

Artigo original

Ventilação espontânea no suporte de pacientes com síndrome do desconforto respiratório agudo

Spontaneous ventilation for the ventilatory support of patients with acute respiratory distress syndrome

Lillian Moraes^{1,4}, Felipe Saddy^{2,3,4}

RESUMO

A estratégia ventilatória adotada na lesão pulmonar aguda/síndrome do desconforto respiratório agudo (LPA/SDRA) é conhecida como estratégia protetora e consiste em redução do volume corrente, limitação de pressões pulmonares e ajuste adequado da pressão expiratória final positiva, usualmente em modalidade ventilatória controlada. Entretanto, trabalhos experimentais e clínicos têm demonstrado os benefícios da ventilação assistida para pacientes com LPA.

A ativação dos músculos respiratórios, associada à ventilação assistida, reduz a pressão pleural e ajusta a relação ventilação-perfusão, que está relacionada ao aumento da pressão transpulmonar, protege órgãos à distância, reduz o comprometimento hemodinâmico e a atrofia dos músculos respiratórios.

A presente revisão descreve os princípios e as evidências científicas mais recentes quanto à utilização de modos ventilatórios assistidos durante a fase inicial da LPA/SDRA.

Descritores: Lesão pulmonar aguda; Lesão pulmonar induzida por ventilação mecânica; ventilação assistida; ventilação espontânea.

ABSTRACT

The ventilatory strategy typically used in the ventilatory support of patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome (ALI/ARDS), which consists of low tidal volume, limited airway pressure and adequate positive end-expiratory pressure in a controlled ventilatory modality, is recognized as protective. However, experimental and clinical data have described the benefits of assisted ventilatory modalities in ALI/ARDS patients.

The recruitment of respiratory muscles associated with assisted ventilation decreases the pleural pressure and adjusts the ventilation-perfusion ratio, which is related to an increase in transpulmonary pressure. It also reduces hemodynamic impairment and prevents respiratory muscle atrophy, as well as protecting distal organs.

The present review describes the principles and recent scientific evidence related to the use of assisted ventilatory modalities during the initial phase of ALI/ARDS.

Keywords: Acute lung injury; Ventilator-induced lung injury; assisted ventilation; spontaneous ventilation.

1. Universidade Estácio de Sá, Campus Nova Iguaçu, Nova Iguaçu (RJ) Brasil.

2. Unidade Ventilatória, Hospital Copa D'Or, Rio de Janeiro (RJ) Brasil.

3. Unidade de Terapia Intensiva, Hospital Pró-Cardíaco, Rio de Janeiro (RJ) Brasil.

4. Laboratório de Investigação Pulmonar, Instituto de Biofísica Carlos Chagas Filho – IBCCF – Universidade Federal do Rio de Janeiro, UFRJ, Rio de Janeiro (RJ) Brasil.

Não há qualquer conflito de interesse entre os autores.

Endereço para correspondência: Felipe Saddy. Avenida Malibu, 143, apto. 305, bloco 01, Barra da Tijuca. CEP: 22793-295, Rio de Janeiro, RJ, Brasil. Tel. 55 21 9333-6514. E-mail: fsaddy@gmail.com.

INTRODUÇÃO

A síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) e a lesão pulmonar aguda (LPA) foram definidas através de critérios clínicos pelo Consenso Americano e Europeu publicado em 1994 (1). Os pacientes com LPA/SDRA necessitam de ventilação mecânica a fim de reduzir o consumo de oxigênio e melhorar a troca gasosa (2,3). Ressalta-se que, nessa síndrome, a causa de morte está, em geral, associada à disfunção de outros órgãos, não sendo devido diretamente à lesão pulmonar. A ventilação assume um importante papel nesse sentido, sendo capaz de reduzir o comprometimento não apenas pulmonar, mas também de órgãos à distância e a mortalidade (4). Entretanto, a ventilação mecânica pode piorar uma doença pré-existente (2,5-7), induzindo a chamada “lesão pulmonar associada à ventilação mecânica (LPAVM)”, ou ainda transformar um pulmão normal em doente, acarretando a chamada “lesão pulmonar induzida por ventilação mecânica (LPIVM)”.

A LPAVM e a LPIVM resultam da interação entre várias forças mecânicas que atuam sobre as estruturas pulmonares durante a ventilação mecânica. Os fatores mecânicos responsáveis pela LPAVM/LPIVM estão relacionados ao recrutamento e desrecrutamento de alvéolos previamente colapsados, assim como hiperinsuflação pulmonar, especialmente no contexto da LPA/SDRA. Tanto a LPAVM quanto a LPIVM induzem a liberação de mediadores inflamatórios e acarretam lesões histológicas pulmonares, indistinguíveis da SDRA/LPA (3,5,6), e dependentes de mecanismos resumidamente representados na Figura 1.

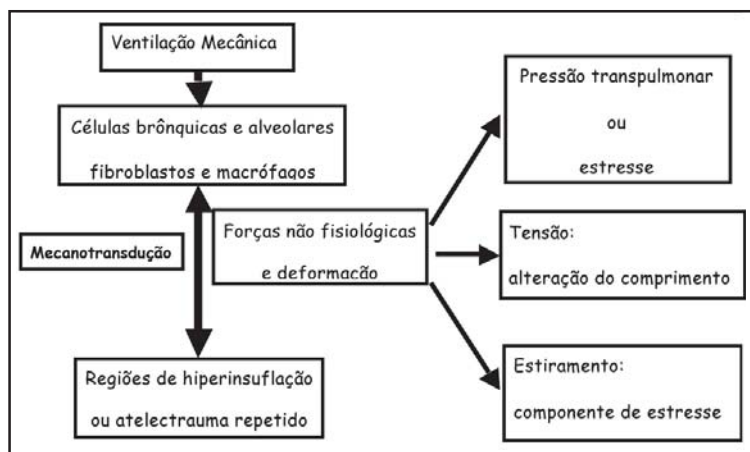


Figura 1 - Representação esquemática dos mecanismos de lesão pulmonar relacionados à ventilação mecânica. Durante a ventilação mecânica, células brônquicas, alveolares e outras células parenquimatosas, assim como fibroblastos e macrófagos, podem estar sujeitos a forças não fisiológicas e de deformação. Essas forças incluem alterações na pressão transpulmonar ou estresse (força por unidade de área), tensão (alteração do comprimento através de um eixo) ou estiramento (componente de estresse paralelo a uma superfície). A tensão e estiramento celulares ocorrem primariamente em regiões pulmonares onde ocorrem hiperdistensão e atelectrauma (abertura e fechamento repetidos). A mecanotransdução é a conversão do estímulo mecânico, como a deformação celular, gerando alterações bioquímicas e biomoleculares e podendo estar relacionada aos seguintes mecanismos: presença de canais sensíveis a tensão, alterações na integridade da membrana plasmática e alterações conformacionais diretas em moléculas associadas à membrana.

A estratégia protetora adotada em pacientes com LPA/SDRA minimiza os riscos da ventilação mecânica e consiste na aplicação de baixo volume corrente (≤ 6 ml/kg), limitação da pressão nas vias aéreas (pressão de platô ≤ 30 cmH₂O) e aplicação de *positive end-expiratory pressure* (PEEP, pressão expiratória final positiva) suficiente para manter os alvéolos abertos, o que foi efetivo na redução da mortalidade dos pacientes com LPA (2,3).

A recomendação convencional para o manejo ventilatório de pacientes com LPA/SDRA sugere a utilização inicial de um modo ventilatório controlado, a pressão ou a volume, com mínimo ou nenhum trabalho respiratório (8). À medida em que há melhora clínica, pode-se implementar uma modalidade assistida/espontânea, frequentemente próxima à fase de desmame ventilatório (9,10). Entretanto, recentes estudos clínicos e experimentais têm demonstrado os benefícios da modalidade assistida no contexto da LPA/SDRA ainda na fase aguda, sendo esse o tema discutido na presente revisão.

VENTILAÇÃO ASSISTIDA: PRINCÍPIOS E BENEFÍCIOS

O modo assistido de ventilação pode ser uma forma de minimizar riscos e efeitos indesejáveis da ventilação mecânica, melhorar a adaptação paciente-ventilador e reduzir o trabalho respiratório (9).

Dentre as modalidades assistidas mais estudadas em LPA/SDRA, incluem-se *airway pressure release ventilation* (APRV, ventilação por liberação de pressão nas vias aéreas); *time-cycled biphasic pressure controlled ventilation* (BiVent), que permite a associação de APRV com *positive support ventilation* (PSV, ventilação com pressão de suporte) em ambos os níveis de pressão; *bilevel positive air pressure* (BiPAP, pressão positiva em dois níveis), que permite sua associação com PSV durante o nível de pressão mais baixa; PSV e a evolução dessa modalidade para o *noisy PSV*[®], com uma variação da pressão de suporte fornecida; e *neurally adjusted ventilatory assist* (NAVA, assistência ventilatória ajustada neuralmente).

Putensen et al. descreveram os benefícios da modalidade assistida APRV em pacientes com LPA/SDRA. Quando comparada à modalidade de ventilação controlada, foi demonstrada melhora da função cardíaca, da troca gasosa e da complacência pulmonar, associada à redução da necessidade de sedação, do tempo em ventilação mecânica e do tempo de permanência em unidade de terapia intensiva (11).

A importância da preservação da musculatura respiratória é reconhecida durante o tratamento da doença crítica, e a ventilação mecânica de forma assistida é capaz

de atenuar a perda de força muscular, assim como a atrofia muscular (12). Por isso, recomenda-se menor utilização de agentes sedativos e de bloqueadores neuromusculares em pacientes em estado grave, já que essa prática não permite maior atividade muscular e está relacionada com menor tempo de permanência em ventilação mecânica e suas complicações, com consequente redução de custos (13).

A atividade dos músculos inspiratórios na ventilação assistida associa-se à redução da pressão intratorácica, resultando em aumento do retorno venoso, do volume sistólico e do débito cardíaco, favorecendo a estabilidade hemodinâmica, aumento da perfusão renal e do fluxo sanguíneo intestinal e cerebral (14-16).

O colapso alveolar característico da LPA/SDRA é preferencialmente observado na região dependente, causando *shunt* e hipoxemia. Em modo assistido de ventilação, há maior mobilidade da região dorsal do diafragma, com aumento da ventilação na região dependente e melhora da relação ventilação-perfusão, conforme mostra a Figura 2 (15). A redução da pressão pleural em modo assistido promove aumento da pressão transpulmonar para uma mesma pressão traqueal, em relação à ventilação controlada, e auxilia a abertura de unidades alveolares previamente fechadas, favorecendo redução de atelectasias, devendo a ventilação controlada ser cuidadosamente monitorada (17), conforme representado na Figura 2.

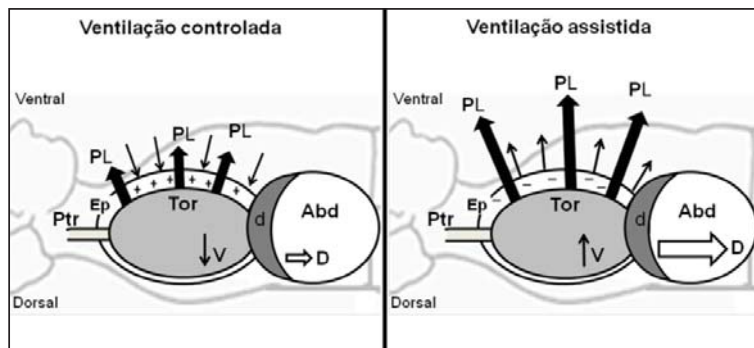


Figura 2 - Diferenças verificadas entre a ventilação controlada e assistida: pressão positiva no espaço pleural (Ep) em modo controlado, enquanto, em modalidade assistida, há redução da pressão pleural causada pela contração dos músculos respiratórios e deslocamento para fora das costelas, assim como pela maior mobilidade (D) do diafragma (d). O aumento da pressão pleural produz aumento da pressão transpulmonar (PL) em modo assistido associado à maior ventilação da região dependente (V). Ptr: pressão traqueal; Tor: compartimento torácico; e Abd: compartimento abdominal.

EVIDÊNCIAS EXPERIMENTAIS E CLÍNICAS DA VENTILAÇÃO ASSISTIDA

A redução do volume corrente preconizada pela estratégia protetora predispõe a colapso e hiperinsuflação pulmonar na presença de LPA/SDRA. O ajuste da PEEP tem por objetivo reverter esse efeito colateral e estabilizar as unidades alveolares, mantendo-as abertas; entretanto, pressões elevadas podem favorecer hiperdistensão. Nesse contexto, diversas manobras de recrutamento vêm sendo estudadas com objetivo de

“reabrir” essas unidades alveolares (18). Tem-se observado que a própria modalidade ventilatória pode ser um fator diferencial e favorecer o recrutamento alveolar. Além disso, a variação da ventilação exerce um efeito positivo nesse sentido, tanto em ventilação controlada, como em ventilação assistida (19,20).

A modalidade assistida mais utilizada é PSV, que permite que o paciente mantenha a atividade dos músculos respiratórios (10). Entretanto, essa modalidade não está associada à grande variabilidade de ventilação devido ao nível de sedação e à doença de base do paciente, com esforço relativamente constante, associado ao nível monótono da pressão de suporte a cada incursão respiratória, com efeito limitado sobre a melhora da ventilação (19,21,22).

Em 2008, Gama de Abreu et al. demonstraram que o modo *noisy* PSV é capaz de associar os efeitos benéficos da ventilação assistida com a variabilidade da ventilação; nessa modalidade, há variabilidade da pressão de suporte ofertada a cada incursão respiratória (19). Foi visto que 30% de variabilidade é o melhor coeficiente de variação do volume corrente, semelhante à variabilidade da respiração em indivíduos saudáveis (20). A melhora de oxigenação associada ao modo *noisy* PSV foi justificada pela redistribuição do fluxo sanguíneo para as regiões não dependentes, que são melhor ventiladas, associada à redução da pressão média em via aérea, não tendo sido identificada uma melhora da ventilação da região dependente (19). Posteriormente, resultados semelhantes foram descritos com o uso de PSV e BiPAP (21,22).

Yoshida et al., em um estudo clínico envolvendo 18 pacientes com LPA/SDRA, analisaram comparativamente a capacidade de manter e recuperar a aeração dos pacientes em PSV e APRV, separadamente, a partir da análise de tomografia computadorizada do tórax. Ambos os grupos apresentaram melhora de oxigenação; entretanto, essa foi maior no grupo ventilado em APRV, que foi capaz de reverter atelectasias, melhorar a ventilação e a relação ventilação-perfusão, enquanto o PSV não exerceu o mesmo efeito sobre a aeração pulmonar (23).

Saddy et al. realizaram um estudo experimental utilizando ratos com LPA e compararam o modo BiVent associado a PSV com o modo *pressure-controlled ventilation* (PCV, ventilação controlada à pressão), ajustado com os parâmetros protetores recomendados por um grupo de trabalho em SDRA (3), e PCV (permitindo-se ventilação assistida) com relação 1:1 e 1:2 e parâmetros ventilatórios homogêneos. Foi observado que o modo BiVent com PSV resultou em um coeficiente de variação do volume corrente assistido médio de $26,9 \pm 8,5\%$ e menor trabalho respiratório,

assim como promoveu recrutamento alveolar, melhorou a troca gasosa, reduziu a liberação de mediadores inflamatórios e fibrogênicos e gerou menor dano à membrana alveolocapilar (24).

Apesar de todo o benefício da ventilação espontânea, uma preocupação importante é a assincronia, ou seja, a interação paciente-ventilador mecânico inadequada. Aproximadamente 25% dos pacientes apresentam assincronia, que pode resultar em auto-PEEP, alterações cardiovasculares associadas a queda do débito cardíaco, piora da troca gasosa, aumento do trabalho respiratório e de fadiga muscular, além de maior tempo sob ventilação mecânica (25,26).

O modo NAVA favorece a sincronia, pois a ventilação é determinada pela própria atividade elétrica do diafragma. A pressão inspiratória fornecida é proporcional à atividade elétrica do diafragma, sendo continuamente reajustada pelo ventilador. Diferente do PSV, esse modo garante a sincronia conforme a demanda ventilatória do paciente (27,28).

Brander et al. utilizaram NAVA em coelhos com LPA. Essa modalidade foi tão eficaz quanto a estratégia

protetora com baixos volumes correntes na prevenção de LPAVM e na atenuação da resposta inflamatória sistêmica, assim como na promoção de proteção em órgãos à distância, preservando as funções cardíaca e renal (29).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A estratégia ventilatória protetora, utilizando-se um modo de ventilação controlada, é uma realidade na condução diária dos pacientes com LPA/SDRA porque interfere diretamente em seu prognóstico. Entretanto, evidências recentes demonstram que os modos ventilatórios que permitem a ventilação assistida/espontânea durante o manejo inicial dessa síndrome, além de implementarem benefício à musculatura respiratória, podem garantir proteção ao tecido pulmonar na LPA/SDRA. É válido lembrar que os princípios da proteção pulmonar devem ser mantidos, resultando em menor *stress & strain*, ou seja, os parâmetros ventilatórios devem contemplar níveis de pressão e de volume corrente adequados, assim como um limite seguro da pressão transpulmonar.

REFERÊNCIAS

- 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: 818-824.
- 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. *JAMA* 1999; 282 (1): 54-61.
- 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):1301-1308.
- Imai Y, Parodo J, Kajikawa O, Perrot M, Fischer S, Edwards V, et al. Injurious Mechanical Ventilation and End-Organ Epithelial Cell Apoptosis and Organ Dysfunction in an Experimental Model of Acute Respiratory Distress Syndrome. 2003; 289 (16): 2104 – 2112.
- 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: 1159 -1164.
- Slutsky AS. Lung injury caused by mechanical ventilation. *Chest* 1999; 116: 9S-15S.
- Dos Santos CC, Slutsky AS. The contribution of biophysical lung injury to the development of biotrauma. *Annu. Rev. Physiol.* 2006; 68: 585-618.
- 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: 1107-1116.
- Brander L, Slutsky AS. Assisted spontaneous breathing during early acute lung injury. *Critical Care.* 2006; 102 (1): 102.
- Esteban A, Ferguson ND, Meade MO, Frutos-Vivar F, Apezteguia C, Brochard L, et al. Evolution of mechanical ventilation in response to clinical research. *Am J Respir Crit Care Med* 2008; 177:170-7.
- Putensen C, Zech S, Wrigge H, Zinserling J, Stüber F, Von Spiegel T, et al. Long-Term Effects of Spontaneous Breathing During Ventilatory Support in Patients with Acute Lung Injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 43-49.
- Levine S, Nguyen T, Taylor N, Friscia ME, Budak MT, Rothemberg P, et al. Rapid Disuse of Diaphragm Fibers in Mechanically Ventilated Humans. *N Engl J Med* 2008; 358: 1327-1335
- Kress JP, Pohlman AS, O'Connor MF, Hall JB. Daily interruption of sedative infusions in critically ill patients undergoing mechanical ventilation. *N. Engl. J. Med.* 2000; 342: 1471-1477.
- Marini JJ. Spontaneously Regulated vs. Controlled Ventilation of Acute Lung Injury / Acute Respiratory Distress Syndrome. *Curr Opin Crit Care* 2011; 17: 24-29.
- Putensen C, Hering R, Wrigge H. Spontaneous Breathing During Ventilatory Support in Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome. *Mechanical Ventilation. Update in Intensive Care Medicine, 2005. Part 6, 353-366.*
- Kreyer S, Putensen C, Berg A, et al. Effects of spontaneous breathing during airway pressure release ventilation on cerebral and spinal cord perfusion in experimental acute lung injury. *J Neurosurg Anesthesiol* 2010; 22 (4): 323 – 329.
- Gama de Abreu M, Rocco PRM, Pelosi P. Pros and Cons of Assisted Mechanical Ventilation in Acute Lung Injury. *Annual Update in Intensive Care and Emergency Medicine.* 2011; 159-173.
- Silva PL, Moraes L, Santos R, et al. Impact of pressure profile and duration of recruitment maneuvers on morphofunctional and biochemical variables in experimental lung injury. *Crit Care Med* 2011; 39 (5):

- 1074 – 1081.
19. Gama de Abreu M, Spieth PM, Pelosi P, Carvalho AR, Walter C, Schreiber-Ferstl A, et al. Noisy pressure support ventilation: A pilot study on a new assisted ventilation mode in experimental lung injury. *Crit Care Med* 2008, 36:818–827.
 20. Spieth P, Carvalho AR, Güldner A, Pelosi P, et al.: Effects of different levels of pressure support variability in experimental lung injury. *Anesthesiology* 2009; 110: 14–215.
 21. Carvalho AR, Spieth PM, Güldner A, et al. Distribution of regional lung aeration and perfusion during conventional and noisy pressure support ventilation in experimental lung injury. *J Appl Physiol*. 2011; 110 (4): 1083-1092.
 22. Carvalho AR, Spieth PM, Pelosi P, et al. Pressure support ventilation and biphasic positive airway pressure improve oxygenation by redistribution of pulmonary blood flow. *Anesth Analg* 2009; 109: 856-865.
 23. Yoshida T, Rinka H, Kaji A, Yoshimoto A, Arimoto H, Miyaichi T, et al. The impact of spontaneous ventilation on distribution of lung aeration in patients with acute respiratory distress syndrome: airway pressure release ventilation versus pressure support ventilation. *Anesth Analg*. 2009 Dec;109(6):1892-900.
 24. 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; 36:1417–1426.
 25. Thille AW, Rodriguez P, Cabello B, et al. Patient-ventilator asynchrony during assisted mechanical ventilation. 2006; 32: 1515-1522.
 26. Thille AW, Cabello B, Galia F, et al. Reduction of patient-ventilator asynchrony by reducing tidal volume during pressure-support ventilation. *Intensive Care Med* 2008, 34: 1477-1486.
 27. Navalesi P, Costa R. New modes of mechanical ventilation: proportional assist ventilation, neurally adjusted ventilatory assist and fractal ventilation. *Curr Opin Crit Care*. 2003;9(1):51-8.
 28. Beck J, Campoccia F, Allo JC, Brander L, Brunet F, Slutsky AS, et al. Improved synchrony and respiratory unloading by neurally adjusted ventilatory assist (NAVA) in lung-injured rabbits. *Pediatr Res*. 2007 Mar;61(3):289-94.
 29. 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: 1979-1989.