

BIPAP-APRV-PCV. Aplicação na SARA

Airton Stingelin Crespo¹
Adriana Ferreira de Carvalho²

Abstract

Since 1967 when Ashbaugh, Petty and Bigelow described a new condition of respiratory dysfunction, the Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) continues to be one of the greatest challenges in the management of the critical ill patient. Different therapeutic assays have been tried and until now no specific drug is present in any world consensus, including the surfactant application and the nitric oxide administration despite the increasing scientific efforts translated by hundreds of articles in medical literature.

This situation is responsible for the mechanical ventilatory support be the unique form of treatment of ARDS, preventing the patient of dying by se-

vere hypoxemia and giving time for the recovery of the lung structure, injured directly or indirectly by several mechanisms. Discuss the ventilatory approach, describe some recently developed modes of ventilation and how to adjust the new capabilities of some microprocessor ventilators, regarding this syndrome, are the goals of this brief review.

Introdução

Desde 1967 quando Ashbaugh, Petty e Bigelow descreveram um novo quadro de insuficiência respiratória¹, a Síndrome da Angústia Respiratória Aguda (SARA) continua sendo um dos maiores desafios no manuseio do paciente crítico. Várias tentativas

terapêuticas tem sido tentadas, todas sem sucesso apreciável, sendo que, até agora, nenhuma droga se encontra presente em qualquer consenso, incluindo a aplicação de surfactante e a administração de ácido nítrico, a despeito dos crescentes esforços científicos traduzidos por centenas de artigos publicados na literatura mundial.

Esta situação é responsável pelo suporte ventilatório mecânico ser o único recurso possível para a condução do paciente acometido, evitando seu óbito por hipoxemia grave e fornecendo tempo para a esperada recuperação da estrutura pulmonar, comprometida de forma direta ou indireta por vários mecanismos² (Quadro I).

1. Responsável pelo Departamento de Assistência Respiratória do Hospital Pró-Cardíaco. Representante para o Brasil do American College of Chest Physicians. Fellow do ACCP.

2. Médica do Departamento de Assistência Respiratória do Hospital Pró-Cardíaco.

Até recentemente, nenhuma alteração importante na mortalidade tinha sido observada (60-70%), porém Hudson et al no Harbor View Medical Center mostraram uma queda progressiva destes valores (quase 40%), devido, provavelmente, à melhora dos cuidados gerais com o paciente, aparecimento e utilização de novos recursos tecnológicos e talvez à utilização de novas drogas (JAMA 1995; 273: 306-9).

Discutir a abordagem ventilatória, descrevendo alguns novos métodos de ventilação bem como tecer algumas considerações sobre a aplicabilidade destas novas formas são os objetivos desta breve revisão.

Até alguns anos atrás o planejamento convencional^{3,4,5} do ajuste da ventilação mecâni-

ca a ser aplicada a um paciente com SARA consistia de:

Forma: iniciava-se aplicando um modo de ventilação que permitisse um controle total da ventilação, devido não só à gravidade da hipoxemia apresentada pelo paciente, mas também pelas drogas utilizadas na instalação da prótese (sedativos, hipnóticos e bloqueadores neuro-musculares). Com o avançar da condução da assistência respiratória alternava-se para assisto-controlada ou ventilação mandatória intermitente sincronizada ou não (VMIS- VMI). Nesta última, após 1986, passou-se a utilizar, em nosso serviço, a ventilação de suporte pressórico (VSP), que tem papel importante tanto na fase de maior estabilidade do paciente, como no período de desmame permitindo um melhor confor-

to sincronia do binômio paciente-máquina^{6,7}.

Volume Corrente: utilizavam-se volumes baseados em dados e condutas fornecidos por anestesiológicos ao ventilar, por curtos períodos, pacientes nas salas de cirurgia, condutas estas que se originaram ao fim da década de 50⁸, na epidemia de pólio que atemorizou o mundo na época. Os volumes utilizados, baseados no nomograma de Radford (6-7 ml/kg peso), mostraram-se insuficientes na condução prolongada do suporte ventilatório mecânico levando a atelectasias e piora da mecânica ventilatória. Nesta época não se utilizava a pressão positiva expiratória terminal (PPET) com objetivo de melhorar os valores da capacidade residual funcional, tendo os intensivistas e anestesiológicos, como recurso, o aumentar dos valores de volume corrente para 12-15 e até 20 ml/kg para prevenir o colapso pulmonar progressivo.

A estes volumes acrescentaram-se os denominados "suspiros" da máquina, que forneciam ao paciente o dobro dos volumes correntes estipulados numa frequência variável de 1 a 4 vezes por minuto. A preocupação maior era que o paciente recebesse um volume pré-fixado constante minuto a minuto, independente das alterações da resistência ou complacência pulmonares.

Quadro I

Aspiração	Conteúdo gástrico, afogamento.
Drogas	Clordiazepóxido, Colchicina, Dextran 40, Ethchlorinol, Fluoresceína, Heroína, Reação de Leucoaglutinina, Metadona, Propoxifenosalicilatos, Tiazidas.
Infecciosas	Bacterianas, Micóticas, Virais.
Alterações Metabólicas	Cetoacidose diabética, Uremia.
Agentes Físico-Químicos	Toxinas inaladas (amônia, cádmio, fumo, oxigênio, fosfogênio, etc). Inalação de fumaça.
Trauma	Queimaduras graves, embolia gordurosa, fraturas, trauma crânio-encefálico, contusão pulmonar, trauma não torácico, choque.
Causas Diversas	Edema pulmonar, altitudes elevadas, carcinomatoses, infarto mesentérico, pancreatite.

Adaptado de Bone R.C. The ARDS. *New Trends Residente & Staff Physician*. 1989; 35: 25-34.

Hoje, após vários estudos experimentais e clínicos, sabe-se dos efeitos deletérios destes altos volumes de distensão alveolar/altas pressões de ventilação na etiologia e agravamento da agressão pulmonar aguda⁹.

Fração Inspirada de Oxigênio (FIO₂): Iniciava-se com FIO₂ de 1.0 e procedia-se a redução dos valores, objetivando limites mais seguros quanto aos efeitos tóxicos deste gás. Considerou-se valores-alvo os abaixo de 0,4-0,45. Deve-se lembrar que, mesmo por períodos considerados curtos (8-10 horas), observam-se efeitos tóxicos deste gás a nível pulmonar (**Quadro II**).

Frequência Respiratória (FR): inicia-se com 12 a 14 incursões por minuto, adaptando estes valores com objetivo de manter uma PaCO₂ entre 35-45 mm Hg.

Valores mais elevados da PaCO₂ têm sido aceitos em pacientes pulmonares crônicos e em casos que se aplica a técnica da hipercarbia permitida no suporte mecânico dos pacientes com SARA^{10,11}.

Pressão Positiva Expiratória Terminal (PPET): Aplica-se este recurso precocemente, tentando obter, na fase inicial, um recrutamento alveolar e conseqüente melhora da capacidade residual funcional. Os valores oscilam, na maioria das vezes entre 7 a 15 mBar.

Desde 1974, quando Tierney e cols¹² publicaram artigo relatando lesão pulmonar associada com altas pressões de ventilação, vários artigos e relatos surgiram alertando para os efeitos deletérios desta técnica de constância de volume independente da pressão aplicada, principalmente quando utilizada em pulmões já com agressão pul-

monar aguda grave¹³. Dilatação de bronquíolos, aparecimento de cistos e microabcessos foram observados na macroscopia, enquanto alterações a nível das junções entre as células do assoalho alveolar foram se comprovando pela microscopia eletrônica, mesmo com o uso de pressões consideradas seguras anteriormente^{14,15}.

Para minimizar estes efeitos várias técnicas foram propostas. A saber:

- Ventilação Controlada a Pressão (VCP), com constância ou não de volume corrente aplicado, podendo ser sub-dividida em com relação ins/exp (I/E) normal ou invertida^{14,16,17}.
- Ventilação com Liberação das pressões de Vias Aéreas (APRV).
- Ventilação com Pressão Bi-Fásica das Vias Aéreas (BIPAP).

Vamos conceituar, diferenciar e analisar as características básicas destes modos ventilatórios.

Ventilação Controlada a Pressão: É uma aplicação aperfeiçoada do mecanismo de ciclagem dos respiradores a pressão da década de 60. Nestes, a inspiração encerrava-se imediatamente após se atingir um nível de pressão pré ajustado (tipo Bird M7). Isto impossibilitava uma melhor distribuição de fluxo aos diferentes alvéolos, ou em alguns casos, a correta aplicação de

Quadro II - Efeitos Cardio-Respiratórios do Oxigênio

Depressão do Centro Respiratório	Alteração Ventilação/Perfusão
Hipercarbia	Vasodilatação Pulmonar
Atelectasia por Absorção	Traqueobronquite Aguda
↓ do Movimento Ciliar	Agressão Alveolar Difusa
S.A.R.A.	Displasia Broncopulmonar
↓ do Débito Cardíaco	↓ da Frequência Cardíaca

Adaptado de Lodato R. Oxygen Toxicity. Em Tobin M. Principles and Practice of Mechanical Ventilation. 1994. Mc Graw-Hill, Inc. Pag.837-855.

um determinado volume corrente¹⁸. Na VCP, quando se atinge a pressão pré-ajustada, ela é mantida por um tempo pré-determinado até que o fluxo de gases se interrompa e a expiração aconteça. A inspiração é então função do tempo e não do fluxo, e este por sua vez, é fornecido através de uma onda de forma descendente. Outra característica da VCP é a rápida ascensão da onda de pressão até o valor pré-fixado. Algumas considerações devem ser feitas sobre este método, de modo a auxiliar a sua utilização:

- a) Grande necessidade de monitorização (principalmente na VCP plena) da relação volume/pressão, devido à dependência desta com os valores de complacência-resistência. Existe uma diferença para mais ou para menos do volume corrente expirado para a mesma pressão de controle ajustada, dependendo das alterações da mecânica ventilatória.
- b) Este método pode ser utilizado tanto com relação I/E convencional como invertida.

Lembra-se aqui a importância da monitoração do denominado auto-PEEP, achado constante neste método e que apresenta potencial para efeitos deletérios tanto a nível cardio-circulatório (↓ de Débito Cardíaco, Hipotensão) como respiratório (Baro/Volutrauma).

- c) Alguns respiradores micro-processados permitem um controle da limitação da pressão positiva aplicada sem perda do volume a ser fornecido, limitando a pressão máxima e redistribuindo a sua área na pressão "plateau" (Ventilação com Controle Pressórico Parcial)¹⁹.
- d) O padrão de fluxo que caracteriza qualquer das opções de VCP é do tipo decrescente, melhorando a distribuição de fluxo às áreas com diferentes características mecânicas, como é o caso da SARA^{20,21,22}.

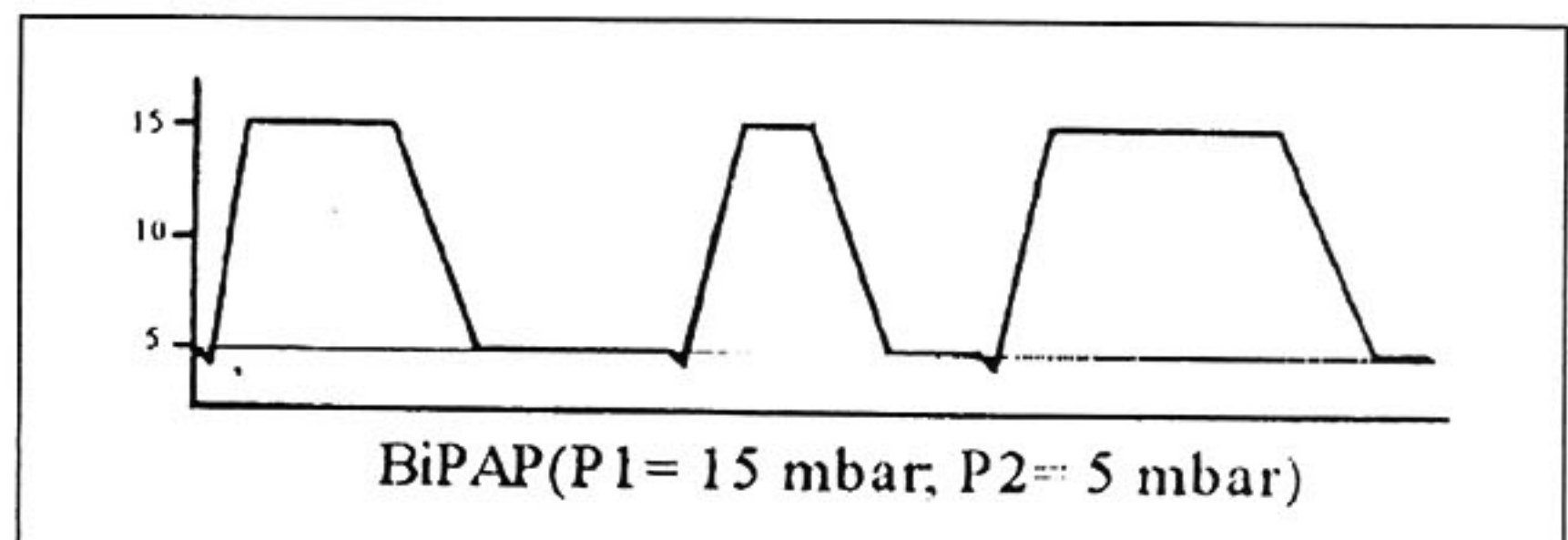
Ventilação por Liberação de Pressão nas Vias Aéreas: Introduzido por Stock e Downs em 1987²³⁻²⁴, este método foi proposto como uma alternativa para o tratamento de pacientes com agressão pulmonar leve a moderada objetivando uma otimização da ventilação alveolar com menor pressão média de vias aéreas²⁵ e consequentemente menor comprometimento cardio-circulatório devido à aplicação de menores pressões. É uma forma controlada a pressão, ciclada a tempo, onde o paciente pode ventilar espontaneamente em dois níveis de pres-

são positiva contínua de vias aéreas (CPAP). A relação I/E é invertida com o tempo inspiratório ajustado em 4,5 segundos e o tempo expiratório em 1,5 segundos. O volume corrente mecânico irá depender da alteração da pressão positiva aplicada (nível máximo de CPAP) e dos valores da mecânica respiratória.

Portanto, em pacientes com baixa complacência, maior nível de pressões é necessário para proporcionar um adequado volume corrente.

Ventilação com Pressão Bi-Fásica das Vias Aéreas (BIPAP): Adaptação do APRV original, diferencia-se do mesmo por permitir variadas relações I/E. Deve-se atentar para a diferença entre dois métodos distintos com siglas semelhantes, o BIPAP (semelhante ao APRV), recurso encontrado na linha de respiradores EVITA I e II Drager, e o BiPAP (*Bilevel Positive Airway Pressure*), encontrado nos sistemas *Respironics* e *Sullivan*, utilizados para ventilação não invasiva através de máscaras nasais ou faciais, não sendo indicados para o suporte pleno da ventilação.

O BIPAP é também classificado como uma forma de VCP



fornecida num sistema que permite a atividade espontânea durante todo o ciclo respiratório, dependendo das variações dos ajustes dos níveis de pressão e dos tempos ins e expiratórios²⁶. Esta capacidade de possibilitar atividade espontânea permite uma transição progressiva de uma ventilação controlada plena, para uma forma que exige uma participação maior do paciente no processo ventilatório, graças a possibilidade de uma sincronização do paciente com a máquina. Diferentes opções podem ser escolhidas no ajuste do BIPAP (Drager)¹⁹:

1. BIPAP CONTROLADA:

Após o ajuste das pressões máxima e mínima e os tempos inspiratórios e expiratórios (indiretamente teremos os valores de volume corrente e frequência respiratória fornecidos na prótese), o paciente comporta-se como em modo controlado a pressão, ciclado a tempo, semelhante à VCP acima descrita.

2. BIPAP-VMI: Aqui, entre as ventilações mandatórias do BIPAP permite-se a atividade espontânea apenas na fase expiratória, podendo os esforços inspiratórios do paciente serem auxiliados por um determinado nível de suporte pressórico.

3. BIPAP PURO: Neste modo, geralmente ajustado para permitir atividade espontânea tanto na fase inspirató-

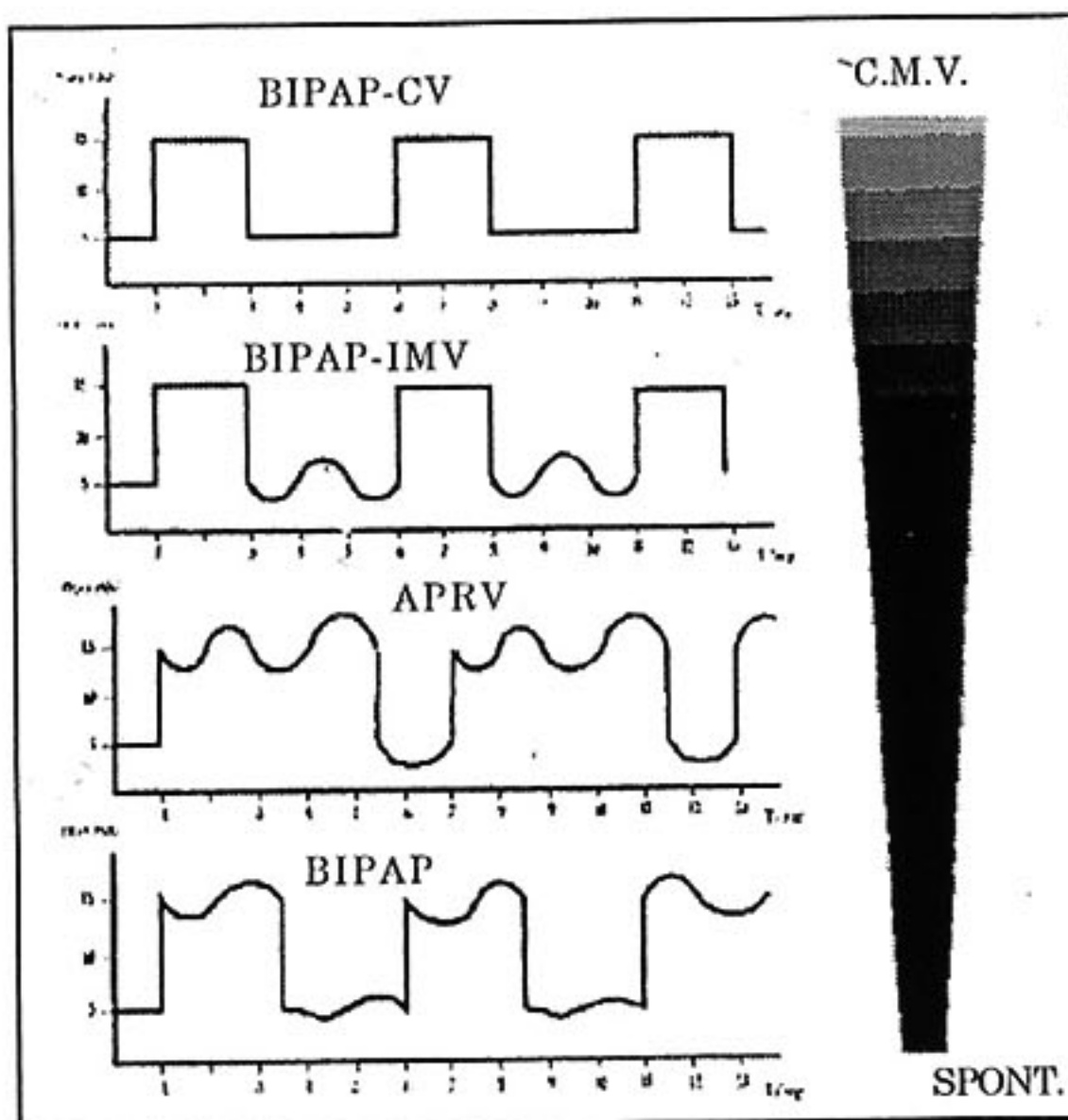
ria como expiratória, ajusta-se inicialmente o tempo inspiratório igual ao expiratório, em cerca de 2,5 segundos, diminuindo-se estes valores para uma melhor sincronia paciente-máquina já numa fase de desmame da prótese.

4. APRV: Neste método observa-se alguma semelhança com a ventilação com relação ins/exp invertida sendo que a diferença principal é a possibilidade da participação do paciente durante a fase inspiratória (Pmax).

b) É uma forma pura de ventilação controlada a pressão, com as vantagens e cuidados inerentes ao método.

c) Menor necessidade de sedação ou bloqueio neuromuscular necessários em caso de disincronia. Com isto, fatores como sedação profunda, levando a depressão cardio-vascular, sedação prolongada, atrofia muscular (diafragma) e polineuropatias são reduzidos.

d) O melhor controle de valores médios das pressões de ventilação permite uma potencial redução na incidência de problemas relacionados à aplicação da pressão positiva (hiperdistensão alveolar, baro/volutrauma, diminuição de retorno venoso e débito cardíaco e aumento da pressão intracraniana).^{27,28,29}



Vantagens Potenciais

a) A possibilidade de uma melhor interação paciente-máquina, sendo uma forma passível de ser aplicada em todas as fases do suporte ventilatório, desde o momento da entrada do paciente em prótese até as fases finais de desmame.

Conclusão

O desenvolvimento deste e de outros recursos na assistência respiratória reflete a preocupação dos militantes nesta área com os efeitos deletérios de altos volumes e altas pressões e a busca de novas técnicas capazes de evitar ou minimizar estes efeitos e possibilitar melhor sincronia paciente-ventilador sem a necessidade de sedação ou bloqueio neuromuscular. As vantagens deste modo de ventilação poderão, no futuro, favorecer sua

ampla aplicação no campo da assistência respiratória, mas maiores estudos são necessários para aumentar o conhecimento e determinar seus efeitos colaterais, indicações, parâmetros ventilatórios e o método de desmame enquanto neste modo de ventilação.

Embora nenhum estudo randomizado tenha demonstrado a superioridade de um método ventilatório sobre os demais, o intensivista deve conhecer as particularidades dos novos desenvolvimentos na área da ventilação mecânica, especialmente no que diz respeito às suas indicações e vantagens potenciais.

Em casos particulares e especiais, quando os métodos convencionais não são capazes de prover um suporte ventilatório adequado, o médico pode instituir, como alternativa, um dos recursos ventilatórios recentemente desenvolvidos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ASHBAUGH, D.G.; PETTY, T.; BIGELOW, D.B.; LEVINE, B.E. - Acute Respiratory Distress in Adults. *□* Lancet, 1967; 2: 319-23.
2. CRESPO, A.S.; CARVALHO, A.F.; COSTA, R. - Síndrome da Angústia Respiratória Aguda. Conceituação, Etiopatogenia, Diagnóstico e Tratamento. Rev. Bras. Terap. Intens., 1995, 3: 110-123.
3. HUDSON, L.D. - Ventilatory Management of Patients with Adult Respiratory Distress Syndrome. Seminars Resp Med 1981; 2: 128-39.
4. BOLIN, R.W.; PIERSON, D.J. - Ventilatory Management in Acute Lung Injury. Crit Care Clin, 1986; 2: 585-99.
5. MARINI, J.J.; KELSEN, S.G. - Re-targeting Ventilatory Objectives in ARDS. Am. Rev. Respir. Dis., 1992; 146: 2-3.
6. CRESPO AS. - Novos Métodos de Ventilação. Suporte Pressórico e Ventilação Minuto Mínima. Rev. Bras. Terap. Intens., 1991; 4: 83-86.
7. CRESPO, A.S.; CARVALHO, A.F.; COSTA FILHO, R.C. - Desmame do Suporte Ventilatório. Rev. Bras. Anestesiol., 1994; 44: 135-146.
8. BENDIXEN, H.H.; HEDLEY-WHITE, J.; LAVER, M.B. - Impaired Oxygenation in Surgical Patients During General Anesthesia with Controlled Ventilation: A Concept of Atelectasis. N. Engl. J. Med., 1963; 269: 991-96.
9. SLUTKY, A.S. et al. Mechanical Ventilation. ACCP Consensus Conference. Chest, 1993; 104: 1833-1859.
10. KACMAREK, R.M.; HICKLING, K.G. - Permissive Hypercapnia. Resp. Care, 1993; 38: 373-387.
11. CRESPO, A.S.; CARVALHO, A.F. et al. - Insuflação Intratraqueal de Gás. Revisão e análise inicial. Rev. Bras. Terap. Intens., 1995; 7: 154-159.
12. WEBB, H.H.; TIERNEY, D.J. - 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: 556-65.
13. HICKLING, K.G.; WALSH, J.; HENDERSON, S.; JACKSON, R. - Low Mortality Rate in ARDS using Low Volume, Pressure Limited Ventilation with Permissive Hypercapnia: A Prospective Study. Crit Care Med., 1994; 22: 1568-78.
14. MARINI, J.J. - New Approaches to the Ventilatory Management of ARDS. J. Crit. Care, 1992; 7: 256-67.
15. PARKER, J.C.; HERNANDEZ, L.A.; PEEVY, K.J. - Mechanisms of Ventilator-Induced Lung Injury. Crit Care Med., 1993; 21: 131-43.
16. LAIN, D.C.; DiBENEDETTO, R.; MORRIS, S.L.; NGUYEN, A.V.; SAULTERS, R.; CAUSEY, D. - Pressure Control Inverse Ratio Ventilation as a Method to Reduce Peak Inspiratory Pressure and Provide Adequate Ventilation and Oxigenation. Chest, 1989; 95: 1081-88.
17. THARRATT, R.S.; ALLEN, R.P.; ALBERTSON, T.E. Pressure Controlled Inverse Ratio Ventilation in Severe Adult Respiratory Failure. Chest 1988; 94: 755-62.
18. EUBANKS DH.; BONERC. New Modes of Mechanical Ventilation. Resp Management, 1991; 21 : 1-4.
19. EVITA 2 - Instructions for Use. Drägerwerk AG. 1st edition - May 1993.
20. RAVENSCRAFT, S.A.; BURKE, W.C.; MARINI, J.J. - Volume-Cycled Decelerating Flow. An Alternative Form of Mechanical Ventilation. Chest, 1992; 101: 1342-51.
21. BAKER, A.B.; COLLINS, J.E.; COWIE, R.W. - Effects of Varying Inspiratory Flow Waveform and Time in Intermittent Positive Pressure Ventilation II: Various Physiological Variables. Br. J. Anaesth., 1977; 49: 1221-1233.
22. JOHANSSON, H. - Effects on Breathing Mechanics and Gas Exchange of Different Inspiratory Gas Flow Patterns in patients Undergoing Respirator Treatment. Acta Anaesth. Scand., 1975; 19: 19-27.
23. DOWNS, J.B.; STOCK, M.C. - Airway Pressure Release Ventilation: A New Concept in ventilatory Support. Crit Care Med., 1997; 15: 459-61.
24. DOWNS, J.B.; STOCK, M.C.; FROLICHER, D.A. - Airway Pressure Release Ventilation. Crit Care Med 1997; 15: 462-66.
25. RÄSÄNEN, J.; CANE, R.D.; DOWNS, J.B. et al. - Airway Pressure Release Ventilation during Acute Lung Injury: A Prospective Multicenter Trial. Crit. Care Med., 1991; 19: 1234-41.
26. HÖRMANN, C.; BAUM, M.; PUTENSEN, C.; MUTZ, N.J.; BENZER, H. - Biphasic Positive Airway Pressure (BIPAP)- A New Mode of Ventilatory Support. Eur. J. Anaesth., 1994; 9 9: 37-42.
27. FALKENHAIN, S.K.; REILLEY, T.E.; GREGORY, J.S. - Improvement in Cardiac Output During Airway Pressure Release Ventilation. Crit. Care Med., 1992; 20: 1353-60.
28. CANE, R.D.; PERUZZI, W.T.; SHAPIRO, B.A. - Airway Pressure Release Ventilation in Severe Acute Respiratory Failure. Chest, 1991; 100: 460-63.
29. RÄSÄNEN, J.; DOWNS, J.B.; STOCK, M.C. - Cardiovascular Effects of Conventional Positive Pressure Ventilation and Airway Pressure Release Ventilation. Chest, 1993; 5: 911-15.