

## Sumário *Content*

### Editorial *Editorial*

*Carmen Sílvia Valente Barbas* ..... 1

### Artigo original *Original Article*

#### **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, Felipe Saddy* ..... 2

#### **Manobras de recrutamento: prós e contras**

Recruitment maneuvers: pros and cons

*Raquel S. Santos, Pedro L. Silva* ..... 7

#### **Importância da tomografia computadorizada de tórax na avaliação de pacientes com síndrome do desconforto respiratório agudo**

Importance of computed tomography scans of the chest in the evaluation of patients with acute respiratory distress syndrome

*Gustavo F. J. de Matos, Carmen S. V. Barbas* ..... 13

#### **Suporte de troca gasosa extracorpórea na síndrome do desconforto respiratório agudo**

Extracorporeal gas exchange support in acute respiratory distress syndrome

*Felipe Saddy* ..... 18

#### **Índices de desmame: o que devemos saber?**

Weaning indexes: what do we need to know?

*Sérgio N. Nemer, Carmen S. V. Barbas* ..... 24

#### **Assistência ventilatória ajustada neuralmente**

Neurally adjusted ventilatory assist

*Denis Sakurai, Rogério Kanzato* ..... 29

#### **Ventilação assistida proporcional plus: uma atualização**

Proportional assist ventilation plus: an update

*Lara P. Couto, Carmen S. V. Barbas* ..... 34

#### **Traqueostomia: uma revisão atualizada**

Tracheostomy: an up-to-date review

*Arthur Vianna, Roberta F. Palazzo, Catarina Aragon* ..... 39

#### **Lesão pulmonar induzida pelo ventilador**

Lesão pulmonar induzida pelo ventilador

*Mauro R. Tucci, Marcelo A. Beraldo, Eduardo L. V. Costa* ..... 43

### Instrução para autores *Instructions for the authors*

49

A **Pulmão RJ** tem por missão fazer prospecção, promover e divulgar trabalhos científicos e educativos para médicos, pesquisadores, professores, estudantes e demais partes interessadas, visando contribuir para a pesquisa e o desenvolvimento das melhores práticas médicas relacionadas ao tórax, com ênfase na pneumologia, no Brasil e no Mundo, por meio da distribuição trimestral de uma revista criativa e inovadora que reúne a opinião e a experiência dos mais competentes profissionais e entidades correlatas.

## DIRETORIA DA SOPTERJ

**Presidente :**

Dr. Bernardo Henrique Ferraz Maranhão

**Vice-presidente:**

Dr. Luiz Paulo Pinheiro Loivos

**Capital e Baixada Fluminense:**

Dra. Mônica Flores Rick

**Niterói e Região dos Lagos:**

Dr. Carlos Leonardo Carvalho Pessoa

**Região Serrana:**

Dr. Paulo César de Oliveira

**Região Norte:**

Dr. Luiz Carlos Sell

**Região Sul:**

Dra. Lílian Pinto de Azevedo Oliveira

**Secretário Geral:**

Dra. Simone Miranda

**Secretário Adjunto:**

Dr. Luiz Roberto Fernandes Costa

**Secretário de Assuntos Científicos:**

Dr. Jorge Eduardo Pio

**Secretário de Divulgação:**

Dra. Denise Duprat Neves

**Tesoureiro:**

Dr. Flávio José Magalhães da Silveira

**Conselho Fiscal:**

Dr. Antonio Monteiro da Silva Chibante

Dr. Thiers Monteiro Marques Filho

Dr. Carlos Pereira Nunes

**Presidente do Conselho Deliberativo:**

Dr. José Manoel Jansen da Silva

**Departamento de Cirurgia Torácica:**

Dr. Geovanni Antônio Marsico

**Departamento de Broncoscopia:**

Dr. Eucir Rabello

**Departamento de Pneumologia Pediátrica:**

Dra. Ana Alice Ibiapina Parente

**Departamento de Edição (Revista Pulmão RJ):**

Dr. Bernardo Henrique Ferraz Maranhão

**Comissão de Asma brônquica:**

Dr. Hisbello da Silva Campos

**Comissão de Câncer de Pulmão:**

Dr. Mauro Zukin

**Comissão de Doença Intersticial Pulmonar:**

Dr. Domenico Capone

**Comissão de Doenças da Pleura:**

Dr. Antonio Monteiro da Silva Chibante

**Comissão Doenças Ocupacionais e Ambientais:**

Dra. Patrícia Canto Ribeiro

**Comissão de DPOC:**

Dr. Alexandre Pinto Cardoso

**Comissão de Educação Médica Continuada:**

Dr. Mauro Musa Zamboni

**Comissão de Fisiopatologia Pulmonar:**

Dr. Roberto Bravo de Souza

**Comissão de Defesa Profissional e Honorários Médicos:**

Dr. Marcelo Magalhães Pegado

**Comissão de Imagem:**

Dr. Bernardo Tessarollo

**Comissão de Infecção:**

Dr. Miguel Abidon Aidé

**Comissão de Patologias Respir. Relacionadas ao Sono:**

Dr. Ricardo Luiz Menezes Duarte

**Comissão de Residência Médica:**

Dr. Cristóvão Clemente Rodrigues

**Comissão de Tabagismo:**

Dra. Alessandra Alves da Costa

**Comissão de Terap. Int. e Vent. Mecânica:**

Dr. Renato Prado Abelha

**Comissão de Tuberculose:**

Dr. Jorge Luiz da Rocha

**Comissão de Hipertensão Pulmonar:**

Dra. Silvana Elena Romano

**SOPTERJ**

Rua da Lapa, 120 - Grupos 301/302

Centro Rio de Janeiro 20021-180

Fax: (21) 3852-3677

E-mail: [sopterj@rjnet.com.br](mailto:sopterj@rjnet.com.br)

Site: [www.sopterj.com.br](http://www.sopterj.com.br)

**Comunicação científica:**

Patrícia Rosas CRB/7 3978

e Rafael de Micco Junior CRB/8171/204

**Diagramação e arte:**

Mariana Castro Dias

[mari.designer@gmail.com](mailto:mari.designer@gmail.com)

Publicação oficial da Sociedade de Pneumologia e Tisiologia do Rio de Janeiro. Todos os direitos reservados. Indexada no banco de dados do LILACS (BIREME). **Contato:** [pulmaorj@gmail.com](mailto:pulmaorj@gmail.com). **Circulação:** Trimestral. **Distribuição:** assinantes e, gratuitamente, aos sócios da SOPTERJ, às sociedades regionais de pneumologia, a bibliotecas de faculdades e hospitais universitários do Brasil. **Capa:** figura relativa ao artigo Lesão pulmonar induzida pelo ventilador.

Órgão Financiador:  **FAPERJ**

---

## EXPEDIENTE

---

### Editora Chefe

**Profa. Dra. Patrícia Rieken Macedo Rocco**  
MD, PhD – Professora Titular UFRJ

### Editores Adjuntos

**Denise Duprat Neves** - MD, PhD, Unirio  
**Bernardo Henrique Ferraz Maranhão** - MD, MSc, Unirio  
**Cyro Teixeira da Silva Junior** - MD, PhD, UFF  
**Jorge Luiz da Rocha** - MD, HESM  
**Luis Paulo Loivos** - MD, MS, UFRJ  
**Marcus Barreto Conde** - MD, PhD, UFRJ  
**Pierre d'Almeida Telles Filho** - MD, HERJ  
**Rafael de Castro Martins** - MD, PUC/RIO

### Conselho Editorial

**Adalberto Sperb Rubin** - MD, PhD  
Universidade Federal do Rio Grande do Sul - RS

**Alexandre Pinto Cardoso** - MD, PhD  
Universidade Federal do Rio de Janeiro - RJ

**Antonio Monteiro da Silva Chibante** - MD, PhD  
Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro - RJ

**Antonio Ruffino Neto** - MD, PhD  
Universidade São Paulo e Faculdade de Medicina de Riberão Preto - SP

**Antonio Segorbe Luis** - MD  
Presidente da Sociedade Portuguesa de Pneumologia - PT

**Ashley Woodcock** - MD  
University of Manchester and South Manchester University Hospital - UK

**Carlos Alberto de Barros Franco** - MD  
Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro - RJ

**Clemax Sant'Anna** - MD, PhD  
Instituto de Puericultura e Pediatria Martagão Gesteira da Universidade Federal do Rio de Janeiro - RJ

**Clóvis Botelho** - MD, PhD  
Universidade Federal do Mato Grosso - MT

**Domenico Capone** - MD, PhD  
Universidade do Estado do Rio de Janeiro - RJ

**Edson Marchiori** - MD, PhD  
Univ. Federal do Rio de Janeiro e Univ. Federal Fluminense - RJ

**Eduardo Pamplona Bethlem** - MD, PhD  
Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro - RJ

**Elizabeth Giestal de Araujo** - MD, PhD  
Universidade Federal Fluminense - RJ

**Emílio Pizzichini** - MD, PhD  
Universidade Federal de Santa Catarina e Global Initiative for Asthma - SC

**Giovanni Antonio Marsico** - MD, PhD  
Hospital Geral do Andaraí (MS) e Instituto de Doenças do Tórax (UFRJ)

**Helio Ribeiro de Siqueira** - MD, MS  
Universidade do Estado do Rio de Janeiro - RJ

**Hermano Albuquerque de Castro** - MD, PhD  
Escola Nacional de Saúde Pública da FIOCRUZ - RJ

**Hisbello da Silva Campos** - MD, PhD  
Centro de Referência Prof. Hélio Fraga - Ministério da Saúde - RJ

**Hugo Goulart de Oliveira** - MD, PhD  
Universidade Federal do Rio Grande do Sul - RS

**José Dirceu Ribeiro** - MD, PhD  
Universidade Estadual de Campinas - SP

**José Manoel Jansen** - MD, PhD  
Universidade do Estado do Rio de Janeiro - RJ

**José Roberto Jardim** - MD, PhD  
Universidade Federal de São Paulo - SP

**José Roberto Lapa e Silva** - MD, PhD  
Universidade Federal do Rio de Janeiro - RJ

**Julio Abreu Oliveira** - MD, PhD  
Universidade Federal de Juiz de Fora - MG

**Leila John Marques Steidle** - MD, PhD  
Universidade Federal de Santa Catarina - SC

**Lúcia Helena Messias Sales** - MD, PhD  
Universidade Federal do Pará - PA

**Marcelo Chalhoub Coelho Lima** - MD, PhD  
Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública - BA

**Margareth Pretti Dalcolmo** - MD, PhD  
Centro de Referência Prof. Hélio Fraga - Ministério da Saúde - RJ

**Martyn Partridge** - MD, FRCP  
Imperial College London and NHLI Division - UK

**Mauro Musa Zamboni** - MD, MS  
Instituto Nacional do Câncer - RJ

**Miguel Abidon Aidé** - MD, PhD  
Universidade Federal Fluminense - RJ

**Miguel Aiub Hijjar** - MD  
Centro de Referência Prof. Hélio Fraga - Ministério da Saúde - RJ

**Nelson Rosário Filho** - MD, PhD  
Universidade Federal do Paraná - PR

**Paulo Augusto Camargos** - MD, PhD  
Universidade Federal de Minas Gerais - MG

**Peter John Barnes** - MD, PhD  
National Heart and Lung Institute and at Imperial College - UK

**Renato Sotto-Maior** - MD  
Hospital de Santa Maria - PT

**Robert J. Meyer, MD, FACP, FCCP**  
United States Food and Drug Administration - USA

**Ricardo Marques Dias** - MD, PhD  
Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro - RJ

**Rodolfo Acatauassú Nunes** - MD, PhD  
Universidade do Estado do Rio de Janeiro

**Rogério Rufino** - MD, PhD  
Univ. do Estado do Rio de Janeiro e National Heart and Lung Institute - UK

**Rui Haddad** - MD, PhD  
Universidade Federal do Rio de Janeiro - RJ

**Saulo Maia Davila Melo** - MD  
Universidade Federal de Sergipe - SE

**Sergio Menna Barreto** - MD, PhD  
Universidade Federal do Rio Grande do Sul - RS

**Sidney Stuart Braman, MD**  
Brown Medical School, Rhode Island Hospital, US

**Stephen Townley Holgate** - MD, FRCPath  
Southampton General Hospital - UK

**Suzanne Hurd** - PhD  
Global Initiative for Asthma (GINA) and for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) - USA

**Thais Mauad** - MD, PhD  
Universidade de São Paulo - SP

**Vera Luiza Capellozzi** - MD, PhD  
Universidade de São Paulo - SP

**Editorial**

## **O suporte ventilatório no século 21 visa a evitar a lesão induzida pela ventilação mecânica e melhorar a sincronia paciente-ventilador**

*Carmen Sílvia Valente Barbas,  
Professora Livre Docente da Disciplina de Pneumologia da  
FMUSP e Médica Intensivista e Pneumologista do HIAE*

Carmen Sílvia Valente Barbas – Professora Livre Docente da Disciplina de Pneumologia da FMUSP e Médica Intensivista e Pneumologista do HIAE.

O suporte ventilatório mecânico no século 21 visa a evitar as lesões associadas à ventilação mecânica, especialmente as lesões causadas por volumes correntes altos na Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (SDRA) que acontecem muitas vezes sem os clínicos estarem cientes do que está ocorrendo com os pacientes nas unidades de terapia intensivas aumentando sua mortalidade. Assim, o conhecimento das diversas formas de lesões causadas pela ventilação mecânica, muitas vezes não perceptível à beira leito, é de fundamental importância para podermos evitá-las (Tucci e cols., 2012). Nesse contexto, vêm sendo utilizadas manobras de recrutamento (Leme e Santos, 2012), titulação da PEEP com o auxílio de métodos modernos de imagem (Matos e Barbas, 2012) ou ainda o uso de suporte ventilatório associado a circulação extra-corpórea nos casos de insuficiência respiratória hipoxêmica grave (Saddy, 2012).

Outro aspecto bastante estudado nos últimos anos é a melhora da sincronia entre o paciente e ventilador mecânico, especialmente como usar métodos assistidos de ventilação mecânica em pacientes com a mecânica pulmonar comprometida (Moraes e Saddy, 2012) ou ainda o surgimento de novos modos ventilatórios que nos permitem medir parâmetros de mecânica respiratória e estimar o trabalho respiratório em modos assistidos de ventilação como no modo PAV-plus (Couto e Barbas, 2012) ou ainda um novo modo ventilatório que permite medir o *drive* neural diafragmático através da colocação de um cateter esofágico e disparar o ventilador mecânico mesmo antes da contração muscular diafragmática, permitindo a sincronização expiratória, sendo ideal para pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica e crianças (Kanzato, 2012).

Finalmente, após adequação do suporte ventilatório e reversão da insuficiência respiratória, devemos iniciar a retirada do paciente do ventilador mecânico através do conhecimento adequado dos índices de desmame (Nemer e Barbas, 2012). Nos pacientes muito graves e naqueles com previsão de suporte ventilatório prolongado a indicação e momento ideal da realização da traqueostomia é especialmente importante para tentativa de diminuição do tempo de ventilação mecânica (Vianna e Aragon, 2012).

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<sup>1,4</sup>, Felipe Saddy<sup>2,3,4</sup>

### 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.

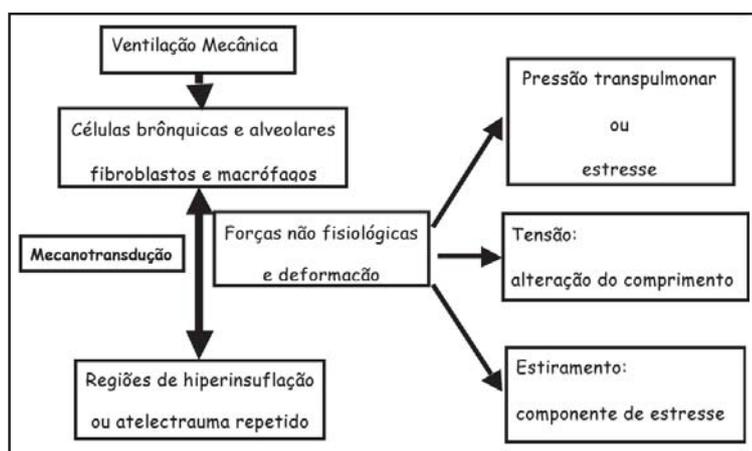


Figura 1 - Representação esquemática dos mecanismos de lesão pulmonar relacionados à ventilação mecânica. Durante a ventilação mecânica, células brônquicas, alveolares e outras células parenquimatosas, assim como fibroblastos e macrófagos, podem estar sujeitos a forças não fisiológicas e de deformação. 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 ( $\leq 6$  ml/kg), limitação da pressão nas vias aéreas (pressão de platô  $\leq 30$  cmH<sub>2</sub>O) 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*<sup>®</sup>, 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.

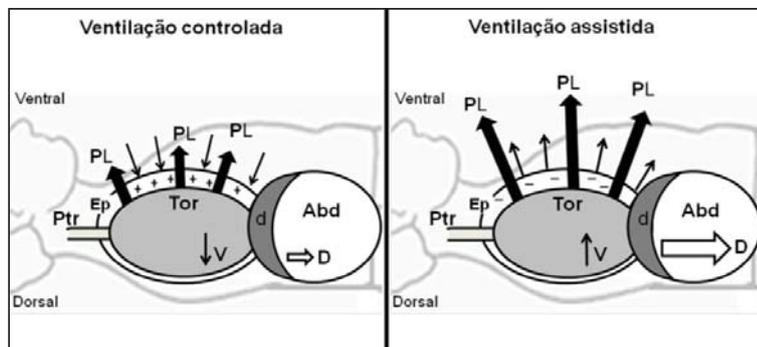


Figura 2 - Diferenças verificadas entre a ventilação controlada e assistida: pressão positiva no espaço pleural (Ep) em modo controlado, enquanto, em modalidade assistida, há redução da pressão pleural causada pela contração dos músculos respiratórios e deslocamento para fora das costelas, assim como 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 bio-trauma. *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.

## Artigo original

**Manobras de recrutamento: prós e contras**

## Recruitment maneuvers: pros and cons

Raquel S. Santos<sup>1</sup>, Pedro L. Silva<sup>1</sup>**RESUMO**

Apesar dos avanços nos cuidados gerais da terapia intensiva, a taxa de mortalidade de pacientes criticamente enfermos internados em unidade de terapia intensiva permanece elevada. Visando melhorar o manejo ventilatório desses pacientes, a aplicação de manobras de recrutamento (MRs) tem sido proposta com o objetivo de abrir as unidades alveolares colapsadas. O objetivo do presente artigo foi descrever e discutir os tipos de MRs, assim como os fatores que influenciam sua eficácia.

A MR mais comumente utilizada é a insuflação sustentada, que pode resultar em efeitos hemodinâmicos adversos e estresse alveolar. Tais efeitos podem ser minimizados pela aplicação de novas estratégias, como insuflação gradual, suspiro e ventilação variável. Entretanto, a etiologia e a gravidade da lesão pulmonar e o posicionamento do paciente podem influenciar a resposta funcional à aplicação das mesmas.

A eficácia da MR está relacionada à aquisição de ventilação homogênea, com menor expressão de mediadores inflamatórios e fibrogênicos. Além disso, seu efeito benéfico está associado à aplicação de adequada pressão expiratória final positiva. Portanto, a MR ideal seria aquela que garantisse menores efeitos hemodinâmicos e biológicos e que melhorasse o prognóstico de pacientes com lesão pulmonar aguda/síndrome do desconforto respiratório agudo.

**Descritores:** Lesão pulmonar aguda; Respiração com pressão positiva; Síndrome do desconforto respiratório agudo.

**ABSTRACT**

Despite advances in intensive care, mortality rates remain high among critically ill intensive care unit patients. In order to improve the ventilatory management of these patients, recruitment maneuvers (RMs) have been proposed as a means of opening collapsed alveoli, as well as providing ventilation that is more homogeneous. The aim of this study was to describe and discuss the various types of RMs and the factors that affect their efficacy.

The most commonly used RM is sustained inflation, which can result in hemodynamic side effects and alveolar stress. These complications can be minimized by newly proposed strategies, which include gradual inflation, sigh, and variable ventilation. However, the functional response to the application of RMs can be influenced by the etiology and severity of the lung injury, as well as by the positioning of the patient.

An efficacious RM promotes homogeneous ventilation, with lower expression of the markers of inflammation and fibrosis. In additions, the beneficial effects of RMs are achieved if an appropriate level of positive end-expiratory pressure is applied. Therefore, the ideal RM should promote fewer hemodynamic and biological effects and should improve the prognosis of patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome.

**Keywords:** Acute lung injury; Positive-pressure respiration; Acute respiratory distress syndrome.

1. 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:** Raquel Souza Santos. Laboratório de Investigação Pulmonar, Instituto de Biofísica Carlos Chagas Filho, Universidade Federal do Rio de Janeiro, Centro de Ciências da Saúde, Avenida Carlos Chagas Filho, s/n, Bloco G-014, Ilha do Fundão. CEP: 21941-902, Rio de Janeiro, RJ, Brasil. Tel: 55 21 2562-6530. Fax: 55 21 2280-8193. E-mail: raquelsantos@biof.ufrj.br.

## INTRODUÇÃO

A ventilação mecânica (VM) é um método de suporte de vida utilizado em pacientes com insuficiência respiratória aguda ou crônica agudizada. O principal objetivo da VM consiste em corrigir a hipoxemia grave e a acidose respiratória associada à hipercapnia, bem como evitar fadiga da musculatura respiratória e permitir a aplicação de terapêuticas específicas (1). Nesse contexto, a aplicação de manobras de recrutamento (MR) tem sido proposta com o objetivo de abrir as unidades alveolares colapsadas e melhorar a oxigenação na lesão pulmonar aguda (LPA)/síndrome de desconforto respiratório agudo (SDRA), como previamente descrito (2). Dentre as indicações da MR, a aplicação de tal manobra é justificada na SDRA tanto pela sua fisiopatologia, quanto pela mortalidade, que permanece elevada nas unidades de terapia intensiva (3). Sendo assim, o presente artigo, aborda a aplicação das MRs na LPA/SDRA.

O uso da estratégia ventilatória protetora na LPA/SDRA, caracterizada pela aplicação de baixo volume corrente ( $V_T$ ), resulta em redução da lesão dos pulmões e de órgãos distais (4). Embora o uso de baixos  $V_T$  seja benéfico, sua redução pode causar desrecrutamento alveolar e abertura e fechamento cíclicos de unidades alveolares e de pequenas vias aéreas, resultando em lesão pulmonar induzida/associada à VM (LPIVM/LPAVM). Para que tal benefício seja mantido, é necessária a aplicação de adequada *positive end-expiratory pressure* (PEEP, pressão positiva expiratória final positiva) após a MR (5).

Em condições fisiológicas, o centro respiratório envia eferências aos músculos respiratórios, para que esses, a partir de uma contração muscular, promovam suspiro. Assim, há a possibilidade de abertura do colapso alveolar presente na base pulmonar devido à ação de forças gravitacionais (6). Similarmente, a MR é preconizada para pacientes com LPA/SDRA. A MR está relacionada ao aumento do volume expiratório final, assim como a melhora da troca gasosa e da mecânica pulmonar (7). Entretanto, tais efeitos benéficos podem ser transitórios ou duradouros dependendo do tipo de MR. Ademais, outro fator que está associado à manutenção dos efeitos benéficos dos parâmetros funcionais é a titulação da PEEP após a aplicação da MR (5). Essa conduta é capaz de manter as unidades alveolares estáveis, pois evita o recrutamento/desrecrutamento cíclicos, processo denominado estresse de cisalhamento.

Além do tipo de MR e de PEEP aplicadas, há fatores que devem ser considerados no momento de eleger a MR a ser utilizada, tais como etiologia, fase e gravidade da LPA/SDRA, perfusão pulmonar, drogas administradas, estratégia ventilatória e posicionamento do paciente (7,8). Nesse contexto, o objetivo da presente revisão foi descrever e discutir os diferentes tipos de MR, assim como os fatores que influenciam sua eficácia.

## TIPOS DE MANOBRA DE RECRUTAMENTO

### *Insuflação sustentada*

A insuflação sustentada é a manobra de recrutamento mais comumente utilizada (7), caracterizada por um aumento abrupto da pressão de via aérea para 40 cmH<sub>2</sub>O que pode perdurar por até 40 s (Figura 1). Essa manobra tem demonstrado melhora da oxigenação e da mecânica pulmonar (9,10), sendo associada à redução da atelectasia pulmonar (11). Entretanto, outros estudos questionam os efeitos da insuflação sustentada, como a redução da oxigenação devido à redistribuição do fluxo sanguíneo para áreas pulmonares não ventiladas, efeitos hemodinâmicos adversos, aumento do espaço morto alveolar (regiões ventiladas e não perfundidas) e risco de barotrauma/volutrauma (12-14). Além disso, a insuflação sustentada pode contribuir para LPIVM/LPAVM, favorecendo a liberação de mediadores inflamatórios na corrente sanguínea (15).

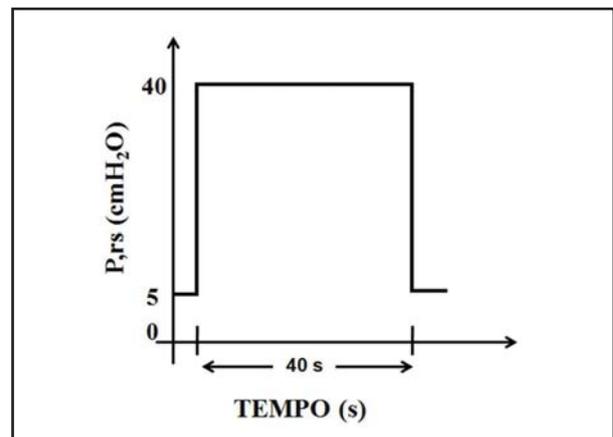


Figura 1 - Relação entre pressão do sistema respiratório ( $P_{rs}$ ) e tempo com manobra de recrutamento com insuflação sustentada. A insuflação sustentada consiste na aplicação de pressão de via aérea de 40 cmH<sub>2</sub>O durante 40 s.

Buscando minimizar tais efeitos adversos, outros tipos de MR e de estratégias ventilatórias têm sido desenvolvidos e avaliados. Nesse contexto, destacam-se a insuflação gradual, limitando a pressão de via aérea máxima, os suspiros intermitentes e a ventilação variável.

### *Insuflação gradual*

O objetivo da MR é a obtenção do melhor efeito fisiológico (mecânica pulmonar e oxigenação periférica), conjugado à menor influência na hemodinâmica (redução do débito cardíaco), assim como na redução de efeitos biológicos. Nesse contexto, acredita-se que uma manobra que promova insuflação gradual resulte em uma ventilação mais homogênea do parênquima pulmonar sem induzir efeitos adversos (16). Diversos estudos demonstram melhora da mecânica pulmonar, redução da expressão de mediadores inflamatórios e fibrogênicos e apoptose de células pulmonares, assim como redução de eventos negativos relacionados à hemodinâmica com a aplicação da MR com insuflação gradual (9, 10,13).

Riva et al. compararam os efeitos da insuflação sustentada com pressão positiva contínua nas vias aéreas de 40 cmH<sub>2</sub>O por 40 s (Figura 1) com o aumento progressivo da pressão de vias aéreas até 40 cmH<sub>2</sub>O por 40 s (Figura 2) em um modelo de LPA. Demonstrou-se que a manobra com aumento progressivo da pressão de vias aéreas melhorou a mecânica pulmonar, causando menor estresse alveolar por minimizar a expressão de pró-colágeno do tipo III (9). Recentemente, Silva et al. demonstraram melhora da função pulmonar associada a menor efeito biológico no tecido pulmonar com a MR caracterizada pelo aumento gradual da PEEP (Figura 3) comparado à MR de insuflação sustentada (10). Entre outras MRs propostas alternativamente à aplicação da insuflação sustentada, as manobras com aumento progressivo da pressão de vias aéreas/PEEP podem diferir daquela em relação ao tempo de aplicação e à pressão média de vias aéreas. Adicionalmente, o aumento gradual da pressão de vias aéreas associado a fluxos inspiratórios lentos pode prevenir o estresse de cisalhamento e resposta inflamatória e fibrogênica, minimizando, conseqüentemente, a LPI-VM/LPAVM (17).

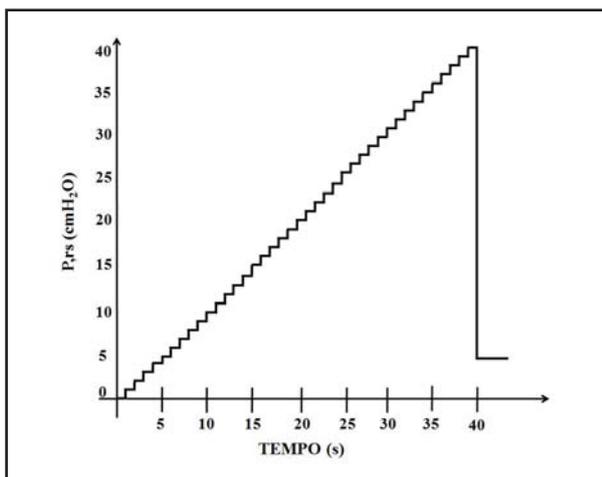


Figura 2 - Relação entre pressão do sistema respiratório (P<sub>rs</sub>) e tempo com manobra de recrutamento com aumento progressivo na pressão de via aérea em uma taxa de aumento de 1 cmH<sub>2</sub>O/s, atingindo 40 cmH<sub>2</sub>O em 40 s.

As unidades alveolares apresentam diferentes constantes de tempo, logo tempos distintos são necessários para que a pressão crítica de abertura seja alcançada a fim de abrir cada unidade alveolar (18). Portanto, a MR é considerada eficaz quando a pressão de vias aéreas ultrapassa a pressão crítica de abertura de pequenas vias aéreas (19). Nesse contexto, a MR caracterizada pelo aumento gradual da pressão de vias aéreas pode favorecer uma melhor distribuição da pressão através do parênquima pulmonar, efetivando a troca gasosa e reduzindo o estresse pulmonar.

Outras manobras utilizando o conceito de aumento de pressão gradual têm sido reportadas: aumento progressivo da PEEP e pressão de pico, atingindo 45

e 60 cmH<sub>2</sub>O, respectivamente, mantendo a diferença de pressão constante (20); MR com PEEP constante e aumento progressivo da diferença de pressão (21); e aumento da PEEP até 15 cmH<sub>2</sub>O e realização de duas pausas inspiratórias de 7 s/min, durante 15 min (13). Recentemente, Hodgson et al. demonstraram melhora da complacência pulmonar, da oxigenação e no padrão radiográfico torácico após a aplicação de MR com insuflação gradual em pacientes com LPA em fase precoce (22). Entretanto, Morán et al. relataram que a MR com insuflação gradual pode cursar com resposta heterogênea no que tange a oxigenação e mecânica respiratória, associada a efeitos hemodinâmicos adversos em pacientes na fase precoce da LPA/SDRA (23). Todavia, permanece exíguo o impacto da aplicação de MR com insuflação gradual na mortalidade de pacientes com LPA/SDRA.

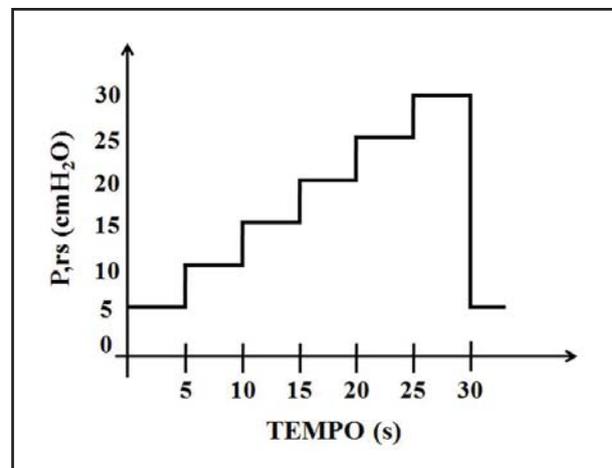


Figura 3 - Relação entre pressão do sistema respiratório (P<sub>rs</sub>) e tempo com manobra de recrutamento com aumento gradual na pressão de via aérea em 5 cmH<sub>2</sub>O a cada 5 s, alcançando 30 cmH<sub>2</sub>O em 30 s.

### Suspiro

O suspiro consiste na aplicação de elevada pressão de via aérea por um período curto em uma determinada frequência, como pode ser visto na Figura 4 (8), diferindo, portanto, da aplicação da insuflação sustentada. Sabe-se do efeito benéfico do suspiro na oxigenação e mecânica pulmonar; entretanto, esse parece ser pouco duradouro (7). Recentemente, Steimback et al. demonstraram, em um estudo experimental de LPA/SDRA, melhora da oxigenação e da elastância pulmonar, associada à redução do colapso alveolar. No entanto, o efeito benéfico do suspiro parece depender da frequência em que essa manobra é aplicada, visto que, em alta frequência (3 suspiros/min) e pressão elevada (40 cmH<sub>2</sub>O), gerou aumento da expressão de RNAm para pró-colágeno tipo III e comprometimento de órgãos periféricos. A redução da frequência do suspiro para 10 suspiros/h apresentou efeitos benéficos sem causar aumento da expressão de RNAm para pró-colágeno tipo III e apoptose celular, demonstrando ser uma estratégia eficaz em otimizar a troca gasosa e a mecânica pulmonar (24).

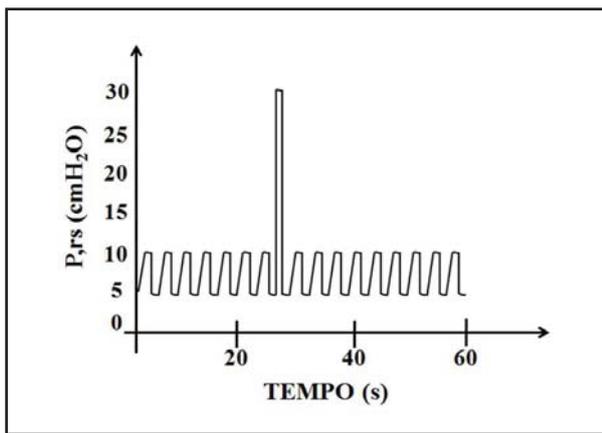


Figura 4 - Relação entre pressão do sistema respiratório ( $P_{r,s}$ ) e tempo com manobra de recrutamento do tipo suspiro. O suspiro consiste no aumento abrupto e curto da  $P_{r,s}$  em uma determinada frequência, sendo intercalada com ciclos respiratórios basais. Neste gráfico, demonstra-se a aplicação de um 1 suspiro de 30  $\text{cmH}_2\text{O}$  em 1 min.

### Ventilação variável

A ventilação variável é uma nova estratégia ventilatória, caracterizada por alterações do  $V_T$  ciclo a ciclo respiratório, mimetizando a respiração espontânea em indivíduos normais. Essas alterações no  $V_T$  são geralmente acompanhadas por alteração da frequência respiratória com a finalidade de manter o volume minuto constante. A ventilação variável tem demonstrado melhora da oxigenação e na mecânica respiratória, bem como redução do dano alveolar difuso na LPA/SDRA experimental (25).

Evidências sugerem que a ventilação variável é mais eficaz em recrutar o pulmão comparada a MR tradicionalmente utilizada. Thammanomai et al. demonstraram que a ventilação variável aumentou o grau de recrutamento alveolar, melhorou a oxigenação e reduziu a liberação de mediadores inflamatórios em modelo de LPA (26). Recentemente, Spieth et al. relataram melhor grau de oxigenação quando a insuflação sustentada foi conjugada à ventilação variável (25). Adicionalmente, houve redistribuição do fluxo sanguíneo pulmonar para áreas normalmente aeradas, assim como redução do dano alveolar difuso, quando associou-se a ventilação variável à estratégia ventilatória protetora (25).

Embora haja evidências dos efeitos benéficos da ventilação variável no recrutamento, esse mecanismo não é observado durante a ventilação assistida. Na LPA experimental, a ventilação com pressão de suporte melhora a oxigenação (27), mas esse efeito relaciona-se principalmente à menor pressão média de vias aéreas e à redistribuição do fluxo sanguíneo pulmonar, não estando associado ao recrutamento.

### FATORES RELACIONADOS ÀS MRS

Diferentes fatores podem influenciar a resposta à MR, dentre os quais se destacam a etiologia, a fase e a gravidade da lesão, assim como o posicionamento do paciente.

O resultado da MR está diretamente relacionado à estrutura primeiramente acometida pela lesão pulmonar. Na LPA direta, a primeira estrutura acometida é o epitélio alveolar, resultando em edema, deposição de fibrina e de agregado neutrofílico, predominando a consolidação alveolar. Na LPA indireta, mediadores inflamatórios são liberados na corrente sanguínea a partir de um foco inflamatório extrapulmonar, causando congestão vascular, edema intersticial e alteração da permeabilidade da membrana alveolocapilar, havendo predomínio de colapso alveolar (28). Devido a essa diferença fisiopatológica, as MRs são mais eficazes na LPA indireta, por abrir as unidades alveolares colapsadas, quando comparada aos alvéolos consolidados presentes na LPA direta. Nesse contexto, Riva et al. avaliaram o impacto da MR em modelo de LPA pulmonar e extrapulmonar. Após a MR, houve melhora dos parâmetros mecânicos e histológicos na LPA extrapulmonar, como também aumento da expressão de pró-colágeno do tipo III apenas no grupo LPA de etiologia pulmonar (29). Conclui-se, a partir daquele estudo, que a MR torna o parênquima pulmonar mais homogêneo e sem resultar em hiperdistensão alveolar na LPA extrapulmonar. Nesse contexto, faz-se necessária a estratificação dos pacientes de acordo com as diferentes etiologias de LPA/SDRA à beira do leito antes da realização da MR.

Outros fatores, tais como a fase da LPA/SDRA (*precoce vs. tardia*) e a gravidade da lesão (*moderada vs. grave*) interferem na recrutabilidade do pulmão. Ademais, a distribuição da perfusão pulmonar, as drogas vasoativas administradas, a inalação de vasodilatadores específicos e a estratégia ventilatória utilizada após a manobra podem contribuir para o sucesso da MR (7,8).

A posição do paciente também é um importante fator associado ao sucesso da MR. A posição prona pode não somente contribuir para o sucesso da MR, como pode ser considerada, per se, uma manobra de recrutamento. Na posição prona, há aumento da pressão transpulmonar em áreas dorsais do pulmão, recrutando alvéolos e melhorando a oxigenação (8). Dessa forma, a posição prona parece minimizar a LPIVM/LPVM através de diferentes mecanismos: distribuição homogênea do gradiente de pressão transpulmonar, resultando em modificação da interação tórax-abdômen e na transmissão do peso abdominal e cardíaco sobre os pulmões, o que favorece melhor distribuição da ventilação; e aumento do volume expiratório final, gerando menor estresse do parênquima pulmonar e alterações regionais da perfusão e/ou volume sanguíneo (7). Recentemente, Abroug et al., através de uma atualização de dados de ensaios clínicos randomizados, demonstraram que a ventilação na posição prona em pacientes com LPA/SDRA não proporciona efeitos benéficos na mortalidade. Entretanto, quando esses pacientes foram estratificados, aqueles mais graves demonstraram tendência positiva na redução da mor-

talidade ( $p = 0,06$ ). Associando os fatores gravidade e posição do paciente, esses achados sugerem que a posição prona pode ser protetora quando aplicada em pacientes com SDRA grave (30).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Atualmente, ainda não há consenso acerca da melhor MR a ser aplicada em pacientes com LPA/SDRA. A MR mais utilizada é a insuflação sustentada. Entretanto, sua aplicação pode resultar em consequências

hemodinâmicas adversas e estresse alveolar. Novas estratégias de recrutamento, como insuflação gradual, suspiro e ventilação variável, podem favorecer o manejo ventilatório de pacientes com LPA/SDRA. Para que os efeitos benéficos perdurem, faz-se necessária a associação dessas manobras à PEEP adequada. Além disso, a estratificação dos pacientes de acordo com a gravidade pode contribuir positivamente no impacto da aplicação das MRs na morbidade e mortalidade de pacientes com LPA/SDRA.

## REFERÊNCIAS

- Amato MBP, Carvalho CRR, Vieira S, Isola A, Rotman V, Moock M, et al. III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica, Ventilação Mecânica na Lesão Pulmonar Aguda / Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo. *Revista Brasileira de Terapia Intensiva*, 2007; 19 (3): 374-383.
- 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.
- Del Sorbo L, Slutsky AS. Acute respiratory distress syndrome and multiple organ failure. *Curr Opin Crit Care*. 2011; 17(1):1-6.
- NIH. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome network. *N Engl J Med*. 2000; 342:1301-8.
- Suarez-Sipmann F, Bohm SH. Recruit the lung before titrating the right positive end-expiratory pressure to protect it. *Crit Care*. 2009; 13(3):134.
- Valente Barbas CS. Lung recruitment maneuvers in acute respiratory distress syndrome and facilitating resolution. *Crit Care Med*. 2003; (4 Suppl):S265-71.
- 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.
- Pelosi P, Gama de Abreu M, Rocco PR. New and conventional strategies for lung recruitment in acute respiratory distress syndrome. *Crit Care*. 2010; 14(2):210.
- 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.
- Silva PL, Moraes L, Santos RS, Samary C, Ornellas DS, Maron-Gutierrez T, 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):1074-81.
- Farias LL, Faffe DS, Xisto DG, Santana MC, Lassance R, Prota LF, et al. Positive end-expiratory pressure prevents lung mechanical stress caused by recruitment/derecruitment. *J Appl Physiol*. 2005; 98:53-61.
- 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.
- Odenstedt H, Lindgren S, Olegård C, Erlandsson K, Lethvall S, Aneman A, et al. Slow moderate pressure recruitment maneuver minimizes negative circulatory and lung mechanic side effects: evaluation of recruitment maneuvers using electric impedance tomography. *Intensive Care Med*. 2005; 31(12):1706-14.
- 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.
- 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; 25:10-5.
- Marini JJ. Microvasculature in ventilator-induced lung injury: Target or cause? *Minerva Anesthesiol*. 2004; 70:167-73.
- D'Angelo E, Pecchiari M, Saetta M, Balestro E, Milic-Emili J. Dependence of lung injury on inflation rate during low-volume ventilation in normal open-chest rabbits. *J Appl Physiol*. 2004; 97(1):260-8.
- Albert SP, DiRocco J, Allen GB, Bates JH, LaFollette R, Kubiak BD, et al. The role of time and pressure on alveolar recruitment. *J Appl Physiol*. 2009; 106(3):757-65.
- Suki B, Barabási AL, Hantos Z, Peták F, Stanley HE. Avalanches and power-law behaviour in lung inflation. *Nature*. 1994; 368(6472):615-8.
- Borges JB, Okamoto VN, Matos GF, Carames 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.
- 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.
- Hodgson CL, Tuxen DV, Bailey MJ, Holland AE, Keating JL, Pilcher D, et al. A positive response to a recruitment maneuver with PEEP titration in patients with ARDS, regardless of transient oxygen desaturation during the maneuver. *J Intensive Care Med*. 2011; 26(1):41-9.
- Morán I, Blanch L, Fernández R, Fernández-Mondéjar E, Zavala E, Mancebo J. Acute physiologic effects of a stepwise recruitment maneuver in acute respiratory distress syndrome. *Minerva Anesthesiol*. 2011; 77(12):1167-75.
- Steinback PW, Oliveira GP, Rzezinski AF, Silva PL, Garcia CS, Rangel G, et al. Effects of frequency and inspiratory plateau pressure during recruitment manoeuvres on

- lung and distal organs in acute lung injury. *Intensive Care Med.* 2009; 35(6):1120-8.
25. 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.* 2009a; 179(8):684-93.
  26. Thammanomai A, Hueser LE, Majumdar A, Bartolák-Suki E, Suki B. Design of a new variable-ventilation method optimized for lung recruitment in mice. *J Appl Physiol.* 2008; 104(5):1329-40.
  27. Spieth PM, Carvalho AR, Güldner A, Pelosi P, Kirichuk O, Koch T, et al. Effects of different levels of pressure support variability in experimental lung injury. *Anesthesiology.* 2009b; 110(2):342-50.
  28. Rocco, P. R., Pelosi P. Pulmonary and extrapulmonary acute respiratory distress syndrome: Myth or reality? *Current opinion in critical care.* 2008; 14:50-5.
  29. 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; 36:1900-8.
  30. 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. [Epub ahead of print].

Artigo original

## Importância da tomografia computadorizada de tórax na avaliação de pacientes com síndrome do desconforto respiratório agudo

Importance of computed tomography scans of the chest in the evaluation of patients with acute respiratory distress syndrome

Gustavo F. J. de Matos<sup>1</sup>, Carmen S. V. Barbas<sup>1,2</sup>

### RESUMO

A tomografia computadorizada (TC) é uma excelente ferramenta diagnóstica de fundamental importância para o cuidado de pacientes graves nas unidades de terapia intensiva e que revolucionou o entendimento do comportamento pulmonar na lesão pulmonar aguda/síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA).

O emprego da TC de tórax como ferramenta de ajuste da ventilação mecânica em pacientes com SDRA pode conferir maior proteção à ocorrência dos vários mecanismos de lesão induzida por ventilação mecânica e talvez até melhorar o desfecho clínico.

O objetivo do presente artigo foi descrever a importância da TC de tórax na avaliação de pacientes com SDRA, com detalhamento dos mecanismos envolvidos no colapso pulmonar e na individualização da estratégia ventilatória por meio da estratégia de recrutamento máximo.

**Descritores:** Síndrome do desconforto respiratório do adulto; Respiração artificial; Insuficiência respiratória; Insuficiência de múltiplos órgãos; Tomografia.

### ABSTRACT

Chest CT is an excellent diagnostic tool and is extremely important to the care of the critically ill patient, improving our understanding of the behavior of the lung in patients with acute lung injury (ALI) or acute respiratory distress syndrome (ARDS).

Chest CT can be utilized as a tool to fine-tune the protective mechanical ventilation strategy in patients with ARDS, in order to avoid the various mechanisms of ventilator-induced lung injury and perhaps improve clinical outcomes.

In this article, we describe the importance of chest CT scans in the evaluation of ARDS patients. We also detail the mechanisms involved in pulmonary collapse and address the individualization of ventilation strategies through the use of the maximum recruitment strategy.

**Keywords:** Respiratory distress syndrome, adult; Respiration, artificial; Respiratory insufficiency; Multiple organ failure; Tomography.

1. Unidade de Terapia Intensiva Adulto, Hospital Israelita Albert Einstein, São Paulo (SP) Brasil.

2. Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo (SP) Brasil.

Não há qualquer conflito de interesse entre os autores.

**Endereço para correspondência:** Gustavo Faissol Janot de Matos. Hospital Albert Einstein, Unidade de Terapia Intensiva Adultos, Av. Albert Einstein, 627, 5º andar, Morumbi. CEP: 05651-901, São Paulo, SP, Brasil. Tel. 55 11 2151-1500 ou 55 11 8244-3937. E-mail: gjanot@gmail.com.

## INTRODUÇÃO

Devido ao desenvolvimento tecnológico dos equipamentos de tomografia computadorizada (TC), com melhor resolução anatômica e maior rapidez na aquisição de imagens, associado ao aprimoramento de técnicas de transporte de pacientes graves e ao aumento na disponibilidade desses equipamentos na rede hospitalar, possibilitou-se que a TC viesse, a cada ano, sendo mais utilizada em unidades de terapia intensiva. Como exemplos, podemos citar seu emprego em pacientes com trauma craniano, acidente vascular cerebral, embolia pulmonar e trauma torácico e abdominal, assim como em dissecação de aorta e no pós-operatório abdominal complicado com coleções infecciosas, entre outras aplicações (1-3). Em pacientes sob assistência ventilatória mecânica, a TC de tórax pode ser extremamente útil no auxílio ao diagnóstico por meio da diferenciação dos diversos padrões de infiltrado pulmonar e na determinação da localização precisa de infiltrados que possa direcionar a realização de broncoscopia, lavagem broncoalveolar e biópsias pulmonares, assim como no auxílio na localização e no posicionamento de cânulas orotraqueais, traqueais e drenos de tórax e na avaliação de pneumotórax e derrame pleural. Em relação a lesão pulmonar aguda (LPA) e síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA), a TC de tórax revolucionou seu entendimento fisiopatológico.

Com a descoberta de que a ventilação mecânica, quando ajustada de forma inadequada, poderia intensificar o dano pulmonar (4,5), muitos esforços foram feitos para tentar melhor compreender estratégias ventilatórias que fossem protetoras e que não exacerbassem a lesão pulmonar induzida por ventilador. Os mecanismos mais importantes de lesão induzida por ventilação mecânica são (6-10): hiperdistensão, abertura e fechamento cíclico dos alvéolos durante ventilação corrente (*tidal recruitment*), estresse e "deformação" (strain). Ao longo da presente revisão, discutiremos a utilização da TC de tórax para otimizar o ajuste da ventilação mecânica e para minimizar a lesão induzida por ventilação mecânica.

## PADRÕES DE INFILTRADO EM TC DE TÓRAX NA LPA/SDRA

Em pacientes com LPA/SDRA, os padrões mais comuns de infiltrado encontrado são (11):

- Vidro fosco: aumento discreto da atenuação pulmonar com preservação das margens broncovasculares
- Consolidação: aumento homogêneo na atenuação pulmonar
- Reticular: acometimento intersticial ou fibrose pulmonar mais comum na fase tardia da LPA/SDRA.

## ANÁLISE QUANTITATIVA NA TC DE TÓRAX

Para maiores detalhes sobre análise tomográfica quantitativa, favor consultar referências (11-13).

## FISIOPATOLOGIA DO COLAPSO PULMONAR NA SDRA

Diferentemente do que se imaginava com a utilização da radiografia de tórax convencional à beira do leito em unidade de terapia intensiva, Gattinoni et al. (14-16) demonstraram, em estudos de TC de tórax em pacientes com LPA/SDRA, que a distribuição da lesão pulmonar não era homogênea, mas que adotava um padrão heterogêneo que acometia mais intensamente as porções mais dorsais do parênquima pulmonar. Este fenômeno pode ser explicado pelo comportamento pulmonar ser semelhante ao de um corpo semilíquido (interface entre ar e líquido), como se fosse uma grande esponja molhada. Consequentemente à inflamação difusa do parênquima pulmonar e à lesão do pneumócito tipo II, há falência do sistema surfactante e alteração das forças de tensão superficial, desencadeando colapso pulmonar maciço nas porções posteriores dos pulmões (17). Com o aumento do edema pulmonar, as porções mais anteriores (próximas ao esterno) se sobrepõem às mais posteriores (próximas a coluna vertebral), gerando esvaziamento de ar e conseqüente colapso dessas porções posteriores do parênquima pulmonar (colapso pulmonar posterior). Quanto maior for o acometimento pulmonar, maior será a reação inflamatória e maior o ganho de peso dos pulmões, tornando-os mais suscetíveis ao colapso. Segundo Pelosi et al. (18), a pressão sobreposta (*superimposed pressure*), definida como a pressão hidrostática aplicada sobre um corpo líquido, é uma das maiores responsáveis por este gradiente gravitacional. A Figura 1 representa o padrão tomográfico mais comum em pacientes com SDRA: notar a seta indicando a orientação esternovertebraal do colapso pulmonar e a presença de consolidação (parênquima pulmonar não aerado) nas porções posteriores dos pulmões.

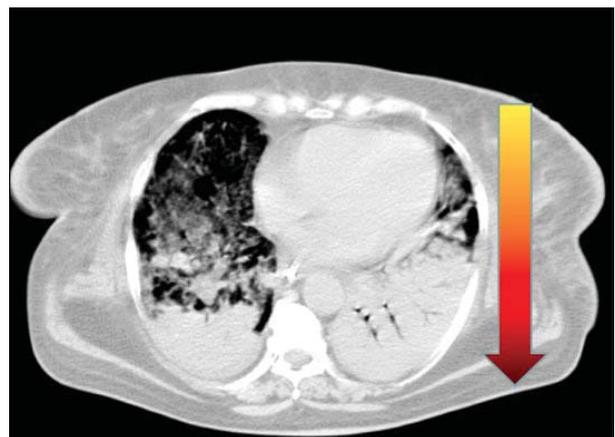


Figura 1 - Imagem obtida por TC de tórax em paciente com SDRA, ilustrando o padrão anteroposterior ou esternovertebraal adotado pelo colapso pulmonar, conforme indicado no sentido da seta à direita.

Até mesmo pacientes sem nenhum tipo de LPA, quando submetidos à anestesia geral e analisados pela TC de tórax, apresentam colapso nas porções dorsais dos pulmões (19,20). Esse comportamento deve-se principalmente ao efeito que as vísceras abdominais

exercem sobre o diafragma e as bases pulmonares, se acentuando ainda mais em pacientes paralisados (bloqueio neuromuscular) devido à diminuição do tônus diafragmático (11,18). Além disso, o coração exerce pressão sobre os segmentos da língula do pulmão esquerdo (21). Nos casos de síndrome compartimental abdominal (22), a repercussão na mecânica do sistema respiratório pode ser tão intensa que chega a impedir a incursão diafragmática, dificultando a entrada de ar e podendo acarretar em falência da assistência ventilatória mecânica nos casos mais graves.

Conforme descrito acima, em pacientes com SDRA, os pulmões apresentam diversas camadas com medidas de complacência totalmente distintas ao longo do eixo esternovertebral. Didaticamente, dividiremos os pulmões em quatro regiões (I-IV) conforme o gradiente esternovertebral, sendo a região I a mais anterior e próxima ao esterno, e a região IV a mais posterior e próxima à coluna vertebral. Analisando o comportamento da distribuição de ar nos pulmões durante a ventilação mecânica de pacientes com SDRA, podemos observar que o volume corrente (VT) se distribui preferencialmente para a região anterior dos pulmões (regiões I e II), onde a complacência é maior e, portanto, mais fácil para a sua entrada. A região intermediária (II e III) pode ser submetida à abertura na fase inspiratória e a colapso na fase expiratória, enquanto a região posterior (IV), dependendo do grau de colapso pulmonar, pode permanecer colapsada durante todo o ciclo respiratório, conforme ilustrado na sequência de fotos em pausa expiratória e inspiratória na Figura 2. Assim, conforme a localização no eixo esternovertebral, o comportamento dos pulmões frente à ventilação mecânica será diferente. Como as regiões mais anteriores apresentam maior complacência, a distribuição do VT é maior nessa localização e está mais suscetível à hiperdistensão durante a fase inspiratória, enquanto as regiões mais posteriores, que apresentam menor complacência e se apresentam mais colapsadas, são mais suscetíveis ao fenômeno de abertura e fechamento das vias aéreas durante o ciclo respiratório (Figura 3). Esse cenário predispõe amplamente à instalação de lesão induzida por ventilação mecânica, que pode acarretar em exacerbação da reação inflamatória pulmonar, intensificando o dano alveolar e podendo desencadear falência orgânica à distância (23).

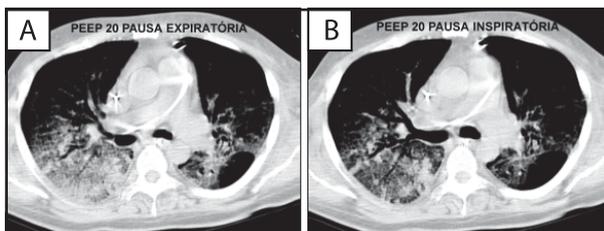


Figura 2 - Imagens obtidas por TC de tórax em paciente com SDRA, ao nível da carina, em pausa expiratória, em A, e inspiratória, em B, com *positive end-expiratory pressure* (PEEP, pressão expiratória final positiva) de 20 cmH<sub>2</sub>O. Notar que a lesão induzida pela inspiração é diferente na região anterior (hiperdistensão) em relação à região posterior (*tidal recruitment*).

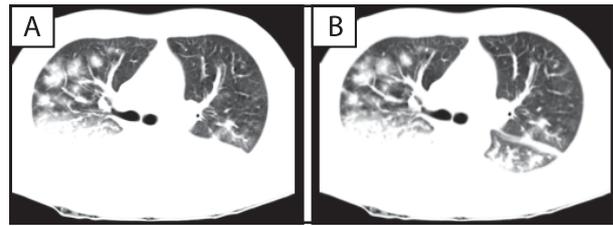


Figura 3 - Imagens obtidas por TC de tórax ao nível da carina durante pausa expiratória, em A, e pausa inspiratória ( $\Delta P = 15 \text{ cmH}_2\text{O}$ ), em B. Notar que, durante a pausa inspiratória, houve nítida aeração da porção posterior, principalmente à direita, quando comparado à pausa expiratória, caracterizando o recrutamento induzido pelo volume corrente, também chamado de *tidal recruitment*.

### ESTRATÉGIA VENTILATÓRIA PROTETORA NA SDRA

Conforme a teoria de Lachmann (24), a estratégia ventilatória ideal em pacientes com SDRA deveria ser elaborada tendo como principal objetivo abrir os pulmões e mantê-los abertos, de forma que a distribuição de gases nos pulmões seja da forma mais homogênea possível, com o mínimo de lesão ventilatória. Acreditava-se que a medida da mecânica do sistema respiratório poderia ser a ferramenta ideal para guiar e monitorizar essa estratégia (24). Por meio da análise da curva pressão volume ( $P \times V$ ), a determinação do ponto de inflexão inferior corresponderia a fase de recrutamento maciço dos alvéolos, e a titulação da *positive end-expiratory pressure* (PEEP, pressão expiratória final positiva) ligeiramente acima desse ponto garantiria a manutenção do recrutamento obtido. Essa forma de titulação da PEEP foi o fundamento utilizado por Amato et al. (25) em um estudo clínico randomizado, que demonstraram redução na mortalidade de pacientes com SDRA submetidos à manobra de recrutamento (pressão positiva contínua nas vias aéreas de 40 cmH<sub>2</sub>O) e titulação da PEEP pela curva  $P \times V$  associada a VT baixo (6 ml/kg), quando comparados a pacientes ventilados sob estratégia com VT alto (12 ml/kg) e PEEP baixo. Villar et al. (26), em protocolo semelhante, encontraram resultados congruentes.

A complacência do sistema respiratório é uma medida global que compreende os pulmões e a caixa torácica e não consegue discriminar os diferentes pontos de complacência existentes nos casos heterogêneos de SDRA, conforme demonstrado pela TC de tórax. Borges et al. (12) e Crotti et al. (27), através de estudos clínicos de TC em SDRA, e Pelosi et al. (28), através de um estudo experimental, revelaram que o recrutamento alveolar ocorre ao longo de toda a curva  $P \times V$ , e não somente no ponto de inflexão inferior, como se acreditava anteriormente. Borges et al. (12) demonstraram que a titulação da PEEP por meio da análise da curva  $P \times V$  subestima em torno de 20-30% a ocorrência de colapso pulmonar quando comparada à TC de tórax. Por causa da propriedade de histerese dos pulmões, a pressão crítica de abertura (recrutamento) é bem maior do que a pressão crítica de colapso. Assim, a manobra de recrutamento é importante para se atingir o recrutamento máximo dos

pulmões, e a titulação da PEEP é importante para garantir a sustentação do recrutamento obtido.

### EMPREGO DA TC DE TÓRAX PARA A OTIMIZAÇÃO DA VENTILAÇÃO MECÂNICA NA SDRA

Em busca de uma estratégia ainda mais “protetora” com a utilização da TC de tórax como ferramenta de titulação da ventilação mecânica, foi proposta a estratégia de recrutamento máximo (ERM) guiada pela TC de tórax. A ERM consiste na ventilação em modo pressão controlada com diferencial de pressão constante de 15 cmH<sub>2</sub>O, relação inspiratória:expiratória de 1:1 e incrementos progressivos da PEEP.

A ERM é dividida em duas etapas: fase de recrutamento e fase de titulação da PEEP. A primeira etapa compreende a fase de incremento progressivo da PEEP de 10 a 45 cmH<sub>2</sub>O e é caracterizada por aferir a pressão necessária para o recrutamento pulmonar (pressão crítica de abertura). Já a fase de titulação da PEEP é responsável por detectar a PEEP necessária para a manutenção do recrutamento alcançado na primeira fase (pressão crítica de fechamento).

As Figuras 4 e 5 ilustram dois casos de pacientes com SDRA submetidos à ERM.

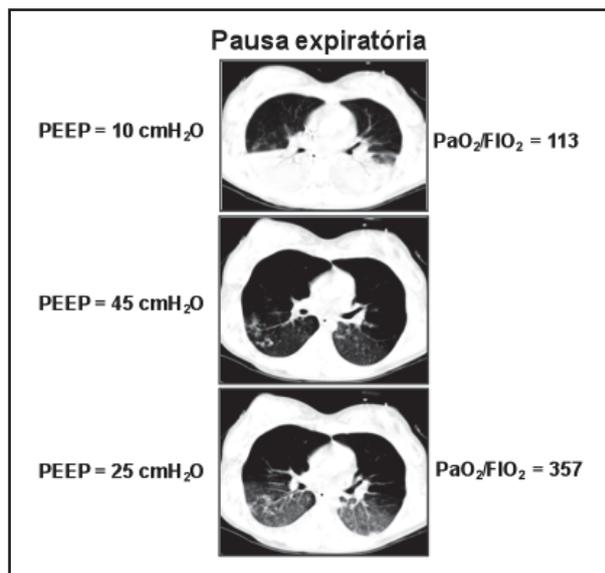


Figura 4 - Caso ilustrativo durante estratégia de recrutamento máximo utilizando-se *positive end-expiratory pressure* (PEEP, pressão expiratória final positiva) mínima de 10 cmH<sub>2</sub>O, máxima de 45 cmH<sub>2</sub>O e titulada em 25 cmH<sub>2</sub>O. Notar que a relação pressão parcial arterial de oxigênio/fração inspirada de oxigênio ( $PaO_2/FiO_2$ ) subiu de 113 para 357.

Borges et al. (12) também evidenciaram que a ERM foi capaz de reverter quase que completamente o colapso alveolar na ampla maioria dos pacientes estudados (92%) e que a titulação da PEEP sustentava o recru-

tamento obtido, desde que ajustada a níveis suficientes. Nosso grupo terminou recentemente uma análise de série de casos de 51 pacientes com SDRA grave submetidos à ERM e demonstrou que essa é uma estratégia segura, viável e eficiente para reverter colapso alveolar e hipoxemia. (29) Serão necessários, no entanto, a realização de estudos prospectivos e controlados comparando essas diversas técnicas ventilatórias para sabermos, no futuro, seu real valor na melhora das trocas gasosas, da mecânica pulmonar e, mais importante, na qualidade de vida e na sobrevivência desses pacientes após internação em unidades de terapia intensiva.

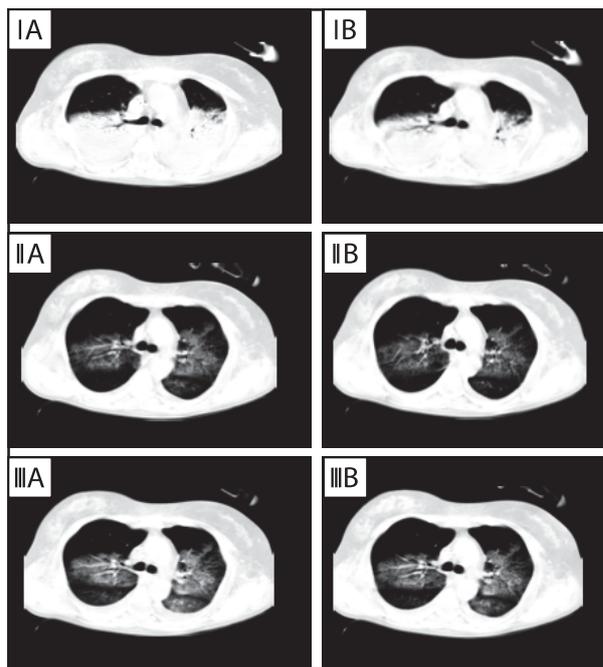


Figura 5 - Caso ilustrativo da estratégia de recrutamento máximo na *positive end-expiratory pressure* (PEEP, pressão expiratória final positiva) mínima de 10 cmH<sub>2</sub>O (em I), máxima de 45 cmH<sub>2</sub>O (em II) e titulada em 25 cmH<sub>2</sub>O (em III), durante pausa expiratória (em A) e pausa inspiratória (em B).

### CONSIDERAÇÕES FINAIS

A TC de tórax é uma excelente ferramenta diagnóstica e de fundamental importância para o cuidado de pacientes graves em unidades de terapia intensiva, revolucionando o entendimento do comportamento pulmonar na LPA/SDRA. O emprego da TC de tórax como ferramenta de ajuste da ventilação mecânica em pacientes com SDRA pode conferir maior proteção quanto à ocorrência dos vários mecanismos de lesão induzida por ventilação mecânica, reduzindo a massa de parênquima pulmonar colapsado, distribuindo a ventilação corrente de forma mais homogênea e, possivelmente, melhorando o desfecho clínico.

### REFERÊNCIAS

1. Fox JC, Irwin Z. Emergency and critical care imaging. *Emerg Med Clin North Am* 2008;26(3):787-812, ix-x.
2. Uyeda JW, Anderson SW, Sakai O, et al. CT angiography in trauma. *Radiol Clin North Am* 2010;48(2):423-438, ix-x.
3. Chughtai A, Kazerooni EA. CT and MRI of acute thoracic cardiovascular emergencies. *Crit Care Clin* 2007;23(4):835-853, vii.
4. 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;110:556-565.
5. Dreyfuss D, Saumon G. Ventilator-induced lung injury: lessons from experimental studies. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157(1):294-323.
  6. Frank JA, Yumiko I, Slutsky AS. Pathogenesis of Ventilator-Induced Lung Injury. In: Matthay M, editor. *Acute Respiratory Distress Syndrome*. New York: Marcel Dekker, Inc; 2003. p. 201-244.
  7. Bilek AM, Dee KC, Gaver DP, 3rd. Mechanisms of surface-tension-induced epithelial cell damage in a model of pulmonary airway reopening. *J Appl Physiol* 2003;94(2):770-783.
  8. Tschumperlin DJ, Oswari J, Margulies AS. Deformation-induced injury of alveolar epithelial cells. Effect of frequency, duration, and amplitude. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162(2 Pt 1):357-362.
  9. Vieira SR, Puybasset L, Richecoeur J, et al. A lung computed tomographic assessment of positive end-expiratory pressure-induced lung overdistension. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158(5 Pt 1):1571-1577.
  10. Terragni PP, Rosboch G, Tealdi A, et al. Tidal hyperinflation during low tidal volume ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;175(2):160-166.
  11. Gattinoni L, Caironi P, Pelosi P, et al. What Has Computed Tomography Taught Us about the Acute Respiratory Distress Syndrome? *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164(9):1701-1711.
  12. Borges JB, Okamoto VN, Matos GF, et al. Reversibility of lung collapse and hypoxemia in early acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;174(3):268-278.
  13. Caironi P, Carlesso E, Gattinoni L. Radiological imaging in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Semin Respir Crit Care Med* 2006;27(4):404-415.
  14. Gattinoni L, Pelosi P, Crotti S, et al. Effects of positive end-expiratory pressure on regional distribution of tidal volume and recruitment in adult respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151(6):1807-1814.
  15. Gattinoni L, Pelosi P, Vitale G, et al. Body position changes redistribute lung computed tomographic density in patients with acute respiratory failure. *Anesthesiology* 1991;74:15-23.
  16. Gattinoni L, Pesenti A, Bombino M, et al. Relationship between lung computed tomographic density, gas exchange, and PEEP in acute respiratory failure. *Anesthesiology* 1988;69(6):824-832.
  17. Taskar V, John J, Evander E, et al. Surfactant dysfunction makes lungs vulnerable to repetitive collapse and reexpansion. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155(1):313-320.
  18. Pelosi P, D'Andrea L, Vitale G, et al. Vertical gradient of regional lung inflation in adult respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:8-13.
  19. Lundquist H, Hedenstierna G, Strandberg A, et al. CT-assessment of dependent lung densities in man during general anaesthesia. *Acta Radiol* 1995;36(6):626-632.
  20. Tokics L, Hedenstierna G, Svensson L, et al. V/Q distribution and correlation to atelectasis in anesthetized paralyzed humans. *J Appl Physiol* 1996;81(4):1822-1833.
  21. Malbouisson LM, Busch CJ, Puybasset L, et al. Role of the heart in the loss of aeration characterizing lower lobes in acute respiratory distress syndrome. *CT Scan ARDS Study Group. Am J Respir Crit Care Med* 2000;161(6):2005-2012.
  22. Malbrain ML, De laet IE. Intra-abdominal hypertension: evolving concepts. *Clin Chest Med* 2009;30(1):45-70, viii.
  23. Imai Y, Parodo J, Kajikawa O, et al. Injurious mechanical ventilation and end-organ epithelial cell apoptosis and organ dysfunction in an experimental model of acute respiratory distress syndrome. *JAMA* 2003;289(16):2104-2112.
  24. Lachmann B. Open up the lung and keep the lung open. *Intensive Care Med* 1992;18:319-321.
  25. Amato MBP, Barbas CSV, Carvalho CRR. Protective ventilation for the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998;339(3):196-199.
  26. Villar J, Kacmarek RM, Perez-Mendez L, et al. 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):1311-1318.
  27. Crotti S, Mascheroni D, Caironi P, et al. Recruitment and derecruitment during acute respiratory failure: a clinical study. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164(1):131-140.
  28. Pelosi P, Goldner M, McKibben A, et al. Recruitment and derecruitment during acute respiratory failure: an experimental study. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164(1):122-130.
  29. de Matos, GF, Stanzani, F, Passos, RH, Fontana, MF, Albaladejo, R, Caserta, RE, Santos, DC, Borges, JB, Amato, MB, Barbas, CS. How large is the lung recruitability in early ARDS: a prospective case series of patients monitored by CT. *Crit Care* 8:16(1):R4 2012.

Artigo original

## Suporte de troca gasosa extracorpórea na síndrome do desconforto respiratório agudo

Extracorporeal gas exchange support in acute respiratory distress syndrome

Felipe Saddy<sup>1,2,3</sup>

### RESUMO

A síndrome do desconforto respiratório agudo resulta em grande área de colapso pulmonar e apresenta-se morfológica-mente como um pulmão de bebê ou *baby lung*. Apesar da utilização de estratégias ventilatórias consideradas protetoras, essas não são suficientes para proporcionar proteção em alguns pacientes mais graves, que têm indicação de uso de outras técnicas alternativas ou de resgate para que se preserve a estrutura morfofuncional pulmonar.

As técnicas de assistência pulmonar extracorpórea sustentam a troca gasosa adequada, seja através de oxigenação e controle da hipercapnia (oxigenação por membrana extracorpórea), ou apenas pelo controle da hipercapnia (remoção extracorpórea de dióxido de carbono em circuito modificado de hemodiálise ou através de assistência pulmonar intervencionista), o que auxilia no ajuste ventilatório para a promoção da proteção pulmonar adequada. Entretanto, são técnicas invasivas que podem impor considerável risco ao paciente e, por isso, deverão ser usadas em centros com experiência em sua utilização.

Nesta revisão, serão discutidos os princípios fisiológicos da troca e transporte de gases, assim como as principais técnicas de assistência pulmonar extracorpórea, com suas indicações, características funcionais, contraindicações e resultados experimentais e clínicos mais relevantes.

**Descritores:** Anóxia; Hipercapnia; Circulação extracorpórea com oxigenador de membrana.

### ABSTRACT

Acute respiratory distress syndrome (ARDS) results in a considerable area of pulmonary collapse, a morphological alteration known as “baby lung”. Protective ventilatory strategies are not sufficient to protect the lungs in some critically ill patients. In such cases, alternative or rescue therapies are indicated in order to preserve the morphofunctional structure of the lungs.

Extracorporeal pulmonary assistance techniques support adequate gas exchange by oxygenation and hypercapnia control (extracorporeal membrane oxygenation), or by hypercapnia control alone (extracorporeal carbon dioxide removal using a modified hemodialysis circuit or interventional lung assist), thereby allowing ventilatory parameters to be adjusted in order to adequately protect the lungs. However, these techniques are invasive and can pose considerable risks to the patient, which is why they must be used in referral health care facilities.

In this review, we discuss the physiological principles of gas exchange and transport, as well as the main extracorporeal pulmonary assistance techniques. We also address the indications, contraindications and functional characteristics of those techniques, together with the relevant experimental and clinical results thereby obtained.

**Keywords:** Anoxia; Hypercapnia; Extracorporeal membrane oxygenation.

1. Unidade Ventilatória, Hospital Copa D’Or., Rio de Janeiro (RJ) Brasil.

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

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

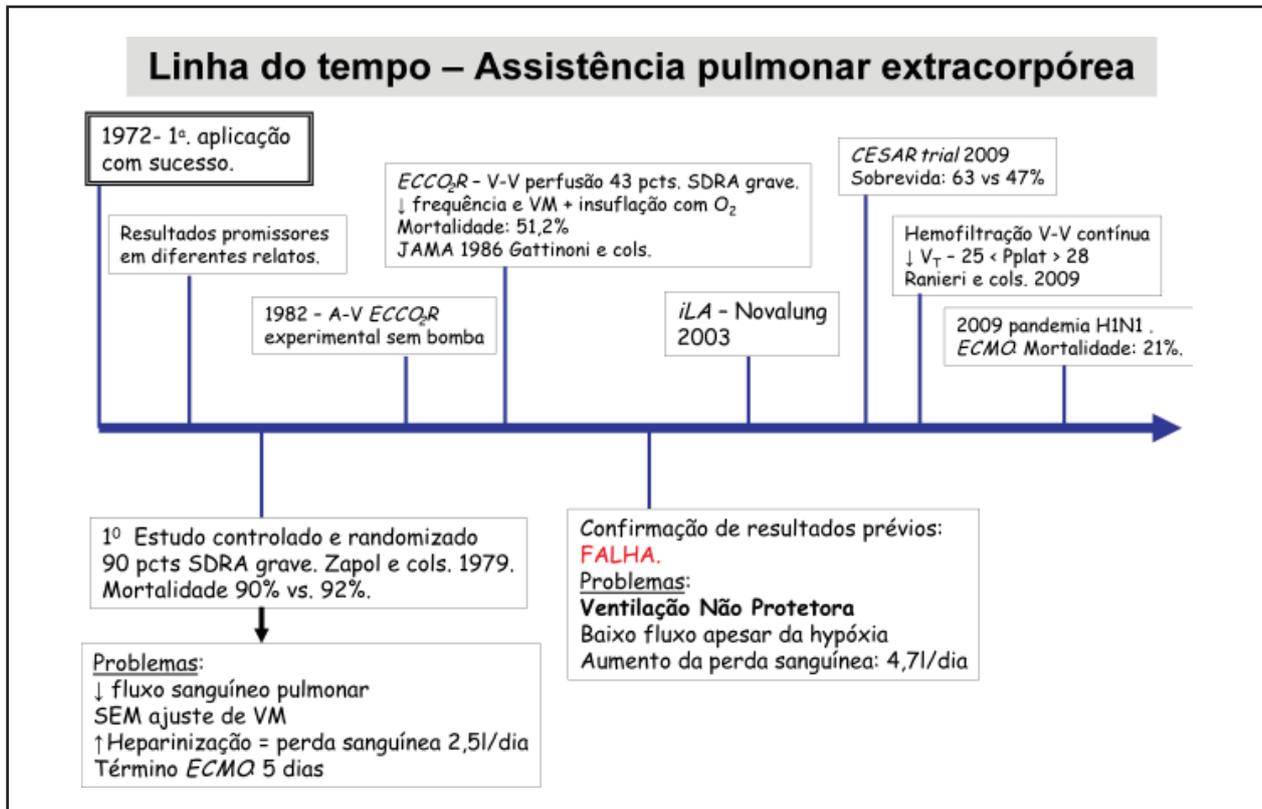
Não há qualquer conflito de interesse entre os autores.

**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

O primeiro relato da utilização de assistência pulmonar extracorpórea (APE) em pacientes com insuficiência respiratória aconteceu em 1972 (1). O primeiro estudo controlado de Zapol et al. (2) não obteve resultados positivos pelos efeitos colaterais da anticoa-

gulação e o desconhecimento do risco relacionado às técnicas de ventilação mecânica utilizadas na época. A evolução tecnológica permitiu a utilização de técnicas que resultam em menos efeitos colaterais que aquelas usadas no passado (Figura 1).



SDRA: síndrome do desconforto respiratório agudo; VM: volume minuto; VT: volume corrente; Pplat: pressão de platô; ECMO: oxigenação por membrana extracorpórea; A-V ECCO<sub>2</sub>R: remoção arteriovenosa de CO<sub>2</sub> extracorpórea; V-V ECCO<sub>2</sub>R: remoção venovenosa de CO<sub>2</sub> extracorpórea; iLA: assistência pulmonar intervencionista.

Figura 1 - Evolução das técnicas de assistência pulmonar extracorpórea (APE) e seus principais resultados.

A síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) caracteriza-se morfológicamente por significativo colapso alveolar e reduzida área pulmonar normalmente aerada, uma condição conhecida como *baby lung* (3). Iniciando-se a ventilação mecânica com volume corrente (V<sub>T</sub>) dito seguro, de 4-6 ml/kg, em alguns pacientes com maior área colapsada, pode resultar em lesão pulmonar (4). Apesar disso, utiliza-se volume minuto elevado no manejo da SDRA objetivando contrapor a hipercapnia (5), que se apresenta associada ao elevado espaço morto alveolar, ou seja, áreas pulmonares ventiladas, mas pouco ou não perfundidas, principalmente por obstrução microvascular associada à significativa mistura venosa (efeito *shunt*), que, na SDRA, pode superar 30% (6). Tal estratégia parece coerente, mas, ainda assim, não haverá interferência nas áreas de pulmão mal perfundidas, que permanecerão alcalóticas, assim como não reduzirá a pressão parcial arterial de gás carbônico (PaCO<sub>2</sub>) caso haja significativa área de espaço morto.

A hipercapnia é uma realidade em pacientes com SDRA grave e pode ser tolerável, podendo apresentar características protetoras (5-7); porém, quando coexistem situações específicas, como insuficiência coronariana, arritmias cardíacas e hipertensão intracraniana, torna-se intolerável e perigosa, devendo-se tomar medidas para seu controle.

Em situações extremas, pode-se evoluir para hipoxemia grave — relação pressão parcial de oxigênio/fração inspirada de oxigênio (PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>) < 70 — ou hipercapnia associada à acidose extrema (pH < 7,1). Nesse cenário, indica-se a utilização de técnicas de suporte ventilatório não convencionais ou de “resgate”, nas quais se incluem as técnicas de APE, objetivando a manutenção de adequada troca gasosa para a sustentação da oferta tecidual de oxigênio.

Na presente revisão, discutimos o transporte de oxigênio e de gás carbônico e são descritas as seguintes técnicas de APE: *extracorporeal membrane oxygenation* (ECMO, oxigenação por membrana extracorpó-

rea), *extracorporeal carbon dioxide removal* (ECCO<sub>2</sub>R, remoção extracorpórea de dióxido de carbono) e *interventional lung assist* (iLA, assistência pulmonar intervencionista).

### FISIOLOGIA DA TROCA E TRANSPORTE DE GASES

O conteúdo arterial de oxigênio (CaO<sub>2</sub>) é definido pela seguinte equação:

$$\text{CaO}_2 = 0,0139 \times \text{Hemoglobina} \times \text{SaO}_2 + 0,03 \times \text{PaO}_2 \text{ (mlO}_2\text{/dl)}$$

onde SaO<sub>2</sub> é a saturação arterial de oxigênio.

Pela equação acima, o CaO<sub>2</sub> não pode exceder 15-20 mlO<sub>2</sub>/dl conforme a concentração de hemoglobina presente. Durante a circulação extracorpórea, o fluxo de sangue venoso alimenta a bomba, e a SaO<sub>2</sub> encontra-se em aproximadamente 65-70%. Assim, frequentemente pode-se acrescentar um pouco mais que 25% da sua capacidade total para oxigênio, alcançando com dificuldade níveis entre 5 e 7 mlO<sub>2</sub>/dl (conforme a concentração de hemoglobina). Por isso, o fluxo de sangue na circulação extracorpórea deve ser de, no mínimo, 5 L/min para que se contemple o consumo de oxigênio do paciente (em média, 250-300 ml/min), o que manterá a saturação venosa em níveis normais. Portanto, a oxigenação sanguínea requer fluxo sanguíneo elevado, enquanto o fluxo de gás pode ser tão baixo quanto àquele do consumo de oxigênio (6).

A remoção de CO<sub>2</sub> não depende de alto fluxo sanguíneo, mas de alto fluxo de gás, e é o que acontece no pulmão natural, onde a hipoventilação causa hiper-capnia, e a hipoperfusão de unidades ventiladas causa hipoxemia.

A razão para isso baseia-se no volume de CO<sub>2</sub> carregado no sangue, que se encontra em forma de íon bicarbonato. O sangue venoso normal transporta pelo menos 50 ml de CO<sub>2</sub>, e esse volume pode ser elevado de acordo com a pressão de CO<sub>2</sub>. Destarte, o transporte de CO<sub>2</sub> no sangue acontece com alto conteúdo, mas com pressão parcial relativamente baixa (35-45 mmHg em condições normais).

Portanto, 500 ml de sangue contêm um volume de CO<sub>2</sub> equivalente a todo CO<sub>2</sub> produzido pelo metabolismo, ou seja, é possível substituir completamente a função de eliminação de CO<sub>2</sub> do pulmão tratando-se apenas 1 L de sangue por minuto (se a eficácia for de 50%), ou 0,5 L/min (se a eficácia for de 100%).

### ECMO

Na ECMO, o sangue é drenado do sistema venoso, bombeado através de um órgão artificial (oxigenador) e, então, reinfundido para o paciente. Esse processo aumenta a troca de CO<sub>2</sub> e O<sub>2</sub>, além de permitir o ajuste de parâmetros ventilatórios potencialmente lesivos ao parênquima pulmonar.

Existem dois métodos: venoarterial, que suporta a função cardíaca e pulmonar; e venovenoso, que suporta a função pulmonar. Na técnica venoarterial, o sangue venoso é drenado do coração direito, e o sangue oxigenado é bombeado de volta para o lado esquerdo ou sistêmico, o que permite o aumento da troca gasosa e suporta a função cardíaca. O método de escolha na insuficiência respiratória grave é o venovenoso. O sangue é drenado de uma ou ambas as veias femurais e reinfundido na veia jugular interna direita. O retorno do sangue oxigenado é direcionado para o coração direito, que, em seguida, passa pela circulação pulmonar (8). O fluxo proveniente da cânula de drenagem garante a troca gasosa na ECMO, e deve ser mantido entre 3,0 e 4,5 L/min.

A evolução da ECMO caracteriza-se pela melhor performance relacionada a menos turbulência e estagnação, e menor "trauma celular" sanguíneo. Além disso, as membranas de polimetilpentano reduzem o extravasamento de plasma e apresentam menor resistência hemodinâmica e alta capacidade de fluxo. Além disso, seu preparo e "desaeração" são fáceis, têm menor circuito e maior longevidade (9).

A indicação para ECMO engloba pacientes que apresentam critérios diagnósticos de SDRA conforme o consenso Americano-Europeu (10), mas com PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> < 75 mmHg (mortalidade superior a 80%), pH sanguíneo ≤ 7,2 e escore de Murray > 3,0 (11-13), com doença de base reversível em que se pese que a ECMO não piore a condição de base do paciente. É uma terapia de suporte invasiva e associada a riscos; por isso, na SDRA grave, somente após a tentativa e otimização de outras estratégias a ECMO deverá ser considerada e, quando o for, deverá ser realizada em um centro de referência com pessoal preparado e experiente.

Em um estudo no Reino Unido (13), comparou-se ECMO à ventilação convencional (protetora). Foram incluídos 180 pacientes com SDRA, sendo esses randomicamente alocados em um grupo que recebeu ECMO (n = 68) e em outro que recebeu tratamento convencional (V<sub>T</sub> = 4-8 ml/kg e pressão de platô < 30 cmH<sub>2</sub>O). Dos pacientes alocados no grupo tratado com ECMO, 63% sobreviveram até seis meses sem sequelas, comparados a 47% dos pacientes no grupo convencional (risco relativo, 0,69; IC95%, 0,05-0,97; p = 0,03). A diferença de custo total dos pacientes alocados em ECMO em relação ao grupo convencional foi de US\$ 65.519,00. Utilizando-se uma análise de custo-utilidade, a utilização de ECMO apresentou mais de 50% de probabilidade de ser mais custo-eficaz para qualquer limiar de custo em mais de US\$ 33.000,00, computados em anos de vida ajustados pela qualidade.

Durante a pandemia mundial do vírus influenza A (H1N1), alguns pacientes evoluíram com pneumonia e SDRA com hipoxemia extrema. Em alguns cen-

tros especializados, o uso de ECMO permitiu o ajuste da ventilação mecânica de forma protetora, o que resultou em taxas de mortalidade que variaram entre 21% na Oceania (14), 33% no Canadá (15) e 56% na França (16).

### ECCO<sub>2</sub>R EM CIRCUITO DE HEMODIÁLISE MODIFICADO

Em 1986, Gattinoni et al. propuseram uma técnica de remoção extracorpórea de CO<sub>2</sub> de forma venovenosa com bomba (17). Apesar de eficaz, o uso dessa técnica como resgate em pacientes com SDRA ficou restrita porque não apresentou resultados clínicos positivos, além de haver necessidade de recursos humanos e financeiros elevados e alta incidência de efeitos colaterais. Objetivando-se reduzir a complexidade, os custos e os efeitos colaterais dessa forma de APE, Pesenti et al. propuseram um conceito de remover apenas uma parte da produção de CO<sub>2</sub> para permitir a utilização de parâmetros ventilatórios menos lesivos (18).

Mais recentemente, Terragni et al. (19) estudaram 32 pacientes, comparando a estratégia ventilatória composta por V<sub>T</sub> de 6 ml/kg em relação à estratégia com V<sub>T</sub> de 4,2 ± 0,3 ml/kg, resultando em pressão de platô de 25 ± 1,2 cmH<sub>2</sub>O e acidose respiratória (PaCO<sub>2</sub> = 73,6 ± 11,1 mmHg). A *positive end-expiratory pressure* (PEEP, pressão expiratória final positiva) foi mantida em 15,2 ± 0,8 cmH<sub>2</sub>O para sustentar a oxigenação. Nesses pacientes, os autores acoplaram em série, junto ao hemofiltro de diálise e a bomba com fluxo de 0,5 L/min, uma membrana pulmonar neonatal conectada por uma via a 8 L/min de O<sub>2</sub> constante, o que permitiu a normalização do pH com PaCO<sub>2</sub> de 50,4 ± 8,2 mmHg e utilização de V<sub>T</sub> < 6 ml/kg por 144 h. O histograma de densidade da tomografia de tórax 72 h após o início da estratégia associada a ECCO<sub>2</sub>R evidenciou redução do peso pulmonar e da extensão de áreas hiperinsufladas, não aeradas e pouco aeradas. Houve aumento da área normalmente aerada, assim como da relação PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>. Os mediadores inflamatórios no lavado broncoalveolar também foram significativamente menores com essa estratégia.

### ILA

A técnica iLA consiste de uma membrana com alta capacidade de remoção de CO<sub>2</sub> sem a necessidade de utilizar qualquer bomba geradora de fluxo (20,21), pois o fluxo é gerado pela pressão arterial média (PAM) do paciente, compondo aproximadamente 30% do seu débito cardíaco. É indicada para o controle de hipercapnia grave nas seguintes situações: SDRA, doença pulmonar obstrutiva crônica (para abreviar desmame ou mesmo durante o suporte ventilatório não invasivo), *status asthmaticus* (22), fístula broncopulmonar, durante transporte aéreo (23), no perioperatório de cirurgia torácica complexa (24) e em ponte para transplante pulmonar (25).

A membrana é composta por polimetilpentano, apresenta área total de superfície de troca gasosa de

1,3 m<sup>2</sup>, muito baixa resistência ao fluxo sanguíneo e não permite extravasamento de plasma. Todo o sistema é revestido por heparina, sendo necessária leve anticoagulação, que deve ser mantida com tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPa) de 1,5-2,0 s; entretanto, caso haja hiperfibrinogenemia concomitante, o TTPa deve ser reajustado para acima de 2,0 s (Figura 2). O preenchimento do sistema é feito com solução fisiológica 0,9%, e o volume total é de 240 ml. A permanência máxima não deve ultrapassar 29 dias.



Figura 2 - Membrana para assistência pulmonar intervencionista (Novalung GmbH, Talheim, Alemanha), sistema de conexão e cânulas Novoport (Novalung) que são instaladas através da técnica de Seldinger em artéria e veia femurais ipsilaterais ou contralaterais.

Pelo interior da membrana, instila-se O<sub>2</sub> não umidificado para a troca por CO<sub>2</sub> proveniente do sangue arterial. O sistema é funcional com PAM acima de 60 mmHg. Para tanto, utiliza-se um conjunto de cânulas conforme o diâmetro arterial (Tabela 1), mantendo-se a pressão de perfusão adequada no interior da membrana para que não haja dificuldade de retorno do sangue para o sistema venoso.

Tabela 1 - Relação de conjuntos de cânulas arteriais e venosas conforme o diâmetro dos vasos.

Diâmetro da artéria mm	Diâmetro da cânula arterial		Diâmetro da cânula venosa	
	Fr	mm	Fr	mm
≥ 6	15	90	17	140
5,2-5,9	13	90	15	140

Fr: French.

Ressalta-se a importância da avaliação anatômica através de eco-Doppler arterial para a instalação das cânulas, pois a menor cânula arterial que resulta em funcionamento ideal só pode ser instalada se o diâmetro arterial for maior que 5,1 mm. Permite-se a instalação das cânulas no mesmo membro ou uma em cada membro (Figura 3).

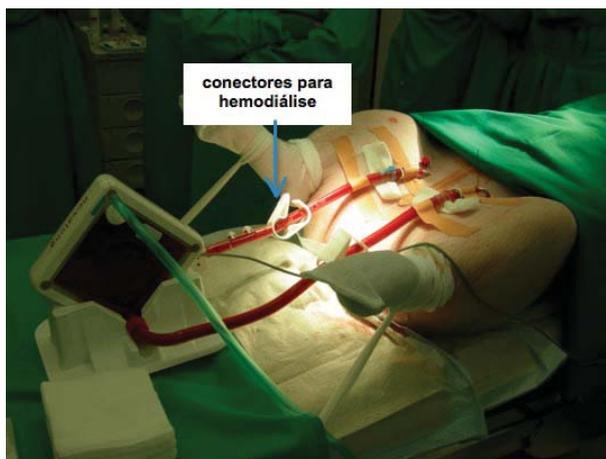


Figura 3 - Equipamento para assistência pulmonar intervencionista instalado em acessos vasculares contralaterais de um porco. Notar as vias para conexão de hemodiálise no lado venoso do sistema.

O fluxo de sangue no sistema é monitorizado continuamente através de um Doppler (NovaFlow Ultrasonic Flowmeter; NovaLung GmbH, Talheim, Alemanha) posicionado na via eferente. O fluxo necessário na membrana é de 0,5-1,0 L/min, e, dessa forma, a transferência de  $\text{CO}_2$  é de  $148 \pm 63,4$  ml/min, que alcança 50% da produção de  $\text{CO}_2$ . Os determinantes para a adequada remoção de  $\text{CO}_2$  são os seguintes (26):

- PAM deve ser mantida acima de 60 mmHg
- $\text{PaCO}_2$  no sangue: quanto maior a  $\text{PaCO}_2$ , maior o percentual de retirada
- Fluxo de gás ( $\text{O}_2$ ) instilado na membrana: inicia-se com 1 L/min e aumenta-se o fluxo paulatinamente a cada 20 min com monitorização da  $\text{PaCO}_2$ . Até 3,0 L/min, há significativa transferência de  $\text{CO}_2$ ; entre 4,0 L/min e 9,0 L/min, há menor transferência. Recomenda-se não instilar mais que 9,0 L/min sob o risco de embolia gasosa sem significativo ganho na redução da  $\text{PaCO}_2$ .

Iglesias et al. estudaram a utilização de iLA em porcos com lesão pulmonar grave que receberam tratamento de suporte homogêneo, mas diferentes estratégias ventilatórias. Com os animais ventilados com  $V_T$  de 1-2 ml/kg e PEEP de 15  $\text{cmH}_2\text{O}$  (chamada de ventilação "quase estática"), houve melhor mecânica respira-

tória e troca gasosa, menor concentração de mediadores inflamatórios (interleucina 6 e 8 e fator de necrose tumoral alfa) no lavado broncoalveolar, melhor dinâmica de recuperação do nível de surfactante pulmonar e menor grau de lesão histológica pulmonar (27).

Em um estudo clínico retrospectivo (28), observou-se que o sistema foi eficaz na remoção do  $\text{CO}_2$ . A oxigenação melhorou ao longo das primeiras 24 h (efeito indireto do ajuste ventilatório), e a principal diferença no grupo de pacientes que sobreviveu foi a instalação precoce (média de 1 dia vs. 4 dias;  $p = 0,034$ ). A taxa de mortalidade foi menor que a esperada pelo *sequential organ failure assessment score*.

No primeiro estudo clínico controlado e randomizado utilizando iLA, na Europa, foram incluídos 81 pacientes. Os pacientes no grupo que utilizaram iLA permaneceram menos tempo em ventilação mecânica, necessitaram menores doses para analgesia/sedação e apresentaram menor liberação de mediadores inflamatórios pelo pulmão (dados não publicados).

São contraindicações para a utilização de iLA: insuficiência cardíaca, choque séptico associado a baixo débito cardíaco, doença arterial obstrutiva grave e trombocitopenia induzida por heparina (29).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

As técnicas de APE caracterizam a evolução tecnológica e seu entendimento ao longo do tempo no tratamento da SDRA. Seu conhecimento permite a utilização de estratégias ventilatórias protetoras, garantindo a troca gasosa e equacionando seu maior efeito colateral: acidose respiratória e seus efeitos deletérios.

É possível que no futuro haja redução da necessidade de ventilação invasiva desde que o reconhecimento dos pacientes graves aconteça de forma precoce, quando se deveria instituir o suporte ventilatório combinado: ventilação não invasiva associada a APE. Isso modularia a atividade do centro respiratório e a dispneia, manteria a ventilação espontânea com todos os seus benefícios e evitaria a necessidade de sedação excessiva e complicações relacionadas ao tubo endotraqueal.

## REFERÊNCIAS

1. Hill JD, O'Brien TG, Murray JJ, et al. Extracorporeal oxygenation for acute post traumatic respiratory failure (shock-lung syndrome): use of the Branson membrane lung. *New Engl J Med* 1972; 286: 629-634.
2. Zapol WM, Snider MT, Hill JD, Fallat RJ, Bartlett RH, Edmunds LH, et al. Extracorporeal membrane oxygenation in severe acute respiratory failure. *JAMA* 1979; 242: 2193-2196.
3. Gattinoni L, Pesenti A. The concept of "baby lung". *Intensive Care Med*. 2005; 31: 776-784.
4. Terragni PP, 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: 160-166.
5. Hickling KG, Henderson SJ, Jackson R. Low mortality associated with low volume pressure limited ventilation with permissive hypercapnia in severe adult respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 1990; 16: 372-377.
6. Pesenti A, Patroniti N, Fumagalli R. Carbon dioxide dialysis will save the lung. *Crit Care Med* 2010; 38 (suppl): S549-S554.
7. Kregenow DA, Rubenfeld GD, Hudson LD, et al. Hypercapnic acidosis and mortality in acute lung injury. *Crit Care Med* 2006; 34: 1-7.
8. Rich PB, Award SS, Crotti S, Hirschl RB, Bartlett RH, Schreiner RJ. A prospective comparison of atriofemoral and femuro-atrial flow in adult venovenous extracorporeal life support. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 116: 628-632.

9. Koshbin E, Roberts N, Harvey C, Machin D, Killer H, Peek GJ, et al. Polymethylpentene oxygenators have improved gas exchange capability and reduce transfer requirements in adult extracorporeal membrane oxygenation. *ASAIO J* 2005; 51: 281-287.
10. 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.
11. 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.
12. Murray JF, Matthay MA, Luce JM, et al. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138: 720-723.
13. Peek G, 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 multicenter randomized controlled trial. *Lancet* 2009; 374: 1351-1363.
14. The Australia New Zealand Extracorporeal Membrane Oxygenation (ANZ ECMO) Influenza investigators. Extracorporeal Membrane Oxygenation for 2009 Influenza A (H1N1) Acute Respiratory Distress Syndrome. *JAMA* 2009; 302: 1888-1895.
15. Freed DH, Henzler D, White CW, Fowler R, Zarychanski R, Hutchinson J, et al. Extracorporeal lung support for patients who had severe respiratory failure secondary to influenza A (H1N1) 2009 infection in Canada. *Can J Anesth* 2009; 57: 240-247.
16. Roch A, Lepaul-Ercole R, Grisoli D, Bessereau J, Brissy O, Castanier M, et al. Extracorporeal membrane oxygenation for severe influenza A (H1N1) acute respiratory distress syndrome: a prospective observational study. *Intensive Care Med* 2010; 36: 1899-1905.
17. 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 distress failure. *JAMA* 1986; 256: 881-886.
18. Pesenti A, Rossi GP, Pelosi P, Brazzi L, Gattinoni L. Percutaneous extracorporeal CO2 removal in a patient with bullous emphysema with recurrent bilateral pneumothoraces and respiratory failure. *Anesthesiology* 1990; 72: 571-573.
19. Terragni PP, Del Sorbo L, Mascia L, Urbino R, Martin EL, Birocchio A, et al. Tidal volume lower than 6ml/Kg enhances lung protection: role of extracorporeal carbon dioxide removal. *Anesthesiology* 2009; 111: 826-835.
20. Zwischenberger JB, Alpard SK. Artificial lungs: A new inspiration. *Perfusion* 2002; 17: 253-268.
21. Tao W, Brunston RL Jr, Bidani A. Significant reduction in minute ventilation and peak inspiratory pressures with arterio-venous CO2 removal during severe respiratory failure. *Crit Care Med* 1997; 25: 689-695.
22. Elliot SC, Paramasivam K, Oram J, Bodenham AR, Howell SJ, Mallick A. Pumpless extracorporeal carbon dioxide removal for life-threatening asthma. *Crit Care Med* 2007; 35 : 945-948.
23. Bein T, Philipp A, Dorlac W, Taeger K, Nerlich M, Schlitt HJ. Von Bagdad nach Regensburg. *Dtsch Arztebl* 2006; 103: A 2797-2801.
24. Wiebe K, Poeling J, Arlt M, Philipp A, Camboni D, Hofmann S, et al. Thoracic surgical procedures supported by a pumpless interventional lung assist. *Ann Thorac Surg* 2010; 89: 1782-1788.
25. Fischer S, Hoepfer MM, Tomaszek S, Simon A, Gotlieb J, Welte T, et al. Bridge to lung transplantation with extracorporeal membrane ventilator novalung in the venous-venous mode: the initial Hannover experience. *ASAIO Journal* 2007; 53: 168-170.
26. Müller T, Lubnow M, Philipp A, Bein T, Jeron A, Luchner A, et al. Extracorporeal pumpless interventional lung assist in clinical practice : determinants of efficacy. *Eur Respir J* 2009; 33: 551-558.
27. Iglesias M, Jungebluth, Petit C, Matute MP, Rovira I, Martinez E, et al. Extracorporeal lung membrane provides better lung protection than conventional treatment for severe postpneumonectomy noncardiogenic acute respiratory distress syndrome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008; 135: 1362-1371.
28. Bein T, Weber F, Philipp A, Prasser C, Pfeifer M, Schmid FX, et al. A new pumpless extracorporeal interventional lung assist in critical hypoxemia/hypercapnia. *Crit Care Med* 2006; 1372-1377.
29. Walles T. Clinical experience with iLA membrane ventilator pumpless extracorporeal lung-assist device. *Expert Rev Med Devices* 2007; 4: 297-305.

**Artigo original**

## Índices de desmame: o que devemos saber?

Weaning indexes: what do we need to know?

Sérgio N. Nemer<sup>1</sup>, Carmen S. V. Barbas<sup>2</sup>

### RESUMO

O presente artigo discute a avaliação dos índices de desmame da ventilação mecânica, suas aplicabilidades, limitações, acurácia e recomendações.

Embora o teste de respiração espontânea seja recomendado antes do desmame e a impressão clínica seja importante, ambos não são suficientes para predizer o resultado do desmame. A maioria dos índices de desmame não é acurada; no entanto, ao menos cinco devem ser considerados para avaliar o seu prognóstico. O índice de desmame mais utilizado é a relação frequência respiratória/volume corrente, também conhecido como índice de respiração rápida e superficial. Os demais índices atualmente recomendados são frequência respiratória, pressão inspiratória máxima, volume corrente e capacidade vital. Em âmbito nacional, temos o índice integrativo de desmame, que tem mostrado alta acurácia em populações heterogêneas. As principais limitações dos índices de desmame são populações específicas, diferentes pontos de cortes utilizados e variações nas formas de mensuração.

Como a impressão clínica e o teste de respiração espontânea não são 100% acurados, os índices de desmame podem ser úteis, principalmente em situações de difíceis decisões para a descontinuação da ventilação mecânica.

**Descritores:** Desmame; Unidades de terapia intensiva; Respiração artificial.

### ABSTRACT

The article discusses the evaluation and recommendations for the use of mechanical ventilation weaning indexes, as well as their applicability, limitations, and accuracy.

The use of a spontaneous breathing trial (SBT) prior to weaning is recommended, and clinical judgment plays an important role. However, these cannot, either alone or in combination, accurately predict weaning outcomes. Although the great majority of weaning indexes are inaccurate, at least five should be considered to evaluate their prognosis. The most widely used weaning index is the respiratory rate to tidal volume ratio, also known as the rapid shallow breathing index. Other recommended indices include respiratory rate, maximal inspiratory pressure, tidal volume, and vital capacity. In Brazil, we have the new integrative weaning index that has proven highly accurate in heterogeneous populations. The main limitations of the weaning indexes are related to their use in specific populations, the use of different thresholds, and variations in the methods of measurement.

Because clinical judgment and SBT do not present 100% accuracy, weaning indexes can be useful, mainly in difficult decision making situations for discontinuation from mechanical ventilation.

**Keywords:** Weaning; Intensive care units; Respiration, artificial.

1. Hospital de Clínicas de Niterói, Niterói (RJ) Brasil.

2. Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo (SP) Brasil.

Não há qualquer conflito de interesse entre os autores.

**Endereço para correspondência:** Sérgio Nogueira Nemer. Hospital de Clínicas de Niterói, Rua La Salle, 12. CEP 24020-090, Centro, Niterói, RJ, Brasil. Tel. 55 21 2729-1070. Fax: 55 21 2729-1066. E-mail: snnemer@gmail.com.

## INTRODUÇÃO

Atualmente, o desmame da ventilação mecânica é dividido em três categorias: simples, difícil e prolongado (1). O desmame simples é definido como aquele em que o paciente tolera o teste de respiração espontânea (TRE) inicial e é extubado com sucesso na primeira tentativa (1). Desmame difícil é aquele no qual há falha na tentativa inicial, requerendo mais de três TRE ou até sete dias desde o primeiro TRE para que o paciente seja desmamado com sucesso (1). No desmame prolongado, há falha em ao menos três tentativas de desmame, requerendo mais de sete dias após o primeiro TRE para que o paciente seja desmamado com sucesso (1). Em um estudo recente, no qual foram avaliados 257 pacientes em desmame, as seguintes proporções foram encontradas, de acordo com as novas categorias: 52%, 26% e 14% para desmame simples, difícil e prolongado, respectivamente (2). Os pacientes com desmame prolongado apresentaram maior mortalidade (32%) em comparação com aqueles de desmame difícil e simples (9% e 13%, respectivamente;  $p = 0,0205$ ). Esses dados nos mostram que nenhum esforço deve ser poupado em relação ao desmame, devendo esse ser otimizado com o intuito de proporcionar menor mortalidade. "Otimizar o desmame deve incluir a adoção de protocolos, combinando ao menos o 'acordar e respirar', que associa a retirada da sonda com a respiração espontânea" (3), além da mensuração dos índices de desmame (1).

Os índices de desmame têm o objetivo de estabelecer o prognóstico para esse processo, que não pode ser definido somente pela impressão clínica e pelo TRE (4). A impressão clínica isolada é inacurada (4), visto que aproximadamente 13% dos pacientes que toleram o TRE falham no desmame (5). Dessa forma, uma associação da impressão clínica com a avaliação dos índices de desmame e do TRE pode proporcionar um prognóstico mais preciso para o desmame.

Índices de desmame mais conhecidos, como a relação frequência respiratória/volume corrente (FR/VC) e a pressão inspiratória máxima (Pi max) fazem parte da rotina de várias unidades de terapia intensiva (UTI). No entanto, a maioria dos índices não apresenta boa acurácia, havendo uma revisão que não recomenda sua utilização (6). O objetivo do presente estudo foi revisar a atual utilidade dos índices de desmame em adultos em UTI gerais, com foco nos que apresentaram maior utilização e melhor acurácia.

## CONCEITOS FUNDAMENTAIS

O conceito de sucesso no desmame constitui a extubação com ausência de ventilação mecânica nas 48 h seguintes (1). O TRE constitui a avaliação da tolerância à respiração espontânea, por 30 min a 2 h, em ventilação com suporte pressórico de 7 cmH<sub>2</sub>O, pressão positiva contínua nas vias aéreas, ou em respiração espontânea não assistida através de tubo T (6). O TRE é recomendado antes da extubação (1,6,7).

Para sua adequada distinção, a falha no desmame é a intolerância ao TRE sem suporte ventilatório, enquanto falha de extubação é a intolerância à extubação (4).

Os índices ou parâmetros preditivos para o desmame são critérios que avaliam uma ou mais funções fisiológicas relacionadas à respiração, com o objetivo de identificar o prognóstico desse processo. Os índices de desmame devem ser avaliados antes do TRE, o qual funciona como um teste diagnóstico para determinar a probabilidade do sucesso da extubação (1).

## AValiação CLÍNICA E ÍNDICES DE DESMAME

O paciente apto ao desmame deve apresentar ao menos os seguintes critérios: resolução ou estabilização da doença de base, tosse adequada, ausência de quantidade excessiva de secreção traqueobrônquica (1), adequada troca gasosa e estabilidade hemodinâmica (6). Preenchendo esses critérios, é recomendado que o TRE seja realizado (1,6,7). Se a avaliação clínica não é favorável, os índices de desmame não apresentam utilidade (8). Por outro lado, quando a avaliação clínica é favorável e os índices mostram um prognóstico positivo, as chances de sucesso são maiores (8). Os índices de desmame auxiliam na tomada de decisão em relação a pacientes com risco elevado de falha, além de direcionar a avaliação e o tratamento dos pacientes que falharam no desmame, identificando as causas de intolerância (6). Os critérios clínicos para avaliar se o paciente se encontra pronto para o desmame estão descritos na Tabela 1.

Tabela 1 - Critérios clínicos para considerar o paciente apto ao desmame.

### Critérios clínicos para o desmame

Motivo do início da ventilação mecânica solucionado ou amenizado
Paciente sem hipersecreção (necessidade de aspiração superior a 2h)
Tosse eficaz (pico de fluxo expiratório > 160 L/min)
Hemoglobina > 8-10 g/dl
Adequada oxigenação ( $PaO_2/FiO_2 > 150$ mmHg ou $SaO_2 > 90\%$ com $FiO_2 < 0,5$ )
Temperatura corporal < 38,5-39,0°C
Sem dependência de sedativos
Sem dependência de agentes vasopressores (Ex: dopamina < 5 $\mu g \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ )
Ausência de acidose (pH entre 7,35 e 7,45)
Ausência de distúrbios eletrolíticos
Adequado balanço hídrico

$PaO_2$ : pressão arterial de oxigênio; e  $FiO_2$ : fração inspirada de oxigênio.

## PRINCIPAIS ÍNDICES DE DESMAME

Entre os inúmeros índices de desmame, o mais utilizado é o índice de respiração rápida e superficial, ou relação FR/VC, o qual já foi avaliado em mais de 22 estudos (9). A relação FR/VC avalia o desenvolvimento da

respiração rápida e superficial. Valores acima de 100-105 ciclos • min<sup>-1</sup> • L<sup>-1</sup> estão associados ao insucesso no desmame (1,4,6,7,9). A mensuração da relação FR/VC em pressão de suporte de 5 cmH<sub>2</sub>O revela um resultado 23-52% menor em comparação com aquele obtido durante a ventilometria (9). Portanto, a relação FR/VC deve ser mensurada em respiração espontânea, através de um ventilômetro. A área abaixo da curva *receiver operating characteristic* (ROC) da relação FR/VC apresenta valores bem variáveis, desde 0,41 (10) até 0,85 (4) ou mais. A relação FR/VC não é dinâmica, podendo não ser adequada para prever a falha no desmame (11).

Os principais parâmetros, de acordo com revisões mais recentes (1,6,7), são: relação FR/VC, Pi max, FR, VC, capacidade vital e a relação da pressão arterial de oxigênio/fração inspirada de oxigênio (PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>). Outros importantes parâmetros são os seguintes (4,8): a pressão de oclusão nas vias aéreas (P<sub>0,1</sub>); o produto P<sub>0,1</sub> × FR/VC; e a complacência estática do sistema respiratório (Cst,rs).

Recentemente, Nemer et al. idealizaram um novo índice, denominado *Integrative Weaning Index* [IWI = (Cst,rs × saturação arterial de oxigênio) ÷ FR/VC] (4). Esse índice avalia, de forma integrativa a mecânica respiratória, a oxigenação e o padrão respiratório. Valores ≥ 25 predizem o sucesso no desmame. Em 216 pacientes avaliados de forma prospectiva, houve falha no desmame em 33. A área abaixo da curva ROC da última análise do IWI foi maior que a obtida pela relação FR/VC em 216 pacientes (0,96 vs. 0,85, respectivamente; p = 0,003) e também foi maior que as áreas dos outros índices avaliados (p < 0,002). Embora os resultados do IWI sejam bastante promissores, ainda se torna necessário que esse índice seja avaliado em outros estudos para que sua acurácia possa ser comprovada.

Apesar de bastante utilizada, a Pi max geralmente apresenta uma área abaixo da curva ROC pouco ou moderadamente acurada, com valores pouco acima de 0,50 (8). A Pi max pode ser mensurada através de *softwares* de ventiladores artificiais, com manovacômetros digitais ou analógicos, sendo que, através desses equipamentos, ainda pode ser associada ou não a uma válvula unidirecional (12). Os valores que predizem o sucesso no desmame devem ser mais negativos que -20 a -25 cmH<sub>2</sub>O (1).

Avaliando a atividade do centro respiratório, a P<sub>0,1</sub> é um importante parâmetro para o desmame, mas necessita da introdução de um balão esofágico ou de ventiladores para sua mensuração — P<sub>0,1</sub> traqueal, forma também considerada acurada (4,8). Valores abaixo de 3,1-4,2 cmH<sub>2</sub>O geralmente predizem o sucesso no desmame (4,8). Estudos recentes revelaram uma área abaixo da curva ROC entre 0,72 e 0,76 (4,8). A P<sub>0,1</sub> ainda deu origem a alguns outros índices integrativos, como a relação P<sub>0,1</sub>/Pi max e o produto P<sub>0,1</sub> × FR/VC. Embora o objetivo dessas integrações tenha sido elevar a acurácia de seus componentes, em um estudo recente (8), não houve diferença significativa entre a área abaixo da

curva ROC da P<sub>0,1</sub> e da relação P<sub>0,1</sub>/Pi max (0,76 ± 0,06 vs. 0,78 ± 0,06; p = 0,69). Por outro lado, tanto a P<sub>0,1</sub> (0,76 ± 0,06 vs. 0,52 ± 0,08; p = 0,004), quanto à relação P<sub>0,1</sub>/Pi max (0,78 ± 0,06 vs. 0,52 ± 0,08; p = 0,0006) apresentaram a área abaixo da curva ROC maiores que a da Pi max (8). Em outro estudo recente (4), o produto P<sub>0,1</sub> × relação FR/VC também não demonstrou diferença significativa entre a área abaixo da curva ROC em comparação à relação FR/VC (0,80 ± 0,05 vs. 0,85 ± 0,04; p = 0,20).

A relação PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>, referência para a avaliação da oxigenação em pacientes com lesão pulmonar aguda e síndrome do desconforto respiratório agudo (13,14), não apresenta boa acurácia para o desmame (4,15), além de apresentar grande variação nos valores (> 150 ou > 200) que predizem o sucesso (1,16). A Tabela 2 mostra os índices de desmame recomendados atualmente, além do recente IWI. A Tabela 3 mostra os critérios de intolerância à respiração espontânea, que definem a falha no desmame.

Tabela 2 - Índices de desmame recomendados atualmente, além do recente *Integrative Weaning Index*.

Índices de desmame	Valores que predizem o sucesso
<b>Relação FR/VC</b>	< 105 ciclos • min <sup>-1</sup> • L <sup>-1</sup>
<b>P<sub>lmáx</sub></b>	< -20 a -25 cmH <sub>2</sub> O
<b>FR</b>	< 35 ciclos/min
<b>VC</b>	> 5 ml/kg
<b>CV</b>	> 10 ml/kg
<b>Relação PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub></b>	> 150
<b>IWI</b>	> 25 • cmH <sub>2</sub> O <sup>-1</sup> • ciclos <sup>-1</sup> • min <sup>-1</sup> • L <sup>-1</sup>

FR: frequência respiratória; VC: volume corrente; P<sub>lmáx</sub>: pressão inspiratória máxima; CV: capacidade vital; PaO<sub>2</sub>: pressão arterial de oxigênio; FiO<sub>2</sub>: fração inspirada de oxigênio; e IWI: *Integrative Weaning Index* (Índice Integrativo de Desmame).

Tabela 3 - Critérios para definir a falha no desmame.

Sinais de intolerância à respiração espontânea = falha no desmame
PaO <sub>2</sub> < 50-60 mmHg com FiO <sub>2</sub> > 0,5
SaO <sub>2</sub> < 88-90% com FiO <sub>2</sub> > 0,5
PaCO <sub>2</sub> > 50 mmHg ou elevação em mais de 8 mmHg
pH < 7,32 ou redução em mais de 0,07
FR > 35 ciclos/min ou elevação em mais de 50%
FC > 140 bpm ou elevação em mais de 20%
PAS > 180 mmHg ou < 90 mmHg
Agitação psicomotora incontrolável
Redução do nível de consciência
Sudorese excessiva e cianose
Evidência de elevado esforço muscular respiratório

PaO<sub>2</sub>: pressão arterial de oxigênio; SaO<sub>2</sub>: saturação arterial de oxigênio; PaCO<sub>2</sub>: pressão arterial de dióxido de carbono; FR: frequência respiratória; FC: frequência cardíaca; e PAS: pressão arterial sistólica.

Existe grande divergência entre a recomendação para o uso rotineiro dos índices de desmame. Para o grande especialista no assunto, Dr. Martin Tobin, ao menos alguns índices (sobretudo a relação FR/VC) devem ser utilizados (9,17). Por outro lado, para outro especialista no mesmo assunto, Dr. Scott Epstein, os índices de desmame não devem ser recomendados para o uso rotineiro, mas também não devem ser descartados, principalmente em situações de difíceis decisões para a descontinuação da ventilação mecânica (6). Recentemente, esse último questionou se tal recomendação possa ser modificada caso a acurácia do IWI seja confirmada (18).

### APLICAÇÕES E LIMITAÇÕES DOS ÍNDICES DE DESMAME

Entre as várias limitações dos índices de desmame, a variação na forma de mensuração parece ser a de maior importância. A relação FR/VC já apresentou até quatro formas diferentes em um mesmo estudo, revelando que a variação da pressão de suporte e a da pressão expiratória positiva final podem influenciar em seu resultado (19). Além de apresentar várias formas de mensuração, a Pi max também é mensurada em diferentes tempos (8,12). Uma padronização na forma de mensuração dos índices de desmame torna-se altamente necessária para evitar resultados divergentes.

Os diferentes pontos de corte encontrados constituem outra importante limitação. A relação FR/VC é proposta com um ponto de corte em torno de 100-105 ciclos  $\cdot$  min<sup>-1</sup>  $\cdot$  L<sup>-1</sup>; no entanto, valores inferiores a 80 ciclos  $\cdot$  min<sup>-1</sup>  $\cdot$  L<sup>-1</sup> já foram reportados sem diferença entre o sucesso e o insucesso no desmame (10)

A utilização de índices preditivos em pacientes neurológicos parece não predizer acuradamente a extubação (20). Índices tradicionais, como relação FR/VC, Pi max e relação PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>, foram avaliados em uma análise retrospectiva por Ko et al. (20) em 62 pacientes

neurológicos, não apresentando boa sensibilidade ou especificidade. Em pacientes neurológicos, a avaliação da Escala de Coma de Glasgow com resultado  $\geq$  8 parece ser mais acurada em predizer o resultado do desmame do que os índices tradicionais (21).

Recentemente, Boutou et al. (22) avaliaram 64 pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica e observaram que a relação FR/VC não foi acurada em predizer o desmame. A especificidade e a sensibilidade da relação FR/VC com um ponto de corte de 105 ciclos  $\cdot$  min<sup>-1</sup>  $\cdot$  L<sup>-1</sup> foram de apenas 0,38 e 0,63, respectivamente.

Apesar das limitações e polêmicas, os índices de desmame continuam sendo recomendados (1), enquanto os protocolos de desmame (nos quais os índices de desmame estão incluídos), mesmo apesar da heterogeneidade entre os estudos avaliados, vêm demonstrando evidências de sua influência na redução do tempo de ventilação mecânica, tempo de desmame e tempo de internação em UTI (23).

### CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os índices de desmame possuem limitações, sobretudo de acordo com a população avaliada, os pontos de cortes utilizados e as formas de mensuração.

Os índices de desmame são úteis na identificação dos pacientes que provavelmente serão incapazes de tolerar o desmame por risco elevado de falha. Os índices de desmame são úteis também para uma possível identificação de causas reversíveis de falha no desmame, servindo como foco na abordagem de uma nova tentativa.

Como o TRE apresenta aproximadamente 85% de acurácia em avaliar o prognóstico do desmame e a avaliação clínica isolada também não é suficiente, índices acurados, como a relação FR/VC e o recente IWI, podem ser necessários para tornar o desfecho do desmame mais seguro.

### REFERÊNCIAS

- Boles JM, Bion J, Connors A, Herridge M, Marsh B, Melot C et al. Weaning from mechanical ventilation. *Eur Respir J* 2007; 29: 1033-1056.
- Funk GC; Anders S; Breyer MK; Burghuber OC; Edelmann G; Heindl W et al. Incidence and outcome of weaning from mechanical ventilation according to new categories. *Eur Respir J* 2010; 35: 88-94.
- Girard TD and Ely WE. Protocol-driven ventilator weaning: reviewing the evidence. *Clin Chest Med* 2008; 29: 241-252.
- Nemer SN, Barbas CSV, Caldeira JB, Carias TC, Santos R, Almeida LC et al. A new integrative prognostic weaning index of discontinuation from mechanical ventilation. *Critical Care*. 2009, 13(5):R152.
- Frutos-Vivar F, Ferguson ND, Esteban A, Epstein SK, Arabi Y, Apezteguía C et al. Risk Factors for Extubation Failure in Patients Following a Successful Spontaneous Breathing Trial. *Chest*. 2006, 130: 1664-1671.
- Epstein SK. Weaning from ventilatory support. *Curr Opin Crit Care*. 2009(1); 15: 36-43.
- Eskandar N and Apostolakis MJ. Weaning from mechanical ventilation. *Crit Care Clin*. 2007; 23(2): 263-274.
- Nemer SN, Barbas CSV, Caldeira JB, Guimarães B, Azeredo LM, Gago R et al. Evaluation of maximal inspiratory pressure, tracheal airway occlusion pressure, and its ratio in the weaning outcome. *J Crit Care*. 2009; 24: 441-446.
- Tobin MJ and Jubran A. Meta-analysis under the spotlight: focused on meta-analysis of ventilator weaning. *Crit Care Med*. 2008, 36: 01-07.
- Segal LN, Oei Erwin, Oppenheimer BW, Goldring RM, Bustami RT, Ruggiero S et al. Evolution of pattern of breathing during a spontaneous breathing trial predicts successful extubation. *Intensive Care Med* 2010; 36: 487-495.
- Schultz MJ. Weaning from mechanical ventilation: stay poised between load and strength. *Anesthesiology* 2010; 113: 273-275.

12. Guimarães FS, Alves FF, Constantino SS, Dias CM, Menezes SLS. Assessment of maximum inspiratory pressure in non-cooperative patients: a comparison between two methods. *Rev Bras Fisioter* 2007; 11: 203-207.
13. Villar J, Blanco J, Kackmarek RM. Acute respiratory distress syndrome definition: do we need a change? *Curr Opin Crit Care* 2011; 17: 13-17.
14. Nemer SN, Caldeira JB, Azeredo LM, Garcia JM, Silva RT, Prado D et al. Alveolar recruitment maneuver in patients with subarachnoid hemorrhage and acute respiratory distress syndrome: a comparison of two approaches. *J Crit Care* 2011; 26: 22-27.
15. Wysocki M, Cracco C, Teixeira A, Mercat A, Diehl J, Lefort Y et al. Reduced breathing variability as a predictor of unsuccessful patient separation from mechanical ventilation. *Crit Care Med* 2006; 34: 2076-2083.
16. Brochard L and Thille AW. What is the proper approach to liberating the weak from mechanical ventilation? *Crit Care Med* 2009; 37(Suppl): S410-S415.
17. Tobin MJ and Jubran A: Weaning from mechanical ventilation. In: Tobin MJ (Ed). *Principles and practice of mechanical ventilation*. Second Edition. New York, Mc Graw Hill, 2006, pp 1185-1220.
18. Epstein SK. Routine use of weaning predictors: not so fast. *Crit Care*. 2009, 13(5): R197
19. El-Khatib MF, Zeineldine SM and Jamaledine GM. Effect of pressure support ventilation and positive end expiratory pressure on rapid shallow breathing index in intensive care unit patients. *Intensive Care Med* 2008; 24: 505-510.
20. Ko R, Ramos L and Chalela JA. Conventional Weaning Parameters do not Predict Extubation Failure in Neurocritical Care Patients. *Neurocrit Care* 2009; 10: 269-273.
21. Navalesi P, Frigeiro 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. *Crit Care Med* 2008; 36: 2986-2892.
22. Boutou AK, Abatzidou F, Tryfon S, Nakou C, Pitsidou G, Argyropoulou P et al. Diagnostic accuracy of rapid shallow breathing index to predict a successful spontaneous breathing trial outcome en mechanically ventilated patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Heart and Lung* 2011; 40: 105-110.
23. Blackwood B. 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.

## Artigo original

# Assistência ventilatória ajustada neuralmente

## Neurally adjusted ventilatory assist

Denis Sakurai<sup>1</sup>, Rogério Kanzato<sup>1</sup>

### RESUMO

O objetivo da ventilação mecânica no quadro agudo é “ganhar tempo” para dar ao paciente a chance de se recuperar. Ao longo dos últimos anos, houve muitas discussões sobre o potencial de morbidade e mortalidade associadas ao excesso de assistência ou a suporte ventilatório insuficiente. Evidências sugerem que a assincronia paciente-ventilador pode ser um prenúncio de maus resultados no tratamento do paciente. O ventilador ideal deveria ser capaz de captar a atividade do centro respiratório neural e usar essa medida para selecionar um satisfatório volume corrente. Atualmente, ainda não é possível esse registro diretamente do centro respiratório dos pacientes.

O modo *neurally adjusted ventilatory assist* (NAVA, assistência ventilatória ajustada neuralmente), através da captação da atividade elétrica do diafragma, chega próximo a isso. Esse modo presta assistência pressórica na proporção da atividade elétrica do diafragma através de um fator de ganho chamado nível de NAVA, que converte a atividade elétrica do diafragma em pressão de auxílio ao paciente.

Estudos indicam que o modo NAVA tem grande potencial como ferramenta de monitorização do sistema respiratório, limitando o risco de sobreassistência, diminuindo o tempo de resposta do equipamento, minimizando a assincronia paciente-ventilador; tendo característica de ventilação protetora e respeitando a variabilidade do padrão respiratório.

**Descritores:** Suporte ventilatório interativo; Respiração artificial; Músculos respiratórios.

### ABSTRACT

The goal of mechanical ventilation in the acute setting is to “buy time” to give a patient a chance to recover. The ideal ventilator would not damage the respiratory muscles or lung parenchyma. In recent years, we have become increasingly aware of the potential morbidity and mortality associated with overzealous or insufficient ventilatory support. In addition, accumulating evidence suggests that patient-ventilator asynchrony is a harbinger of a poor outcome. To overcome the problems of excessive (or insufficient) support and asynchrony, an ideal ventilator should be able to monitor the activity of the respiratory neural system and use that information to select a satisfactory tidal volume. Currently, it is not feasible to monitor the activity of the respiratory centers in patients.

The newly introduced neurally adjusted ventilatory assist (NAVA) mode, in which the electrical activity of the diaphragm is monitored, is nearly ideal. Through the use of a gain factor, set by the clinician, which translates a given level of electrical activity of the diaphragm into a specific level of pressure support, NAVA provides pressure support that is proportional to that activity. This principle leads to a number of benefits in comparison with other ventilation modes.

Studies indicate that NAVA has great potential as a tool for monitoring the respiratory system, because it reduces the risk of excessive support and has a faster response time, minimizing patient-ventilator asynchrony. The NAVA mode is characteristic of protective ventilation and allows greater variability of the ventilatory pattern.

**Keywords:** Interactive ventilatory support; Respiration, artificial; Respiratory muscles.

1. MAQUET do Brasil Ltda., Critical Care, São Paulo (SP) Brasil.  
Não há qualquer conflito de interesse entre os autores.

**Endereço para correspondência:** Denis Sakurai. MAQUET do Brasil Ltda., Critical Care, Rua Tenente Alberto Spicciati, 200, Barra Funda. CEP: 01140-130, São Paulo, SP, Brasil. Tel. 55 11 2608-7401. Fax: 55 11 2608-7410. E-mail: d.sakurai@maquet.com. Homepage: <http://www.maquet.com.br>.

## INTRODUÇÃO

O modo de ventilação mecânica assistida, conhecido como *neurally adjusted ventilatory assist* (NAVA, ventilação assistida ajustada neuralmente), é relativamente novo e é baseado na utilização do sinal obtido da ativação elétrica do diafragma (Edi, do inglês *electric activity of the diaphragm*) para o controle da ventilação. A Edi representa diretamente o impulso ventilatório central e reflete a duração e a intensidade com que o paciente deseja ventilar. Para o registro da Edi, o sistema utiliza uma configuração de dez eletrodos esofágicos incorporados em série na parte distal do cateter NAVA (Figura 1). A Edi pode ser captada em qualquer modo ventilatório, inclusive em estado de espera, sendo uma ferramenta importante na monitorização respiratória. Durante a NAVA, a assistência inspiratória mecânica inicia-se no momento em que o centro respiratório o demanda, e o disparo é independente de qualquer componente pneumático. Por ser um modo que trabalha em sincronia com a excitação do diafragma e o ventilador efetivamente utiliza este mesmo sinal, há uma diminuição no tempo de resposta do equipamento (em torno de 50 ms), favorecendo o acoplamento neuroventilatório. Durante a inspiração, a pressão fornecida é proporcional à Edi, e a pressurização inspiratória cessa quando a ativação neural da musculatura diafragmática apresenta uma queda após atingir um valor máximo. Pelas suas características, o modo NAVA oferece um novo foco conceitual à ventilação mecânica, melhorando significativamente a interação entre paciente e ventilador, e pode otimizar efetivamente a descarga muscular durante a ventilação assistida, estando disponível para todas as categorias de pacientes (neonatal, pediátrico e adulto).

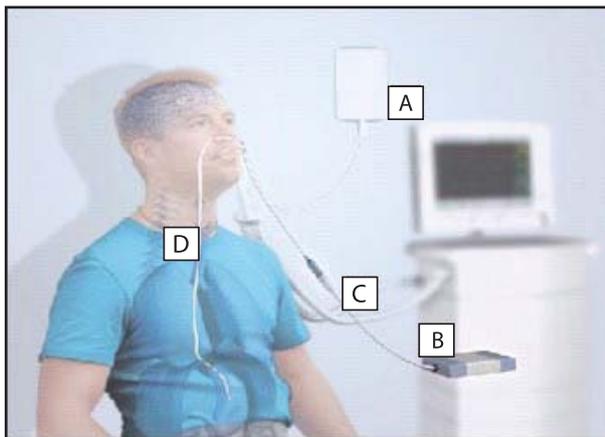


Figura 1 - Acessórios utilizados no modo de ventilação assistida ajustada neuralmente. A, software instalado no servo; B, módulo; C, cabo; e D, cateter. Figura cedida pela Maquet do Brasil Ltda.

Usando o próprio *drive* respiratório do paciente, o modo NAVA controla o tempo e a quantidade de assistência do ventilador. Ao contrário dos modos convencionais que ditam o *drive* respiratório do paciente, o modo NAVA permite, através da retroali-

mentação respiratória inerente ao paciente, informar ao ventilador o que o paciente deseja. Isso facilita o uso do ventilador mecânico, uma vez que o clínico não precisa mais estimar os parâmetros de uso, pois o próprio paciente as define. O critério de ciclagem varia de 40-70% do pico de Edi captado (ajustado automaticamente), e o disparo pode ocorrer ou por *trigger* pneumático ou por *trigger* neural (aquele que for detectado primeiro abre a válvula inspiratória), como pode ser visto na Figura 2 (1).

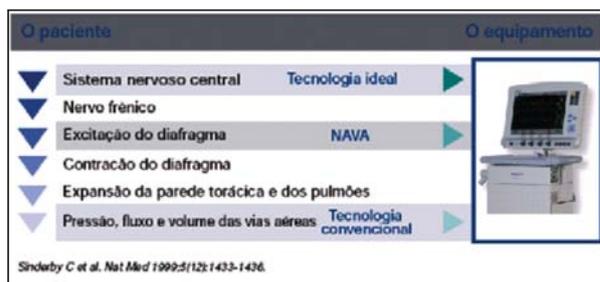


Figura 2 - Descrição do acoplamento neuroventilatório, com os passos necessários para transformar o *drive* respiratório central em inspiração, tanto na tecnologia convencional, quanto na tecnologia NAVA. (19)

A curva Edi pode ser monitorada em tempo real e à beira do leito. Uma vez que sua monitorização também é possível durante os modos ventilatórios convencionais, ela permite ao clínico questionar se seu paciente está respirando em todos os ciclos ou se estão ocorrendo esforços ineficazes, ou seja, se o paciente está realizando esforços que não estão sendo convertidos em liberação de fluxo inspiratório. O valor dessa ferramenta está na monitorização da respiração espontânea do paciente, podendo culminar em diminuição do tempo de ventilação mecânica. Pela simples monitorização da presença do *drive* respiratório neural, também se torna possível ajustar o nível de sedação e os níveis de assistência ventilatória. As respostas respiratórias do paciente aos diferentes desafios podem ser monitoradas e, com isso, pode-se verificar se os reflexos respiratórios apropriados estão funcionando. Um exemplo: reduzindo o nível da pressão de suporte, é esperado um aumento no *drive* respiratório do paciente.

Se compararmos a curva Edi com a curva de pressão, temos a capacidade de monitorar a interação paciente-ventilador e ajustar os parâmetros para otimizar a sincronia, por exemplo, alterando o *trigger* ou critério de ciclagem (2).

## EVIDÊNCIAS EXPERIMENTAIS E CLÍNICAS

Recentes estudos em pacientes adultos (3,4) e crianças (5) intubadas mostraram que a assincronia paciente-ventilador é mais comum do que se pensava. Consequências adversas dessa assincronia incluem necessidade de aumento da sedação ou até mesmo uso de paralisantes musculares (6,7); aumento da pressão

transpulmonar (8), causando injúria pulmonar (9); e interferência ao padrão respiratório natural (5,10,11). Essas consequências acarretam um aumento do tempo de permanência em ventilação mecânica (4).

A sincronia entre paciente-ventilador apresenta dois componentes importantes: o tempo de assistência (início e final da respiração) e a quantidade de assistência a cada ciclo, que varia de acordo com a demanda requerida pelo paciente. A partir do momento em que o ventilador e o paciente recebem a mesma informação do sistema nervoso central, o modo NAVA está sempre sincronizado em relação ao tempo e ao esforço do paciente. Colombo et al. recentemente relataram que a ventilação no modo pressão de suporte está associada com graves assincronias em 36% dos pacientes, enquanto a prevalência dessas em NAVA foi nula (12). Em bebês prematuros, Beck et al. demonstraram que o *drive* respiratório foi adequado para controlar o modo NAVA, e esse enviou assistência na proporção aos esforços dos pacientes. Já a ventilação convencional forneceu assistências fixas, não levando em conta a demanda do paciente (13). Esse diferencial do modo NAVA, cuja resposta ocorre imediatamente à captação da demanda do paciente, pode ter o potencial benéfico de permitir ao bebê recrutar seu próprio pulmão.

Estudos recentes em humanos compararam o modo NAVA a outros modos ventilatórios convencionais, mostrando que os pacientes, mesmo após 3 h de ventilação em NAVA, optam por volumes correntes ( $V_T$ ) de aproximadamente 6 ml/kg, que é similar ao modo pressão de suporte ou pressão controlada inicialmente utilizados. Não houve aumento na taxa de dióxido de carbono, nem alterações nos níveis de pH. Entretanto, o nível de pressão média de via aérea diminuiu em 4-5 cmH<sub>2</sub>O, e a Edi dobrou seu valor, mostrando que o modo NAVA é uma promessa para limitar o risco de sobreassistência (14,15). Uma vez que o grau de assistência varia de acordo com a variação da Edi, ou seja, de acordo com a demanda ventilatória do paciente, minimizamos a possibilidade de sobreassistência, que pode gerar atrofia muscular e assincronia, ou de subassistência, que pode gerar desconforto respiratório. O comando da ventilação fica a cargo do próprio paciente. Com a elevada variabilidade nos processos patológicos, a aplicação de valores fixos de parâmetros ventilatórios, como, por exemplo, o nível pressórico de assistência, torna improvável proporcionar a melhor assistência em todos os momentos da ventilação.

Em outro estudo realizado em coelhos, comparou-se o modo NAVA com o modo volume controlado (animal paralisado) utilizando  $V_T$  de 6 ml/kg e 15 ml/kg. O nível de *positive end-expiratory pressure* (PEEP, pressão expiratória final positiva) ajustada foi de 1 cmH<sub>2</sub>O nos coelhos ventilados com  $V_T$  de 15 mL/kg e conforme a hemodinâmica para os coelhos ventilados em NAVA ou no modo volume controlado com  $V_T$  de 6 ml/kg. Foi observado que, em NAVA, os coelhos apresentaram  $V_T$

menor ( $3,1 \pm 0,9$  ml/kg), assim como relação PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>, frequência respiratória e PaCO<sub>2</sub> maiores quando comparados aos coelhos ventilados com 6 ml/kg. Quando comparados em relação aos mediadores inflamatórios, os coelhos em NAVA com  $V_T$  de 6 ml/kg apresentaram menores índices quando comparados aos coelhos que foram ventilados com 15 ml/kg. Através daquele estudo, foi possível concluir que coelhos anestesiados, quando ventilados em modo NAVA, apresentam resultados tão efetivos quanto àqueles ventilados no modo volume controlado com baixo  $V_T$ , prevenindo a lesão pulmonar induzida por ventilação mecânica e a inflamação de órgãos à distância (16).

Quando comparado ao modo pressão de suporte, o NAVA também apresentou maior variabilidade do padrão respiratório e complexidade do fluxo. Estudos em animais demonstraram os benefícios desse modelo de respiração sobre a troca gasosa, a mecânica respiratória e a estrutura pulmonar durante injúria pulmonar (17-21). Em humanos, essas observações apóiam a idéia de que o aumento da variabilidade respiratória realmente traz benefícios durante a ventilação mecânica, uma vez que a respiração normal em humanos é bastante variável, mesmo durante condições de repouso. Outro fato importante é que estudos comprovaram que aumentos nos níveis de assistência no NAVA não produzem grande aumento de  $V_T$  ou exacerbação da assincronia, como ocorrem no modo pressão de suporte quando ventilamos pacientes com síndrome do desconforto respiratório agudo (22). Esses dados são importantes à medida que os estudos sugerem uma conscientização na utilização de doses de sedação em ambientes de unidades de terapia intensiva a fim de permitir uma maior interação do paciente em relação à ventilação mecânica.

Em outro estudo realizado em humanos submetidos a procedimentos cirúrgicos (em sua maioria, cirurgia abdominal) utilizou-se ventilação no modo pressão de suporte e NAVA por 24 h. Uma vez que o modo NAVA não é um padrão monótono de ventilação, os pacientes, quando ventilados nesse modo, apresentaram relação PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ( $264 \pm 71$  mmHg vs.  $230 \pm 75$  mmHg) significativamente maior e  $V_T$  menor (6,5 ml/kg vs. 7,0 ml/kg de peso ideal). A variabilidade da pressão de via aérea, do  $V_T$  e do volume minuto também foi significativamente maior em NAVA que em pressão de suporte, comprovando os estudos anteriores (23).

A curva Edi apresenta duas fases distintas — fásica e tônica. A atividade fásica corresponde à atividade requerida para superar a carga respiratória, ou seja, diz respeito ao esforço inspiratório. Ela aumenta conforme haja um aumento no esforço e diminui quando o sistema nervoso informa ao diafragma para cessar o esforço inspiratório. A atividade tônica, que recentemente foi descrita em bebês, representa a atividade do diafragma após a expiração e é uma resposta mediada pelo nervo vago, respondendo às reduções nos volumes

pulmonares, com a finalidade de prevenir colapso alveolar. Ao aplicar PEEP em bebês intubados, esses apresentaram diminuições na Edi tônica, permitindo, assim, maior descanso entre as atividades fásicas (24).

Em um estudo da resposta da Edi em relação a variações de PEEP, foram comparados coelhos vagotomizados e não vagotomizados em relação à Edi fásica e tônica, assim como a níveis pressóricos. Os coelhos foram submetidos à lesão pulmonar induzida por ácido clorídrico e ventilados em NAVA. Durante 4 h, foram submetidos a mudanças de PEEP, e os dados eram colhidos a cada hora. Nos coelhos não vagotomizados, depois da lesão pulmonar, PEEP de 0 cmH<sub>2</sub>O resultou em alta atividade tônica e nenhuma alteração visível de atividade fásica. Aumentando a PEEP, reduziu-se a atividade tônica, mas houve aumento da atividade fásica. Aumentando o ganho de NAVA, reduziu-se a atividade fásica para quase metade, e o V<sub>T</sub> manteve-se em 4-5 ml/kg, sem alteração da frequência respiratória. Já nos coelhos vagotomizados, a lesão pulmonar não alterou a atividade tônica, mas a atividade fásica e o V<sub>T</sub> aumentaram várias vezes quando comparados aos coelhos não vagotomizados. Após 4 h de ventilação em NAVA, houve restauração do padrão ventilatório e de esforços neurais e mecânicos para níveis antes da lesão pulmonar. Foi possível concluir que a lesão pulmonar aguda pode causar um padrão de ativação diafragmática atípica mediada pelo nervo vago em coelhos respirando espontaneamente. A titulação de PEEP facilita o desenvolvimento da Edi fásica e, aumentando-se o ganho de NAVA, pode-se eficientemente manter a descarga dos músculos respiratórios sem ofertar excessivo V<sub>T</sub> em coelhos com função vagal intacta (25).

## REFERÊNCIAS

1. Sinderby. C, Beck. Jennifer. Neurally adjusted ventilatory assist for infants in critical condition. *Pediatric Health*. 2009; 3(4): 297-301.
2. Sinderby. C, Beck. Jennifer. Neurally adjusted ventilatory assist for infants in critical condition. *Pediatric Health*. 2009; 3(4): 297-301.
3. Beck J, Gottfried SB, Navalesi P, Skrobik Y, Comtois N, Rossini M, et al. Electrical activity of the diaphragm during pressure support ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001; 164:419-424.
4. Thille AW, Rodriguez P, Cabello B, Lellouche F, Brochard L. Patient-ventilator synchrony during assisted mechanical ventilation. *Intensive Care Med*. 2006; 32:1515-1522.
5. Beck J, Tucci M, Emeriaud G, Lacroix J, Sinderby C. Prolonged neural expiratory time induced by mechanical ventilation in infants. *Pediatr Res*. 2004; 55:747-754.
6. Stark AR, Bascom R, Frantz ID III. Muscle relaxation in mechanically ventilated infants. *J Pediatr*. 1979; 94:439-443.
7. Henry GW, Stevens DC, Schreiner RL, Grosfeld JL, Ballantine TV. Respiratory paralysis to improve oxygenation and mortality in large newborn infants with respiratory distress. *J Pediatr Surg*. 1979; 14:761-767.
8. Greenough A, Wood S, Morley CJ, Davis JA. Pancuronium prevents pneumothoraces in ventilated premature babies who actively expire against positive pressure inflation. *Lancet*. 1984; 1:1-3.
9. Tremblay LN, Slutsky AS. Ventilator-induced injury: from barotraumas to biotrauma. *Proc Assoc Am Physicians*. 1998; 110:482-488.
10. Younes M, Kun J, Webster K, and Roberts D. Response of ventilator-dependent patients to delayed opening of exhalation valve. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002; 166:21-30.
11. Kondili E, Prinianakis G, Anastasaki M, Georgopoulos D. Acute effects of ventilator settings on respiratory motor output in patients with acute lung injury. *Intensive Care Med*. 2001; 27:1147-1157.
12. Colombo D, Cammarota G, Bergamaschi V. Physiologic response to varying levels of pressure support and neurally adjusted ventilatory assist in patients with acute respiratory failure. *Intensive Care Med*. 2008; 34: 2010 - 2018.
13. Beck J, Reilly M, Grasselli G. Patient-ventilator interaction during neurally adjusted assist in low birth weight infants. *Pediatr.Res*. 2009; 65 (6): 663-668.
14. Sinderby C, Navalesi P, Beck J, Skrobik Y, Comtois N, Friberg S, et al. Neural control of mechanical ventilation

## NAVA NA AMÉRICA LATINA

Há pouco menos de três anos iniciou-se a experiência com o modo NAVA na América Latina, onde uma população de aproximadamente 120 pacientes foi ventilada, desde neonatos até adultos. Em sua maioria, essa população foi composta de pacientes adultos, portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica em fase de desmame ventilatório. Observaram-se ao longo dessa prática dois fatos que se repetiram com muita frequência nessa população: a sobreassistência ventilatória no modo ventilatório utilizado anteriormente ao modo NAVA (em geral, modo pressão controlada ou pressão de suporte) e a melhora da oxigenação após algumas horas de ventilação em NAVA, utilizando-se o mesmo nível de PEEP do modo anterior.

Em relação ao uso da Edi como monitorização, isso deve ser mais bem estudado para o auxílio na extubação ou reintubação, assim como no ajuste do nível da pressão inspiratória a ser utilizado na ventilação não invasiva (pós-extubação).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Acredita-se que, com o modo NAVA e incluindo a monitorização da Edi, abre-se uma nova perspectiva no campo científico, contribuindo de forma significativa na área assistencial ventilatória do paciente crítico, tanto na redução do tempo de ventilação mecânica, quanto na manutenção de uma ventilação protetora.

Todavia, em se tratando de um novo modo ventilatório, necessita-se de estudos clínicos randomizados e multicêntricos para validar ou corroborar as impressões clínicas iniciais.

- in respiratory failure. *Nat Med.* 1999; Dec; 5(12):1433-6.
15. 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; Vol. 38, No. 9.
  16. 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.
  17. Suki B, Alencar AM, Sujeer MK, Lutchen KR, Collins JJ, Andrade JS Jr, et al. Lifesupport system benefits from noise. *Nature.* 1998; 393:127– 8.
  18. Arold SP, Mora R, Lutchen KR, Ingenito EP, Suki B. Variable tidal volume ventilation improves lung mechanics and gas exchange in a rodent model of acute lung injury. *Am J. Respir Crit Care Med.* 2002; 165:366 –71.
  19. Spieth PM, Carvalho AR, Guldner A, Pelosi P, Kirichuk O, Koch T, de et al. Effects of different levels of pressure support variability in experimental lung injury. *Anesthesiology.* 2009; 110:342–50.
  20. 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 –27.
  21. 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; 179:684 –93.
  22. Schmidt M, Demoule A, Cracco C, Gharbi A, Fiamma M, Straus C. Neurally Adjusted Ventilatory Assist Increases Respiratory Variability and Complexity in Acute Respiratory Failure. *Anesthesiology.* 2010; V 112 • No 3 March 2010.
  23. Coisel Y, Chanques G, Jung B, Constantin J, Capdevila X, Matecki S et al. Neurally Adjusted Ventilatory Assist in Critically Ill Postoperative Patients: A Crossover Randomized Study. *Anesthesiology.* 2010; 113:925–35.
  24. Emeriaud G, Beck J, Tucci M, Lacroix J, Sinderby C. Diaphragm electrical activity during expiration in mechanically ventilated infants. *Pediatr.Res.* 2006; 59, 705-710.
  25. Allo J, Beck J, Brander L, Brunet F, Slutsky A, Sinderby C. Influence of neurally adjusted ventilatory assist and positive end-expiratory pressure on breathing pattern in rabbits with acute lung injury. *Crit Care Med.* 2006; Vol. 34, No. 12.

Artigo original

## Ventilação assistida proporcional plus: uma atualização

### Proportional assist ventilation plus: an update

Lara P. Couto<sup>1</sup>, Carmen S. V. Barbas<sup>1,2</sup>

#### RESUMO

Acreditávamos que a assincronia paciente-ventilador ocorresse exclusivamente em modos mandatórios de ventilação. Na última década, muitos trabalhos vêm mostrando que assincronia também ocorre nos modos espontâneos, como pressão de suporte. Isso porque os modos ventilatórios convencionais são estáticos, enquanto o paciente é um ser dinâmico que está em constante adaptação. O paciente apresenta demanda ventilatória variável, realizando contrações diafragmáticas de amplitudes diferentes e apresentando alterações constantes em sua mecânica respiratória, como complacência, elastância, resistência e pressão expiratória final positiva intrínseca ao longo do tempo, o que torna o ajuste na ventilação um grande desafio para o profissional.

Realizar ajustes abaixo ou acima da necessidade do paciente gera assincronia com implicações clínicas importantes que podem prejudicar a evolução no desmame, em especial o ajuste excessivo, que é de difícil percepção clínica e que pode provocar atrofia diafragmática e lesão muscular respiratória, que dificultará a extubação do paciente.

Isso justifica a busca por novas tecnologias que permitam uma maior interação entre o paciente e o ventilador de maneira que o ventilador seja capaz de se adaptar ao dinamismo do paciente. A ventilação assistida proporcional plus visa atingir esse objetivo; para tanto devemos conhecer seu funcionamento e realizar uma atualização sobre a literatura existente.

**Descritores:** Respiração artificial; Desmame do respirador; Suporte ventilatório interativo; Mecânica respiratória.

#### ABSTRACT

We long believed that patient ventilator asynchrony occurred exclusively in mandatory modes of ventilation. However, in the last decade, many studies have shown that asynchrony also occurs in spontaneous modes such as pressure support. This is because the conventional ventilation modes are static, whereas patient behavior is dynamic. Patients present variable ventilatory demand, diaphragmatic contractions being of various amplitudes, and continuous alterations in the parameters of respiratory mechanics, such as compliance, elastance, resistance, and intrinsic PEEP over time. This make the adjustment of ventilatory support a major challenge for medical professionals.

Making adjustments that are excessive or insufficient in relation to the needs of the patient creates asynchrony, which can have major clinical implications that can affect the weaning from mechanical ventilation. Excessive adjustment, which is clinically difficult to detect, can cause diaphragmatic atrophy and respiratory muscle weakness, delaying extubation. This justifies the quest for new technologies that allow greater interaction between the patient and the ventilator so that the ventilator can adapt to the dynamism of the patient. Proportional assist ventilation plus (PAV+) is a novel mode of assisted ventilation that aims to achieve the best interaction between the patient and the ventilator. Here, we present how PAV+ works in clinical practice, together with a review of the literature on this topic.

**Keywords:** Respiration, artificial; Ventilator weaning; Interactive ventilatory support; Respiratory mechanics.

1. Disciplina de Pneumologia, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo (SP) Brasil.

2. Unidade de Terapia Intensiva Adultos, Hospital Israelita Albert Einstein, São Paulo (SP) Brasil.

Não há qualquer conflito de interesse entre os autores.

**Endereço para correspondência:** Carmen Sílvia Valente Barbas. Avenida Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 44, 2º andar. CEP: 05403-900, São Paulo, SP, Brasil. Tel. 55 11 3069-5803. E-mail: carmen.barbas@gmail.com.

## INTRODUÇÃO

O modo de ventilação conhecido como *proportional assisted ventilation plus* (PAV+, ventilação assistida proporcional plus) é um modo espontâneo de ventilação mecânica invasiva que oferece suporte ventilatório sincronizado. O ventilador gera assistência proporcional e instantânea aos esforços do paciente, funcionando como um amplificador de esforços inspiratórios (1,2). Na PAV+, os parâmetros ofertados são comandados pelo centro respiratório do paciente, enquanto o ventilador descarrega uma porcentagem do trabalho feito pelo mesmo (2,3).

O modo PAV+ é considerado o modo ventilatório mais fisiológico existente por três razões: devolve o controle ventilatório ao centro respiratório do paciente, oferece a ajuda necessária para o paciente manter sua ventilação realizando um nível ótimo de trabalho e não necessita de uma intervenção invasiva adicional, como a introdução de sondas, balões ou cateteres esofágicos. Seu uso é viável na prática clínica (4).

Suas principais vantagens são a sincronia com os esforços inspiratórios e a adaptabilidade da assistência às alterações na demanda ventilatória e na impedância do sistema (2).

Para tanto, o ventilador precisa conhecer o esforço feito pelo paciente, que é representado pela pressão muscular ( $P_{mus}$ ) na equação do movimento.

$$P_{mus} = (FI \times R_{TE}) + (FI \times R_p) + (V_T \times E_p)$$

onde FI é o fluxo inspiratório,  $R_{TE}$  é a resistência do tubo endotraqueal ou de traqueostomia,  $R_p$  é a resistência pulmonar,  $V_T$  é o volume corrente, e  $E_p$  é a elastância pulmonar, que é o inverso da complacência pulmonar.

Se o ventilador conhecer todas as variáveis do lado direito da equação, determinará a  $P_{mus}$  (2,3).

O modo PAV+ compensa a resistência do tubo e mede o fluxo inspiratório a cada 5 ms. Como o fluxo projetado no tempo é o volume, o ventilador já conhece FI,  $R_{TE}$  e  $V_T$ , necessitando conhecer  $R_p$  e  $E_p$ . Para isso, são realizadas medidas de pausa inspiratória através de microplatôs com duração de 300 ms (2), que ocorrem de maneira automática e aleatória entre 4 e 10 incursões e que também compensam a *positive end-expiratory pressure* (PEEP, pressão expiratória final positiva) e a PEEP intrínseca (Figura 1).

Dessa forma, o ventilador conhece todas as variáveis, é capaz de determinar  $P_{mus}$  e descarregar uma porcentagem do trabalho realizado pelo paciente (3).

O trabalho é descarregado através de uma proporção ajustada pelo clínico, chamada de porcentagem de apoio (%Apoio), que é uma divisão do trabalho respiratório entre o paciente e o ventilador. Esse ajuste vai de 5% a 95% (2). Se pudéssemos ajustar a 100%, o ventilador faria todo o trabalho, o que descaracterizaria um modo espontâneo, enquanto o ajuste

a 0% significaria que o paciente é capaz de realizar o trabalho respiratório sozinho, não necessitando de ventilador (3).

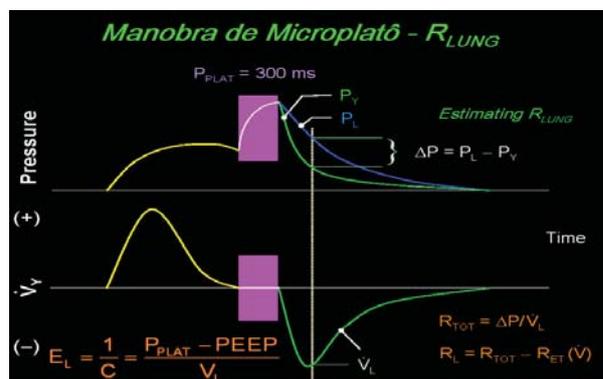


Figura 1 - Manobra de microplatô de 300 ms com fluxo zero, realizando o cálculo da elastância ( $E_L$ ) e da resistência ( $R_L$ ).

Para saber se o ajuste da %Apoio está adequado, monitoramos o *work of breathing* (WOB, trabalho respiratório) de maneira não invasiva através de uma barra gráfica (Figura 2). Visualizamos o WOB total e o WOB feito pelo paciente ( $WOB_{PT}$ ), mantendo a proporcionalidade de apoio ajustado. O objetivo é manter  $WOB_{PT}$  entre 0,3 e 0,7 J/L, que é o nível ótimo de trabalho. Abaixo de 0,3 J/L, o paciente está recebendo muita ajuda do ventilador e pode desenvolver atrofia muscular. Acima de 0,7 J/L, o paciente está trabalhando acima da sua capacidade, recebendo pouca ajuda e corre risco de fadiga (1-3).

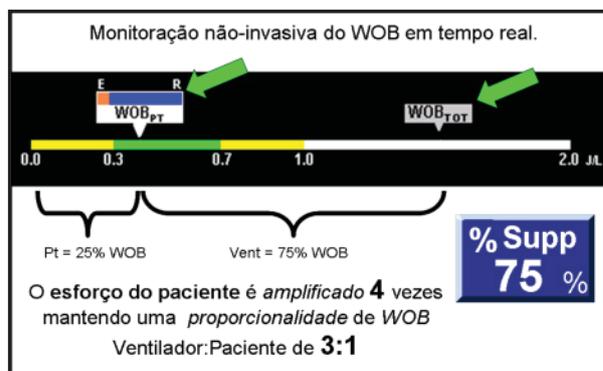


Figura 2 - Barra gráfica de *work of breathing* (WOB, trabalho respiratório) em PAV+. O WOB total ( $WOB_{TOT}$ ) é o WOB do paciente ( $WOB_{PT}$ ) + o WOB do ventilador.

## PAV+ E SINCRONIA PACIENTE-VENTILADOR

A sincronia perfeita entre o paciente e o ventilador ocorre quando o início da contração diafragmática e o disparo do ventilador coincidem e quando o início do relaxamento diafragmático e a ciclagem do ventilador coincidem (5). Também devemos considerar o tempo de resposta do ventilador (2).

A assincronia normalmente decorre de um atraso na resposta do ventilador, que pode ser no disparo e o ventilador dispara quando inicia o relaxamento dia-

fragmático e/ou na ciclagem, reduzindo o tempo expiratório e mantendo o paciente sob hiperinsuflação, com consequente ineficácia do disparo subsequente, ou seja, o ventilador não dispara por não perceber o esforço do paciente.

Independentemente do fator desencadeante, a assincronia se torna um ciclo no qual o atraso no disparo favorece o atraso na ciclagem, que favorece a não detecção de esforços diafragmáticos e causa lesão muscular (6). Como consequências, ocorrem o desconforto e a descompensação do paciente de difícil reversão somente com o manejo ventilatório. Normalmente nesses casos, após inúmeras tentativas de melhorar o conforto do paciente sem sucesso, opta-se por sedá-lo, e o processo de desmame é regredido, não porque o paciente não estivesse apto para prosseguir-lo, mas sim pelo seu desgaste causado pela insensibilidade do modo ventilatório de acompanhar a sua dinâmica fisiológica (Figura 3).

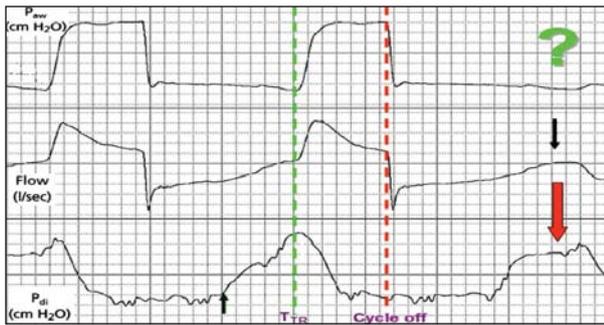


Figura 3 - Assincronia grave paciente-ventilador. A pequena seta para cima mostra o início da contração diafragmática, mas o ventilador somente dispara na linha pontilhada ( $T_{TR}$ ), que praticamente coincide com o final da contração do diafragma. O ventilador cicla na linha pontilhada (*Cycle off*), acarretando em diminuição do tempo expiratório. Quando o diafragma realiza uma nova contração, o ventilador não dispara, pois o paciente está hiperinsuflado (a curva de fluxo ainda não retornou à linha de base), ou seja, ocorreu um esforço diafragmático ineficaz. Podemos observar que paciente e ventilador estão em fases opostas; enquanto um está na fase inspiratória, o outro está na expiratória e vice-versa.

$P_{aw}$ : pressão nas vias aéreas;  $P_{di}$ : pressão diafragmática; e Flow: fluxo. Adaptado de Brochard et al. (5)

Esse nível de assincronia é comum quando o suporte oferecido é maior do que a necessidade do paciente e quando o paciente apresenta distúrbio obstructivo (6). Consequentemente, teremos o ventilador e o paciente em fases opostas; enquanto um inspira, o outro expira e vice-versa, com perda de esforços diafragmáticos, desconforto do paciente, necessidade de sedação e aumento do tempo de intubação. Esse mecanismo é frequente em *pressure support ventilation* (PSV, pressão de suporte); já em PAV+, observamos melhor sincronia quantitativa — para cada esforço diafragmático há um disparo do ventilador — e qualitativa — a resposta do ventilador é proporcional ao esforço

feito pelo paciente (5), ou seja, se há maior esforço, há maior assistência (Figura 4).

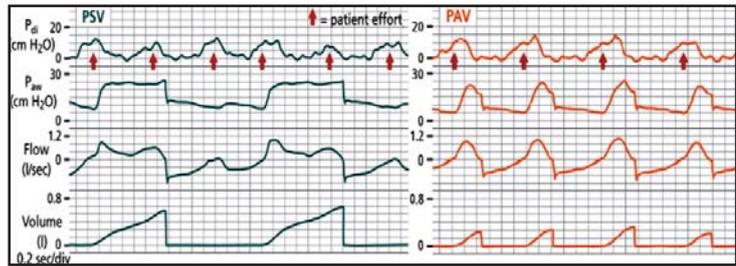


Figura 4 - Paciente em modo *pressure support ventilation* (PSV) apresenta assincronia grave de 3:1 (3 esforços diafragmáticos para 1 disparo do ventilador) e, quando colocado em *pressure assist ventilation* (PAV) para manter os mesmos parâmetros, melhora a sincronia quantitativa e qualitativa.

Adaptado de Brochard et al. (5)

## ATUALIZAÇÃO DA LITERATURA

Em PSV, podem ocorrer dois ou mais esforços diafragmáticos dentro de um mesmo ciclo inspiratório enviado pelo ventilador. As contrações diafragmáticas ineficazes estão relacionadas à lesão muscular e ocorrem muito raramente em PAV (7).

Segundo um estudo, a assincronia grave acontece em 24% dos pacientes e aumenta, em média, 18 dias de permanência na ventilação mecânica (5).

A assincronia aumenta de 2 a 3 vezes o tempo de ventilação mecânica. Reduzi-la traz benefícios clínicos aos pacientes e diminui significativamente os custos de internação hospitalar (5,7).

O modo PAV+ é seguro e eficiente, podendo ser usado na maioria dos pacientes em unidades de terapia intensiva (UTI) com critérios para ventilação espontânea. Quando comparada a PSV, o modo PAV+ aumenta a probabilidade de permanência em modos espontâneos e reduz consideravelmente a assincronia (8).

A assincronia é muito comum em modo PSV e em *volume controlled ventilation* (VCV, ventilação em volume controlado), e a sincronia em PAV+ é superior quando comparado a esses modos (6,7,9).

A assincronia interrompe o sono dos pacientes. Por ser mais sincrônico, PAV+ melhora a qualidade de sono dos mesmos (10).

O modo PAV+ realiza ciclagem sincronizada com o paciente; em PSV, a sincronização da ciclagem varia com o nível de esforço realizado pelo paciente e com a mecânica respiratória (11,12).

Pacientes com bom nível de consciência e acordados relataram maior conforto em PAV+ do que em PSV (13,14).

A monitoração contínua da resistência e da complacência ajuda a acompanhar a progressão de doença e a identificar complicações em tempo real, como por exemplo, presença de edema pulmonar, acúmulo de secreções e broncoespasmo, bem como é possível avaliar o efeito terapêutico de intervenções realizadas. Se a condição de um paciente piorar, é possível identificar

se isso foi em decorrência de um comprometimento resistivo ou elástico, o que nos auxilia na avaliação e no tratamento. Também permite um melhor acompanhamento da PEEP e a detecção prévia e o gerenciamento de complicações (2).

O modo PAV+ acompanha o dinamismo do paciente e é capaz de se adaptar ao aumento do esforço realizado pelo mesmo, enquanto o modo PSV não o é. A função cardíaca e o retorno venoso melhoram em PAV+ quando comparado a VCV (15,16).

Um estudo multicêntrico confirmou a confiabilidade de PAV+ através de cateter esofágico (17).

Estudos experimentais com pulmão mecânico revelaram que PAV+ é capaz de detectar alterações de resistência, de complacência e de demanda, compensando-as de maneira dinâmica. Níveis de 25-80% de apoio corresponderam, para diversas simulações, a valores pressóricos de 5-25 cmH<sub>2</sub>O e V<sub>T</sub> de 3,5-8,0 ml/kg. Por isso, o modo PAV+ mostrou-se seguro e eficaz na detecção de alterações e na compensação das mesmas de maneira dinâmica e mais fisiológica (18-21).

Em um estudo em humanos, demonstrou-se que PAV+ com %Apoio de 65% e 50% pode ser utilizado com segurança em pacientes em UTI, estáveis, que estavam sob ventilação mecânica em PSV ≤ 15 cmH<sub>2</sub>O, mantendo níveis adequados de ventilação pulmonar e de trocas gasosas (22).

A adaptação de pacientes a PAV+ é rápida, e há a manutenção de níveis adequados de V<sub>T</sub>, frequência respiratória, capnografia e pressão arterial média ao longo do tempo (23).

O modo PAV+ apresenta a frequência respiratória real do paciente, pois para cada contração diafragmática, há um disparo do ventilador; por isso, aceitam-se frequências respiratórias maiores sem serem consideradas como desconforto respiratório (7,24). Para a frequência respiratória aumentada ser considerada como desconforto em PAV+, essa deve estar associada a outros sinais e sintomas; taquipneia isolada de até 50 ciclos/min não é considerada desconforto. Também se aceitam valores de V<sub>T</sub> menores. Normalmente, os pacientes apresentam V<sub>T</sub> menores e frequências maiores em PAV+ do que quando em PSV, e isso se deve ao fato de haver uma grande tendência de hiperventilação nos pacientes em PSV, que acabam realizando V<sub>T</sub> superior ao desejado pelo seu centro respiratório e frequências respiratórias menores do que o real devido à presença de esforços diafragmáticos ineficazes e assincronia ventilatória. Para pacientes com tendência

à hipoventilação, como obesos, pacientes com anormalidades abdominais e pacientes com síndrome de desconforto respiratório agudo, aceitam-se V<sub>T</sub> de 3-4 ml/kg de peso ideal corporal em PAV+ (8).

Os benefícios esperados com PAV+ são melhora da sincronia paciente-ventilador (5,7,9); redução do uso de sedativos e suas complicações (25); melhora da qualidade do sono dos pacientes em UTI, que acarreta melhora da pressão arterial, melhora da imunidade e redução da morbidade (26); maior proteção pulmonar devido a níveis mais fisiológicos de V<sub>T</sub> e melhor interpretação da taquipneia dos pacientes (27,28); redução da atrofia muscular (2); redução da lesão muscular (29,30) e monitoração contínua (2).

As limitações esperadas são o uso de PAV+ na presença de vazamentos devido à possibilidade de erro de medidas; portanto, pacientes com fístula broncopulmonar e pacientes com tubos sem *cuff* não devem ser submetidos a PAV+, assim como pacientes sem *drive* respiratório. O fenômeno de sobreassistência (*runaway*) foi praticamente abolido em PAV+, que também apresenta outras melhorias, como a monitoração contínua da impedância, monitoração do WOB, ajuste da %Apoio, ajuste de limites e alarmes mais adequados (2).

Pacientes que cursam com hiperinsuflação dinâmica, como os portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica, se beneficiam com o uso do PAV+, pois seu algoritmo compensa a PEEP intrínseca (9,14,24). Os pacientes permanecem confortáveis em PAV, mesmo os portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica grave (27,28).

Devemos ter cautela para utilizar PAV+ em pacientes com síndromes que cursam com paralisia diafragmática, mesmo se mantiverem preservado o *drive* respiratório. A avaliação clínica e um acompanhamento criterioso são importantes e necessários nesses casos, uma vez que, durante a paralisia, não é gerada P<sub>mus</sub> e o funcionamento do modo pode ser comprometido. Ainda não foram publicadas pesquisas sobre esse assunto, e relatos de usuários são controversos quanto à utilização de PAV+ nesses casos.

Também ainda não existem pesquisas que mostrem que PAV+ reduz a mortalidade de pacientes (3). Porém, isso não diminui a importância da possibilidade de que esse modo oferece na melhora do conforto dos pacientes e na otimização do desmame, reduzindo o tempo de intubação e, portanto, reduzindo os riscos e custos associados à permanência em ventilação mecânica e UTI.

## REFERÊNCIAS

1. Younes M. Proportional assist ventilation, a new approach to ventilatory support: Theory. *Am Ver Respir Dis.* 1992, 145:114-20.
2. Younes M. Proportional Assist Ventilation. In: Tobin MJ. *Principles and practice of mechanical ventilation.* Edition: 2, McGraw-Hill Professional. 2006, 335-364.
3. Tran D, Sassooun CS, Murgu S. Alternative Invasive Positive Ventilatory Strategies. *Clin Pulm Med.* 2008, 15(4): 210-17.
4. Younes M. Proportional assist ventilation. In : Tobin M, editor. *Principles and practice of mechanical ventilation.* New York: McGraw-Hill. 1994, 349-70.
5. Brochard L, Lellopuche F, Cabello B, Rodriguez P, Thille AW. Patient-ventilator asynchrony during assisted mechanical ventilation. *Intensive Care Med.* 2006, 32: 1512-22.
6. Leung P, Jubran A, Tobin MJ. Comparison of assisted ventilator

- modes on triggering, patient effort and dyspnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997, 155:1940-8.
7. Giannouli E, Webster K, Roberts D, Younes M. Response of ventilator-dependent patients to different levels of pressure support and proportional assist. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999, 159:1716-25.
  8. Georgopoulos D, Xirouchaki N, Kondili E, et al. Proportional assist ventilation with load-adjustable gain factors in critically ill patients: comparison with pressure support. *Intensive Care Med.* 2008.
  9. Passam F, Hoing S, Prinianakis G, et al. 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.
  10. Bosma K, Ferreyra G, Ambrogio C, Pasero D, Ranieri M, et al. Patient-ventilator interaction and sleep in mechanically ventilated patients: pressure support versus proportional assist ventilation. *Crit Care Med.* 2007, 35: 1048-1054.
  11. Du HL, Ohtsuiji M, Shigeta M, et al. Expiratory asynchrony in propotional assist ventilation. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002, 165:972-7.
  12. Younes M. Patient-ventilator interaction with pressure-assisted modalities of ventilatory support. *Semin Respir Med.* 1993, 14:299-322.
  13. Wysocki M, Richard JC, Meshaka P. Noninvasive proportional assist ventilation compared with noninvasive pressure support ventilation in hypercapnic acute respiratory failure. *Crit Care Med.* 2002, 30:323-9.
  14. Fernandez-Vivas M, Cturla-Such J, Gonzalez de la Rosa J, et al. Noninvasive pressure support versus proportional assist ventilation in acute respiratory failure. *Intensive Care Med.* 2003, 29:1126-33.
  15. Grasso S, Puntillo F, Mascia L, et al. Compensation for increase in respiratory workload during mechanical ventilation: Pressure-support versus proportional-assist ventilation. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000, 161:819-26.
  16. Ranieri VM, Giuliani R, Mascia L, et al. Patient-ventilator interaction during acute hypercapnia: Pressure-support vs proportional assist ventilation. *J Appl Physiol.* 1996, 81:426-36.
  17. Grasso S, Ranieri WM, Brochard L, et al. Closed loop proportional assist ventilation (PAV): Results of a phase II multicenter trial. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001, 163:A303.
  18. Couto LP, Hovnanian, A, Vicente RN, Caruso P, Amato MBP, Carvalho CRR, Barbas CSV. Efficacy of PAV PLUS ventilation at different respiratory efforts in a lung model. *Am J Respir Crit Care Med.* 2008, 177: A374.
  19. Couto LP, Hovnanian, A, Vicente RN, Caruso P, Amato MBP, Carvalho CRR, Barbas CSV. Efficacy of PAV PLUS ventilation at different respiratory compliances in a lung model. *Am J Respir Crit Care Med.* 2008, 177: A374.
  20. Couto LP, Hovnanian, A, Vicente RN, Caruso P, Amato MBP, Carvalho CRR, Barbas CSV. Efficacy of PAV PLUS ventilation at different respiratory resistances in a lung model. *Am J Respir Crit Care Med.* 2008, 177: A374.
  21. Couto LP, Hovnanian, A, Vicente RN, Caruso P, Amato MBP, Carvalho CRR, Barbas CSV. Necessity of high levels of inspiratory efforts in conditions of high resistance with PAV PLUS in a lung model. *Am J Respir Crit Care Med.* 2008, 177: A374.
  22. Hovnanian A, Vicente RN, Hirota A, Couto LP, Caruso P, Amato MBP, Carvalho CRR, Thompson A, Gago F, Serafim R, Saddy F, Barbas CSV. Clinical application of the new PAV PLUS ventilatory mode in mechanically ventilated ICU patients. *Am J Respir Crit Care Med.* 2008, 177: A388.
  23. Vicente RN, Hovnanian A, Hirota A, Couto LP, Caruso P, Amato MBP, Carvalho CRR, Thompson A, Gago F, Serafim R, Saddy F, Barbas CSV. Clinical adaptation to PAV PLUS of 65% and 50% in mechanically ventilated ICU patients. *Am J Respir Crit Care Med.* 2008, 177: A388.
  24. Polese G, Vitacca M, Bianchi L, et al. Nasal proportional assist ventilation unloads the inspiratory muscles of stable patients with hypercapnia due to COPD. *Eur Respir J.* 2000, 16:491-8.
  25. Kress JP, Pohlman AS, O'Connor MF, Hall JB. Daily interruption of sedative infusions in critically ill patients undergoing mechanical ventilation. *New Engl J Med.* 2000, 342:1471-7.
  26. Parthasarathy S, Tobin MJ. Sleep in the intensive care unit. *Intensive Care Med.* 2004, 30:197-206.
  27. 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.
  28. Zakyntinos SG, Vassilakopoulos T, Zakyntinos E, et al. Contribution of expiratory muscle pressure to dynamic intrinsic positive end-expiratory pressure: Validation using the Campbell diagram. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000, 162:1633-40.
  29. Van Der Meulen JH, McArdle A, Jackson MJ, Faulkner JA. Contraction-induced injury to the extensor digitorum longus muscles of rats: The role of vitamin E. *J Appl Physiol.* 1997, 83:817-23.
  30. Devor ST, Faulkner JA. Regeneration of new fibers in muscles of old rats reduces contraction-induced injury. *J Appl Physiol.* 1999, 87:750-6.

**Artigo original**

# Traqueostomia: uma revisão atualizada

## Tracheostomy: an up-to-date review

Arthur Vianna<sup>1</sup>, Roberta F. Palazzo<sup>1</sup>, Catarina Aragon<sup>1</sup>

### RESUMO

Nesta revisão, discutimos o tempo ideal para a realização da traqueostomia, além de revisar suas principais indicações e benefícios.

Apesar de a traqueostomia ser um dos procedimentos mais realizados em unidades de terapia intensiva (UTI), o tempo para a sua realização ainda é controverso. Geralmente, esse se encontra em torno do sexto e oitavo dia de ventilação mecânica. Porém, em pacientes com doenças neurológicas graves, a traqueostomia pode ser considerada antes desse período.

Inúmeras vantagens são descritas ao se realizar a traqueostomia, entre elas, conforto do paciente, facilidade no desmame ventilatório e limpeza de secreções da árvore brônquica. Além disso, a traqueostomia precoce parece reduzir o tempo de internação em UTI e complicações associadas à intubação prolongada.

**Descritores:** Traqueostomia/métodos; Traqueostomia/tendências; Traqueostomia/utilização.

### ABSTRACT

Here we review the ideal time to perform tracheostomy, as well as the main indications and benefits.

Despite being one of the procedures most frequently performed in the intensive care unit (ICU), the timing of tracheostomy remains controversial. It is typically performed after 6-8 days of mechanical ventilation. However, in patients with severe neurological diseases, the procedure can be considered earlier.

Tracheostomy is reported to have numerous advantages, including patient comfort, ease of ventilator weaning, and cleaning of bronchial secretions. In addition, early tracheostomy reduces the length of ICU stay and minimizes the complications associated with prolonged intubation.

**Keywords:** Tracheostomy/methods; Tracheostomy/trends; Tracheostomy/utilization.

1. Centro de Terapia Intensiva, Clínica São Vicente, Rio de Janeiro (RJ) Brasil.

Não há qualquer conflito de interesse entre os autores.

**Endereço para correspondência:** Arthur Vianna. Rua João Borges, 204, Gávea. CEP: 22451-100, Rio de Janeiro, RJ, Brasil. Tel. 55 21 2529-4487. E-mail: arthurvianna1@gmail.com.

## INTRODUÇÃO

O termo traqueostomia refere-se à operação que realiza a abertura e a exteriorização da luz traqueal. Trata-se de um dos procedimentos cirúrgicos mais antigos, com relatos em livros de medicina hindu nos anos 1500 A.C. Historicamente, foi desenvolvida para promover a desobstrução das vias aéreas. Em 1850 na Europa, com a epidemia de difteria, tornou-se popular na prática médica. Com o controle da difteria através de antibióticos e antitoxina, o procedimento entrou em desuso. Coube à Chevalier Jackson a padronização do procedimento em 1909, com sua técnica cirúrgica persistindo com mínima modificação até os dias de hoje. Na década de 40, com a epidemia de poliomielite, o interesse pelo procedimento retornou, caindo novamente nos anos 60 com o surgimento da vacina Sabin. Em meados dos anos 60, com ao advento de ventiladores com pressão positiva e o surgimento das unidades de terapia intensiva (UTI), a traqueostomia finalmente conquistou o espaço no tratamento de pacientes críticos (1,2).

Atualmente, com o avanço de técnicas e de tratamentos de pacientes críticos, a perspectiva de suporte ventilatório prolongado aumentou. Sendo assim, a realização da traqueostomia pode trazer grandes benefícios, tais como menor taxa de autoextubação, possibilidade de fonação, possibilidade de ingestão oral, melhora da higiene oral e manuseio facilitado do paciente pela enfermagem. Dessa maneira, nos casos em que a extubação é improvável em 10-14 dias, a traqueostomia deve ser considerada. Além disso, a traqueostomia permite a transferência dos pacientes de UTI para unidades de menor complexidade, sendo possível até a alta hospitalar com suporte ventilatório domiciliar. O objetivo da presente revisão foi abordar a indicação e o tempo de realização de traqueostomia, de acordo com as referências atuais na literatura médica.

## BENEFÍCIOS E COMPLICAÇÕES DA TRAQUEOSTOMIA

Basicamente, existem quatro situações que indicam a realização de traqueostomia: prevenção de lesões laringotraqueais pela intubação translaríngea prolongada; desobstrução da via aérea superior, em casos de tumores, corpo estranho ou infecção; acesso à via aérea inferior para aspiração e remoção de secreções; e aquisição de via aérea estável em paciente que necessita de suporte ventilatório prolongado. A substituição do tubo endotraqueal pela cânula de traqueostomia ainda acrescenta benefícios, proporcionando conforto e segurança do paciente. Embora os benefícios sejam grandes, não há dados na literatura médica que dêem suporte a grande maioria desses (3). O Quadro 1 lista os benefícios da traqueostomia em comparação com a intubação prolongada.

Quadro 1 - Benefícios da traqueostomia.

Diminuição do trabalho respiratório
Melhora da aspiração das vias aéreas
Permitir a fonação
Permitir a alimentação por via oral
Menor necessidade de sedação
Redução do risco de pneumonia associada à ventilação mecânica
Diminuição do tempo de ventilação mecânica
Diminuição do tempo de internação em unidades de terapia intensiva
Redução da mortalidade

Como qualquer procedimento, a traqueostomia não está isenta de complicações: hemorragia, infecção do estoma, pneumotórax, pneumomediastino, enfisema subcutâneo e, mais raramente, morte são descritas. Porém, a incidência desses eventos é baixa, variando de 2-7% em algumas séries (3,4). O Quadro 2 identifica as principais complicações.

Quadro 2 - Complicações da traqueostomia

Hemorragia
Infecção do estoma
Pneumotórax
Pneumomediastino
Enfisema subcutâneo
Morte

## TÉCNICAS UTILIZADAS

Embora a técnica cirúrgica seja a mais utilizada, a traqueostomia percutânea vem ganhando espaço nos últimos anos. Descrita inicialmente por Pasquale Ciaglia, a traqueostomia percutânea utiliza a técnica descrita originalmente por Seldinger, que utilizava vários dilatadores progressivos. Desde a descrição de Ciaglia (5), a traqueostomia percutânea vem sendo alvo de muitos estudos e publicações, nos quais foram avaliados benefícios, riscos e variações da técnica original de Ciaglia. Vários trabalhos refletem as disparidades sobre a realização desse procedimento no mundo (2,4,6)

Na Grã-Bretanha, há um nítido predomínio da traqueostomia percutânea, enquanto, em outros países, a técnica cirúrgica é a mais realizada. Não há vantagem de uma técnica sobre a outra; o que podemos concluir é que sendo essa, percutânea ou cirúrgica, o sucesso do procedimento depende da experiência do serviço (2,6).

## QUANDO A TRAQUEOSTOMIA DEVE SER REALIZADA?

A traqueostomia é um dos procedimentos mais comuns realizados em unidades de terapia intensiva (UTI). Apesar de ser amplamente utilizada, não há consenso sobre o tempo ideal para a sua realização.

Nos anos 80, era considerada precoce a realização de traqueostomia em 21 dias; hoje, o tempo médio do procedimento varia de 2-14 dias após a intubação orotraqueal. Geralmente, a traqueostomia precoce e tardia são definidas como aquelas que são realizadas em 6-8 e em 13-15 dias de intubação, respectivamente (3,4,6-11).

Algumas sociedades americanas sugerem que a traqueostomia deva ser sempre considerada para pacientes que necessitarão de ventilação mecânica prolongada, ou seja, por mais de 14 dias (3). Ressalta-se que há uma grande divergência nessa definição e na capacidade do médico em prever pacientes com possibilidade de ventilação mecânica prolongada. Na maior parte dos ensaios clínicos controlados, analisou-se a relação de intubação prolongada com o surgimento de desfechos desfavoráveis em pacientes em UTI. Tais desfechos são incidência aumentada de pneumonia associada à ventilação mecânica (PAVM), uso excessivo de sedativos, desmame prolongado e aumento dos dias de internação em unidades fechadas. Em sua maioria, favorece-se a realização da traqueostomia em 6-10 dias de ventilação mecânica. Censos realizados em alguns países da Europa mostraram que a maioria dos procedimentos é realizada na segunda semana de ventilação (2,4,6). Um estudo realizado em nosso meio mostrou a preferência dos médicos pela realização da traqueostomia na segunda semana de ventilação mecânica (6). É interessante mencionar que nenhum dos coordenadores de UTI entrevistados citou a primeira semana de ventilação como o tempo ideal para a realização do procedimento.

Na avaliação do paciente em suporte ventilatório, deve-se levar em conta a doença de base. Pacientes com trauma raquimedular, traumatismo cranioencefálico, escore da escala de coma de Glasgow < 8, acidente vascular encefálico com impossibilidade de proteção de vias aéreas e portadores de síndrome de Guillain-Barré devem ser considerados como candidatos à traqueostomia precoce, pois, nesse grupo, há forte expectativa de ventilação mecânica prolongada. Em um estudo avaliando 62 pacientes com escala de Glasgow < 8, os autores consideraram a realização de traqueostomia no quarto ou quinto dia de ventilação mecânica (12). Como resultados, obtiveram uma menor duração do suporte ventilatório invasivo e menor proporção da taxa de PAVM. Apesar desses resultados, na análise estatística, não houve diferença na mortalidade entre os dois grupos. Em nosso meio, em um estudo retrospectivo com 28 pacientes neurocríticos com escore da escala de Glasgow < 8, concluiu-se que a mortalidade do grupo submetido à traqueostomia precoce foi menor quando comparada àquele com intubação translaríngea prolongada; porém, a incidência de PAVM tardia foi semelhante em ambos os grupos (13). Assim, em alguns subgrupos de pacientes críticos com doenças neurológicas graves, podemos observar

uma tendência cada vez maior para a realização da traqueostomia precoce, em média, em 2-5 dias de ventilação mecânica. Embora muitos trabalhos favoreçam a realização da traqueostomia precoce, ainda não há consenso definindo o tempo exato para a sua realização. Além disso, as variações na definição entre traqueostomia precoce e tardia contribuem para tornar essa discussão ainda mais complexa.

Embora a maioria dos trabalhos que avaliam esse tema utilize amostras pequenas ou é retrospectiva, recentemente, um grupo de trabalho nos EUA, em suas últimas diretrizes, orientou a realização de traqueostomia precoce em pacientes com lesões neurológicas graves, com nível de recomendação II (14). Além disso, concluíram que a traqueostomia precoce reduziu o número de dias em ventilação mecânica e o número de dias de internação em UTI (14). Apesar disso, naquela publicação, não foi constatada diferença na mortalidade entre os grupos submetidos à traqueostomia precoce ou tardia.

Há também estudos que mostram benefícios da traqueostomia precoce em pacientes internados na UTI por complicações clínicas diversas. Um estudo marcante analisou 120 pacientes, divididos em dois grupos, comparando traqueostomia precoce e tardia (15). Os pacientes submetidos à traqueostomia precoce tiveram menor taxa de PAVM, menor tempo de ventilação mecânica e menor tempo de internação na UTI. A taxa de mortalidade foi significativamente menor no grupo de traqueostomia precoce (31,7% vs. 61,7%). De fato, algumas séries na literatura médica mostram que os pacientes submetidos à traqueostomia precoce apresentaram redução do número de dias de internação em UTI e menor taxa de complicações clínicas, como PAVM. Além disso, foram relatadas algumas vantagens adicionais, como a redução no número de pacientes com úlceras de decúbito, trombose venosa profunda e infecção da corrente sanguínea por cateter venoso profundo, já que o tempo de permanência em unidades fechadas torna-se menor. Isso, porém, não foi confirmado em outros estudos (16).

Observamos, na prática clínica, que a decisão do momento de realizar a traqueostomia é muitas vezes definida pelos profissionais que trabalham em unidades fechadas. A partir da análise desses dados, um grupo de autores aplicou questionários diários com uma escala visual analógica (de 1 a 10) em médicos intensivistas e considerou positivo para a predição de traqueostomia um escore > 8. Dos 75 pacientes estudados, 11 foram traqueostomizados. Logo, os autores concluíram que os intensivistas foram capazes de prever o tempo de traqueostomia, tanto na fase precoce (aproximadamente 2 dias de ventilação mecânica), quanto na tardia (17). Parece claro que estimular os médicos em UTI a prever ventilação mecânica prolongada traduz uma boa prática clínica. Esse fato deve ser encorajado, pois, de acordo com dados publicados em nosso

meio, aproximadamente 70% das traqueostomias são decididas pela equipe da UTI, e esse número chega a 95% quando consideramos a decisão conjunta com equipes assistentes.

### CONSIDERAÇÕES FINAIS

Desde a sua primeira descrição, a traqueostomia vem sofrendo diversas modificações em sua técnica e aplicabilidade. Hoje, torna-se objeto de inúmeros estudos clínicos, os quais avaliam o tempo de sua realização, benefícios, riscos e técnicas utilizadas. Muitas vezes, a decisão de se realizar uma traqueostomia é

tomada pelo julgamento clínico de médicos, principalmente aqueles que trabalham em unidades fechadas. Isso envolve a análise de múltiplos fatores, tais como as características de cada paciente, o motivo pelo qual ocorreu a intubação, doenças associadas, resposta ao tratamento e prognóstico individualizado. Embora haja uma tendência de indicação de traqueostomia precoce em pacientes neurocríticos e com trauma grave, é necessária a realização de estudos clínicos prospectivos randomizados para uma melhor definição e análise do tempo ideal de realização de traqueostomia em doentes críticos.

### REFERÊNCIAS

1. Zetouni A, Kost K. Tracheostomy: a retrospective review of 281 cases. *J Otolaryngol* 1994; 23:61-66.
2. Fischler L, Erhart S, Kleger GR, Frutiger A. Prevalence of thacheostomy in ICU patients. A Nation-wide survey in Switzerland. *Int Care Med* 2000;26:1428-1433.
3. Plummer AL, Gracey DR. Consensus conference on artificial airways in patients receiving mechanical ventilation. *Chest*. 1989;96(1):178 -180.
4. Krishnan K, Elliot SC, Mallick A. The current practice of tracheostomy in the United Kingdom: a postal survey. *Anaesthesia*. 2005;60(4):360-4.
5. Ciaglia P, Firsching R, Syniec C. Elective percutaneous dilational tracheostomy: a new simple bedside procedure; preliminary report. *Chest*. 1985; 87(6):715-719.
6. Vianna A, Cabral G, Azambuja R, Carleti G, Balbi T. Traq-RIO: A Brazilian survey of tracheostomies performed in the ICU. *Int Care Med* 2009; 36 supl 1: A207.
7. Veelo DP, Schultz MJ, Phoa KY, Dongelmans DA, Binnekade JM, Spronk PE. Management of tracheostomy: a survey of Dutch intensive care units. *Respiratory Care* 2008 ;53(12):1709-15.
8. Griffiths J, Barber VS, Morgan L, Young JD. Systematic review and meta-analysis of studies of the timing of tracheostomy in adult patients undergoing artificial ventilation. *BMJ*. 2005;330(7502):1243.
9. Maziak DE, Meade MO, Todd TR. The timing of tracheotomy: a systematic review. *Chest* 1998;114:605-9.
10. Blot F, Similowski T, Trouillet JL, et al. Early tracheotomy versus prolonged endotracheal intubation in unselected severely ill ICU patients. *Intensive Care Med*. 2008;34(10):1779-1787.
11. Freeman BD, Borecki IB, Coopersmith CM, Buchman TG. Relationship between tracheostomy timing and duration of mechanical ventilation in critically ill patients. *Crit Care Med* 2005;33(11):2513-2520.
12. Bouderka MA, Fakhir B, Bouaggad A, Hmamouchi B, Hamoudi D, Harti A. Early tracheostomy versus prolonged endotracheal intubation in severe head injury. *J Trauma* 2004;57:251-4.
13. Pinheiro BV, Tostes RO, Brum CI, Carvalho EV, Pinto SPS, Oliveira JCA. Traqueostomia precoce versus tardia em pacientes com lesão cerebral grave. *J Pneumol* 2010; 36(1): 84-91.
14. Michele H, Dunham M, Brautigam R, Clancy TV, Como JJ, Ebert JB et al. Practise management guidelines for timing of tracheostomy: The EAST Practise Management Guidelines Work Group. *J Trauma* 2009; 67(4): 870-874.
15. Rumbak MJ, Newton M, Truncate 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):1689-1694.
16. Terragni PP, Antonelli M, Fumagalli R, et al: Early vs late tracheotomy for prevention of pneumonia in mechanically ventilated adult ICU patients: A randomized controlled trial. *JAMA* 2010; 303:1483-1489.
17. Veelo DP, Binnekade JM, Buddeke AW, Dongelmans DA, Schultz MJ Early predictability of the need of tracheostomy after admission to ICU: An observational study. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 2010; 54 (9): 1083-1088.

Artigo original

## Lesão pulmonar induzida pelo ventilador Ventilator-induced lung injury

Mauro R. Tucci<sup>1,2</sup>, Marcelo A. Beraldo<sup>1</sup>, Eduardo L. V. Costa<sup>1,3,4</sup>

### RESUMO

A lesão pulmonar induzida por ventilador mecânico (LPIV) é um efeito adverso da ventilação mecânica (VM). O conhecimento da sua fisiopatologia tem permitido desenhar estratégias ventilatórias protetoras — baixo volume corrente associado à *positive end-expiratory pressure* (PEEP, pressão expiratória final positiva) — para prevenir a LPIV em pacientes com síndrome do desconforto respiratório agudo, o que reduziu a mortalidade dessa síndrome. Apresentamos uma sucinta revisão sobre LPIV discutindo novos achados tanto em pulmões doentes quanto em pulmões saudáveis.

A melhor compreensão 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 pulmões normais, o uso de volumes correntes habituais (8-10 ml/kg) associado a PEEP baixa pode determinar inflamação pulmonar e lesão pulmonar aguda. Portanto, novos métodos de ajuste individualizado da PEEP têm sido analisados. Meta-análises recentes têm apontado o benefício do uso de PEEP alta para minimizar a LPIV em pacientes com SDRA.

O uso de marcadores de tensão e deformação pulmonares pode facilitar o ajuste individualizado de uma VM protetora. A LPIV também pode acontecer em pulmões previamente normais e em pacientes submetidos a suporte ventilatório por curto período, como durante o período intraoperatório.

**Descritores:** Lesão pulmonar aguda; Síndrome do desconforto respiratório agudo; Ventilação mecânica; Atelectasia pulmonar.

### ABSTRACT

Ventilator-induced lung injury (VILI) is an adverse effect of mechanical ventilation (MV). Knowledge of the pathophysiology of VILI has allowed the design of protective ventilatory strategies—such as low tidal volume accompanied by positive end-expiratory pressure (PEEP)—to prevent VILI in patients with acute respiratory distress syndrome (ARDS), which has reduced VILI-related mortality rates. We present a brief review of VILI and discuss new findings in injured (ARDS) and healthy lungs.

A better understanding of pulmonary mechanics has allowed the identification of variables that best reflect the determinants of lung injury: excessive stress (tension) on and strain (deformation) of the lung parenchyma. Even in normal lungs, the use of typical tidal volumes (8-10 ml/kg) accompanied by a low PEEP can cause pulmonary inflammation and acute lung injury. Therefore, new methods of customizing PEEP have been evaluated. Recent meta-analyses have shown that a high PEEP minimizes VILI in patients with ARDS.

The use of lung stress/strain markers can facilitate the protective adjustment of MV. It should be borne in mind that VILI can also occur in normal lungs under certain conditions, such as during surgery.

**Keywords:** Acute lung injury; Respiratory distress syndrome, adult; Respiration, artificial; Pulmonary atelectasis.

1. Laboratório de Pneumologia Experimental, Hospital das Clínicas, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo (SP) Brasil.

2. Unidade de Terapia Intensiva, Hospital A. C. Camargo, São Paulo (SP) Brasil.

3. Instituto de Ensino e Pesquisa, Hospital Sírio-Libanês, São Paulo (SP) Brasil.

4. Unidade de Terapia Intensiva Respiratória, Hospital das Clínicas, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo (SP) Brasil.

Não há qualquer conflito de interesse entre os autores.

**Endereço para correspondência:** Mauro R. Tucci. Laboratório de Pneumologia (LIM 09), Faculdade de Medicina da USP, Avenida Dr. Arnaldo, 455, 2º andar, Sala 2144. CEP: 01246-903, São Paulo, SP, Brasil. Tel/Fax: 55 11 3061-2492. E-mail: mrotucci@gmail.com.

## INTRODUÇÃO

A ventilação mecânica (VM) é usada para suporte ventilatório em diversas situações clínicas. Dependendo do modo como são feitos os ajustes do ventilador, principalmente em pacientes com acometimento pulmonar prévio, como, por exemplo, síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA), infecção e inflamação pulmonar causada por sepse, a VM pode levar à lesão pulmonar induzida por ventilador mecânico (LPIV), caracterizada por dano pulmonar com produção local de citocinas, infiltrado inflamatório neutrofílico e quebra da barreira alveolocapilar (1). A LPIV pode causar ou agravar um quadro de lesão pulmonar aguda (LPA) ou de SDRA, ambas as quais se caracterizam por início agudo, presença de infiltrados pulmonares bilaterais, distúrbio nas trocas gasosas (relação pressão parcial arterial de oxigênio ( $\text{PaO}_2$ )/fração inspirada de oxigênio ( $\text{FiO}_2$ )  $\leq 300$  mmHg) e ausência de sinais de hipertensão atrial esquerda (2). A SDRA é uma forma mais grave de LPA, com relação  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$  mmHg (2). A alta letalidade associada à SDRA costuma ser agravada na presença de LPIV, achado claramente demonstrado em estudos clínicos (3,4). Nessa condição, o uso de uma estratégia ventilatória que evite a LPIV (estratégia protetora) é capaz de reduzir a letalidade em 22-46% (3,4).

## FISIOPATOLOGIA DA LPIV

Os principais mecanismos propostos da LPIV são a hiperdistensão de alvéolos e capilares (volutrauma) e o atelectrauma (Figura 1), caracterizado pelo excesso de tensão na proximidade das regiões pulmonares não aeradas, podendo estar associado ou não a fechamento e abertura cíclicos de pequenas vias aéreas e alvéolos durante o ciclo respiratório (5-7). Durante a inspiração, o aumento do tamanho do pulmão se dá de forma heterogênea, sobretudo em pulmões doentes. Essa expansão heterogênea leva à concentração regional de forças nos pulmões que podem ser caracterizadas usando termos da bioengenharia: "tensão mecânica" ou estresse é a distribuição de forças por unidade de área de pulmão e "deformação" (*strain* em inglês) é o estiramento de uma estrutura ou região pulmonar causado por uma tensão em relação ao seu comprimento no estado de relaxamento (1,6,7). Diversas variáveis respiratórias têm sido utilizadas como marcadores de tensão e deformação pulmonares (5). A pressão transpulmonar, que é a diferença entre a pressão dentro do alvéolo (refletida pela pressão de platô na prática clínica) e a pressão pleural (estimada através da pressão esofágica), é considerada o equivalente clínico da tensão mecânica. O equivalente da deformação, por sua vez, é a relação entre a mudança do volume pulmonar e a capacidade residual funcional, isto é, o volume de repouso pulmonar (1).

Em um pulmão normal, com expansão homogênea, a tensão é distribuída uniformemente 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 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 1).

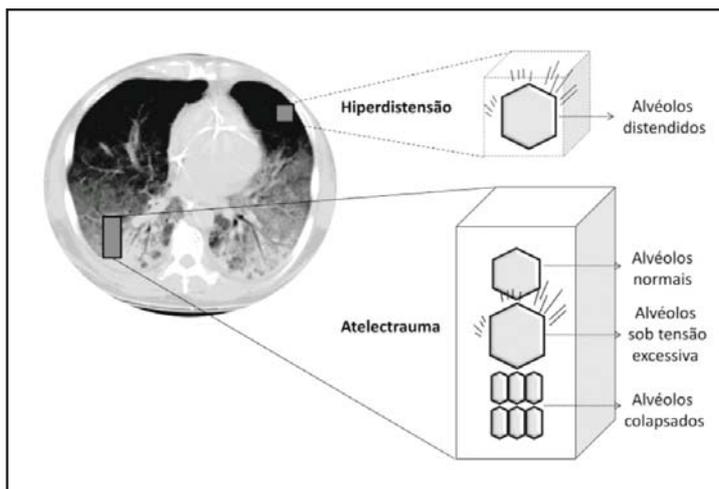


Figura 1 - Lesão por hiperdistensão e atelectrauma. A hiperdistensão de alvéolos na região ventral ocorre devido à pequena quantidade de pulmão disponível para receber o ar que o ventilador insuflou. Na região de interface da atelectasia com o pulmão aerado, devido à expansão heterogênea, há tensão excessiva em algumas unidades alveolares e pequenas vias aéreas podendo levar à lesão pulmonar. Essa lesão pode ainda ser amplificada pelo recrutamento cíclico de alvéolos e vias aéreas.

A interação entre a deformação mecânica e a reação biológica foi muito investigada em culturas celulares (8). Mecanorreceptores traduzem o sinal mecânico em respostas bioquímicas dentro da célula, fenômeno esse conhecido como mecanotransdução (1). Por exemplo, em macrófagos e células alveolares, uma deformação significativa libera interleucinas que atraem neutrófilos (8). Se a deformação for excessiva, ocorre morte celular. 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 discontinuidades (poros) nas células epiteliais e endoteliais (ou entre elas) ou à lesão dessas células e da membrana basal, que é parte da matriz extracelular (1,9). Portanto, essas células, assim como as vias aéreas periféricas e a matriz extracelular, são os principais responsáveis por iniciar o processo da LPIV, através da liberação de mediadores inflamatórios que vão atrair outras células, como os neutrófilos, os quais, por sua vez, liberam enzimas proteolíticas e amplificam a lesão e a inflamação pulmonares. Sendo assim, o que dispara a LPIV são tensões elevadas em todo o pulmão, como, por exemplo, o uso de pressão inspiratória elevada causada por alto volume corrente (VC), ou tensões e deformações locais elevadas causa-

das pela heterogeneidade do pulmão, como na SDRA.

As alterações histológicas no parênquima pulmonar causadas pela LPIV são dependentes das condições prévias do pulmão, da duração da VM e da intensidade do estímulo lesivo (9). Estudos em animais usando altos VCs 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 mecanismos reparativos vão determinar a manutenção, a progressão, a reparação completa ou a reparação com dano à estrutura pulmonar.

### INTERVENÇÕES PARA REDUZIR A LPIV

A maioria das intervenções farmacológicas realizadas para minimizar a LPIV em pacientes com LPA/SDRA (surfactante, óxido nítrico,  $\beta_2$ -agonistas, etc.) não foi eficaz em reduzir a mortalidade (10), com exceção do uso de corticoides em alguns casos selecionados de SDRA (10) e do uso de relaxante muscular (11) para reduzir a tensão sobre o pulmão.

As estratégias ventilatórias protetoras são o principal tipo de intervenção que determina uma redução importante da mortalidade em pacientes com SDRA (3,4,12). Essas estratégias objetivam evitar a hiperdistensão e o atelectrauma causados pela VM (1).

### ESTRATÉGIA VENTILATÓRIA PROTETORA

Na década de 1970, era usual o uso de VC de 12-15 ml/kg e *positive end-expiratory pressure* (PEEP, pressão expiratória final positiva) de 5-10 cmH<sub>2</sub>O para pacientes com SDRA (6). Na prática clínica, a estratégia para prevenir 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, se baseia 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), que associa o uso de baixo VC com o ajuste de valores de FiO<sub>2</sub> e PEEP baseados em uma tabela obtida por um consenso de especialistas (4).

Em relação ao termo VC baixo, é importante ressaltar que o VC habitual de diversos animais é próximo de 6,3 ml/kg (13). Assim, apesar da denominação "ventilação com VC 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* (14). Um estudo mostrou que um terço dos pacientes com SDRA grave ventilados com VC de 6 ml/kg de peso ideal sofriam hiperdistensão pulmonar cíclica (15). 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 usando fragmentos (tiras) de pulmão de ratos mostrou que a força aplicada ao tecido é mais importante que a amplitude do estiramento para induzir fibrose (16). A tradução desse achado para três dimensões sugere que mais importante que o volume de insuflação pulmonar é a pressão gerada 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 (6,17). 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 como um fator preditor de lesão pulmonar (18) 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 (14,17) e, portanto, a recomendação de se manter uma pressão de platô menor do que 30 cmH<sub>2</sub>O pode não ser suficientemente protetora em algumas situações (15,19).

O ajuste da PEEP para prevenir LPIV também é controverso. O uso de PEEP pode prevenir a LPIV na medida em que reduz o colapso pulmonar, melhora a complacência e reduz a tensão e deformação regionais (Figura 2). Para alguns autores, o papel nocivo do colapso alveolar resume-se simplesmente em gerar hiperdistensão nas regiões pulmonares que permanecem aeradas. Nesse caso, o alívio dessa hiperdistensão (reduzindo o 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).

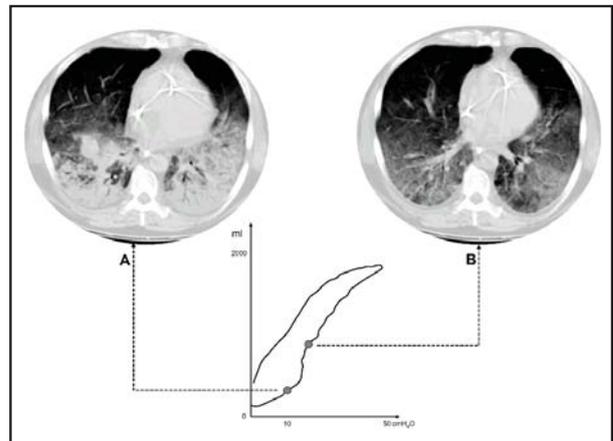


Figura 2. Ajuste da *positive end-expiratory pressure* (PEEP) para minimizar a lesão pulmonar induzida pelo ventilador mecânico. Note, em A, que o uso de uma PEEP baixa não evita o colapso das unidades alveolares, enquanto o uso de uma PEEP mais alta (em B), após o recrutamento pulmonar, recruta as áreas colapsadas, reduzindo a tensão e a deformação regionais aplicadas ao parênquima pulmonar.

Outros autores acreditam que é necessário individualizar o tratamento utilizando manobras de recrutamento pulmonar e ajuste da PEEP com base em parâmetros fisiológicos para minimizar de unidades alveolares colapsadas. Essa abordagem, denominada *open lung approach* (OLA), além de melhorar as trocas gasosas, poderia também reduzir o dano pulmonar causado pela abertura e fechamento cíclicos dos alvéolos e das pequenas vias aéreas (20). Na estratégia OLA, após a manobra de recrutamento alveolar, a PEEP deve ser ajustada para evitar que pulmão volte a colapsar (3,12,21,22). A seleção da PEEP enfrenta um inevitável dilema prático: PEEPs 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 prevenir o atelectrauma.

Estratégias com PEEP mais alta não mostraram redução significativa da mortalidade em comparação com a estratégia protetora do grupo ARDSnet (23-25), mas houve resultados significativos em desfechos secundários, como tempo de VM (25) e uso de terapias de resgate (24). 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 e nem se guiaram por variáveis marcadoras de tensão e deformação pulmonares. Apesar disso, em duas meta-análises, nas quais se avaliaram estudos com uso de PEEP alta, foi sugerida uma menor mortalidade com o uso de PEEP alta em pacientes com SDRA (26,27).

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 é motivo de debate.

### LPIV 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 (por exemplo, pacientes com trauma cervical ou doença neuromuscular). No entanto, pacientes com pulmões saudáveis submetidos à anestesia geral ou à VM em unidades de terapia intensiva (UTI) por causas não pulmonares apresentam condições que facilitam o desenvolvimento de atelectasia, tornando o pulmão mais heterogêneo. A formação de atelectasia durante a VM com PEEP baixa (menor que 5 cmH<sub>2</sub>O), além das implicações diretas

sobre as trocas gasosas, isto é, *shunt* e aumento do espaço morto, assim como aumento da resistência vascular pulmonar (7), pode facilitar a ocorrência dos dois mecanismos de LPIV, hiperdistensão alveolar e abertura e fechamento cíclicos dos alvéolos e pequenas vias aéreas (15,28).

Tradicionalmente, volumes correntes de 8-12 ml/kg de peso ideal ou maiores têm sido usados durante o período intraoperatório (6). Entretanto, durante anestesia geral, a presença de um segundo estímulo lesivo, como uma cirurgia que produza resposta inflamatória importante, pode potencializar a inflamação pulmonar (29). Além disso, o tempo de VM mais prolongado também favorece o desenvolvimento de LPA (30). Um estudo em pacientes que desenvolveram LPA durante a VM mostrou que cada ml/kg acima de 6 ml/kg de peso ideal aumenta o risco de desenvolver LPA em 30% (30). Outros estudos analisando a VM em pacientes com pulmão normal no centro cirúrgico (31,32) sugeriram que VCs usados habitualmente podem iniciar a atividade inflamatória. Mais recentemente, o uso de VC em valores mais próximos ao fisiológico (6 ml/kg de peso ideal) tem sido proposto para prevenir a LPA também em pacientes com pulmões saudáveis (29,33). Essa recomendação levou à redução do VC nesse tipo de paciente de 10-15 ml/kg (29,33) para 7-11 ml/kg (29,34,35), tanto na UTI como no período intraoperatório.

O uso de baixo VC pode evitar a hiperdistensão (volutrauma), mas talvez não evite a abertura e fechamento cíclicos das vias aéreas e alvéolos, podendo determinar inflamação pulmonar (28). Entretanto, em relação ao ajuste da PEEP em pacientes com pulmão normal, as condutas são ainda muito variáveis e, diferentemente do recomendado (29), prevalecem valores de PEEP muito baixos (1-5 cmH<sub>2</sub>O) tanto no período intraoperatório (34,35) como na UTI.

### CONSIDERAÇÕES FINAIS

Nos últimos anos, progressos têm sido feitos para o melhor entendimento da LPIV tanto em pulmões normais quanto em pulmões doentes. O resultado desses estudos tem mudado o modo como é realizada a VM, reduzindo a sua morbidade. 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 trazer benefícios na definição de modos mais individualizados de se prevenir ou reduzir a LPIV em pacientes submetidos à VM.

### REFERÊNCIAS

1. Plataki M, Hubmayr RD. The physical basis of ventilator-induced lung injury. *Expert Rev Respir Med.* 2010;4(3):373-85.
2. 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(3 Pt 1):818-24.
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(6):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(18):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):1-7.
  6. 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.
  7. Muders T, Wrigge H. New insights into experimental evidence on atelectasis and causes of lung injury. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2010;24(2):171-82.
  8. Ricard JD, Dreyfuss D, Saumon G. Ventilator-induced lung injury. *Curr Opin Crit Care.* 2002;8(1):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(4):469-74.
  10. Frank AJ, Thompson BT. Pharmacological treatments for acute respiratory distress syndrome. *Curr Opin Crit Care.* 2010;16(1):62-8.
  11. 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(12):1107-16.
  12. 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(5):1311-8.
  13. 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(3):267-71.
  14. 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(4):346-55.
  15. Terragni PP, 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(2):160-6.
  16. Garcia CS, Rocco PR, Facchinetti LD, Lassance RM, Caruso P, Deheinzelin 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(1):59-70.
  17. 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.
  18. 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(8):2921-5.
  19. 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(10):1241-5.
  20. Borges JB, Okamoto VN, Matos GF, Caramaz 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(3):268-78. Epub 2006 May 11.
  21. Costa EL, Borges JB, Melo A, Suarez-Sipmann F, Toufen C, Jr., Bohm SH, et al. Bedside estimation of recruitable alveolar collapse and hyperdistension by electrical impedance tomography. *Intensive Care Med.* 2009;35(6):1132-7.
  22. Costa EL, Lima RG, Amato MB. Electrical impedance tomography. *Curr Opin Crit Care.* 2009;15(1):18-24.
  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. 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.
  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. 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.
  27. 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(5):1098-105.
  28. 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(1):R1.
  29. 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.
  30. 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.
  31. Determann RM, Wolthuis EK, Choi G, Bresser P, Bernard A, Lutter R, et al. 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(2):L344-50.
  32. Wolthuis EK, Choi G, Dessing 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(1):46-54.
33. Putensen C, Wrigge H. Tidal volumes in patients with normal lungs: one for all or the less, the better? *Anesthesiology*. 2007;106(6):1085-7.
  34. 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.
  35. 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(6):1616-22.

## CARACTERÍSTICAS DA REVISTA

O **Pulmão RJ** ISSN-1415-4315, publicado trimestralmente, é órgão oficial da Sociedade de Pneumologia do Rio de Janeiro, destinado à publicação de revisões atualizadas e discutidas, no escopo da Pneumologia e áreas correlatas. Cada número versará acerca de um tema de destaque, sendo que todos os artigos serão feitos por meio de convite aos principais especialistas da área.

Nossa meta é poder apresentar ou disponibilizar ao Pneumologista de forma objetiva e concisa, revisões acerca de um determinado tema específico, enfatizando os artigos mais importantes e as eventuais controvérsias existentes na atualidade. Essa forma facilitará a leitura dos profissionais de saúde, atualizando-os e dando acesso ao sumário dos recentes avanços na área. Todos os manuscritos serão avaliados por revisores qualificados, sendo o anonimato garantido em todo o processo de julgamento. Os artigos podem ser escritos em português, espanhol ou inglês. Todos os artigos serão disponibilizados eletronicamente em [www.sopterj.com.br](http://www.sopterj.com.br), ISSN-1415-4315 na versão em língua latina ou em inglês.

## CRITÉRIOS DE AUTORIA

A inclusão de um autor em um manuscrito encaminhado para publicação só é justificada se ele contribuiu significativamente, do ponto de vista intelectual, para a sua realização. Fica implícito que o autor participou de todas as fases na elaboração do artigo. A revista considera 3 o número máximo aceitável de autores para redação do artigo. No caso de maior número de autores, enviar carta a Secretaria da Revista justificando a participação no artigo.

## APRESENTAÇÃO E SUBMISSÃO DOS MANUSCRITOS

Os manuscritos deverão ser obrigatoriamente encaminhados via eletrônica a partir da própria homepage do Jornal. As instruções e o processo de submissão estão disponíveis no endereço [www.sopterj.com.br](http://www.sopterj.com.br). Ainda que os manuscritos sejam submetidos eletronicamente, deverão ser enviadas por fax, correio eletrônico (pdf) ou pelo correio Carta de Transferência de Copyright e Declaração de Conflitos de Interesses, assinadas por todos os autores, conforme modelo disponível no endereço [www.sopterj.com.br](http://www.sopterj.com.br). Pede-se aos autores que sigam rigorosamente as normas editoriais da revista, particularmente no tocante ao número máximo de palavras, tabelas e figuras permitidas, bem como às regras para confecção das referências bibliográficas. A não observância dessas instruções implicará na devolução do manuscrito pela Secretaria da revista para que os autores façam as correções pertinentes antes de submetê-lo aos revisores.

A revista reserva o direito de efetuar nos artigos aceitos adaptações de estilo, gramaticais e outras.

Com exceção das unidades de medidas, siglas e abreviaturas devem ser evitadas ao máximo, devendo ser utilizadas apenas para termos consagrados. Estes termos estão definidos na Lista de Abreviaturas e Acrônimos aceitos sem definição presentes na [www.sopterj.com.br](http://www.sopterj.com.br). Quanto a outras abreviaturas, sempre defini-las na primeira vez em que forem citadas, por exemplo: lavado broncoalveolar (LBA). Após a definição da abreviatura, o termo completo não deverá ser mais utilizado. Com exceção das abreviaturas aceitas, não utilizá-las em títulos ou em resumo dos manuscritos.

Quando os autores mencionarem qualquer substância ou equipamento incomum, deverão incluir o modelo, o nome da fabricante, a cidade e o país.

## PREPARO DO MANUSCRITO

A página de identificação deve conter o título do trabalho, em português e inglês, nome completo e titulação dos autores, instituições a que pertencem, endereço completo, inclusive telefone, fax e e-mail do autor principal, e nome do órgão financiador da pesquisa, se houver.

**Resumo:** Deve ser estruturado consistindo de três parágrafos, não excedendo 200 palavras. O primeiro parágrafo deve descrever o objetivo da revisão, isto é por que a revisão é relevante. O segundo parágrafo descreverá os achados mais recentes e o terceiro será um resumo descrevendo as principais implicações dos achados na pesquisa ou prática clínica.

**Abstract:** Uma versão em língua inglesa, correspondente ao conteúdo do resumo deve ser fornecida.

**Descritores e Keywords:** Deve ser fornecido de três a cinco termos em português e inglês, que definam o assunto do trabalho. Devem ser, obrigatoriamente, baseados nos DeCS (Descritores em Ciências da Saúde), publicados pela Bireme e disponíveis no endereço eletrônico: <http://decs.bvs.br>, enquanto os keywords em inglês devem ser baseados nos MeSH (Medical Subject Headings) da National Library of Medicine, disponíveis no endereço eletrônico [www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.html](http://www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.html).

**Texto:** A introdução deve discutir os principais aspectos da revisão. O texto deve ter no máximo 2000 palavras, excluindo referências e tabelas. Deve conter no máximo 5 tabelas e/ou figuras. O número de referências bibliográficas não deve exceder a 30.

**Tabelas e Figuras:** Tabelas e gráficos devem ser apresentados em preto e branco, com legendas e respecti-

vas numerações impressas ao pé de cada ilustração. As tabelas e figuras devem ser enviadas no seu arquivo digital original, as tabelas preferencialmente em arquivos Microsoft Word ou Microsoft Excel e as figuras em arquivos Tiff ou JPG. Fotografias de exames, procedimentos cirúrgicos e biópsias onde foram utilizadas colorações e técnicas especiais serão consideradas para impressão colorida, sem custo adicional aos autores. As grandezas, unidades e símbolos devem obedecer ao sistema métrico internacional e às normas nacionais correspondentes (ABNT: <http://www.abnt.org.br>). As figuras que necessitem de permissão deverão ser comunicadas ao editor. Se for necessária permissão solicita-se que seja encaminhada cópia da ilustração original da figura, endereço de contato, email, fax e número de telefone.

**Legendas:** Deverão acompanhar as respectivas figuras (gráficos, fotografias e ilustrações) e tabelas. Cada legenda deve ser numerada em algarismos arábicos, correspondendo a suas citações no texto. Além disso, todas as abreviaturas e siglas empregadas nas figuras e tabelas devem ser definidas por extenso abaixo das mesmas.

#### **Referências:**

Devem ser indicadas apenas as referências utilizadas no texto, numeradas com algarismos arábicos e na ordem em que foram citadas. A apresentação deve estar baseada no formato Vancouver Style, atualizado em outubro de 2004, conforme os exemplos abaixo e disponíveis em <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/bookshelf/br.fcgi?book=citmed>. Os títulos dos periódicos citados devem ser abreviados de acordo com o estilo apresentado pela List of Journal Indexed in Index Medicus, da National Library of Medicine disponibilizados no endereço: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/journals/loftext.noprov.html>.

Para todas as referências, cite todos os autores até seis. Acima desse número, cite os seis primeiros autores seguidos da expressão et al.

Nas referências de principal interesse deve-se marcar um \* e descrever abaixo 1 a 2 sentenças com a idéia principal do artigo. Nas referências de maior impacto marcar \*\* e realizar uma anotação mais detalhada. As referências marcadas com \* ou \*\* devem ter sido

publicadas nos últimos 12 meses. As referências sem \* ou \*\* não precisam de anotações. Resumos ou trabalhos ainda não publicados não podem ser marcados e/ou anotados.

#### **Exemplos:**

##### **Artigos Originais**

1. Xisto DG, Farias LL, Ferreira HC, Picanço MR, Amitrano D, Lapa E Silva JR, et al. Lung parenchyma remodeling in a murine model of chronic allergic inflammation. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005; 171(8):829-37.

##### **Resumos**

2. Saddy F, Oliveira G, Rzezinski AF, Ornellas DS, Garcia CSN, Nardelli L, et al. Partial Ventilatory Support improves oxygenation and reduces the expression of inflammatory mediators in a model of acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med*. 2008; 177:A766.

##### **Capítulos de Livros**

3. Barbas CS, Rocco PR. Monitorização Da Mecânica Respiratória em Indivíduos respirando espontaneamente e ventilados mecanicamente. In: Rocco PR; Zin WA, editores. *Fisiologia Respiratória Aplicada*. 1 Edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2009, p. 193-206.

##### **Publicações Oficiais**

4. World Health Organization. Guidelines for surveillance of drug resistance in tuberculosis. *WHO/Tb*, 1994;178:1-24.

##### **Homepages/Endereços Eletrônicos**

7. Cancer-Pain.org [homepage on the Internet]. New York: Association of Cancer Online Resources, Inc.; c2000-01 [updated 2002 May 16; cited 2002 Jul 9]. Available from: <http://www.cancer-pain.org/>

##### **Outras situações:**

Na eventualidade do surgimento de situações não contempladas por estas Instruções Redatoriais, deverão ser seguidas as recomendações contidas em International Committee of Medical Journal Editors. Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. Updated October 2004. Disponível em <http://www.icmje.org/>.

---

#### **Toda correspondência para a revista deve ser encaminhada para:**

Profa. Dra. Patricia Rieken Macedo Rocco, MD, PhD – Professora Titular UFRJ: [pmmrocco@gmail.com](mailto:pmmrocco@gmail.com)  
Endereço de Pulmão RJ - [pulmaorj@gmail.com](mailto:pulmaorj@gmail.com)