis J, Leenen L. Prevalence and determinants of disabilities and return to work after major trauma. *Journal of Trauma.* 2005;58(1):126-35.
55. Bombardier CH, Fann JR, Temkin NR, Esselman PC, Barber J, Dikmen SS. Rates of major depressive disorder and clinical outcomes following traumatic brain injury. *JAMA.* 2010;303(19):1938-45.
56. Wright JC, Plenderleith L, Ridley SA. Long-term survival following intensive care: subgroup analysis and comparison with the general population. *Anaesthesia.* 2003;58(7):637-42.
57. Hamel MB, Davis RB, Teno JM, Knaus WA, Lynn J, Harrell F Jr. et al. Older age, aggressiveness of care, and survival for seriously ill, hospitalized adults. SUPPORT Investigators. Study to Understand Prognoses and Preferences for Outcomes and Risks of Treatments. *Ann Intern Med.* 1999;131(10):721-8
58. Quinnell TG, Pilsworth S, Shneerson JM, Smith IE. Prolonged invasive ventilation following acute ventilatory failure in COPD: weaning results, survival, and the role of noninvasive ventilation. *Chest.* 2006;129(1):133-9.
59. Abella FJ, Santos CC, Barros H. Quality of life before surgical ICU admission. *BMC Surg.* 2007;7:23.
60. Ulvik A, Kvåle R, Wentzel-Larsen T, Flaatten H. Quality of life 2-7 years after major trauma. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2008 Feb;52(2): 195-201.
61. Livingston DH, Lavery RF, Mosenthal AC, Knudson MM, Lee S, Morabito D et al. Recovery at one year following isolated traumatic brain injury: a Western Trauma Association prospective multicenter trial. *J Trauma.* 2005;59(6):1298-304.
62. Mosenthal AC, Livingston DH, Lavery RF, Knudson MM, Lee S, Morabito D et al. The effect of age on functional outcome in mild traumatic brain injury: 6-month report of a prospective multicenter trial. *J Trauma.* 2004;56(5):1042-8.

63. Orwelius L, Nordlund A, Nordlund P, Simonsson E, Bäckman C, Samuelsson A et al. Pre-existing disease: the most important factor for health related quality of life long-term after critical illness: a prospective, longitudinal, multicentre trial. *Crit Care*. 2010;14(2):R67.