

III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica

Introdução

Motivos para a atualização do consenso brasileiro de ventilação mecânica

Em 2000, foi publicado o II Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica^(1,2), patrocinado pela AMIB – Associação de Medicina Intensiva Brasileira – e pela SBPT – Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia –, contando com o apoio da Sociedade Brasileira de Anestesiologia, da Sociedade Brasileira de Pediatria e da Sociedade Brasileira de Fisioterapia Respiratória e Terapia Intensiva. Desde então, o conhecimento na área da ventilação mecânica avançou rapidamente, com a publicação de numerosos estudos clínicos que acrescentaram informações importantes para o manejo de pacientes críticos em ventilação artificial. Além disso, a expansão do conceito de Medicina baseada em evidências (MBE) determinou a hierarquização das recomendações clínicas, segundo o rigor metodológico dos estudos que as embasaram. Essa abordagem explícita vem ampliando a compreensão e a aplicação das recomendações clínicas. Por esses motivos, a AMIB e a SBPT julgaram conveniente a atualização das recomendações descritas no Consenso anterior.

Um coordenador foi indicado pelas Sociedades para montar a Comissão Organizadora do III Consenso. Essa Comissão, revendo o documento anterior, optou por atualizar sete dos 16 capítulos publicados no II Consenso. Um Comitê de Atualização nacional foi constituído, contando com um relator e um coordenador para cada um dos sete capítulos. A escolha dos coordenadores e relatores foi feita, buscando nomes com publicações em revistas indexadas (MEDLINE e LILACS) nos assuntos referentes aos respectivos capítulos. Nos assuntos em que não houvesse nomes nacionais com publicações indexadas nessas bases de dados, foram aceitas as indicações das Sociedades envolvidas e também dos coordenadores e relatores dos Consensos anteriores. O presente documento teve o apoio, além das duas sociedades promotoras, da Sociedade Brasileira de Anestesiologia e do Departamento de Fisioterapia em Terapia Intensiva da AMIB.

O Comitê de Atualização reuniu-se em duas oportunidades, durante o Congresso Brasileiro de Pneumologia e Tisiologia em novembro de 2004, em Salvador e em uma reunião do III Consenso de Ventilação Mecânica, realizada em junho de 2005, em São Paulo.

A proposta do Consenso foi incluir os principais aspectos da ventilação mecânica, porém o foco foi sobre o trata-

mento de pacientes com insuficiência respiratória aguda, incluindo o suporte ventilatório durante anestesia e cirurgia e a ventilação não invasiva. Ventilação mecânica domiciliar e ventilação com pressão negativa não foram contempladas neste documento.

Método de busca e sistematização das evidências

Objetivou-se chegar a um documento suficientemente sintético, que refletisse a melhor evidência disponível na literatura, identificando também as áreas controversas e que servisse de material de consulta para os profissionais de saúde que militam na terapia intensiva de todo o País.

Para tanto, buscou-se padronizar, tanto a maneira como a revisão bibliográfica foi realizada, como a forma de apresentar seus resultados – a mais objetiva possível.

Revisão da literatura

A revisão bibliográfica baseou-se na busca de estudos através de palavras-chave e em sua gradação conforme níveis de evidência^(3,4). A intenção foi também identificar áreas controversas, elaborando-se recomendações de consenso.

Para isso, foram adotados os seguintes passos:

- a) Identificação de tópicos a serem atualizados em cada assunto;
- b) Escolha das palavras-chave;
- c) Revisão da literatura (base de dados: MEDLINE);
- d) Descrição das características da busca; e
- e) Gradação das recomendações em níveis de evidência (Tabela 1).

Foi realizada, como revisão bibliográfica mínima, a busca por revisões sistemáticas da literatura (*systematic reviews*) e por ensaios clínicos randomizados (*randomized clinical trials*) presentes na base de dados, com pacientes adultos, em língua inglesa e referente aos temas de trabalho de cada Comissão de Atualização.

Como estratégia de busca utilizou-se a descrita no artigo *Efficient literature searching: a core skill for the practice of evidence-based medicine*⁽⁵⁾, uma forma eficiente de utilização do *PubMed* para a obtenção de revisões sistemáticas da literatura e de ensaios clínicos randomizados.

As palavras-chave utilizadas para a busca foram:

- 1 Ventilação mecânica na asma: *asthma and mechanical ventilation*;

- 2 Ventilação mecânica na doença pulmonar obstrutiva crônica: *COPD and mechanical ventilation*;
- 3 Ventilação mecânica na síndrome da angústia respiratória aguda: *ARDS* ou *ALI and mechanical ventilation*;
- 4 Desmame da ventilação mecânica: *weaning and mechanical ventilation*;
- 5 Ventilação não invasiva: realizadas as buscas acima especificadas e selecionados os artigos que tratam de ventilação não invasiva nos respectivos temas;
- 6 Ventilação mecânica no intra-operatório, foi realizada a busca utilizando todos os temas (formas de ventilação no intra-operatório) que estão apresentados no documento; e
- 7 Fisioterapia durante a ventilação mecânica, foi realizada a busca utilizando todos os temas (diferentes formas de atuação do fisioterapeuta no ambiente da UTI) que estão apresentados no documento.

A seleção dos estudos foi baseada na leitura do título e do resumo e, quando necessário, na leitura do texto completo por, pelo menos, dois componentes de cada subcomitê de atualização.

Grau de recomendação e força de evidência

Os estudos foram analisados na elaboração das recomendações e nas suas respectivas gradações, segundo a Tabela 1.

Essa tabela vem sendo utilizada pelo “Oxford Centre for Evidence-Based Medicine” (<http://www.cebm.net>) e pela AMB – Associação Médica Brasileira –, como parte do Projeto Diretrizes, do qual o presente Consenso pretende fazer parte. Para se adequar ao Projeto Diretrizes da AMB, foi utilizada a gradação das recomendações em “Grau de recomendação: A, B, C ou D”.

Redação dos resultados da revisão bibliográfica

Para evitar disparidades de forma e conteúdo dos diversos capítulos do III Consenso Brasileiro de Ventilação mecânica, foi proposto o seguinte roteiro às diferentes Comissões de Atualização para a elaboração de seus relatórios:

- Tópico de revisão;
- Recomendação, com seu grau de evidência; e

- Comentário, com a descrição dos estudos mais importantes para a recomendação, identificação das áreas de controvérsia e direções futuras.

Utilizou-se o manuscrito das recomendações do *Surviving Sepsis Campaign*⁽⁶⁾ como modelo de apresentação de resultados a ser seguido.

A comissão organizadora revisou os manuscritos dos sete capítulos em um processo iterativo extenso até que o documento resultante fosse considerado suficientemente claro e conciso.

A revisão bibliográfica se encerrou em 31 de julho de 2006.

Consulta aos pares pela Internet

Para ampliar a extensão da revisão de literatura e colher a opinião de colegas interessados e que não tiveram oportunidade de participar das discussões presenciais do III Consenso, disponibilizou-se um documento intermediário nos *sítes* das Sociedades envolvidas (AMIB e SBPT) para consulta pública. A participação foi menor que a esperada, porém significativa. É importante ressaltar que o texto referente ao capítulo *VM no Intra-operatório*, devido ao curto espaço de tempo, não foi exposto nos sites para consulta pública. Dessa forma, não deve ser considerado um “consenso”, mas a opinião de especialistas que discutiram o tema baseando-se nas informações mais atuais presentes na literatura.

Elaboração do documento final

As sugestões oriundas da consulta aos pares pela Internet foram encaminhadas aos coordenadores e relatores para a redação de suas versões finais e atualizadas. Essa versão foi editada pela Comissão Organizadora até chegar ao presente documento, concluído agora. Foi incluído, no documento final, um capítulo descrevendo os principais modos ventilatórios, bem como um capítulo com informações a respeito dos ventiladores mecânicos atualmente comercializados no País.

Considerações finais

Espera-se que a abordagem direta e explícita adotada no presente Consenso, hierarquizada por graus de evidência, seja de utilidade para os que aplicam a ventilação mecânica nos pacientes críticos em todo o País e que esse documento contribua para

Tabela 1 – Grau de recomendação e força de evidência.

Grau de Recomendação	Tratamento/Prevenção
A	Revisão sistemática (com homogeneidade) de ensaios clínicos controlados e randomizados Ensaio clínico controlado e randomizado com intervalo de confiança estreito Resultados terapêuticos do tipo “tudo ou nada”
B	Revisão sistemática (com homogeneidade) de estudos de coorte Estudo de coorte (incluindo ensaio clínico randomizado de menor qualidade) Observação de resultados terapêuticos (<i>outcomes research</i>)/Estudo ecológico Revisão sistemática (com homogeneidade) de estudos caso-controle Estudo caso-controle
C	Relato de casos (incluindo coorte ou caso-controle de menor qualidade) Opinião de especialista sem avaliação crítica ou baseada em matérias básicas (estudo fisiológico ou estudo com animais)
D	

a adoção de práticas consagradas pela Literatura por seus efeitos benéficos. Agradece-se o apoio das Sociedades envolvidas por seu empenho em realizar o III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica, bem como a todos que, de alguma forma, contribuíram com a sua realização, principalmente aos colegas das Comissões de Atualização. Sinceros agradecimentos à Limay Marketing em Saúde pelo fundamental suporte e às empresas de ventilação mecânica que atuam no Brasil que entenderam e acreditaram neste trabalho e tornaram este projeto viável: Dixtal Biomédica Ind. Com. Ltda., Dräger Ind. Com. Ltda., GE Healthcare – *Devices Clinical Systems*, Intermed Equipamento Médico Hospitalar Ltda., Maquet do Brasil Equipamentos Médicos Ltda., Newport – EQUIPAMED Equipamentos médicos Ltda. e Vyasis Healthcare Inc. – Alliance.

Referências

1. II Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica. *Jornal de Pneumologia*. 2000;26(supl2):S1-S68.
2. II Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica. *Clínicas Brasileiras de Medicina Intensiva*. 2000;8:305-459.
3. Vincent, JL, Berre, J. An evidence-based approach to round tables and consensus conferences. *Crit. Care Clin*. 1998; 14(3):539-47.
4. Sackett, DL. Rules of evidence and clinical recommendations on the use of anti-thrombotic agents. *Chest*. 1989; 95:(Suppl2):2S-4S.
5. Doig GS, Simpson, F. Efficient literature searching: a core skill for the practice of evidence-based medicine. *Intensive Care Med*. 2003;29(12):2119-27.
6. Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, Gerlach H, Calandra T, Cohen J et al. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med*. 2004; 32(3):858-73.

III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica

Ventilação mecânica: princípios, análise gráfica e modalidades ventilatórias

Carlos Roberto Ribeiro de Carvalho, Carlos Toufen Junior, Suelene Aires Franca

Princípios da ventilação mecânica

Definição

A ventilação mecânica (VM) ou, como seria mais adequado chamarmos, o suporte ventilatório, consiste em um método de suporte para o tratamento de pacientes com insuficiência respiratória aguda ou crônica agudizada.

Objetivos

Tem por objetivos, além da manutenção das trocas gasosas, ou seja, correção da hipoxemia e da acidose respiratória associada à hipercapnia: aliviar o trabalho da musculatura respiratória que, em situações agudas de alta demanda metabólica, está elevado; reverter ou evitar a fadiga da musculatura respiratória; diminuir o consumo de oxigênio, dessa forma reduzindo o desconforto respiratório; e permitir a aplicação de terapêuticas específicas.

Classificação

Atualmente, classifica-se o suporte ventilatório em dois grandes grupos:

- Ventilação mecânica invasiva; e
- Ventilação não invasiva.

Nas duas situações, a ventilação artificial é conseguida com a aplicação de pressão positiva nas vias aéreas. A diferença entre elas fica na forma de liberação de pressão: enquanto na ventilação invasiva utiliza-se uma prótese introduzida na via aérea, isto é, um tubo oro ou nasotraqueal (menos comum) ou uma cânula de traqueostomia, na ventilação não invasiva, utiliza-se uma máscara como interface entre o paciente e o ventilador artificial.

Princípios

A ventilação mecânica (VM) se faz através da utilização de aparelhos que, intermitentemente, insuflam as vias respiratórias com volumes de ar (volume corrente - VT). O movimento do gás para dentro dos pulmões ocorre devido à geração de um gradiente de pressão entre as vias aéreas

superiores e o alvéolo, podendo ser conseguido por um equipamento que diminua a pressão alveolar (ventilação por pressão negativa) ou que aumente a pressão da via aérea proximal (ventilação por pressão positiva). Devido à sua maior aplicação na prática clínica, vão ser comentados somente os aspectos relacionados à ventilação com pressão positiva, tanto na forma invasiva como na não invasiva. Neste ar, controla-se a concentração de O_2 (FIO_2) necessária para obter-se uma taxa arterial de oxigênio (pressão parcial de oxigênio no sangue arterial - PaO_2) adequada. Controla-se ainda, a velocidade com que o ar será administrado (fluxo inspiratório - \dot{V}) e também se define a forma da onda de fluxo, por exemplo, na ventilação com volume controlado: “descendente”, “quadrada” (mantém um fluxo constante durante toda a inspiração), “ascendente” ou “sinusoidal”. O número de ciclos respiratórios que os pacientes realizam em um minuto (frequência respiratória - f) será consequência do tempo inspiratório (TI), que depende do fluxo, e do tempo expiratório (TE). O TE pode ser definido tanto pelo paciente (ventilação assistida), de acordo com suas necessidades metabólicas, como através de programação prévia do aparelho (ventilação controlada). O produto da f pelo VT é o volume minuto (\dot{V}_E). Dessa forma, fica claro o que acontece quando fazemos ajustes no aparelho. Por exemplo, se optarmos por ventilar um paciente em volume assistido/controlado, o que temos que definir para o ventilador é o VT e o \dot{V} e, de acordo com a resistência e a complacência do sistema respiratório do paciente, uma determinada pressão será atingida na via aérea. Se, por outro lado, trabalharmos com um ventilador que cicla em pressão, temos que calibrar o pico de pressão inspiratória (PPI) e o \dot{V} , sendo o VT uma consequência dessa forma de ventilação. Esse tipo de ventilação (ciclada à pressão) que, praticamente, não é mais aplicada está presente em ventiladores do tipo Bird Mark 7°.

Indicações

Os critérios para aplicação de VM variam de acordo com os objetivos que se quer alcançar. Em situações de urgência, especialmente quando o risco de vida não permite boa avaliação da função respiratória, a impressão clínica

é o ponto mais importante na indicação de VM, auxiliada por alguns parâmetros de laboratório (Tabela 1).

As principais indicações para iniciar o suporte ventilatório são:

- Reanimação devido à parada cardiorrespiratória;
- Hipoventilação e apnéia: A elevação na PaCO_2 (com acidose respiratória) indica que está ocorrendo hipoventilação alveolar, seja de forma aguda, como em pacientes com lesões no centro respiratório, intoxicação ou abuso de drogas e na embolia pulmonar, ou crônica nos pacientes portadores de doenças com limitação crônica ao fluxo aéreo em fase de agudização e na obesidade mórbida;
- Insuficiência respiratória devido a doença pulmonar intrínseca e hipoxemia. Diminuição da PaO_2 resultado das alterações da ventilação/perfusão (até sua expressão mais grave, o *shunt* intrapulmonar). A concentração de hemoglobina (Hb), o débito cardíaco (DC), o conteúdo arterial de oxigênio (CaO_2) e as variações do pH sanguíneo são alguns fatores que devem ser considerados quando se avalia o estado de oxigenação arterial e sua influência na oxigenação tecidual;
- Falência mecânica do aparelho respiratório:
 - Fraqueza muscular / Doenças neuromusculares / Paralisia; e
 - Comando respiratório instável (trauma craniano, acidente vascular cerebral, intoxicação exógena e abuso de drogas).

- Prevenção de complicações respiratórias:
 - Restabelecimento no pós-operatório de cirurgia de abdome superior, torácica de grande porte, deformidade torácica, obesidade mórbida; e
 - Parede torácica instável.
- Redução do trabalho muscular respiratório e fadiga muscular. Um aumento no volume minuto através da elevação da f, com consequente diminuição no VT, é o mecanismo de adaptação transitório que se não for revertido levará à fadiga muscular devido ao aumento da demanda metabólica, aumento da resistência e/ou diminuição da complacência do sistema respiratório, fatores obstructivos intrabronquiais, restrição pulmonar, alteração na parede torácica, elevação da pressão intraabdominal, dor, distúrbios neuromusculares e aumento do espaço morto.

Resumindo, a VM é aplicada em várias situações clínicas em que o paciente desenvolve insuficiência respiratória, sendo, dessa forma, incapaz de manter valores adequados de O_2 e CO_2 sanguíneos, determinando um gradiente (ou diferença) alvéolo-arterial de O_2 $[(\text{PA-a})\text{O}_2]$ e outros indicadores da eficiência das trocas gasosas (por exemplo: relação $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$) alterados. Hipoxemia com gradiente aumentado indica defeito nas trocas alvéolo-capilares (insuficiência respiratória hipoxêmica). Hipoxemia com gradiente normal é compatível com hipoxemia por hipoventilação alveolar (insuficiência respiratória ventilatória). Sob oxigenoterapia e/ou ventilação mecânica, a relação $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$ tem sido usada na quantificação da gravidade da lesão pulmonar, na comparação evolutiva e na predição das mudanças na PaO_2 se a FIO_2 for elevada. O valor normal em ar ambiente é acima de 300, valores abaixo indicam deterioração de trocas e menor do que 200 sugerem extrema gravidade do quadro respiratório. Na insuficiência respiratória, o suporte ventilatório consegue contrabalançar esses defeitos, permitindo uma melhor relação ventilação/perfusão capilar (resultando em melhor PaO_2), aumenta a ventilação alveolar (melhor pH e PaCO_2), aumenta o volume pulmonar prevenindo ou tratando as atelectasias, otimiza a capacidade residual pulmonar - CRF, reduz o trabalho muscular respiratório com diminuição do consumo de O_2 sistêmico e miocárdico, diminui a pressão intracraniana e estabiliza a parede torácica.

Tabela 1 - Parâmetros que podem indicar a necessidade de suporte ventilatório.

Parâmetros	Normal	Considerar VM
Frequência respiratória	12-20	>35
Volume corrente (mL/kg)	5-8	<5
Capacidade Vital (mL/kg)	65-75	<50
Volume minuto (L/min)	5-6	>10
Pressão inspiratória máxima (cmH_2O)	80-120	>-25
Pressão expiratória máxima (cmH_2O)	80-100	<+25
Espaço morto (%)	25-40	>60
PaCO_2 (mmHg)	35-45	>50
PaO_2 (mmHg) ($\text{FIO}_2 = 0,21$)	>75	<50
$\text{P(A-a)}\text{O}_2$ ($\text{FIO}_2 = 1,0$)	25-80	>350
$\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$	>300	<200

Assim, o princípio do ventilador mecânico é gerar um fluxo de gás que produza determinada variação de volume com variação de pressão associada. As variações possíveis para esta liberação de fluxo são enormes e, com o progresso dos ventiladores micro-processados, as formas de visualizar e controlar o fluxo, o volume e a pressão estão em constante aprimoramento. Cada vez mais a equipe da UTI estará exposta a diferentes formas de apresentação e análise de parâmetros respiratórios fornecidas pelo ventilador, sofisticando as decisões clínicas. Nosso objetivo é apresentar e padronizar os conceitos e as modalidades ventilatórias que serão discutidas ao longo deste Consenso.

Atualmente, a maior parte dos ventiladores artificiais apresenta telas nas quais se podem visualizar as curvas de volume, fluxo e pressão ao longo do tempo, assim, serão apresentadas, neste capítulo, as definições das modalidades ventilatórias usando esquemas representativos das curvas.

O ciclo ventilatório

O ciclo ventilatório durante a ventilação mecânica com pressão positiva pode ser dividido em (Figura 1):

- 1 Fase inspiratória: Corresponde à fase do ciclo em que o ventilador realiza a insuflação pulmonar, conforme as propriedades elásticas e resistivas do sistema respiratório. Válvula inspiratória aberta;
- 2 Mudança de fase (ciclagem): Transição entre a fase inspiratória e a fase expiratória;
- 3 Fase expiratória: Momento seguinte ao fechamento da válvula inspiratória e abertura da válvula expiratória, permitindo que a pressão do sistema respiratório equilibre-se com a pressão expiratória final determinada no ventilador; e

- 4 Mudança da fase expiratória para a fase inspiratória (disparo): Fase em que termina a expiração e ocorre o disparo (abertura da válvula ins) do ventilador, iniciando nova fase inspiratória.

Análise gráfica durante a ventilação mecânica

Curvas de fluxo

O fluxo geralmente é medido diretamente pelo ventilador, através de sensores de pressão diferencial que estão posicionados entre a cânula endotraqueal e o "Y" do circuito do ventilador. O fluxo inicia-se, nos modos controlados, depois de determinado intervalo de tempo (depende da f ou da relação inspiração:expiração - TI/TE) ou através de um limite de sensibilidade (*trigger* ou disparo) pré-estabelecido. Duas técnicas são utilizadas na prática para o disparo de um ciclo ventilatório: a queda de pressão ou a geração de fluxo (na modalidade assistida e/ou espontânea). Após o início do ciclo (disparo) o fluxo aumenta até atingir um valor pré-fixado, chamado de pico de fluxo. Este valor é definido pelo operador no modo volume controlado e pode ser mantido constante ou ter valor decrescente no tempo. O fluxo, nessa modalidade, vai definir o tempo que a válvula inspiratória permanecerá aberta (TI), de acordo com o VT estabelecido. Por exemplo: Ventilação com volume controlado com VT de 500 mL e \dot{V} de 60 L/min (ou seja, 1 L/s); logo o TI será de 0,5 s – tempo que a válvula inspiratória permanecerá aberta para propiciar a entrada de 1/2 L de ar. O fluxo inspiratório encerra-se conforme o modo de ciclagem estabelecido, ou seja, fecha-se a válvula ins e abre-se a válvula expiratória do aparelho, começando então o fluxo expiratório. As características da curva de fluxo nos modos espontâneos (pico e duração) são determinadas pela demanda do paciente. O começo e o final da inspiração são, normalmente, minimamente afetados pelo tempo de resposta do sistema de demanda (válvulas). Porém, em casos de alta demanda (por parte do paciente), o retardo na abertura da válvula inspiratória pode gerar dissincronia paciente-ventilador. Na Figura 2 abaixo, apresentamos o exemplo de uma onda de fluxo quadrada (fluxo constante) no modo volume controlado. Apresentamos ainda a característica da onda de fluxo na ventilação espontânea sem o uso de suporte ventilatório.

Curva de fluxo - Ventilação controlada por volume

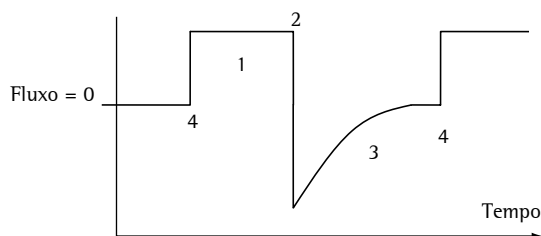


Figura 1 – Fases do ciclo ventilatório.

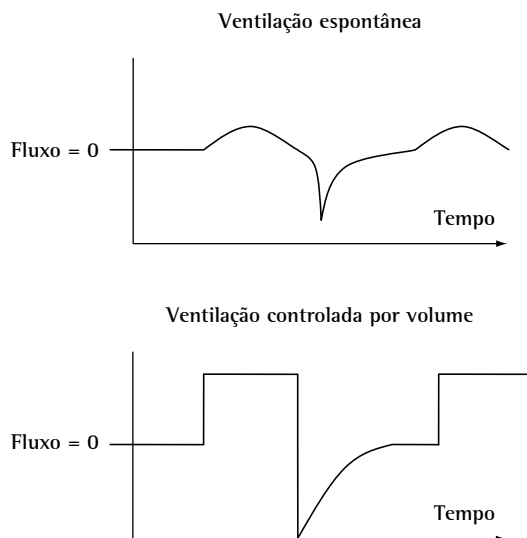


Figura 2 – Curvas de fluxo.

A forma da onda de fluxo pode ser modificada no ventilador diretamente ou indiretamente conforme o modo ventilatório escolhido. Abaixo, alguns exemplos de curva de fluxo (Figura 3).

As formas mais utilizadas na prática clínica são a quadrada, permite a realização da monitoração da mecânica respiratória, e a descendente, proporciona uma melhor distribuição do ar inspirado.

Curvas de pressão

A pressão é geralmente medida pelo ventilador diretamente, através de transdutor instalado próximo ao tubo endotraqueal ("Y" do circuito do ventilador).

Durante a ventilação espontânea, na inspiração, devido à contração da musculatura respiratória, ocorre uma queda da pressão nos alvéolos/vias aéreas para que seja gerado o fluxo inspiratório (Figura 2). Na ventilação assistida e em modos espontâneos como a Pressão de Suporte, a contração da musculatura vai depender da demanda metabólica do paciente (controle neural – *drive*), vai proporcionar a queda de pressão no circuito e, de acordo com

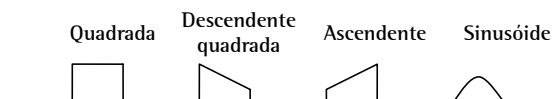


Figura 3 – Formas da curva de fluxo.

a sensibilidade ajustada, promover a abertura da válvula (disparo) gerando um pico de fluxo inspiratório, aumentando progressivamente a pressão no sistema respiratório do paciente. Na expiração, ao contrário, como a pressão no sistema está elevada, a abertura da válvula expiratória promoverá a saída passiva do VT.

No gráfico abaixo, Figura 4, o traçado de pressão nas vias aéreas começa e termina no nível zero. Entretanto, é possível utilizar uma pressão positiva ao final da expiração (PEEP, do inglês *positive end expiratory pressure*), quando, então, o traçado partirá e terminará em um nível de pressão acima de zero. Note que na ventilação espontânea a pressão intratorácica é negativa na ins e positiva na expiração, enquanto que durante a ventilação mecânica, a pressão nas vias aéreas se mantém positiva durante todo o ciclo (desde que se use uma PEEP). Esse fato gera repercussões hemodinâmicas que devem ser do conhecimento do profissional responsável pelo suporte ventilatório do paciente.

Componentes da pressão inspiratória: Como observado no gráfico da Figura 4, à medida que o fluxo de ar adentra o sistema respiratório, a pressão inspiratória vai se elevando, pois é necessária para vencer dois componentes: um resistivo (devido à resistência ao fluxo de ar passando pelas vias aéreas) e outro elástico (decorrente da distensão dos

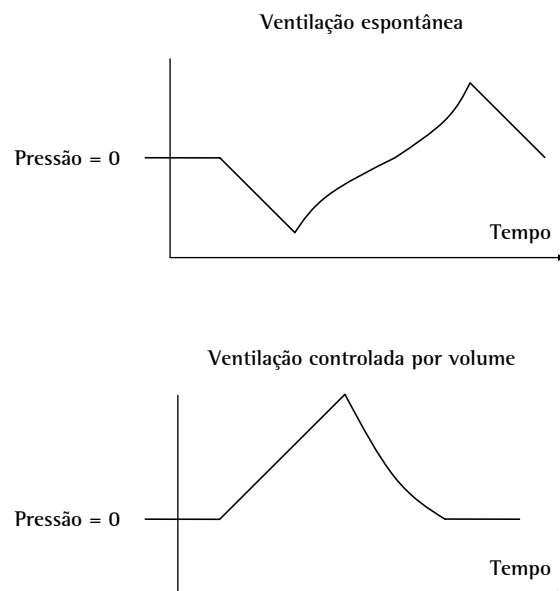


Figura 4 – Curvas de pressão nas vias aéreas.

pulmões e da parede torácica). Estes dois componentes são demonstrados abaixo, quando um determinado volume é fornecido com fluxo constante até determinado ponto (1), quando ocorre uma interrupção do fluxo (pausa inspiratória) que determina a pressão de platô (2), Figura 5.

O ponto (1) representa o pico de pressão (PPI) nas vias aéreas, que sofre interferência tanto do fluxo (P_{res} = pressão resistiva) como da variação de volume (P_{el} = pressão elástica). Já o ponto (2) marca a pressão de platô (PPLATÔ) das vias aéreas, que representa a pressão de equilíbrio do sistema respiratório, na ausência de fluxo (não existe fluxo, portanto não há o componente de resistência das vias aéreas).

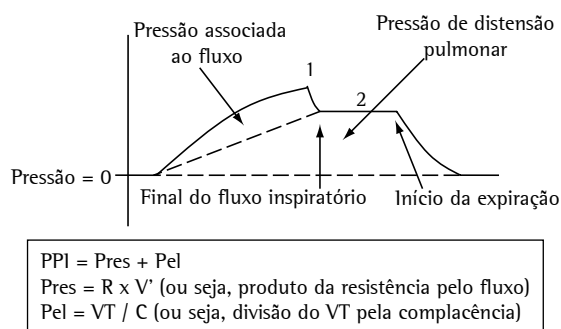


Figura 5 - Componentes da pressão Inspiratória.

Na situação de fluxo zero (pausa inspiratória), observa-se que a P_{el} corresponde à pressão no sistema que equilibrou aquele volume de ar que entrou (VT), portanto sua relação é a complacência do sistema respiratório. Pois, na situação de fluxo zero, a pressão resistiva é zero e a pressão observada no sistema (pressão de platô), corresponde à pressão elástica do sistema respiratório (diferença entre a PPLATÔ e a PEEP).

Disparo do ventilador

Durante a ventilação mecânica, uma variável de disparo pré-determinada deve ser alcançada para iniciar a inspiração. Com a ventilação controlada, a variável é o tempo e é independente do esforço do paciente. Nos modos que permitem ciclos assistidos e espontâneos, a inspiração começa quando se alcança um nível de pressão ou fluxo pré-determinado (sensibilidade).

No disparo à pressão, o ventilador detecta uma queda na pressão de vias aéreas ocasionada pelo esforço do paciente. Este esforço pode iniciar a inspiração se a pressão negativa realizada ultrapassar o limiar de pressão para o disparo (sensibilidade ou *trigger*) ou pode não disparar o ciclo, caso a pressão negativa não ultrapasse este limiar, gerando apenas trabalho respiratório e dissincronia (Figura 6). O

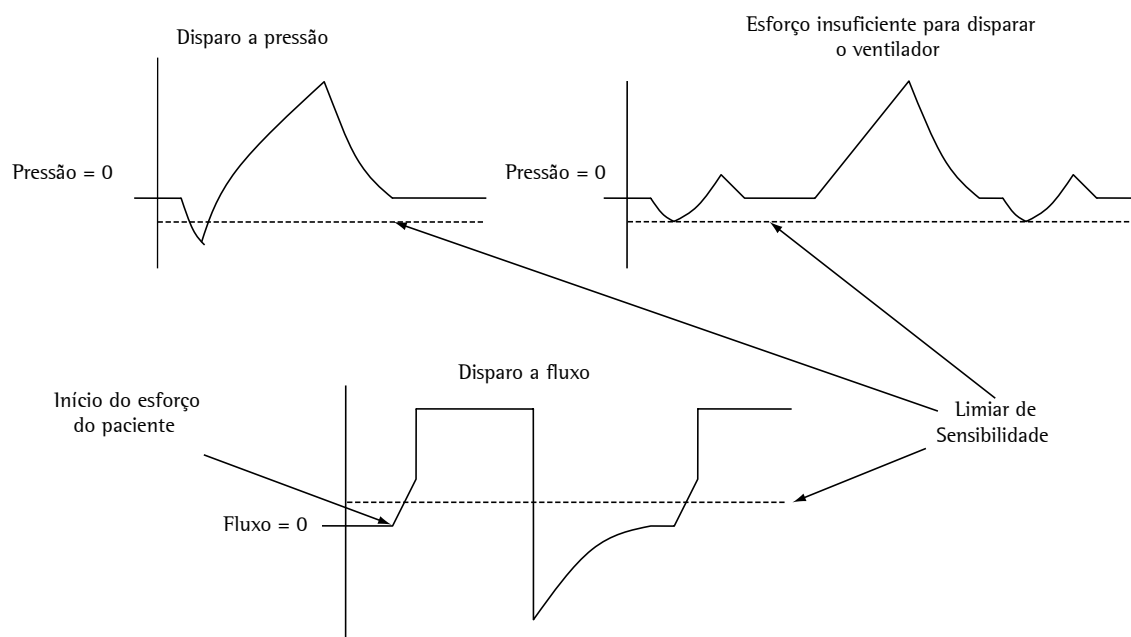


Figura 6 - Disparo do ventilador por pressão e fluxo.

limiar de pressão é determinado pelo operador no ventilador, que indicará sempre a pressão negativa abaixo da PEEP necessária para disparar o ventilador. O disparo a fluxo envolve o uso de um fluxo inspiratório basal contínuo (*bias flow* ou *continuous flow*). Quando a diferença entre o fluxo inspiratório e o fluxo expiratório alcançar um determinado limite de sensibilidade, abre-se a válvula ins e um novo ciclo ventilatório começa.

Sensibilidade e tempo de resposta do ventilador: Quando o disparo é determinado pelo paciente existe um intervalo entre o início da deflexão negativa da pressão e o início do fluxo inspiratório. A este intervalo chamamos de “tempo de resposta do ventilador”. Este tempo depende da sensibilidade da válvula inspiratória do ventilador e da capacidade do ventilador em gerar o fluxo (Figura 7). Quando o tempo de resposta do ventilador é elevado, o paciente fará um esforço acima do necessário até que o fluxo se inicie, aumentando o trabalho respiratório e gerando dessincronia paciente-ventilador. Em geral admite-se como responsividade aceitável aquela abaixo de 150 milissegundos.

Curvas de volume

O gráfico de volume representa, em sua porção ascendente, o volume pulmonar inspirado e, em sua curva descendente, o volume pulmonar total expirado. Os volumes são iguais a menos que esteja ocorrendo vazamento, desconexão do circuito ou aprisionamento aéreo (Figura 8).

Curvas de fluxo, pressão e volume em função do tempo

Individualmente, as curvas de fluxo, pressão e volume são importantes, porém podemos utilizar

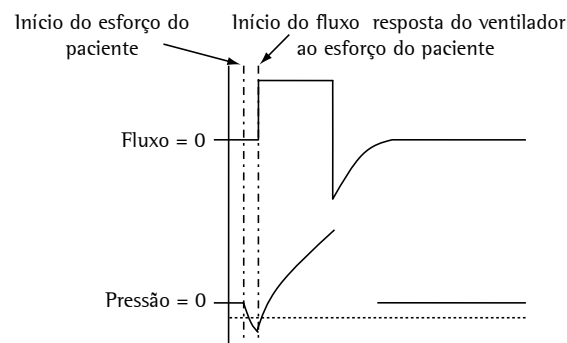


Figura 7 – Sensibilidade e responsividade.

e completar melhor as curvas quando estão associadas. Abaixo, na Figura 9, são mostradas as três formas de curvas em associação, durante a ventilação controlada, assistida e espontânea.

Modalidades ventilatórias convencionais

Ventilação mandatória contínua

Todos os ciclos ventilatórios são disparados e/ou ciclados pelo ventilador (ciclos mandatórios). Quando o disparo ocorre pelo tempo, o modo é apenas controlado. Quando o disparo ocorre de acordo com pressão negativa ou fluxo positivo realizados pelo paciente, chamamos o modo de assistido/controlado.

Nos ventiladores mecânicos mais modernos, a ventilação mandatória contínua pode ocorrer com volume controlado (os ciclos mandatórios têm como variável de controle o volume, são limitados a fluxo e ciclados a volume) ou com pressão controlada (os ciclos mandatórios têm como variável de controle a pressão, são limitados a pressão e ciclados a tempo).

Ventilação mandatória contínua com volume controlado – modo controlado:

Neste modo, fixa-se a frequência respiratória, o volume corrente e o fluxo inspiratório. O início da inspiração (disparo) ocorre de acordo com a frequência respiratória pré-estabelecida (por exemplo, se a f for de 12 ipm, o disparo ocorrerá a cada 5 s). O disparo ocorre exclusivamente por tempo, ficando o comando sensibilidade desativado (Figura 10).

A transição entre a inspiração e a expiração (ciclagem) ocorre após a liberação do volume

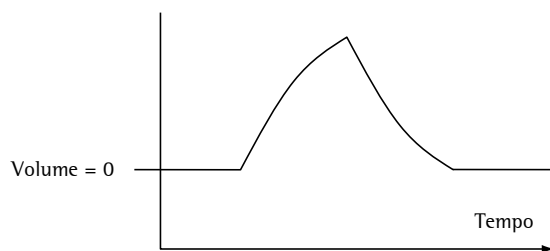


Figura 8 – Curva de volume.

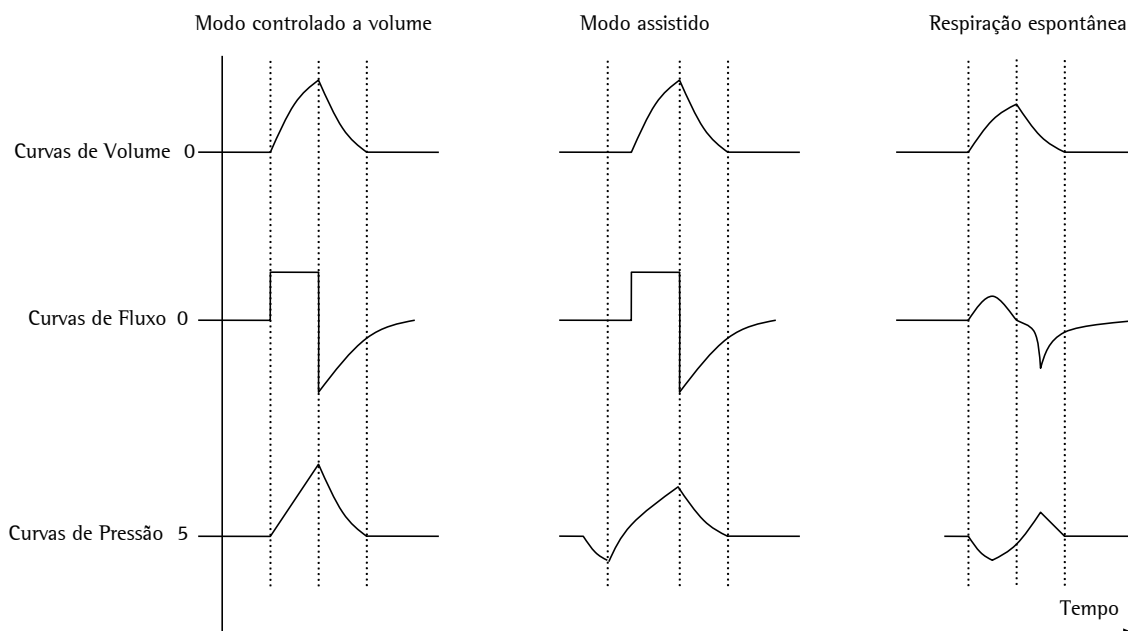


Figura 9 – Associação de curvas.

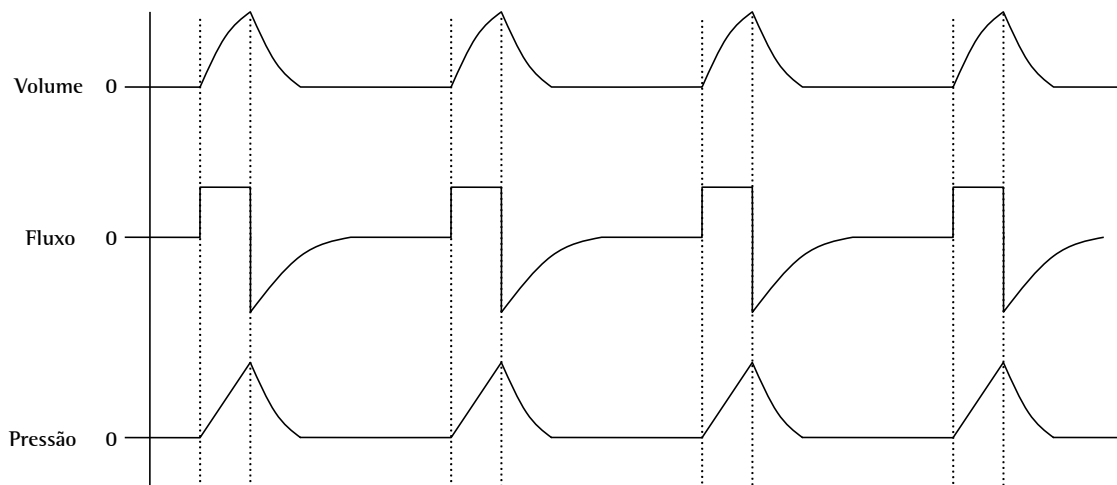


Figura 10 – Ventilação Mecânica Controlada (CMV) limitada a volume.

corrente pré-estabelecido em velocidade determinada pelo fluxo.

Ventilação mandatória contínua com volume controlado – modo assistido-controlado

Nesta situação, a frequência respiratória pode variar de acordo com o disparo decorrente do esforço inspiratório do paciente, porém mantêm-se fixos tanto o volume corrente como o fluxo. Caso

o paciente não atinja o valor pré-determinado de sensibilidade para disparar o aparelho, este manterá ciclos ventilatórios de acordo com a frequência respiratória mínima indicada pelo operador (Figura 11).

Ventilação mandatória contínua com pressão controlada – modo controlado

Neste modo ventilatório, fixa-se a frequência respiratória, o tempo inspiratório ou a relação inspi-

ração:expiração (relação TI/TE), e o limite de pressão inspiratória. O disparo continua pré-determinado de acordo com a frequência respiratória indicada, porém a ciclagem agora acontece de acordo com o tempo inspiratório ou com a relação TI/TE (Figura 12). O volume corrente passa a depender da pressão inspiratória pré-estabelecida, das condições de impedância do sistema respiratório e do tempo inspiratório selecionado pelo operador.

Ventilação mandatória contínua com pressão controlada – modo assistido-controlado

No modo assistido-controlado, os ciclos ocorrem conforme o esforço do paciente ultrapasse a sensibi-

lidade. O volume corrente obtido passa a depender também desse esforço (Figura 13).

Ventilação mandatória intermitente

O ventilador oferece ciclos mandatórios a uma frequência pré-determinada, porém permite que ciclos espontâneos (ciclos ventilatórios disparados e ciclados pelo paciente) ocorram entre eles. Quando o ventilador permite que o disparo dos ciclos mandatórios ocorra em sincronia com pressão negativa ou fluxo positivo realizado pelo paciente, chamamos este modo de ventilação mandatória intermitente sincronizada (SIMV, do inglês *synchronized intermittent mandatory ventilation*), que é o modo presente em todos os ventiladores modernos.

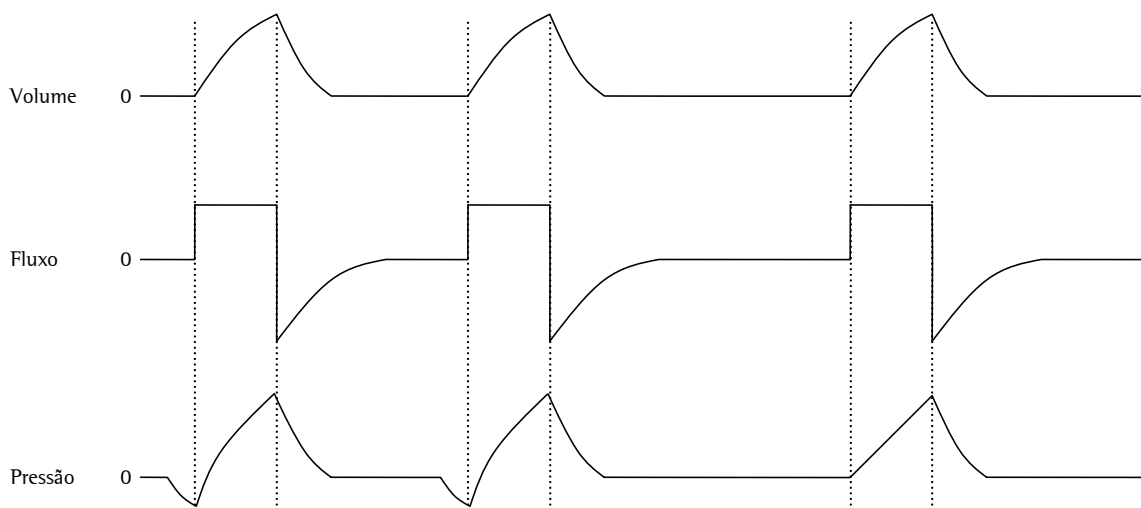


Figura 11 – Ventilação mecânica assistido controlada limitada por volume.

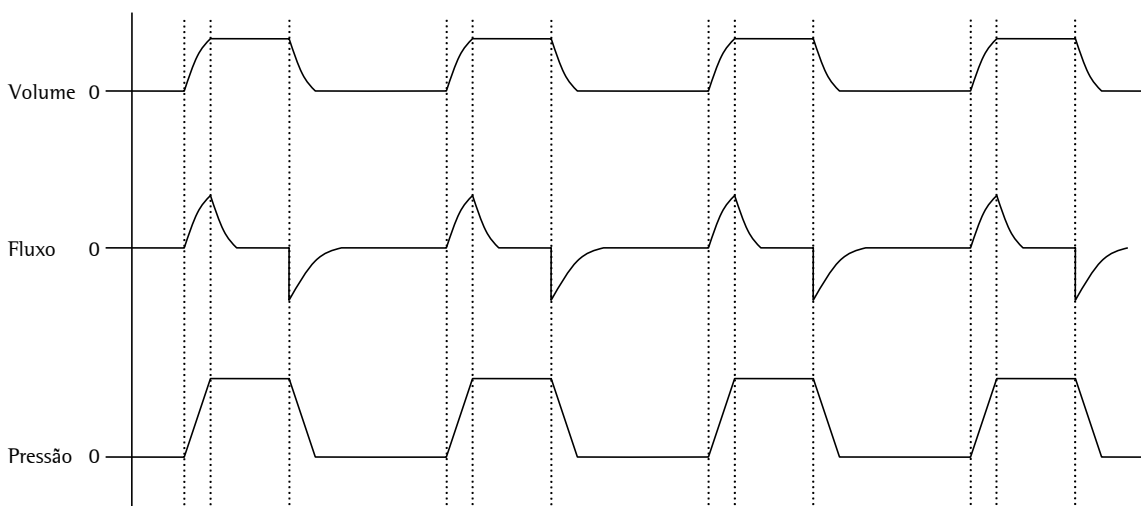


Figura 12 – Ventilação mecânica controlada (CMV) limitada a pressão.

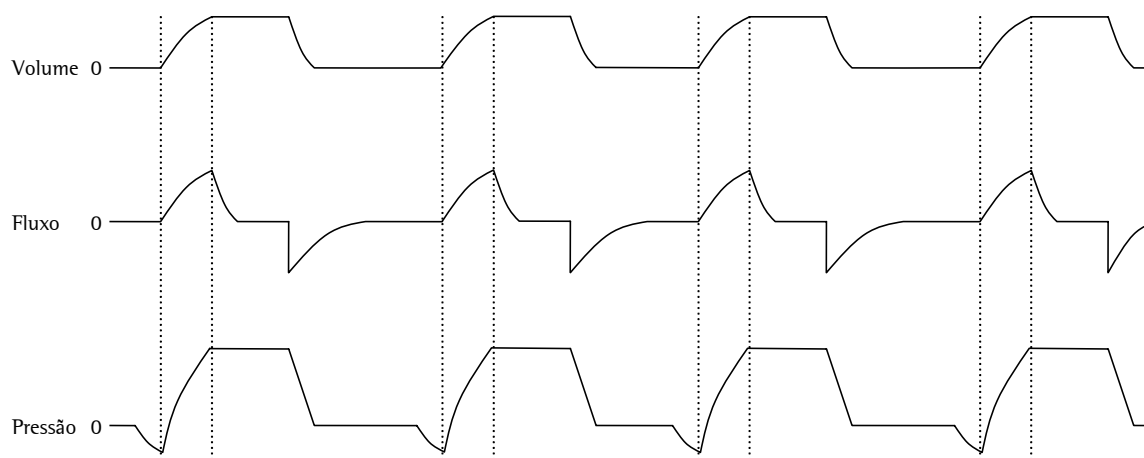


Figura 13 – Ventilação mecânica assistido - controlada limitada por pressão.

Do mesmo modo como ocorre com a ventilação mandatória contínua, nos ventiladores mecânicos mais modernos, a ventilação mandatória intermitente pode ocorrer com volume controlado (os ciclos mandatórios têm como variável de controle o volume, são limitados a fluxo e ciclados a volume) ou com pressão controlada (os ciclos mandatórios têm como variável de controle a pressão, são limitados a pressão e ciclados a tempo).

Ventilação mandatória intermitente sincronizada com volume controlado

Neste modo, fixa-se a frequência respiratória, o volume corrente e o fluxo inspiratório, além do

critério de sensibilidade para a ocorrência do disparo do ventilador pelo paciente. Esta modalidade ventilatória permite que o ventilador aplique os ciclos mandatórios pré-determinados em sincronia com o esforço inspiratório do paciente. Os ciclos mandatórios ocorrem na janela de tempo pré-determinada (de acordo com a frequência respiratória do SIMV), porém sincronizados com o disparo do paciente. Se houver uma apnéia, o próximo ciclo será disparado por tempo até que retornem as incursões inspiratórias do paciente (Figura 14).

Na figura ainda ocorrem três ciclos ventilatórios no período de um minuto, porém, após um período de apnéia no segundo ciclo, ocorre um ciclo disparado a tempo no início do terceiro ciclo. O paciente

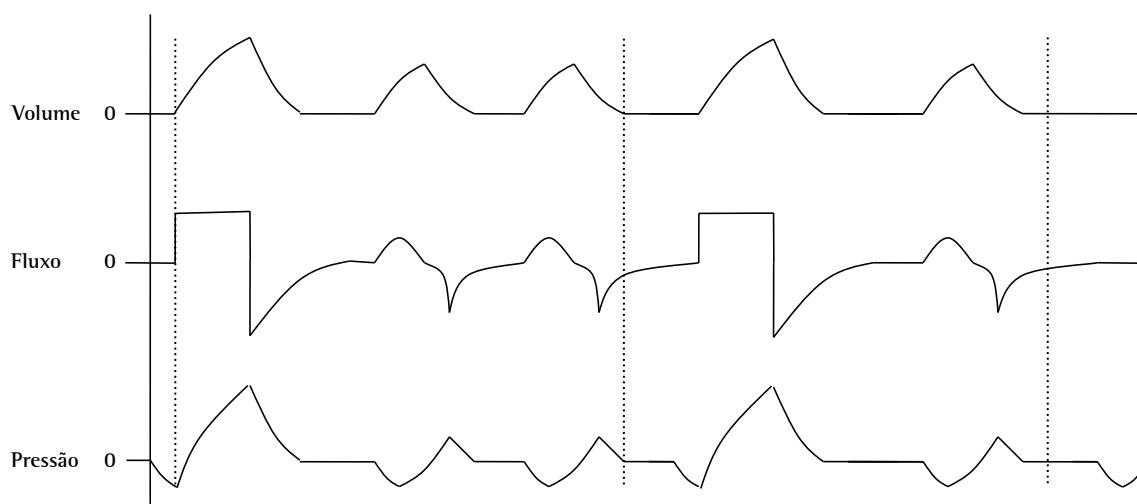


Figura 14 – Ventilação mandatória intermitente sincronizada.

então retoma a ventilação e dispara um ciclo mandatório ainda no terceiro período (Figura 15).

Ventilação mandatória intermitente sincronizada com pressão controlada

Semelhante ao modo anterior, com a diferença que os parâmetros definidos pelo operador passam a ser a frequência respiratória, o tempo inspiratório ou a relação inspiração:expiração (relação TI:TE), e o limite de pressão inspiratória, além do critério de sensibilidade para a ocorrência do disparo do ventilador pelo paciente.

Ventilação mandatória intermitente sincronizada (com volume controlado ou com pressão controlada) associada a ventilação com pressão de suporte

Existe aqui a combinação das ventilações mandatórias sincronizadas com ventilações espontâneas assistidas através de pressão inspiratória pré-estabelecida (pressão de suporte – Figura 16).

Ventilação espontânea contínua

Todos os ciclos ventilatórios são espontâneos, ou seja, disparados e ciclados pelo paciente.

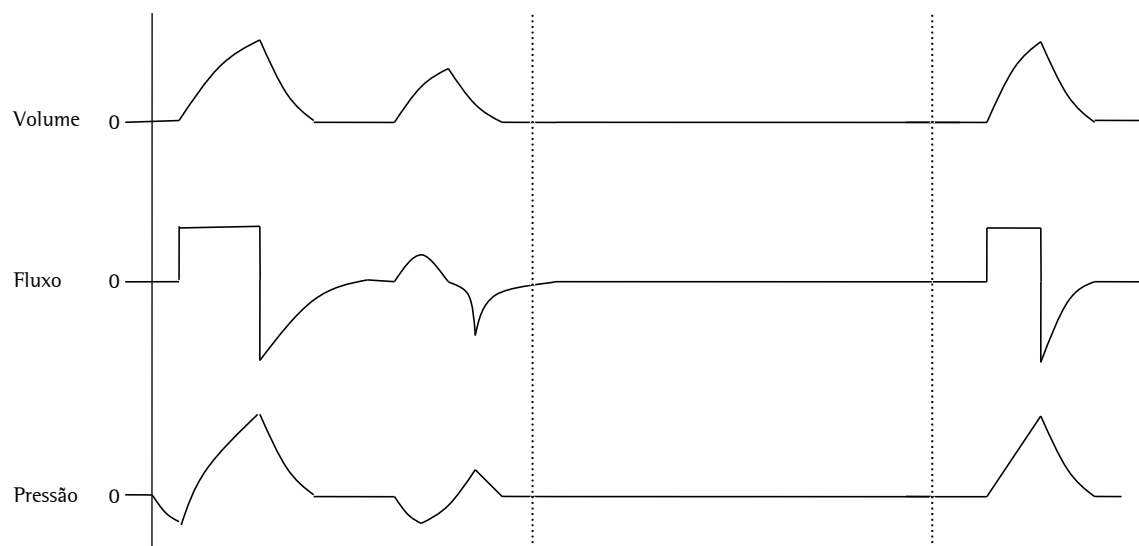


Figura 15 – Ventilação mandatória intermitente sincronizada com apnéia.

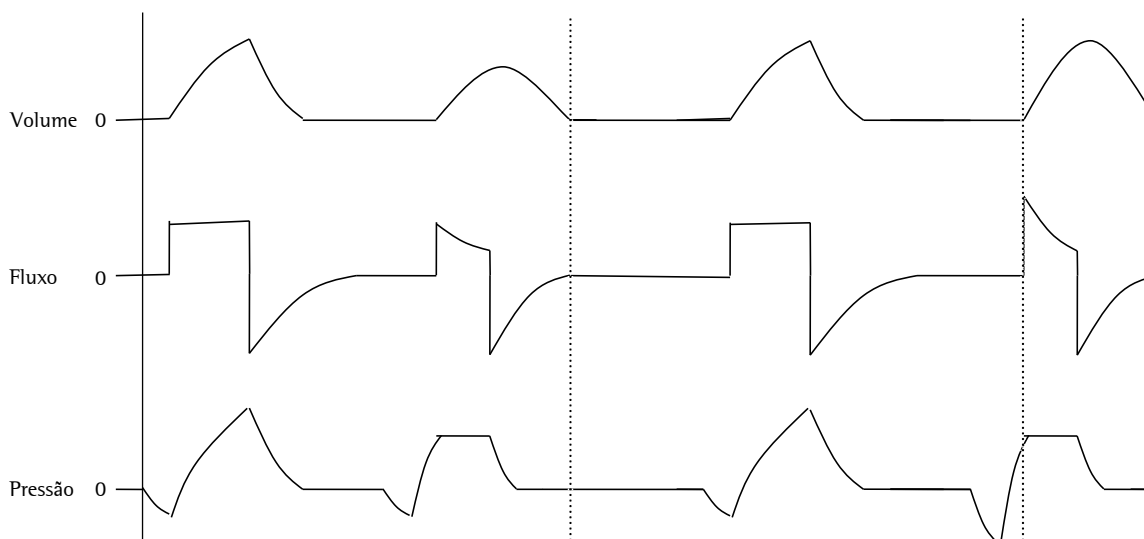


Figura 16 – Ventilação mandatória intermitente sincronizada.

A ventilação espontânea contínua pode ser assistida pelo ventilador (o ventilador busca alcançar pressões pré-determinadas durante a inspiração - ventilação com pressão de suporte - PSV) ou não assistida pelo ventilador (o ventilador mantém uma pressão positiva durante todo o ciclo respiratório, tanto da inspiração como na expiração - pressão positiva nas vias aéreas - CPAP).

Ventilação com pressão de suporte

Este é um modo de ventilação mecânica espontânea, ou seja, disparado e ciclado pelo paciente, em que o ventilador assiste à ventilação através da manutenção de uma pressão positiva pré-determinada durante a inspiração até que o fluxo inspiratório do paciente reduza-se a um nível crítico, normalmente 25% do pico de fluxo inspiratório atingido. Isto permite que o paciente controle a frequência respiratória e o tempo inspiratório e, dessa forma, o volume de ar inspirado. Assim, o volume corrente depende do esforço inspiratório, da pressão de suporte pré-estabelecida e da mecânica do sistema respiratório. Como desvantagem, este modo funciona apenas quando o paciente apresenta *drive* respiratório (Figura 17).

Pressão positiva contínua nas vias aéreas

O ventilador permite que o paciente ventile espontaneamente, porém fornece uma pressurização

contínua tanto na inspiração quanto na expiração. Este é um modo de ventilação espontânea não assistida pelo ventilador. O volume corrente depende do esforço inspiratório do paciente e das condições da mecânica respiratória do pulmão e da parede torácica.

Novas modalidades ventilatórias

Com a introdução e a evolução dos microprocessadores nos ventiladores mecânicos, a possibilidade de sofisticar modos básicos de ventilação mecânica tornou-se enorme, permitindo que novos métodos fossem desenvolvidos baseados em reduzir as limitações presentes e associar métodos básicos de ventilação mecânica. Nem todos os incrementos nos modos ventilatórios são necessariamente avanços e ainda existe pouca evidência quanto à eficácia e segurança de alguns desses novos métodos. Buscaremos aqui listar todos os novos modos disponíveis nos ventiladores comercializados no Brasil, informando sobre seu funcionamento, vantagens e desvantagens demonstradas na literatura.

Modos de duplo controle

Usualmente, refere-se aos modos ventilatórios como volume-controlado (volume constante, pressão variável) ou pressão-controlado (pressão constante, volume variável), nos quais o ventilador é capaz de manter constante somente uma variável.

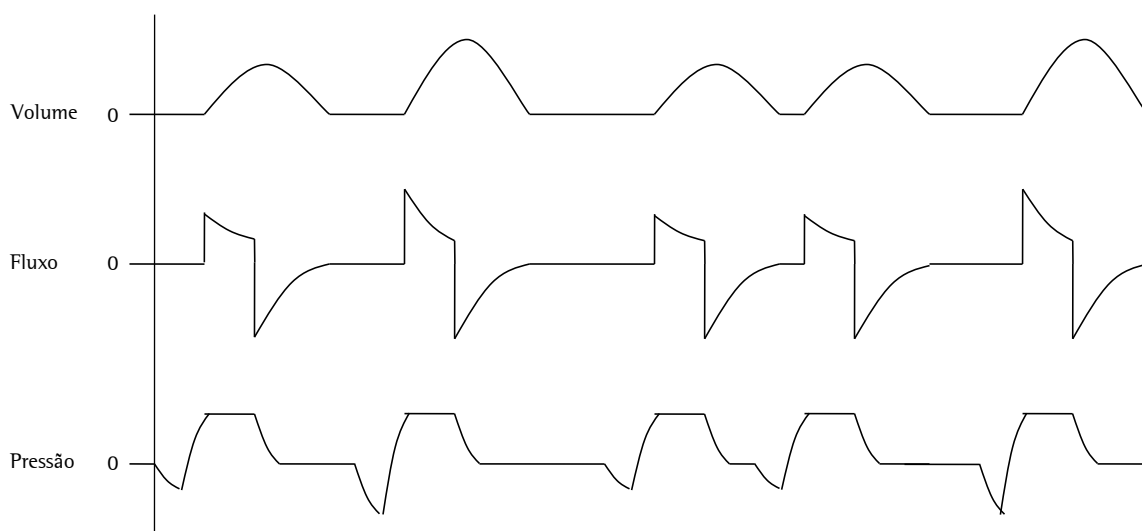


Figura 17 - Ventilação com pressão de suporte (PSV).

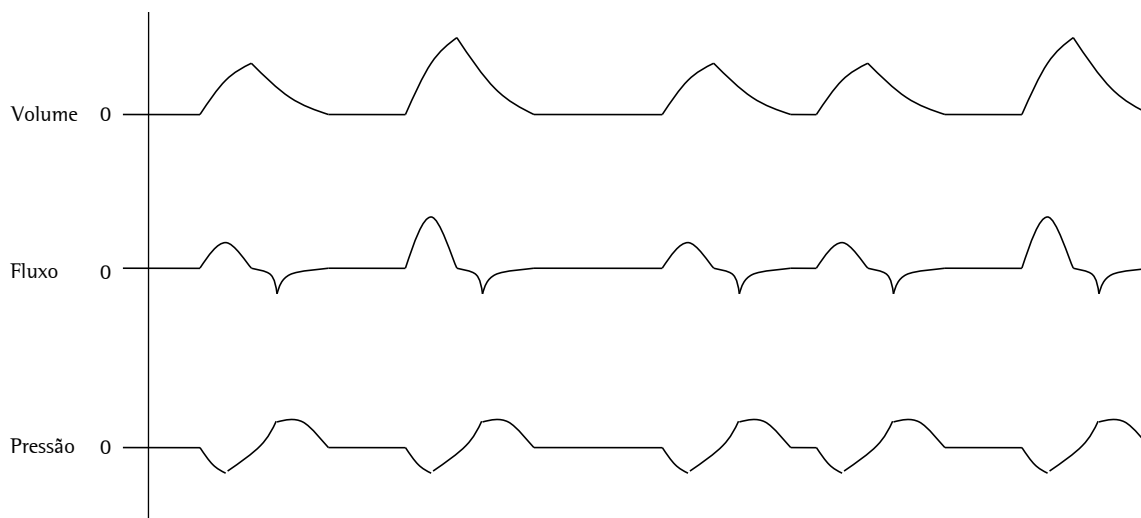


Figura 18 – Pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP).

Modos desenvolvidos mais recentemente permitem que o ventilador controle uma ou a outra variável, baseado em um mecanismo de *feedback* de volume corrente. Esses modos são considerados de duplo controle, ou seja, permitem garantir o volume corrente ao mesmo tempo em que o ventilador proporciona ciclos controlados por pressão.

Duplo controle em um único ciclo

- Pressão de suporte com volume corrente garantido - *Volume-Assured Pressure-Support (VAPS - Bird 8400Sti e Tbird), Pressure Augmentation (PA - Bear 1000)*

Nesta forma de ventilação, o ventilador muda do controle a pressão para o controle a volume dentro do mesmo ciclo. Conceitualmente, essa forma ventilatória combina o fluxo inicial alto de uma respiração limitada a pressão com o fluxo constante do modo volume controlado.

Ao escolher este modo ventilatório deve-se indicar a frequência respiratória, o pico de fluxo, a PEEP, a FIO_2 , a sensibilidade de disparo, o volume corrente mínimo desejado e a pressão de suporte. O ciclo respiratório começa disparado pelo paciente ou por tempo. Após o disparo, o ventilador tenta alcançar a pressão de suporte o mais rápido possível. Esta fase equivale à pressão controlada e associa-se com rápida variação de fluxo reduzindo o trabalho respiratório. Ao alcançar a pressão, o ventilador calcula o volume que foi distribuído na primeira fase da inspiração. Se todo o volume mínimo foi

distribuído, a mudança de fase ocorre por ciclagem a fluxo, como no modo pressão de suporte. Se o volume fixado não foi atingido, o fluxo desacelera e alcança o pico de fluxo indicado pelo operador inicialmente e mantém-se constante até que o volume mínimo seja alcançado. Neste momento, a pressão pode ultrapassar a pressão de suporte indicada pelo operador, sendo necessário observar eventuais elevações excessivas de pressão através do alarme da máxima pressão inspiratória.

Neste modo é muito importante indicar a pressão adequada e o fluxo.

- Vantagens: redução do trabalho respiratório mantendo o volume minuto e o volume corrente constante. Melhora da sincronia paciente-ventilador; e
- Desvantagens: podem ocorrer elevados níveis de pressão inspiratória e aumento do tempo inspiratório se os valores do ventilador não forem bem ajustados.

Duplo controle ciclo a ciclo

O ventilador opera em pressão de suporte ou em pressão controlada, sendo que o limite de pressão aumenta ou diminui em uma tentativa de manter o volume corrente pré-estabelecido pelo operador.

A) Duplo controle com base na pressão controlada:

- *Volume controlado com pressão regulada - Pressure-Regulated Volume-Control (PRVC - Servo 300, Servo i), Adaptive Pressure*

Ventilation (APV – Hamilton Galileo), *Auto-flow* (Evita 4) e *Variable Pressure Control* (Venturi).

São técnicas de ventilação cicladas a tempo e limitadas a pressão que utilizam o volume corrente como *feedback* para ajustar continuamente o limite de pressão. Tomando como exemplo o PRVC, o primeiro ciclo respiratório é no modo volume controlado, permitindo ao ventilador calcular a mecânica respiratória. Nos próximos ciclos a ventilação é distribuída com limite de pressão (pressão de platô calculada na primeira ventilação) e ciclada a tempo. A cada ciclo o ventilador ajusta o limite de pressão (3 cmH₂O para cima ou para baixo) conforme o volume corrente distribuído no ciclo prévio até alcançar o volume corrente indicado pelo operador. O limite de pressão máximo é 5 cmH₂O abaixo do limite de pressão indicado pelo operador.

- Vantagens: permite os volumes minuto e corrente constantes com o controle da pressão, além de reduzir automaticamente o limite de pressão conforme a mecânica do sistema respiratório melhora ou o esforço do paciente aumente; e
- Desvantagens: deve-se ter cuidado ao indicar o volume corrente, pois este será um dos responsáveis pelo pico de pressão alcançado pelo ventilador. Em modos assistidos, conforme aumente a demanda do paciente, a pressão pode se reduzir, reduzindo o suporte ao paciente. A redução da pressão também pode diminuir a pressão média de vias aéreas, reduzindo a oxigenação.

B) Duplo controle com base na pressão de suporte:

- Volume de Suporte (VS) e Pressão de Suporte Variável – *Volume Support* (VS – Servo 300, Servo i) e *Variable Pressure Support* (Venturi)

Corresponde ao modo espontâneo das técnicas de duplo controle ciclo a ciclo cicladas a tempo. Nesta técnica, a ventilação é ciclada a fluxo e limitada a pressão, utilizando o volume corrente como *feedback* para ajustar continuamente o limite de pressão. O ventilador inicia os ciclos com uma respiração teste com pico de pressão limitada, medindo-se o volume liberado. A complacência total do sistema é então calculada e nos três ciclos seguintes a pressão inspiratória alcança 75% do pico de pressão inspiratório calculado para liberar o volume corrente mínimo.

- Vantagens: permite o desmame do paciente gradualmente conforme o esforço do paciente aumenta e a mecânica respiratória melhora; e

- Desvantagens: se o nível de pressão aumentar em pacientes obstruídos na tentativa de manter o volume corrente, pode ocorrer o PEEP_i. Em casos de hiperpnéia e aumento da demanda do paciente, o suporte de pressão vai diminuir, num efeito inverso ao desejado.

Ventilação Mandatória Minuto (MMV)

É um modo ventilatório com volume minuto pré-ajustado. O paciente pode respirar espontaneamente (com ou sem pressão de suporte) e contribuir para o volume minuto total. A diferença entre o volume minuto pré-ajustado e o volume minuto do paciente é compensada por ciclos mandatórios.

- Vantagem: ajusta automaticamente o suporte ventilatório, evitando reduções do volume minuto decorrentes de alterações da mecânica respiratória ou do esforço do paciente; e
- Desvantagem: se o paciente não realizar ventilações espontâneas funciona como um modo controlado. O paciente pode obter o V_E ajustado às custas de uma taquipnéia associada a um baixo VT.

Adaptative-Support Ventilation (ASV – Hamilton Galileo)

Este método ventilatório baseia-se no conceito de Otis. Este sugere que o paciente apresente um VT e uma f que minimiza as cargas elásticas e resistivas mantendo a oxigenação e o equilíbrio ácido-básico. O operador indica o peso ideal do paciente (para estimativa do espaço morto), o limite máximo de pressão inspiratória, PEEP, FIO₂, o tempo de retardo, a ciclagem baseada da porcentagem de fluxo do pico de fluxo inicial e a porcentagem de fluxo expiratório distribuído em relação aos 100 mL/kg/min liberados pelo ventilador. Quando conectado ao ventilador, este promove ciclos ventilatórios para medir a complacência, a resistência e a PEEP_i. O ventilador usa os valores indicados pelo operador e a mecânica respiratória calculada para selecionar a frequência respiratória, a relação T_I/T_E e a pressão limitada para as respirações mandatórias e assistidas, buscando o menor trabalho respiratório.

- Vantagens: permite ao ventilador realizar mudanças automáticas nos parâmetros ventilatórios baseado em mudanças do esforço respiratório e mudanças da mecânica do sistema respiratório; e

- Desvantagens: apresenta os mesmos problemas dos modos de duplo controle ciclo a ciclo, que são a redução da pressão média de vias aéreas e hipoxemia, a redução da pressão inspiratória quando esta deveria ser aumentada e necessidade de adequada indicação da porcentagem de volume minuto para obter um suporte ventilatório eficiente.

Ventilação Proporcional Assistida – Proportional-Assist Ventilation (PAV)

O modo PAV foi desenvolvido para aumentar ou reduzir a pressão nas vias aéreas em proporção ao esforço do paciente ao amplificar a proporção de pressão nas vias aéreas pelo suporte em volume e em fluxo inspiratório. Ao contrário de outros modos que oferecem um volume ou pressão pré-selecionados, a PAV determina a quantidade de suporte em relação ao esforço do paciente, assistindo a ventilação com uma proporcionalidade uniforme entre o ventilador e o paciente.

- Vantagens: como é o esforço do paciente (comandado pelo *drive* central e pela mecânica respiratória) que determina a pressão ventilatória, a PAV pode acompanhar mudanças neste esforço, como num caso de piora ou melhora da insuficiência respiratória. Os estudos têm demonstrado que a PAV produz maior variabilidade de volume corrente e proporciona mais conforto ao paciente em relação à pressão de suporte, porém nenhum desfecho significativo foi diferente até o momento; e
- Desvantagens: necessita que o paciente esteja respirando espontaneamente; ainda há pouca experiência com o método por sua pequena disponibilidade.

Compensação automática do tubo endotraqueal – Automatic Tube Compensation (ATC)

Compreende um modo que permite compensar a resistência do tubo endotraqueal através da pressão traqueal calculada. A proposta é ultrapassar o trabalho imposto pela via aérea artificial, melhorar a sincronia paciente-ventilador e reduzir o aprisionamento aéreo ao compensar a resistência expiratória. O ventilador usa o conhecimento do coeficiente de resistência do tubo endotraqueal ou da traqueostomia e a medida do fluxo para aplicar uma pressão

proporcional à resistência durante todo o ciclo respiratório. Durante a expiração também há uma queda de pressão fluxo dependente. O operador indica o tipo e o tamanho do tubo e a porcentagem de compensação desejada (10-100%)

- Vantagens: em alguns casos pode prevenir a hiperinsuflação, a PEEPi e a dissincronia paciente-ventilador.
- Desvantagens: em função da resistência do tubo traqueal *in vitro* ser menor do que *in vivo* a compensação pode ser incompleta. Também, quando há secreções ou dobras no tubo, estas não são identificadas e a compensação continua incompleta.

Ventilação por liberação de pressão nas vias aéreas – Airway Pressure-Release Ventilation (APRV)

No modo APRV, o ventilador trabalha em dois níveis de pressão. A intervalos pré-definidos ocorre alívio transitório do limite superior para o inferior e, posteriormente, também após tempo pré-determinado, restabelece-se a pressão mais alta. Para pacientes que não têm esforços espontâneos, o modo APRV é semelhante ao modo pressão controlada com relação TI/TE que pode ser ou não invertida, distinguindo-se apenas por permitir ciclos espontâneos nos dois níveis de pressão quando o paciente for capaz de dispará-los.

- Vantagens: pode produzir os efeitos benéficos de elevados níveis pressóricos (melhora da troca gasosa e redução do espaço morto); e
- Desvantagens: o volume corrente é dependente da mecânica respiratória, do tempo de liberação da pressão e do esforço do paciente. Durante a liberação da pressão pode ocorrer recrutamento cíclico.

Biphasic intermittent positive airway pressure (BIPAP) é uma modificação do APRV (ciclos espontâneos possíveis em dois níveis de pressão basal), diferindo deste pela relação TI:TE, que é normal, e pela possibilidade de sincronia parcial com o esforço inspiratório do paciente, permitindo que o tempo inspiratório e expiratório seja reduzido até 25% baseado no esforço inspiratório do paciente. Sem respiração espontânea, o BIPAP é semelhante ao modo pressão controlada.

Apresenta vantagens e desvantagens semelhantes ao APRV. BIPAP (também chamado PCV+) é dispo-

nível no Drager Evita 4. É também disponível como BiLevel no Puritan-Bennett 840. BIPAP não deve ser confundido com BiPAP (nome comercial de um ventilador portátil para ventilação não invasiva).

Quadro 1 – Modos ventilatórios.

Variável de controle	Ciclo mandatório			Ciclo espontâneo			Modo ventilatório
	Disparo	Limite	Ciclagem	Disparo	Limite	Ciclagem	
Volume	Tempo	Fluxo	Volume	-	-	-	Ventilação mandatória contínua com volume controlado – modo controlado
	Tempo, pressão ou fluxo	Fluxo	Volume	-	-	-	Ventilação mandatória contínua com volume controlado – modo assistido-controlado
	Tempo, pressão ou fluxo	Fluxo	Volume	Pressão ou fluxo	Pressão	Pressão	Ventilação mandatória intermitente com volume controlado
Pressão	Tempo	Pressão	Tempo	-	-	-	Ventilação mandatória contínua com pressão controlada – modo controlado
	Tempo, pressão ou fluxo	Pressão	Tempo	-	-	-	Ventilação mandatória contínua com pressão controlada – modo assistido-controlado
	Tempo, pressão ou fluxo	Pressão	Tempo	Pressão ou fluxo	Pressão	Pressão	Ventilação mandatória intermitente com pressão-controlada
	-	-	-	Pressão ou fluxo	Pressão	Fluxo	PSV = <i>pressure-support ventilation</i> (pressão de suporte)
	-	-	-	Pressão ou fluxo	Pressão	Pressão ou fluxo	CPAP = continuous positive airway pressure (pressão positiva contínua nas vias aéreas)
	-	-	-	-	-	-	-

Quadro 2 – Modos ventilatórios disponíveis em ventiladores mecânicos selecionados.

	VMC	VMI	CPAP	PSV	MMV	VAPS ou PA	PRVC, APV, Autoflow ou VPC	VS ou VPS	ASV	ATC ou TRC	APRV, PCV+ ou Bilevel	PAV, PAV Plus
Bear 5	V	V	+	+	+							
Bird 6400ST	V	V	+	+								
Bird 8400STi	V, P	V, P	+	+		+ (VAPS)						
Dixtal DX3020	V, P	V, P	+	+	+	+ (VAPS)						
Drager Savina	V, P	V, P	+	+			+				+ (PCV+)	
							(Autoflow)					
Drager Evita 2	V, P	V, P	+	+	+		+			+	+ (APRV, PCV+)	
Dura							(Autoflow)					
Drager Evita 4	V, P	V, P	+	+	+		+			+	+ (APRV, PCV+)	
							(Autoflow)					
Drager Evita XL	V, P	V, P	+	+	+		+			+	+ (APRV, PCV+)	
							(Autoflow)					
GE Centiva	V, P	V, P	+	+						+		
GE Centiva Plus	V, P	V, P	+	+						+		
GE Engstrom Carestation	V, P	V, P	+	+			+			+	+ (APRV, Bilevel)	
							(PRVC)					
Hamilton Amadeus	V	V	+	+								
Hamilton Veolar	V, P	V, P	+	+	+							
Hamilton Raphael Basic	V, P	V, P	+	+								
Hamilton Raphael Silver	V, P	V, P	+	+					+	+	+ (APRV)	
										(TRC)		
Hamilton Raphael Color	V, P	V, P	+	+					+	+	+ (APRV)	
										(TRC)		
Hamilton Galileo Classic	V, P	V, P	+	+			+		+		+ (APRV)	
							(APV)					
Hamilton Galileo Gold	V, P	V, P	+	+			+		+		+ (APRV)	
							(APV)					
Intermed Inter 5	V, P	V, P	+	+								
Intermed Inter 5 Plus	V, P	V, P	+	+								
Intermed Interplus	V, P	V, P	+	+		+ (VAPS)						
Maquet Servo s	V, P	V, P	+	+								
Maquet Servo i Universal	V, P	V, P	+	+			+	+				
							(PRVC)	(VS)				
Puritan Bennett 7200	V, P	V, P	+	+								
Puritan Bennett 760	V, P	V, P	+	+								
Puritan Bennett 840	V, P	V, P	+	+						+	+ (APRV, Bilevel)	+ (PAV Plus)
										(ATC)		

	VMC	VMI	CPAP	PSV	MMV	VAPS ou PA	PRVC, APV, Autoflow ou VPC	VS ou VPS	ASV	ATC ou TRC	APRV, PCV+ ou Bilevel	PAV, PAV Plus
Newport E100 m	V, P	V, P	+	+								
Newport E360	V, P	V, P	+	+							+ (APRV)	
Newport E500	V, P	V, P	+	+							+ (APRV)	
Respironics BiPAP S/T-D 30			+									
Respironics BiPAP Vision			+									+ (PAV)
Respironics Espirit	V, P	V, P	+	+			+ (Autoflow)					
Siemens Servo 900E	V	V	+	+								
Siemens Servo 900C	V, P	V, P	+	+								
Taema Horus 4	V, P	V, P	+	+			+ (PRVC)				+ (APRV)	
Taema Horus Extend	V, P	V, P	+	+			+ (PRVC)				+ (APRV)	
Takaoka ServoVentilator Smart	V, P	V, P	+	+						+ (ATC)		
Takaoka ServoVentilator Carmel	V, P	V, P	+	+								
Takaoka ServoVentilator Color	V, P	V, P	+	+	+					+ (ATC)		
Vyasis Vela	V, P	V, P	+	+			+ (PRVC)	+			+ (APRV)	
Vyasis Avea	V, P	V, P	+	+	+		+ (PRVC)			+ (ATC)	+ (APRV)	

Abreviaturas: V = volume controlado; P = pressão controlada; VMC = ventilação mandatória contínua; VMI = ventilação mandatória intermitente; CPAP = *continuous positive airway pressure* (pressão positiva contínua nas vias aéreas); PSV = *pressure support ventilation* (pressão de suporte); MMV = *mandatory minute ventilation* (ventilação mandatória minuto); VAPS = *volume-assured pressure-support* (pressão de suporte com volume corrente garantido); PA = *pressure augmentation*; PRVC = *pressure-regulated volume control* (volume controlado com pressão regulada); APV = *adaptative pressure ventilation*; VPC = *variable pressure control*; VS = *volume support* (volume de suporte); VPS = *variable pressure support*; ASV = *adaptative-support ventilation*; ATC = *automatic tube compensation* (compensação automática de tubo endotraqueal); TRC = *tube resistance compensation*; APRV = *airway pressure-release ventilation* (ventilação com liberação de pressão nas vias aéreas); PAV = *proportional-assist ventilation* (ventilação assistida proporcional); PAV Plus = *proportional-assist ventilation Plus* (ventilação assistida proporcional com mecânica respiratória automática).

III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica

Ventiladores mecânicos

Carlos Toufen Junior, Carlos Roberto Ribeiro de Carvalho

A evolução tecnológica dos ventiladores, ao mesmo tempo em que amplia as possibilidades de intervenção e monitoração do paciente grave em insuficiência respiratória no ambiente de uma UTI e aumenta a segurança da ventilação, traz para a equipe envolvida crescentes desafios e dificuldades em conhecer e aplicar todos esses recursos. Nem toda inovação tecnológica acompanha-se de ganho no cuidado do paciente. Muitas das novas tecnologias envolvidas nos ventiladores foram pouco estudadas e ensaios comparativos mostrando diferenças significativas são raros. Em alguns casos, a inovação pode mesmo ser deletéria quando utilizada sem o preparo adequado e a experiência necessária. Dessa forma, acreditamos que a escolha de ventiladores mecânicos para a UTI vai além da escolha de algumas características diferenciadas presentes em um ou outro protótipo. Ou seja, o preparo e treinamento da equipe têm papel fundamental, assim como o suporte e manutenção que devem ser oferecidos aos hospitais.

O objetivo deste capítulo é fornecer a lista dos ventiladores mecânicos para UTI comercializados no Brasil (não incluiremos aqui ventiladores mecânicos para transporte, para uso exclusivo em neonatologia e para uso em anestesia). Nesta lista, acrescentamos algumas informações disponibilizadas na literatura e checadas junto aos fabricantes dos ventiladores, ou seus representantes, que acreditamos possam auxiliar numa avaliação inicial das características dos ventiladores artificiais.

O primeiro passo na escolha de um ventilador está em entender as características da UTI em que será utilizado o equipamento e como a equipe desta UTI pretende ventilar seus pacientes. A forma de ventilação deve ser escolhida conforme evidências clínicas, pela experiência da equipe, baseada em protocolos específicos e, principalmente, na fisiopatologia da lesão pulmonar que será tratada. Aqui estão sugestões de questões a serem definidas associadas às características da ventilação na UTI:

- Em que população de pacientes será aplicado o suporte ventilatório (população adulta, pediátrica, neonatal)?
- Quais são as situações clínicas mais prevalentes nessa UTI?
- Com que frequência são internados pacientes com elevada dificuldade ventilatória (como pacientes com síndrome do desconforto respiratório agudo [SDRA],

doenças obstrutivas graves, fistulas pulmonares, obesos mórbidos, etc.)?

- A unidade possui protocolos de conduta específicos para diferentes situações clínicas? Há a necessidade de respiradores que possibilitem a aplicação de altas pressões nas vias aéreas? Há a necessidade de liberar drogas através de nebulizadores do equipamento?
- Quais informações (dados de monitoração) o ventilador pode fornecer que auxiliam nas decisões de ventilação na UTI?
- Como realizar o desmame da ventilação mecânica dos pacientes? Qual modo ventilatório, quais índices fisiológicos precisam ser monitorados?
- Com que frequência e em que situações a ventilação não-invasiva será utilizada?

Após estas definições, sugere-se passar a avaliar características particulares dos diferentes ventiladores:

1) Modos ventilatórios

Muitos ventiladores fornecem, como diferencial, novas modalidades ventilatórias. Em geral, estes modos provêm da associação dos modos básicos e apresentam tanto pontos positivos como negativos. Ao mesmo tempo em que permitem um controle mais fino sobre a ventilação, aumentando a segurança e a sincronia, reduzindo a necessidade de mudanças frequentes nos parâmetros do ventilador por parte da equipe, também podem ser pouco ou mal utilizados, conforme a experiência da equipe e as características dos pacientes da UTI. Mais uma vez, a avaliação criteriosa das reais necessidades na UTI é fundamental para esta decisão.

2) Possibilidade de utilizar o equipamento na ventilação não invasiva

A utilização da ventilação não invasiva (VNI) é crescente e ventiladores que fornecem a possibilidade de ventilar de forma não invasiva os pacientes são cada vez mais disponíveis. Entretanto, ventiladores designados especificamente para a VNI apresentam características que podem representar alguma vantagem, como formas de disparo e critérios de ciclagem. Infelizmente, existem poucos estudos comparando essas diferenças e, portanto, não existe definição quanto à sua real importância. Os ventiladores atualmente apresentam características mais adequadas para a VNI, como maior capacidade de compensar vazamentos. Mais uma vez, a análise da condição de seu Hospital e de sua UTI é funda-

mental. Às vezes, dependendo do tipo preferencial de pacientes internados, é preferível ter ventiladores que podem ser deslocados para unidades de emergência, semi-intensivas ou mesmo enfermarias do que um ventilador mais complexo e de custo mais elevado que pode ser usado em ambos os tipos de suporte ventilatório. Por outro lado, pacientes de alto risco para falência no desmame (veja capítulo específico) podem se beneficiar, após a extubação, de período em VNI, nessa condição a possibilidade de se utilizar o próprio ventilador que vinha sendo aplicado ao paciente é bastante adequado.

3) Características de segurança

Na avaliação da segurança dos ventiladores, deve-se considerar a características dos alarmes e mecanismos de segurança. Alguns alarmes não devem ser canceláveis como aqueles indicando ausência ou elevada distribuição de gás, incapacidade da válvula expiratória de abrir ou fechar, interrupção de suprimento de gás ou energia elétrica e desativação do ventilador. Outras situações importantes que devem ser indicadas por alarme são: problema no misturador dos gases (*blender*) informando falsas concentrações de O_2 , perda da PEEP ou PEEP excessiva, auto ciclagem, perdas no circuito (por exemplo, 100 mL), oclusão parcial do circuito com elevação da resistência em mais de 5 $cmH_2O/L/s$, relação TI:TE inapropriada, cessação do esforço do paciente durante modos espontâneos de ventilação e alterações da complacência e resistência do sistema respiratório do paciente.

Mecanismos de segurança desejáveis nos ventiladores são: permitir a respiração espontânea se o ventilador falhar, mecanismos de alívio de pressão ajustável mesmo se válvula expiratória estiver bloqueada, ventilação de *backup* nos modos SIMV e espontâneos de ventilação, *backup* para ciclagem a tempo – ou seja, após determinado tempo inspiratório o ventilador deve ciclar mesmo que o final do esforço inspiratório não seja detectado –, o ventilador deve possuir uma bateria que assegure seu funcionamento em caso de interrupção de energia elétrica por pelo menos trinta minutos, quando uma fonte de gás é desconectada ou não funciona adequadamente a ventilação deve continuar com a fonte de gás remanescente.

4) Possibilidades de monitoração

Para a avaliação adequada da ventilação consideramos necessária ao menos uma monitoração básica (medida da pressão de pico inspiratório, pressão expiratória e pressão de platô, frequência respiratória e volume corrente inspirado). Alguns ventiladores além da monitoração básica oferecem mais detalhes da ventilação como: volume corrente expirado (permitindo detectar perdas), volume minuto inspirado e expirado, tempo inspiratório, relação TI:TE, fluxo inspirado e expirado e concentração de O_2 real fornecida, além da temperatura do gás no ramo inspiratório.

A monitoração da mecânica respiratória também é possível diretamente em alguns ventiladores, através do cálculo da complacência e resistência do sistema respiratório. Outros valores informados são: trabalho respiratório do sistema respiratório (aqui considerado adequado apenas se utilizado um balão esofágico), pressão inspiratória máxima, $P_{0,1}$, produto pressão tempo entre outros.

Outra forma de monitoração utilizada em alguns ventiladores é a medição do CO_2 expirado. Através desta medida é possível determinar a capnometria e a calorimetria indireta (quando também se realiza a medida do O_2 expirado).

Fundamental é a monitoração através das curvas pressão, volume e fluxo ao longo do tempo. A análise visual das curvas é de grande valia no reconhecimento do modo ventilatório, na adequação do tempo inspiratório e expiratório e na detecção de dissincronia paciente-ventilador. Também podem ser utilizadas as curvas pressão x volume (principalmente nas pneumopatias restritivas, como a SDRA) e fluxo x volume (principalmente nas doenças obstrutivas).

A seguir disponibilizamos a lista de ventiladores comercialmente disponíveis no Brasil (ordem alfabética das empresas fabricantes). Algumas informações fornecidas pelos fabricantes foram padronizadas permitindo a comparação inicial entre os ventiladores. Entretanto muitos detalhes não são mencionados e para mais informações sugere-se o contato com os fornecedores (também mencionados no consenso).



Figura 1 - DX3010 - Fabricante: Dixtal Biomédica Ind. Com. Ltda
www.dixtal.com.br (Brasil).



Figura 2 - Savina - Fabricante: Dräger Medical.
www.draeger-medical.com (Alemanha).



Figura 3 - Evita 2 Dura - Fabricante: Dräger Medical.
www.draeger-medical.com (Alemanha).



Figura 4 - Evita 4 - Fabricante: Dräger Medical.
www.draeger-medical.com (Alemanha).



Figura 5 - Evita XL - Fabricante: Dräger Medical.
www.draeger-medical.com (Alemanha).



Figura 6 - Centiva 5 - Fabricante: GE Healthcare.
www.gehealthcare.com (EUA).



Figura 7 - Centiva Plus - Fabricante: GE Healthcare.
www.gehealthcare.com (EUA).



Figura 8 - Engstrom Carestation - Fabricante: GE Healthcare.
www.gehealthcare.com (EUA).



Figura 9 - Inter 5 - Fabricante: Intermed Equipamento Médico Hospitalar.
www.intermed.com.br (Brasil).



Figura 10 - Inter 5 Plus - Fabricante: Intermed Equipamento Médico Hospitalar.
www.intermed.com.br (Brasil).



Figura 11 - Inter Plus - Fabricante: Intermed Equipamento Médico Hospitalar.
www.intermed.com.br (Brasil).



Figura 12 – Servo^s - Fabricante: Maquet Critical Care AB.
www.maquet.com/criticalcare (Suécia).



Figura 13 – Servoⁱ universal - Fabricante: Maquet Critical Care AB.
www.maquet.com/criticalcare (Suécia).



Figura 14 – Newport E100m - Fabricante: Newport Medical Instruments.
www.ventilators.com (EUA).



Figura 15 – Newport E360 - Fabricante: Newport Medical Instruments.
www.ventilators.com (EUA).



Figura 16 – Newport E500 – Fabricante: Newport Medical Instruments.
www.ventilators.com (EUA).



Figura 18 – BIPAP Vision – (Ventilação não-invasiva)
Fabricante: Respirationics.
www.respirationics.com (EUA).



Figura 17 – BIPAP S/T-D 30 – (Apenas ventilação não-invasiva – não está mais disponível comercialmente)
Fabricante: Respirationics.
www.respirationics.com (EUA).



Figura 19 – ESPIRIT – Fabricante: Respirationics.
www.respirationics.com (EUA).



Figura 20 - VELA - Fabricante: Viasys Healthcare Inc. www.sensormedics.com (EUA).



Figura 21 - AVEA - Fabricante: Viasys Healthcare Inc. www.sensormedics.com (EUA).



Figura 22 - Sensormedics 3100A - Equipamento oscilatório de alta frequência (HFOV). Fabricante: Viasys Respiratorycare Inc. www.sensormedics.com (EUA).

Dx3010 (Figura 1)

Fabricante: Dixtal Biomédica Ind. Com. Ltda.
www.dixtal.com.br (Brasil).

Fornecedor: Dixtal Biomédica Ind. Com. Ltda.,
Rua Eng. Francisco Pitta Brito, 703, CEP 04753-080, Sto. Amaro - SP. Tel 5548-4155.

Pacientes que podem utilizar o ventilador: Pacientes adultos e pediátricos e neonatos.

Volume corrente: 20-2500 mL.

PEEP máximo: 50 cmH₂O.

Modos ventilatórios disponíveis:

- Pressão controlada/assistida (PC/A);
- Volume controlado/assistido (VC/A);
- Pressão de suporte (PSV);
- Pressão positiva contínua vias aéreas (CPAP);
- SIMV(VC) + PS;
- SIMV(PC) + PS;
- Ventilação com fluxo contínuo;
- Ventilação mandatória minuto (MMV) + PSV; e
- Pressão de suporte com volume corrente garantido (VAPS).

Possibilidade de usar ventilação não invasiva Sim.

Capacidade de compensar perdas: Sim.

Resposta da válvula inspiratória: Adulto: 108 ms.

Método de disparo: Pressão e fluxo.

Monitor: Interno.

Possibilidades de monitorização: Básica, mecânica respiratória.

Monitorização adicional: VT expirado, volume minuto expirado, P_{lmax}, tempo inspiratório, relação I:E, P_{0,1}.

Curvas disponíveis: Pressão, fluxo e volume pelo tempo.

LOOPS: Volume/pressão e fluxo/volume.

Capacidade da bateria do ventilador: 3,5 horas.

Utilização de nebulizador: Sim.

Savina (Figura 2)

Fabricante: Dräger Medical.

www.draeger-medical.com (Alemanha).

Fornecedor: Dräger Ind. Com. Ltda., Alameda Picurui, 51, Tamboré, CEP 06460-100, Barueri - SP. Tel (011) 46894900. www.draeger.com.br

Pacientes que podem utilizar o ventilador: Pacientes adultos e pediátricos.

Volume corrente: 50-2000 mL.

PEEP máximo: 35 cmH₂O.

Modos ventilatórios disponíveis:

- Ventilação com pressão positiva intermitente - IPPV (CMV)/ IPPV_{assist} (CMV_{assist});
- Ventilação mandatória intermitente sincronizada (SIMV);
- SIMV_{ASB} (SIMV/PS);
- Pressão positiva contínua vias aéreas (CPAP);
- CPAP_{ASB} (CPAP/PS);
- Biphasic intermittent positive airway pressure - BIPAP (PCV+);
- BIPAP_{ASB} (PCV+/PS); e
- AutoFlow® - Adaptação automática do fluxo inspiratório em modos volume controlado.

Possibilidade de usar ventilação não invasiva:

Sim.

Capacidade de compensar perdas: 25 L/min.

Resposta da válvula inspiratória: T₀₋₉₀ < 5 ms.

Método de disparo: Fluxo.

Monitor: Interno.

Possibilidades de monitorização: Básica.

Monitorização adicional: VT expirado, volume minuto expirado, relação I:E, concentração de O₂ medida, temperatura do gás respiratório.

Curvas disponíveis: Pressão e fluxo pelo tempo.

LOOPS: Não possui.

Capacidade da bateria do ventilador: 45 min (opcional até 7 h).

Utilização de nebulizador: Sim.

Evita 2 Dura (Figura 3)

Fabricante: Dräger Medical.

www.draeger-medical.com (Alemanha).

Fornecedor: Dräger Ind. Com. Ltda., Alameda Picurui, 51, Tamboré, CEP 06460-100, Barueri - SP. Tel (011) 46894900. www.draeger.com.br

Pacientes que podem utilizar o ventilador: Pacientes adultos, pediátricos e neonatos (opcional).

Volume corrente: Adulto: 100-2000 mL; Pediátrico 20-300 mL; Neonatal 3-100 mL.

PEEP máximo: 35 cmH₂O.

Modos ventilatórios disponíveis:

- Ventilação com pressão positiva intermitente - IPPV (CMV)/ IPPV_{assist} (CMV_{assist});
- Ventilação mandatória intermitente sincronizada (SIMV);
- SIMV_{ASB} (SIMV/PS);
- Ventilação mandatória minuto (MMV);
- MMV_{ASB};
- Pressão positiva contínua vias aéreas (CPAP);

- CPAP_{ASB} (CPAP/PS);
- Biphasic intermittent positive airway pressure - BIPAP (PCV+);
- BIPAP_{ASB} (PCV+/PS), BIPAP_{Assist} (PCV/Assist);
- Airway Pressure-Release Ventilation (APRV);
- AutoFlow® - Adaptação automática do fluxo inspiratório em modos volume controlado; e
- Automatic tube compensation (ATC).

Possibilidade de usar ventilação não invasiva: Sim (opcional).

Capacidade de compensar perdas: 180 L/min.

Resposta da válvula inspiratória: $T_{0-90} < 5$ ms.

Método de disparo: Fluxo.

Monitor: interno.

Possibilidades de monitorização: Básica, mecânica respiratória.

Monitorização adicional: VT expirado, volume minuto expirado, P_{lmax}, concentração de O₂ medida, capnometria (opcional), medida do espaço morto (opcional), temperatura dos gases.

Curvas disponíveis: Pressão, fluxo e volume pelo tempo.

LOOPS: Volume/pressão, fluxo/volume e pressão/fluxo.

Capacidade da bateria do ventilador: 10 min (bateria adicional de 2 h).

Utilização de nebulizador: Sim.

Evita 4 (Figura 4)

Fabricante: Dräger Medical.

www.draeger-medical.com (Alemanha).

Fornecedor: Dräger Ind. Com. Ltda., Alameda Picurui, 51, Tamboré, CEP 06460-100, Barueri – SP, Tel (011) 46894900. www.draeger.com.br

Pacientes que podem utilizar o ventilador: Pacientes adultos, pediátricos e neonatos (opcional).

Volume corrente: Adulto: 100-2000 mL; Pediátrico 20-300 mL; Neonatal 3-100 mL.

PEEP máximo: 35 cmH₂O.

Modos ventilatórios disponíveis:

- Ventilação com pressão positiva intermitente - IPPV (CMV)/ IPPV_{assist} (CMV_{assist});
- Ventilação mandatória intermitente sincronizada (SIMV)/SIMV_{ASB} (SIMV/PS);
- Ventilação mandatória minuto (MMV)/MMV_{ASB};
- Pressão positiva contínua vias aéreas (CPAP)/CPAP_{ASB} (CPAP/PS);
- Biphasic intermittent positive airway pressure - BIPAP (PCV+);

- BIPAP_{ASB} (PCV+/PS), BIPAP_{Assist} (PCV/Assist);
- Airway Pressure-Release Ventilation (APRV);
- Proportional Pressure Support - PPS (opcional);
- AutoFlow® - Adaptação automática do fluxo inspiratório em modos volume controlado; e
- Automatic tube compensation (ATC).

Possibilidade de usar ventilação não invasiva: Sim (opcional).

Capacidade de compensar perdas: 30 L/min.

Resposta da válvula inspiratória: $T_{0-90} < 5$ ms.

Método de disparo: Fluxo.

Monitor: interno.

Possibilidades de monitorização: Básica, mecânica respiratória.

Monitorização adicional: VT expirado, volume minuto expirado, P_{lmax}, concentração de O₂ medida, capnometria (opcional), medida do espaço morto (opcional), temperatura dos gases.

Curvas disponíveis: Pressão, fluxo e volume pelo tempo.

LOOPS: Volume/pressão, fluxo/volume e pressão/fluxo.

Capacidade da bateria do ventilador: 10 min (bateria adicional de 2 h).

Utilização de nebulizador: Sim.

Evita XL (Figura 5)

Fabricante: Dräger Medical.

www.draeger-medical.com (Alemanha).

Fornecedor: Dräger Ind. Com. Ltda., Alameda Picurui, 51, Tamboré, Barueri – SP. CEP 06460-100. Tel (011) 46894900. www.draeger.com.br

Pacientes que podem utilizar o ventilador: Pacientes adultos, pediátricos e neonatos (opcional).

Volume corrente: Adulto: 100-2000 mL; Pediátrico 20-300 mL; Neonatal 3-100 mL.

PEEP máximo: 50 cmH₂O.

Modos ventilatórios disponíveis:

- Ventilação com pressão positiva intermitente - IPPV (CMV)/ IPPV_{assist} (CMV_{assist});
- Ventilação mandatória intermitente sincronizada (SIMV)/SIMV_{ASB} (SIMV/PS);
- Ventilação mandatória minuto (MMV)/MMV_{ASB};
- Pressão positiva contínua vias aéreas (CPAP)/CPAP_{ASB} (CPAP/PS);
- Biphasic intermittent positive airway pressure - BIPAP (PCV+);
- BIPAP_{ASB} (PCV+/PS), BIPAP_{Assist} (PCV/Assist);

- Airway Pressure-Release Ventilation (APRV);
- Proportional Pressure Support - PPS (opcional);
- AutoFlow® - Adaptação automática do fluxo inspiratório em modos volume controlado;
- Automatic tube compensation (ATC).

Possibilidade de usar ventilação não invasiva: Sim.

Capacidade de compensar perdas: 30 L/min.

Resposta da válvula inspiratória: $T_{0-90} < 5$ ms.

Método de disparo: Fluxo.

Monitor: interno.

Possibilidades de monitorização: Básica, mecânica respiratória.

Monitorização adicional: VT expirado, volume minuto expirado, P_lmax, concentração de O₂ medida, capnometria (opcional), medida do espaço morto (opcional), temperatura dos gases.

Curvas disponíveis: Pressão, fluxo e volume pelo tempo.

LOOPS: Volume/pressão, fluxo/volume e pressão/fluxo.

Capacidade da bateria do ventilador: 10 min (bateria adicional de 2 h).

Utilização de nebulizador: Sim.

Centiva 5 (Figura 5)

Fabricante: GE Healthcare.

www.gehealthcare.com (EUA).

Fornecedor: GE Healthcare – Devices Clinical Systems, Av. Paulista, 37, CEP 01311-902, São Paulo – SP.

Pacientes que podem utilizar o ventilador: Pacientes adultos, pediátricos e neonatais.

Volume corrente: 03-2000 mL.

PEEP máx: 35 cmH₂O.

Modos ventilatórios disponíveis:

- Pressão controlada/assistida (PC/A);
- Volume controlado/assistido (VC/A);
- Pressão de suporte (PSV);
- Pressão positiva contínua vias aéreas (CPAP);
- Ventilação mandatória intermitente sincronizada (SIMV); e
- Automatic tube compensation (ATC).

Possibilidade de usar ventilação não invasiva: Sim.

Capacidade de compensar perdas: 50% do volume corrente ajustado.

Resposta da válvula inspiratória: 15 ms.

Método de disparo: Fluxo.

Monitor: Interno e destacável.

Possibilidades de monitorização: Básica e mecânica respiratória.

Monitorização adicional: VT expirado, volume minuto expirado, concentração de O₂ medidas.

Curvas disponíveis: Pressão e fluxo.

LOOPS: Não possui.

Capacidade da bateria do ventilador: 30 min.

Utilização de nebulizador: Sim.

Centiva Plus (Figura 7)

Fabricante: GE Healthcare.

www.gehealthcare.com (EUA).

Fornecedor: GE Healthcare – Devices Clinical Systems, Av. Paulista, 37, CEP 01311-902, São Paulo – SP.

Pacientes que podem utilizar o ventilador:

Pacientes adultos, pediátricos e neonatais.

Volume corrente: 03-2000 mL.

PEEP máx: 35 cmH₂O.

Modos ventilatórios disponíveis:

- Pressão controlada/assistida (PC/A);
- Volume controlado/assistido (VC/A);
- Pressão de suporte (PSV);
- Pressão positiva contínua vias aéreas (CPAP);
- Ventilação mandatória intermitente sincronizada (SIMV);
- Bi-level VG (pressão controlada com volume garantido – semelhante ao modo PRVC); e
- Automatic tube compensation (ATC).

Possibilidade de usar ventilação não invasiva: Sim.

Capacidade de compensar perdas: 50% do volume corrente ajustado.

Resposta da válvula inspiratória: 15 ms.

Método de disparo: Fluxo.

Monitor: Interno.

Possibilidades de monitorização: Básica e mecânica respiratória.

Monitorização adicional: Vt expirado, volume minuto expirado, concentração de O₂ medida.

Curvas disponíveis: Pressão e fluxo.

LOOPS: Pressão/volume e fluxo/volume (gravação de loop de referência).

Capacidade da bateria do ventilador: 30 min.

Utilização de nebulizador: Sim.

Engstrom Carestation (Figura 8)

Fabricante: GE Healthcare.

www.gehealthcare.com (EUA).

Fornecedor: GE Healthcare – Devices Clinical Systems, Av. Paulista, 37, CEP 01311-902, São Paulo – SP.

Pacientes que podem utilizar o ventilador: Pacientes adultos, pediátricos e neonatais.

Volume corrente: 03-2000 mL.

PEEP máx: 50 cmH₂O.

Modos ventilatórios disponíveis:

- Pressão controlada/assistida (PC/A);
- Volume controlado/assistido (VC/A);
- Pressão de suporte (PSV);
- Pressão positiva contínua vias aéreas (CPAP);
- Ventilação mandatória intermitente sincronizada (SIMV);
- Volume controlado com pressão regulada (PRVC);
- Bi-Level (semelhante ao modo BIPAP); e
- Automatic tube compensation (ATC).

Possibilidade de usar ventilação não invasiva:

Sim.

Capacidade de compensar perdas: 5 – 95% (200 L/min).

Resposta da válvula inspiratória: 15 ms.

Método de disparo: Fluxo e pressão.

Monitor: Interno.

Possibilidades de monitorização: Básica, mecânica respiratória.

Monitorização adicional: VT expirado, volume minuto expirado, tempo inspiratório, relação I:E, P_O,1, concentração de O₂ medida, espirometria dinâmica, capnometria, calorimetria.

Curvas disponíveis: Pressão, fluxo, volume, capnografia e pressão auxiliar pelo tempo.

LOOPS: Volume/pressão, fluxo/volume e pressão/fluxo.

Capacidade da bateria do ventilador: 120 min (mínimo 30 min).

Utilização de nebulizador: Sim.

Raphael Basic

Fabricante: Hamilton Medical AG
www.hamilton-medical.com (Suíça).

Fornecedor: Fleximed – Produtos médico-hospitalares, R. Padre Chico, 85, cj 84, São Paulo – SP.
Tel (011) 38646923. www.fleximed.com.br

Pacientes que podem utilizar o ventilador: Pacientes adultos e pediátricos (5-200 kg).

Volume corrente: Adulto e pediátrico: 50-2000 mL.

PEEP máximo: 35 cmH₂O.

Modos ventilatórios disponíveis:

- Pressão controlada/assistida (PC/A);
- Volume controlado/assistido (VC/A);
- Pressão de suporte (PSV);
- Pressão positiva contínua vias aéreas (CPAP); e
- Ventilação mandatória intermitente sincronizada (SIMV).

Possibilidade de usar ventilação não invasiva: Sim.

Capacidade de compensar perdas: 180 L/min.

Resposta da válvula inspiratória: <60 ms.

Método de disparo: Fluxo.

Monitor: Interno.

Possibilidades de monitorização: Básica e mecânica respiratória.

Monitorização adicional: Tempo inspiratório, Relação I:E, concentração de O₂ medida e constante de tempo.

Curvas disponíveis: Pressão, fluxo e volume pelo tempo.

Capacidade da bateria do ventilador: 2 h.

Utilização de nebulizador : Sim.

Raphael Silver

Fabricante: Hamilton Medical AG
www.hamilton-medical.com (Suíça).

Fornecedor: Fleximed – Produtos médico-hospitalares, R. Padre Chico, 85, cj 84, São Paulo – SP.
Tel (011) 38646923 – www.fleximed.com.br

Pacientes que podem utilizar o ventilador: Pacientes adultos e pediátricos (5-200 kg).

Volume corrente: Adulto e pediátrico: 50-2000 mL.

PEEP máximo: 35 cmH₂O.

Modos ventilatórios disponíveis:

- Pressão controlada/assistida (PC/A);
- Volume controlado/assistido (VC/A);
- Pressão de suporte (PSV);
- Pressão positiva contínua vias aéreas (CPAP);
- Ventilação mandatória intermitente sincronizada (SIMV);
- DuoPAP (similar ao modo BIPAP);
- Airway Pressure-Release Ventilation (APRV);
- Adaptative-Support Ventilation (ASV); e
- Tube resistance compensation (TRC)

Possibilidade de usar ventilação não invasiva: Sim.

Capacidade de compensar perdas: 180 L/min.

Resposta da válvula inspiratória : <60 ms.

Método de disparo: Fluxo.

Monitor: Interno.

Possibilidades de monitorização: Básica e mecânica respiratória.

Monitorização adicional: Tempo inspiratório, Relação I:E, concentração de O₂ medida constante de tempo.

Curvas disponíveis: Pressão, fluxo e volume pelo tempo.

LOOPS: Pressão/volume, fluxo/volume, pressão/fluxo, volume corrente/frequência respiratória.

Capacidade da bateria do ventilador: 2 h.

Utilização de nebulizador: Sim.

Raphael Color

Fabricante: Hamilton Medical AG.

www.hamilton-medical.com (Suíça).

Fornecedor: Fleximed – Produtos médico-hospitalares, R. Padre Chico, 85, cj. 84, São Paulo – SP. Tel (011) 38646923. www.fleximed.com.br

Pacientes que podem utilizar o ventilador: Pacientes adultos e pediátricos (5-200 kg).

Volume corrente: Adulto e pediátrico: 50-2000 mL.

PEEP máximo: 35 cmH₂O.

Modos ventilatórios disponíveis:

- Pressão controlada/assistida (PC/A);
- Volume controlado/assistido (VC/A);
- Pressão de suporte (PSV);
- Pressão positiva contínua vias aéreas (CPAP);
- Ventilação mandatória intermitente sincronizada (SIMV);
- DuoPAP (similar ao modo BIPAP);
- Airway Pressure-Release Ventilation (APRV);
- Adaptative-Support Ventilation (ASV); e
- Tube resistance compensation (TRC).

Possibilidade de usar ventilação não invasiva: Sim.

Capacidade de compensar perdas: 180 L/min.

Resposta da válvula inspiratória: <60 ms.

Método de disparo: Fluxo.

Monitor: Interno.

Possibilidades de monitorização: Básica e mecânica respiratória.

Monitorização adicional: Tempo inspiratório, Relação I:E, concentração de O₂ medida, constante de tempo.

Curvas disponíveis: Pressão, fluxo e volume pelo tempo.

LOOPS: Pressão/volume, fluxo/volume, pressão/fluxo, volume corrente/frequência respiratória.

Capacidade da bateria do ventilador: 2 h.

Utilização de nebulizador: Sim.

Galileo Classic

Fabricante: Hamilton Medical AG.

www.hamilton-medical.com (Suíça).

Fornecedor: Fleximed – Produtos médico-hospitalares, R. Padre Chico, 85, cj. 84, São Paulo – SP. Tel (011) 38646923. www.fleximed.com.br

Pacientes que podem utilizar o ventilador: Pacientes adultos, pediátricos e neonatos

Volume corrente: Adulto, pediátrico e neonatal: 10-2000 mL

PEEP máximo: 50 cmH₂O

Modos ventilatórios disponíveis:

- Pressão controlada/assistida (PC/A);
- Volume controlado/assistido (VC/A);
- Pressão de suporte (PSV);
- Pressão positiva contínua vias aéreas (CPAP);
- Ventilação mandatória intermitente sincronizada (SIMV);
- DuoPAP (similar ao modo BIPAP);
- Airway Pressure-Release Ventilation (APRV);
- Adaptative-Support Ventilation (ASV); e
- Adaptative Pressure Ventilation (APV).

Possibilidade de usar ventilação não invasiva: Sim.

Capacidade de compensar perdas: 180 L/min.

Resposta da válvula inspiratória: : <60 ms.

Método de disparo: Fluxo, pressão.

Monitor: Interno.

Possibilidades de monitorização: Básica e mecânica respiratória.

Monitorização adicional: Tempos inspiratório, Relação I:E, constante de tempo, produto pressão tempo, concentração de O₂ medida e P_{0,1}.

Curvas disponíveis: Pressão, pressão auxiliar, fluxo e volume pelo tempo.

LOOPS: Todos envolvendo pressão, fluxo, volume e pressão auxiliar, e volume corrente/frequência respiratória (ASV).

Capacidade da bateria do ventilador: 1 h.

Utilização de nebulizador: Sim (opcional)

Galileo Gold

Fabricante: Hamilton Medical AG.

www.hamilton-medical.com (Suíça).

Fornecedor: Fleximed – Produtos médico-hospitalares, R. Padre Chico, 85, cj 84, São Paulo, SP, Tel (011) 38646923 - www.fleximed.com.br

Pacientes que podem utilizar o ventilador: Pacientes adultos, pediátricos e neonatos.

Volume corrente: Adulto, pediátrico e neonatal: 10-2000 mL

PEEP máximo: 50 cmH₂O

Modos ventilatórios disponíveis:

- Pressão controlada/assistida (PC/A);
- Volume controlado/assistido (VC/A);
- Pressão de suporte (PSV);
- Pressão positiva contínua vias aéreas (CPAP);
- Ventilação mandatória intermitente sincronizada (SIMV);
- DuoPAP (similar ao modo BIPAP);
- Airway Pressure-Release Ventilation (APRV);
- Adaptive-Support Ventilation (ASV); e
- Adaptive Pressure Ventilation (APV).

Possibilidade de usar ventilação não invasiva: Sim.

Capacidade de compensar perdas: 180 L/min.

Resposta da válvula inspiratória: <60 ms.

Método de disparo: Fluxo e pressão.

Monitor: Interno.

Possibilidades de monitorização: Básica e mecânica respiratória.

Monitorização adicional: Tempo inspiratório, relação I:E, constante de tempo, produto pressão tempo, concentração de O₂ medida, P_{0,1}.

Curvas disponíveis: Pressão, pressão auxiliar, fluxo e volume pelo tempo.

LOOPS: Todos envolvendo pressão, fluxo, volume e pressão auxiliar, volume corrente/frequência respiratória (ASV) e curva pressão-volume (complacência quase-estática).

Capacidade da bateria do ventilador: 1 h.

Utilização de nebulizador: Sim (opcional).

Inter 5 (Figura 9)

Fabricante: Intermed Equipamento Médico Hospitalar.

www.intermed.com.br (Brasil).

Fornecedor: Intermed Equipamento Médico Hospitalar Ltda., R. Cupecê, 1786, CEP 04366-000, São Paulo – SP. Tel (011) 56701300. www.intermed.com.br

Pacientes que podem utilizar o ventilador: Pacientes adultos, pediátricos e neonatais.

Volume corrente: Adulto e pediátrico: 20-2000 mL

PEEP máximo: 30 cmH₂O

Modos ventilatórios disponíveis:

- Pressão controlada/assistida (PC/A);
- Volume controlado/assistido (VC/A);
- Pressão de suporte (PSV);
- Pressão positiva contínua vias aéreas (CPAP);
- Ventilação mandatória intermitente sincronizada (SIMV); e
- Fluxo contínuo ciclado a tempo e limitado a pressão.

Possibilidade de usar ventilação não invasiva: Sim.

Capacidade de compensar perdas: Até 40L/min.

Resposta da válvula inspiratória: 15 ms.

Método de disparo: Fluxo, pressão.

Monitor: Não disponível.

Possibilidades de monitorização: Básica.

Monitorização adicional: Tempo inspiratório,

Relação I:E.

Curvas disponíveis: Não disponível.

LOOPS: Não disponível.

Capacidade da bateria do ventilador: 2 h.

Utilização de nebulizador: Sim.

Inter 5 Plus (Figura 10)

Fabricante: Intermed Equipamento Médico Hospitalar.

www.intermed.com.br (Brasil).

Fornecedor: Intermed Equipamento Médico Hospitalar Ltda., R. Cupecê, 1786, CEP 04366-000, São Paulo – SP, Tel (011) 56701300. www.intermed.com.br

Pacientes que podem utilizar o ventilador: Pacientes adultos, pediátricos e neonatais.

Volume corrente: Adulto e pediátrico: 10-2000 mL.

PEEP máximo: 50 cmH₂O.

Modos ventilatórios disponíveis:

- Pressão controlada/assistida (PC/A);
- Volume controlado/assistido (VC/A);
- Tempo controlado;
- Pressão de suporte (PSV);
- Pressão positiva contínua vias aéreas (CPAP); e
- Ventilação mandatória intermitente sincronizada (SIMV).

Possibilidade de usar ventilação não invasiva: Sim.

Capacidade de compensar perdas: Até 40 L/min.
 Resposta da válvula inspiratória: 10 ms.
 Método de disparo: Fluxo, pressão.
 Monitor: Opcional.

Possibilidades de monitorização: Básica e mecânica respiratória.

Monitorização adicional: Relação I:E, pressão Inspiratória Negativa, Concentração de O₂ medida.

Curvas disponíveis: Pressão, fluxo e volume pelo tempo.

LOOPS: Pressão x volume e fluxo x volume.

Capacidade da bateria do ventilador: 2 h.

Utilização de nebulizador: Sim.

Inter Plus (Figura 11)

Fabricante: Intermed Equipamento Médico Hospitalar.

www.intermed.com.br (Brasil).

Fornecedor: Intermed Equipamento Médico Hospitalar Ltda., R. Cupecê, 1786, CEP 04366-000, São Paulo – SP. Tel (011) 56701300. www.intermed.com.br

Pacientes que podem utilizar o ventilador: Pacientes adultos, pediátricos e neonatais.

Volume corrente: Adulto e pediátrico: 10-2000 mL.

PEEP máximo: 50 cmH₂O.

Modos ventilatórios disponíveis:

- Pressão controlada/assistida (PC/A);
- Volume controlado/assistido (VC/A);
- Pressão de suporte (PSV);
- Pressão positiva contínua vias aéreas (CPAP);
- Ventilação mandatória intermitente sincronizada (SIMV); e
- Pressão de suporte com volume corrente garantido (VAPS).

Possibilidade de usar ventilação não invasiva: Sim.

Capacidade de compensar perdas: Até 40 L/min.

Resposta da válvula inspiratória: 10 ms.

Método de disparo: Fluxo, pressão.

Monitor: opcional.

Possibilidades de monitorização: Básica e mecânica respiratória.

Monitorização adicional: Relação I:E, Pressão Inspiratória Negativa (NIP), concentração de O₂ medida.

Curvas disponíveis: Pressão, fluxo e volume pelo tempo.

LOOPS: pressão x volume e fluxo x volume.

Capacidade da bateria do ventilador: 2 h.

Utilização de nebulizador: Sim.

Servo^s (Figura 12)

Fabricante: Maquet Critical Care AB.

www.maquet.com/criticalcare (Suécia).

Fornecedor: Maquet do Brasil Equipamentos Médicos Ltda., Rua Said Aiach, 161, CEP 04003-020, Paraíso – SP. Tel: (011) 21262500

Pacientes que podem utilizar o ventilador: Pacientes adultos e pediátricos – 10-250 kg

Volume corrente: 100-2000 mL

PEEP máximo: 50 cmH₂O

Modos ventilatórios disponíveis:

- Pressão controlada/assistida (PC/A);
- Volume controlado/assistido (VC/A);
- Pressão de suporte (PSV);
- Pressão positiva contínua vias aéreas (CPAP); e
- Ventilação mandatória intermitente sincronizada (SIMV).

Possibilidade de usar ventilação não invasiva: Sim (opcional).

Capacidade de compensar perdas: 50 L/min.

Resposta da válvula inspiratória: 6 ms.

Método de disparo: Pressão e fluxo.

Monitor: interno.

Possibilidades de monitorização: Básica.

Monitorização adicional: VT expirado, volume minuto expirado, tempo inspiratório, relação I:E, TI/Ttot, concentração de O₂ medida, medida de fuga aérea, tempo de bateria remanescente

Curvas disponíveis: Pressão, fluxo e volume pelo tempo.

LOOPS: Volume/pressão e fluxo/volume.

Capacidade da bateria do ventilador: Aproximadamente 2 h.

Utilização de nebulizador: Sim (opcional).

Servoⁱ universal (Figura 13)

Fabricante: Maquet Critical Care AB.

www.maquet.com/criticalcare (Suécia).

Fornecedor: Maquet do Brasil Equipamentos Médicos Ltda., Rua Said Aiach, 161, CEP 04003-020, Paraíso – SP. Tel: (011) 21262500.

Pacientes que podem utilizar o ventilador: Pediátricos/neonatos (0,5-30 kg) Adultos (10-250 kg).

Volume corrente: Crianças: 2-350 mL; Adultos 100-4000 mL.

PEEP máximo: 50 cmH₂O

Modos ventilatórios disponíveis:

- Pressão controlada/assistida (PC/A)
- Volume controlado/assistido (VC/A)
- Volume controlado com pressão regulada (PRVC)
- Volume de suporte (VS)
- Pressão de suporte (PSV)
- Pressão positiva contínua vias aéreas (CPAP)
- Ventilação mandatória intermitente sincronizada (SIMV)
- Bi-Vent (opcional) – similar ao modo BIPAP
- Automode – modo de duplo controle ciclo a ciclo (opcional) VC – VS, PC – PSV, PRVC – VS

Possibilidade de usar ventilação não invasiva:

Sim (opcional).

Capacidade compensar perdas: Crianças 15 L/min; Adultos 50 L/min

Resposta da válvula inspiratória: 6 ms.

Método de disparo: Pressão e fluxo.

Monitor: interno.

Possibilidades de monitorização: Básica, mecânica respiratória.

Monitorização adicional: VT expirado, volume minuto expirado, tempo inspiratório, relação I:E, TI/Ttot, constante de tempo, concentração de O₂ medida, capnometria (opcional), medida de fuga aérea, tempo de bateria remanescente

Curvas disponíveis: Pressão, fluxo e volume pelo tempo

LOOPS: Volume/pressão e fluxo/volume

Capacidade da bateria do ventilador: 3 h (6 baterias)

Utilização de nebulizador: Sim (opcional)

Puritan Bennett 760

Fabricante: Nelcor Puritan Bennett Inc.

www.puritan-bennett.com (EUA).

Fornecedor: Tyco Healthcare do Brasil -www.tycohealthcare.com

Av. Nações Unidas, 12995 – cj 23ª 23B, São Paulo – SP. CEP 04578000. Tel (011) 0800-178017

Pacientes que podem utilizar o ventilador:

- Pacientes adultos e pediátricos

Volume corrente: 40-2000 mL

PEEP máximo: 35 cmH₂O

Modos ventilatórios disponíveis:

- Pressão controlada/assistida (PC/A);
- Volume controlado/assistido (VC/A);
- Pressão de suporte (PSV);
- Pressão positiva contínua vias aéreas (CPAP); e
- Ventilação mandatória intermitente sincronizada (SIMV).

Possibilidade de usar ventilação não invasiva: Não.

Resposta da válvula inspiratória: 90 ms.

Método de disparo: Fluxo.

Monitor: Não disponível.

Possibilidades de monitorização: Básica e mecânica respiratória.

Monitorização adicional: VT expirado, volume minuto expirado, tempo inspiratório, relação I:E.

Curvas disponíveis: Não disponíveis.

LOOPS: Não disponíveis.

Capacidade da bateria do ventilador: 2,5 h.

Utilização de nebulizador: nebulizador ultrassônico externo.

Puritan Bennett 840

Fabricante: Nelcor Puritan Bennett Inc.

www.puritan-bennett.com (EUA).

Fornecedor: Tyco Healthcare do Brasil, Av. Nações Unidas, 12995 – cj 23ª 23B, CEP 04578000, São Paulo – SP. Tel (011) 0800-178017. www.tyco-healthcare.com

Pacientes que podem utilizar o ventilador: Pacientes adultos e pediátricos (3,5-149 kg), neonatologia (opcional, a partir de 0,5 Kg)

Volume corrente: Adulto e pediátrico: 25-2500 mL; Neonatal 5-315 mL

PEEP máximo: 45 cmH₂O

Modos ventilatórios disponíveis:

- Pressão controlada/assistida (PC/A);
- Volume controlado/assistido (VC/A);
- Pressão de suporte (PSV);
- Pressão positiva contínua vias aéreas (CPAP);
- Ventilação mandatória intermitente sincronizada (SIMV);
- Pressão Controlada c/ volume alvo (VVPLUS);
- Pressão de Suporte c/ volume alvo (VVPLUS);
- Ventilação controlada por pressão tipo BIPAP/APRV;
- Compensação de tubo endotraqueal automática (ATC); e
- Ventilação assistida proporcional c/ mecânica respiratória automática (PAVPLUS).

Possibilidade de usar ventilação não invasiva: Sim.

Capacidade de compensar de perdas: 20 L/min em ventilação invasiva; valor não divulgado para ventilação não invasiva.

Resposta da válvula inspiratória: 80 ms.

Método de disparo: Fluxo e pressão.

Monitor: Apresenta tela gráfica colorida e numérica.

Possibilidades de monitorização: Básica e mecânica respiratória.

Monitorização adicional: VT expirado, volume minuto expirado, tempo inspiratório, relação I:E, TI/Ttot, trabalho respiratório, concentração de O₂ medida.

Curvas disponíveis: Pressão, fluxo e volume pelo tempo.

LOOPS: Pressão/volume.

Capacidade da bateria do ventilador: Mínimo de 30 min.

Utilização de nebulizador: nebulizador ultrassônico externo.

Newport E100m (Figura 14)

Fabricante: Newport Medical Instruments

www.ventilators.com (EUA).

Fornecedor: EQUIPAMED - Equipamentos médicos Ltda., Rua Alto do Bonfim, 162, CEP 04382-070, São Paulo - SP. Tel (011) 55639955. www.equipamed.com.br

Pacientes que podem utilizar o ventilador: Pacientes adultos, pediátricos e neonatal

Volume corrente: 05-5000 mL

PEEP máximo: 0-25 cmH₂O

Modos ventilatórios disponíveis:

- Pressão controlada/assistida (PC/A)
- Volume controlado/assistido (VC/A)
- Pressão de suporte (PSV)
- Pressão positiva contínua vias aéreas (CPAP); e
- Ventilação mandatória intermitente sincronizada (SIMV).

Possibilidade de usar ventilação não invasiva: Sim.

Capacidade de compensar perdas: Não.

Resposta da válvula inspiratória: <10 ms.

Método de disparo: Pressão.

Monitor: Não.

Possibilidades de monitorização: Básica.

Monitorização adicional: Relação I:E.

Curvas disponíveis: Não.

LOOPS: Não.

Capacidade da bateria do ventilador: 6-8 h.

Utilização de nebulizador: sim.

Newport E360 (Figura 15)

Fabricante: Newport Medical Instruments.

www.ventilators.com (EUA).

Fornecedor: EQUIPAMED - Equipamentos médicos Ltda., Rua Alto do Bonfim, 162, CEP 04382-070. São Paulo - SP. Tel (011) 55639955. www.equipamed.com.br

Pacientes que podem utilizar o ventilador: Pacientes adultos e pediátricos

Volume corrente: Adulto: 100-3000 mL; Pediátrico 05-1000 mL

PEEP máximo: Adulto 45 cmH₂O, pediátrico 30 cmH₂O

Modos ventilatórios disponíveis:

- Pressão controlada/assistida (PC/A);
- Volume controlado/assistido (VC/A);
- Pressão de suporte (PSV);
- Pressão positiva contínua vias aéreas (CPAP);
- Ventilação mandatória intermitente sincronizada (SIMV);
- Volume target pressure control (similar ao modo PRVC);
- Volume target pressure support (similar ao modo VS); e
- Biphasic Pressure Release Ventilation (similar ao modo BIPAP/APRV).

Possibilidade de usar ventilação não invasiva: Sim.

Capacidade de compensar perdas: Adulto 15 L/min e pediátrico 8 L/min.

Resposta da válvula inspiratória: <10 ms.

Método de disparo: Fluxo e pressão.

Monitor: Interno com possibilidade de acoplar externo.

Possibilidades de monitorização: Básica e mecânica respiratória.

Monitorização adicional: VT expirado, volume minuto expirado, tempo inspiratório, relação I:E.

Curvas disponíveis: Pressão, fluxo e volume pelo tempo.

LOOPS: Volume/pressão e fluxo/volume.

Capacidade da bateria do ventilador: 45 min.

Utilização de nebulizador: Não (ultrassônico acoplado).

Newport E500 (Figura 16)

Fabricante: Newport Medical Instruments.
www.ventilators.com (EUA).

Fornecedor: EQUIPAMED - Equipamentos médicos Ltda., Rua Alto do Bonfim, 162, CEP 04382070, São Paulo - SP. Tel (011) 55639955, www.equipamed.com.br

Pacientes que podem utilizar o ventilador: Pacientes adultos e pediátricos

Volume corrente: Adulto: 100-3000 mL; Pediátrico 05-1000 mL.

PEEP máximo: Adulto 45 cmH₂O, pediátrico 30 cmH₂O.

Modos ventilatórios disponíveis:

- Pressão controlada/assistida (PC/A);
- Volume controlado/assistido (VC/A);
- Pressão de suporte (PSV);
- Pressão positiva contínua vias aéreas (CPAP);
- Ventilação mandatória intermitente sincronizada (SIMV);
- Volume target pressure control (similar ao modo PRVC);
- Volume target pressure support (similar ao modo VS); e
- Biphasic Pressure Release Ventilation (similar ao modo BIPAP/APRV).

Possibilidade de usar ventilação não invasiva: Sim.

Capacidade de compensar perdas: Adulto 15 L/min e pediátrico 8 L/min.

Resposta da válvula inspiratória: <10 ms.

Método de disparo: Fluxo e pressão.

Monitor: Externo.

Possibilidades de monitorização: Básica e mecânica respiratória.

Monitorização adicional: VT expirado, volume minuto expirado, tempo inspiratório, relação I:E, concentração de O₂ medida.

Curvas disponíveis: Pressão, fluxo e volume pelo tempo.

LOOPS: Volume/pressão e fluxo/volume.

Capacidade da bateria do ventilador: 90 min.

Utilização de nebulizador: Não (ultrassônico acoplado).

BIPAP S/T-D 30 (Figura 17)
(Apenas ventilação não-invasiva – não está mais disponível comercialmente)

Fabricante: Respironics.
www.respironics.com (EUA).

Fornecedor: Lumiar Health Care
www.lumiarsaude.com.br

Rua Silvia 2209 São Caetano do Sul - SP. Tel 4232-1810

Pacientes que podem utilizar o ventilador: Pacientes adultos e pediátricos.

Volume corrente: 0-4000 mL.

PEEP máximo: 30 cmH₂O.

Modos ventilatórios disponíveis:

- Modo espontâneo;
- Modo espontâneo ciclado a tempo (S/T); e
- Pressão positiva contínua vias aéreas (CPAP).

Capacidade de compensar perdas: 60 L/min.

Método de disparo: Fluxo e tempo.

Monitor: Não possui.

Possibilidades de monitorização: Pressão inspiratória e expiratória, VT expirado, medida de fuga aérea.

Curvas disponíveis: Não exibe curvas.

LOOPS: Não possui.

Capacidade da bateria do ventilador: Não possui bateria.

BIPAP Vision (Figura 18)
(Ventilação não-invasiva)

Fabricante: Respironics.
www.respironics.com (EUA).

Fornecedor: Lumiar Health Care. Rua Silvia 2209, São Caetano do Sul - SP. Tel 4232-1810.
www.lumiarsaude.com.br

Pacientes que podem utilizar o ventilador: Pacientes adultos e pediátricos

Volume corrente: 0-4000 mL.

PEEP máximo: 20 cmH₂O.

Modos ventilatórios disponíveis:

- Modo BiPAP (modalidade espontânea e mandatória - limitada a pressão e ciclada a tempo);
- Pressão positiva contínua vias aéreas (CPAP); e
- Ventilação assistida proporcional (PAV).

Capacidade de compensar perdas: 300 L/min.

Resposta da válvula inspiratória: Sistema Auto-Trak.

Método de disparo: Fluxo e tempo.

Monitor: interno.

Possibilidades de monitorização: Básica.

Monitorização adicional: VT expirado, relação I: E, TI/Ttot, medida de fuga aérea.

Curvas disponíveis: Pressão, fluxo e volume pelo tempo.

LOOPS: Não possui.

Capacidade da bateria do ventilador: Não possui bateria.

Espirit (Figura 19)

Fabricante: Respironics.

www.respironics.com (EUA).

Fornecedor: Lumiar Health Care. Rua Silvia, 2209, São Caetano do Sul – SP. Tel 4232-1810. www.lumiarsaude.com.br

Pacientes que podem utilizar o ventilador: Pacientes adultos e pediátricos

Volume corrente: 50-2500 mL

PEEP máximo: 35 cmH₂O

Modos ventilatórios disponíveis:

- Pressão controlada/assistida (PC/A);
- Volume controlado/assistido (VC/A);
- Pressão de suporte (PSV);
- Pressão positiva contínua vias aéreas (CPAP);
- Ventilação mandatória intermitente sincronizada (SIMV); e
- Auto flow

Possibilidade de usar ventilação não invasiva: Sim.

Capacidade de compensar perdas: 60 L/min.

Resposta da válvula inspiratória: 5 ms.

Método de disparo: Pressão e fluxo.

Monitor: interno.

Possibilidades de monitorização: Básica, mecânica respiratória.

Monitorização adicional: VT expirado, volume minuto expirado, tempo inspiratório, relação I:E, TI/Ttot, P0,1, PImax, concentração de O₂ medida, capnometria volumétrica (utilizando-se conexão com NICO® Cardiopulmonary Management System), medida de fuga aérea.

Curvas disponíveis: Pressão, fluxo e volume pelo tempo.

LOOPS: Volume/pressão e fluxo/volume.

Capacidade da bateria do ventilador: 30 min (3 h opcional).

Utilização de nebulizador – Sim (não possui saída de nebulização, mas compensa perdas).

Horus 4

Fabricante: Taema.

www.taema.fr (França).

Fornecedor: Air Liquide Brasil Ltda., Av. Presidente Wilson, 5874, CEP 04220-002, São Paulo, SP. Tel (011) 69489846.

www.airliquide.com

Pacientes que podem utilizar o ventilador: Pacientes adultos, pediátricos e neonatos.

Volume corrente: 20-2000 mL.

PEEP máximo: 25 cmH₂O.

Modos ventilatórios disponíveis:

- Pressão controlada/assistida (PC/A);
- Volume controlado/assistido (VC/A);
- Ventilação mandatória intermitente sincronizada (SIMV);
- Pressão suporte (PSV);
- Volume controlado com pressão regulada (PRVC) – opcional;
- MRV – Mandatory rate ventilation (opcional) – similar ao modo MMV;
- Airway Pressure-Release Ventilation (APRV) – opcional; e
- PS-VT – PS com mínimo Vt garantido (opcional).

Possibilidade de usar ventilação não invasiva: Sim.

Capacidade de compensar perdas: 200 L/min.

Resposta da válvula inspiratória: <15 ms.

Método de disparo: Fluxo, pressão.

Monitor: Interno.

Possibilidades de monitorização: Básica e mecânica respiratória.

Monitorização adicional: Tempo inspiratório, Relação I:E, Concentração de O₂.

Curvas disponíveis: Pressão, fluxo e volume pelo tempo.

LOOPS: Pressão/Volume, Pressão/Fluxo, Fluxo/Volume.

Capacidade da bateria do ventilador: 1 h.

Utilização de nebulizador: Sim.

HORUS Extend

Fabricante: Taema.

www.taema.fr (França).

Fornecedor: Air Liquide Brasil Ltda., Av. Presidente Wilson, 5874, CEP 04220-002, São Paulo – SP. Tel (011) 69489846. www.airliquide.com

Pacientes que podem utilizar o ventilador: Pacientes adultos, pediátricos e neonatos.

Volume corrente: 20-2000 mL.

PEEP máximo: 40 cmH₂O.

Modos ventilatórios disponíveis:

- Pressão controlada/assistida (PC/A);
- Volume controlado/assistido (VC/A);
- Ventilação mandatória intermitente sincronizada (SIMV);
- Pressão suporte (PSV);
- Volume controlado com pressão regulada (PRVC) - opcional;
- MRV – Mandatory rate ventilation (opcional) – similar ao modo MMV;
- Airway Pressure-Release Ventilation (APRV) - opcional; e
- PS-VT – PS com mínimo VT garantido (opcional).

Possibilidade de usar ventilação não invasiva:

Sim.

Capacidade de compensar perdas: 200 L/min.

Resposta da válvula inspiratória: <15 ms.

Método de disparo: Pressão.

Monitor: Interno.

Possibilidades de monitorização: Básica e mecânica respiratória.

Monitorização adicional: Tempo inspiratório, Relação I:E, Concentração de O₂.

Curvas disponíveis: Pressão, fluxo e volume pelo tempo.

LOOPS: Pressão/Volume– Pressão/Fluxo – Fluxo/Volume.

Capacidade da bateria do ventilador: 35 min.

Utilização de nebulizador: Sim.

Servoventilator smart

Fabricante: K. Takaoka Ind. Com. Ltda

www.takaoka.com.br (Brasil).

Fornecedor: K. Takaoka Ind. Com. Ltda., R. Bertioga, 385, CEP 04141-100, São Paulo – SP. Tel (011) 55861010. www.takaoka.com.br

Pacientes que podem utilizar o ventilador: Pacientes adultos, pediátricos e neonatos,

Volume corrente: 20 a 2000 mL

PEEP máximo: 50 cmH₂O

Modos ventilatórios disponíveis:

- Pressão controlada/assistida (PC/A);
- Volume controlado/assistido (VC/A);
- Pressão de suporte (PSV);
- Pressão positiva contínua vias aéreas (CPAP);
- Ventilação mandatória intermitente sincronizada (SIMV);

- Ventilação espontânea com dois níveis de pressão (BIPV); e
- Compensação automática da complacência do circuito.

Possibilidade de usar ventilação não invasiva: Sim.

Capacidade de compensar perdas: 40 L/min.

Resposta da válvula inspiratória: 40 ms.

Método de disparo: Fluxo, pressão e volume.

Monitor: Interno.

Possibilidades de monitorização: Básica e mecânica respiratória.

Monitorização adicional: Tempo inspiratório, relação I:E, P_{0,1}, P_{lmax}. Tempo inspiratório, Relação I:E, P_{lmax}, P_{0,1}

Curvas disponíveis: Pressão, fluxo e volume pelo tempo.

LOOPS: Pressão/volume e fluxo/volume.

Capacidade da bateria do ventilador: 2 h.

Utilização de nebulizador: Sim.

Servoventilador Carmel

Fabricante: K. Takaoka Ind. Com. Ltda.

www.takaoka.com.br (Brasil).

Fornecedor: K. Takaoka Ind. Com. Ltda. R. Bertioga, 385, CEP 04141100, São Paulo – SP. Tel (011) 55861010. www.takaoka.com.br

Pacientes que podem utilizar o ventilador: Pacientes adultos, pediátricos e neonatos

Volume corrente: 20 a 2500 mL.

PEEP máximo: 50 cmH₂O.

Modos ventilatórios disponíveis:

- Pressão controlada/assistida (PC/A);
- Volume controlado/assistido (VC/A);
- Pressão de suporte (PSV);
- Pressão positiva contínua vias aéreas (CPAP);
- Ventilação mandatória intermitente sincronizada (SIMV); e
- Ventilação espontânea com dois níveis de pressão (BIPV).

Possibilidade de usar ventilação não invasiva: Sim.

Capacidade de compensar perdas: 40 L/min.

Característica da resposta da válvula inspiratória: 10 ms.

Método de disparo: Fluxo, pressão e volume.

Monitor: Externo.

Possibilidades de monitorização: Básica e mecânica respiratória.

Monitorização adicional: VT expirado, volume minuto expirado, tempo inspiratório, relação I:E, TI/Ttot, P0,1, PImax, concentração de O₂ medida, capnometria, pressão auxiliar.

Curvas disponíveis: Pressão, fluxo e volume pelo tempo.

LOOPS: Pressão/volume, fluxo/volume.

Ventilação de backup: Sim.

Capacidade da bateria do ventilador: 2 h.

Monitor informa se baixa carga de bateria?

Mensagens: “sem rede elétrica”, informando operação por bateria e “bateria fraca”(com alarme sonoro intermitente).

Utilização de nebulizador: Sim.

Servoventilator color

Fabricante: K. Takaoka Ind. Com. Ltda.

www.takaoka.com.br (Brasil).

Fornecedor: K. Takaoka Ind. Com. Ltda. R. Bertogga, 385, CEP 04141-100, São Paulo – SP. Tel (011) 55861010. www.takaoka.com.br

Pacientes que podem utilizar o ventilador:

Pacientes adultos, pediátricos e neonatos

Volume corrente: 20 a 2500 mL

PEEP máximo: 50 cmH₂O

Modos ventilatórios disponíveis:

- Pressão controlada/assistida (PC/A);
- Volume controlado/assistido (VC/A);
- Pressão de suporte (PSV);
- Pressão positiva contínua vias aéreas (CPAP);
- Ventilação mandatória intermitente sincronizada (SIMV);
- Ventilação mandatória minuto (MMV);
- Ventilação espontânea com dois níveis de pressão (BIPV);
- Servo ventilação volumétrica com pressão de suporte (VSV); e
- Compensação da complacência do circuito respiratório

Possibilidade de usar ventilação não invasiva: Sim.

Capacidade de compensar perdas: 40 L/min.

Característica da resposta da válvula inspiratória: 10 ms.

Método de disparo: Fluxo, pressão e volume.

Monitor: Externo.

Possibilidades de monitorização: Básica e mecânica respiratória.

Monitorização adicional: VT expirado, volume minuto expirado, tempo inspiratório, relação I:E, TI/Ttot, P0,1, PImax, concentração de O₂ medida, capnometria, pressão auxiliar.

Curvas disponíveis: Pressão, fluxo e volume pelo tempo.

LOOPS: Pressão/volume, fluxo/volume.

Capacidade da bateria do ventilador: 2 h.

Utilização de nebulizador: Sim.

Vela (Figura 20)

Fabricante: Viasys Healthcare Inc.

www.sensormedics.com (EUA)

Fornecedor: Benedito Ortiz de Godoy, Viasys, Tel (012) 3933-7455. E-mail: benedito.ortiz@viasyshc.com/Alliance S/A, Av. Juari, 539, CEP 06460-090, São Paulo – SP. Tel (011) 4689-6969. www.alliancehc.com.br

Pacientes que podem utilizar o ventilador:

Pacientes adultos e pediátricos de baixo peso

Volume corrente: Adulto e pediátrico: 50-2000 mL

PEEP máximo: 35 cmH₂O (45/60 cmH₂O em APRV)

Modos ventilatórios disponíveis:

- Pressão controlada/assistida (PC/A);
- Volume controlado/assistido (VC/A);
- Pressão de suporte (PSV);
- Pressão positiva contínua vias aéreas (CPAP);
- Ventilação mandatória intermitente sincronizada (SIMV);
- Airway Pressure-Release Ventilation (APRV)/BiPhasic; e
- Volume controlado com pressão regulada (PRVC).

Possibilidade de usar ventilação não invasiva: Sim.

Capacidade de compensar perdas: 40 L/min.

Característica da resposta da válvula inspiratória: 4 ms.

Método de disparo: Fluxo.

Monitor: Interno

Possibilidades de monitorização: Básica e mecânica respiratória.

Monitorização adicional: Tempo inspiratório, relação I:E, Concentração de O₂ medida, pressão inspiratória negativa.

Curvas disponíveis: Pressão, fluxo e volume pelo tempo.

LOOPS: Pressão e fluxo pelo volume.
 Capacidade da bateria do ventilador: 6 h.
 Utilização de nebulizador: Sim.

AVEA (Figura 21)

Fabricante: Viasys Healthcare Inc.
www.sensormedics.com (EUA).

Fornecedor: Alliance S/A, Av. Juari, 539, CEP 06460090, São Paulo - SP, Tel (011) 4689-6969.
www.alliancehc.com.br

Pacientes que podem utilizar o ventilador: Pacientes adultos, pediátricos e neonatais (0,1-300 kg).

Volume corrente: Adulto e pediátrico: 2-2500 mL.

PEEP máximo: 50 cmH₂O.

Modos ventilatórios disponíveis:

- Pressão controlada/assistida (PC/A);
- Volume controlado/assistido (VC/A);
- Pressão de suporte (PSV);
- Pressão positiva contínua vias aéreas (CPAP);
- Ventilação mandatória intermitente sincronizada (SIMV);
- Airway Pressure-Release Ventilation (APRV)/BiPhasic;
- Volume controlado com pressão regulada (PRVC); e
- Compensação da via aérea artificial (AAC).

Possibilidade de usar ventilação não invasiva: Sim.

Capacidade de compensar perdas: 80 L/min.

Resposta da válvula inspiratória: 4 ms.

Método de disparo: Fluxo, pressão.

Monitor: Interno.

Possibilidades de monitorização: Básica, mecânica respiratória.

Monitorização adicional: Tempo inspiratório, relação I:E, Concentração de O₂, P_{0,1}, pressão inspiratória máxima, delta de pressão esofágica, pressão inspiratória máxima, trabalho respiratório e trabalho imposto.

Curvas disponíveis: Pressão via aérea, pressão esofágica, pressão traqueal, pressão transpulmonar, fluxo e volume pelo tempo.

LOOPS: Fluxo/volume, pressão via aérea/volume, Pressão esofágica/volume, Pressão traqueal/volume, pressão transpulmonar/volume.

Capacidade da bateria do ventilador: 2 h. (6 h opcional)

Utilização de nebulizador: Sim.

Sensormedics 3100A (Figura 22) **Equipamento oscilatório de alta frequência (HFOV)**

Fabricante: Viasys Respiratorycare Inc.
www.sensormedics.com (EUA)

Fornecedor: Alliance S/A, Av. Juari, 539, CEP 06460090, São Paulo - SP. Tel (011) 4689-6969.
www.alliancehc.com.br

Pacientes que podem utilizar o ventilador: Pacientes pediátricos e neonatais (até 30 kg).

Características operacionais:

Limite Máximo de Pressão Média: 10 a 45 cmH₂O,

Ajustável;

Pressão Oscilatória (ΔP): >90 cmH₂O;

Frequência: 3-15 Hz;

% do Tempo Inspiratório: 30-50%;

Monitoração da Pressão: Média e Amplitude Oscilatória(ΔP); e

Ajuste de Centro de Pistão.

Medição de Pressão:

Escala: ± 130 cmH₂O; e

Precisão: $\pm 2\%$ da leitura ou \pm cmH₂O (o maior).

Indicadores:

Pressão Média de Vias Aéreas;

Amplitude oscilatória(ΔP);

Tempo Inspiratório (%);

Frequência;

Posição do Pistão e deslocamento; e

Bias Flow.

III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica

Ventilação mecânica não invasiva com pressão positiva

Coordenador: Guilherme P. P. Schettino

Relator: Marco Antonio Soares Reis

Participação: Filomena Galas, Marcelo Park, Suelene Franca, Valdelis Okamoto

Introdução

O uso da ventilação não invasiva com pressão positiva (VNI) para o tratamento de pacientes com insuficiência respiratória aguda ou crônica agudizada foi, certamente, um dos maiores avanços da ventilação mecânica nas últimas duas décadas. Apesar do seu uso ser relativamente recente, o grande número de séries de casos, ensaios clínicos randomizados, meta-análises ou revisões sistemáticas, assim como conferências de consenso e diretrizes publicadas até o presente momento, tornaram a aplicação dessa técnica mais “baseada em evidências” do que provavelmente qualquer outra medida de suporte ventilatório.^(1,2) Hoje não há dúvidas de que o uso da VNI em grupos selecionados de pacientes, como, por exemplo, pacientes com exacerbação de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), é responsável pela diminuição da necessidade de intubação, mortalidade e custos do tratamento, motivo pelo qual o seu uso vem se tornando cada vez mais freqüente.

Discutiremos a seguir as melhores evidências e recomendações para o uso da VNI em ambiente hospitalar no tratamento de pacientes adultos com insuficiência respiratória aguda ou insuficiência respiratória crônica agudizada.

Aspectos técnicos para uso da ventilação não invasiva

Interfaces

As máscaras nasais ou oronasais são as interfaces mais freqüentemente utilizadas para a aplicação da VNI no ambiente hospitalar. A máscara nasal é, provavelmente, a interface mais confortável, porém a resistência das narinas ao fluxo de ar e a presença do vazamento de ar pela boca podem limitar o seu uso em alguns pacientes.⁽³⁻⁵⁾ A máscara oronasal, também conhecida como facial, é a interface mais utilizada para pacientes com insuficiência respiratória aguda, permitindo maior volume corrente quando comparada com a máscara nasal e, conseqüentemente, correção mais rápida das trocas gasosas.⁽⁶⁾ Apesar dessas vantagens teóricas, não existe evidência suficiente para recomendar o

uso da máscara oronasal ao invés da nasal para pacientes com insuficiência respiratória aguda.⁽⁷⁾ Máscaras com orifício de exalação na própria máscara podem diminuir a reinalação de CO₂ quando comparadas com o uso de orifícios de exalação no circuito único dos ventiladores de VNI.⁽⁸⁾

Na tentativa de melhorar o conforto e a tolerância dos pacientes durante a VNI, dispomos hoje de novas interfaces, como, por exemplo, a máscara facial total e o capacete. A máscara facial total tem a vantagem de diminuir o vazamento e possibilitar o uso de maiores pressões inspiratórias. Uma maior área de contato entre a máscara e a face do paciente pode diminuir as lesões de pele relacionadas ao uso da máscara e tornar o seu uso mais confortável.⁽⁹⁾ Schettino e colaboradores⁽⁸⁾ demonstraram que apesar do maior volume interno de ar nessa máscara, a reinalação de CO₂ durante o uso da máscara facial total é semelhante à das máscaras oronasais. Os capacetes têm a vantagem de eliminar o contato da interface com a face do paciente, evitando assim a complicação mais freqüente da VNI, que é a lesão de pele. O grande espaço-morto dos capacetes e a sua parede muito complacente levam, respectivamente, à reinalação de CO₂ e à necessidade do uso de maiores valores de pressão inspiratória para garantir a correção das trocas gasosas.⁽¹⁰⁾ O ruído interno dos capacetes pode ser um grande limitante para o seu uso.⁽¹¹⁾

Ventiladores e modos ventilatórios

Teoricamente, qualquer ventilador mecânico e modo ventilatório podem ser utilizados para a ventilação não invasiva, desde que o seu funcionamento não seja prejudicado pela presença de vazamento.

Os ventiladores específicos para VNI têm como característica principal a presença de um circuito único, por onde ocorrem tanto a inspiração como a expiração. Um orifício localizado na porção distal desse circuito é obrigatório para minimizar a reinalação de CO₂ durante a inspiração.^(8,12,13) Esse orifício faz com que haja um vazamento contínuo de ar pelo circuito, eliminando o CO₂ exalado pelo paciente durante a expiração. Por esse motivo, os ventiladores específicos para VNI foram desenhados para funcionar na presença de vazamento. Tolerância ao vazamento, boa

sincronia paciente-ventilador e preço competitivo são as principais vantagens desses ventiladores, quando comparados aos ventiladores de UTI.⁽¹⁴⁻¹⁶⁾ Restrição de alguns modos ventilatórios, limitação de alarmes e dificuldade para o ajuste da FIO_2 são algumas das limitações desses aparelhos específicos para VNI, porém alguns modelos já apresentam esses requisitos. Os novos ventiladores de UTI estão sendo adaptados para funcionarem tanto durante a ventilação invasiva quanto não invasiva. Algoritmos para a compensação automática de vazamento e a possibilidade do ajuste do critério de ciclagem da fase inspiratória para a expiração durante a pressão de suporte são exemplos de mudanças para facilitar o uso dos ventiladores de UTI para o suporte ventilatório não invasivo. Entretanto, não existe, até o momento, nenhum estudo comparando o uso de ventiladores de UTI com aqueles específicos para VNI para o suporte ventilatório não invasivo em pacientes com insuficiência respiratória aguda.

Existem relatos do uso bem sucedido de VNI com emprego dos modos CPAP, volume controlado, pressão controlada, pressão de suporte e ventilação assistida proporcional (PAV).

Para pacientes com DPOC agudizada, pressão de suporte e PEEP (PS + PEEP ou *inspiratory positive airway pressure*, também conhecido como IPAP, nível acima da EPAP – *expiratory positive airway pressure*) foi o modo ventilatório utilizado na maioria dos estudos publicados até o momento, sendo por isto o modo ventilatório recomendado pela maioria dos autores.⁽¹⁷⁾ Nessa modalidade, a PS (ou IPAP) deve ser ajustada para gerar um volume corrente por volta de 6 a 8 mL/kg e frequência respiratória <30/min. Valor da PEEP (ou EPAP) deve ser inferior ao da PEEP intrínseca (devido à dificuldade de medir a PEEP intrínseca durante a ventilação espontânea, sugere-se o uso da PEEP/EPAP inicialmente em torno de 6 cmH₂O). A ventilação assistida proporcional (PAV) pode ser uma alternativa a PS + PEEP para VNI na DPOC agudizada, como demonstrado em alguns estudos clínicos.⁽¹⁸⁻²⁰⁾

CPAP (*continuous positive airway pressure*) é um modo ventilatório empregado com frequência para o suporte ventilatório não invasivo de pacientes com edema agudo de pulmão (EAP). Nessa situação, acreditamos que se deva utilizar um valor mínimo de 10 cmH₂O para garantir os benefícios hemodinâmicos e ventilatórios da CPAP. Lembremos que a CPAP não é capaz de aumentar a ventilação alve-

olar, motivo pelo qual, na presença de hipercapnia, é dada preferência ao uso da ventilação não invasiva com dois níveis de pressão.^(21,22) Fu *et al.*⁽²³⁾ demonstraram que a CPAP obtida com gerador de fluxo tem funcionamento semelhante à CPAP de ventiladores mecânicos para aplicação não invasiva.

Limitações para o uso da ventilação não invasiva

A adequada seleção dos candidatos ao uso da ventilação não invasiva é o primeiro passo para o sucesso da técnica (Quadro 1). Como a VNI é uma modalidade de suporte ventilatório parcial e sujeita a interrupções, essa técnica não deve ser utilizada em pacientes totalmente dependentes da ventilação mecânica para se manterem vivos. A cooperação do paciente é importante para o sucesso da VNI, tornando o seu uso limitado nos pacientes com rebaixamento do estado de consciência ou com agitação. Da mesma forma, pela inexistência de uma prótese traqueal a VNI só deve ser utilizada naqueles pacientes capazes de manter a permeabilidade da via aérea superior, assim como a integridade dos mecanismos de deglutição e a capacidade de mobilizar secreções. Instabilidade hemodinâmica grave, caracterizada pelo uso de aminas vasopressoras, e arritmias complexas são consideradas contra-indicações para o uso da VNI pela maioria dos autores. Pacientes com distensão abdominal

Quadro 1 – Contra-indicações para o uso da ventilação não invasiva com pressão positiva.

Diminuição da consciência, sonolência, agitação, confusão ou recusa do paciente
Instabilidade hemodinâmica com necessidade de medicamento vasopressor, choque (pressão arterial sistólica < 90 mmHg), arritmias complexas
Obstrução de via aérea superior ou trauma de face
Tosse ineficaz ou incapacidade de deglutição
Distensão abdominal, náuseas ou vômitos
Sangramento digestivo alto
Infarto agudo do miocárdio
Pós-operatório recente de cirurgia de face, via aérea superior ou esôfago
Uso de VNI é controverso: pós-operatório de cirurgia gástrica, gravidez

ou vômitos não devem utilizar VNI pelo risco de aspiração. Pós-operatório imediato de cirurgia do esôfago é contra-indicação para VNI, entretanto dúvidas persistem acerca da segurança do seu uso no pós-operatório de cirurgias gástricas. Trauma de face, lesão aguda e/ou sangramento de via aérea são também consideradas limitações para o uso da VNI.

Indicações para o uso da ventilação não invasiva

Descreveremos, a seguir, as recomendações e os graus de evidência para o emprego da VNI nas condições mais frequentes para o seu uso em ambiente hospitalar, com enfoque na redução da taxa de intubação e da mortalidade. Caso existam estudos com diferentes níveis de evidência e concordantes em recomendar ou não o uso da VNI, nos limitaremos a descrever somente aqueles estudos com os maiores níveis de evidências.

Ventilação não invasiva na exacerbação da doença pulmonar obstrutiva crônica

Recomendação: VNI deve ser utilizada como tratamento de primeira escolha para pacientes com agudização da DPOC, especialmente para aqueles pacientes com exacerbação grave, caracterizada pela presença de acidose respiratória ($\text{pH} < 7,35$) que persiste a despeito de tratamento médico máximo associado a oxigenoterapia controlada. O uso de VNI diminui a necessidade de intubação e reduz a mortalidade hospitalar desses pacientes. Por esses motivos, essa intervenção deve estar disponível nos

hospitais que atendam pacientes com exacerbação de DPOC.

Grau de recomendação: A

Comentário: A evidência mais forte para o benefício do uso da VNI, tanto para a diminuição da necessidade de intubação quanto para a redução da mortalidade, é no tratamento da exacerbação da DPOC. Existem, até o momento, três meta-análises⁽²⁴⁻²⁶⁾ baseadas em estudos controlados e randomizados, realizados exclusivamente em pacientes com DPOC agudizada⁽²⁷⁻³⁴⁾ que comprovam o benefício do uso da VNI para diminuir tanto a necessidade de intubação quanto a mortalidade hospitalar, quando a ventilação não invasiva é comparada com o tratamento convencional para esses pacientes. Entretanto, a análise de Keenan *et al.*⁽²⁵⁾ reportou que esses benefícios não foram demonstrados em pacientes com exacerbações mais leves de DPOC, enfatizando o conceito de que a VNI é indicada para pacientes com exacerbações mais graves, acompanhadas de hipercapnia e acidose respiratória. Esse conceito foi recentemente questionado por um estudo randomizado chinês, com 342 pacientes, em que a VNI foi aplicada a pacientes em fase precoce (entre 24 e 48 h) de exacerbação aguda de DPOC que demonstrou benefício também para os casos com menor alteração de pH e PaCO_2 . Nesse estudo, houve menor taxa de intubação no grupo que recebeu VNI (4,7% vs. 15,2% no grupo controle, $p = 0,002$). A diferença de mortalidade entre os grupos, porém, não foi significativa (4,1% vs. 7,0%).⁽³⁵⁾

A Tabela 1, adaptada de Hess⁽¹⁷⁾, descreve o benefício da VNI em diminuir a necessidade de intubação

Tabela 1 - Ventilação não invasiva para exacerbação da DPOC: Meta-Análises.

Autor/Ano	Estudos (n)	Intubação	Mortalidade
Lightowler, 2003	8	Risco Relativo = 0,42 IC95% = 0,31 a 0,59	Risco Relativo = 0,41 IC95% = 0,26 a 0,64
Keenan, 2003	15	Exacerbação grave*: Redução do Risco = 34% IC95% = 22% a 46% Exacerbação não grave: Redução do Risco = 0% IC95% = -11% a 11%	Exacerbação grave*: Redução do Risco = 12% IC95% = 6% a 18% Exacerbação não grave: Redução do Risco = 2% IC95% = -8% a 12%
Ram, 2004	14	Risco Relativo = 0,41 IC95% = 0,33 a 0,53	Risco Relativo = 0,52 IC95% = 0,35 a 0,76

n: número de estudos incluídos na meta - análise; IC: intervalo de confiança; *Exacerbação grave: definida como acidose respiratória ($\text{pH} < 7,30$) ou mortalidade hospitalar observada no grupo controle $> 10\%$. Observação: Risco relativo < 1 indica proteção.

e mortalidade para pacientes com exacerbação da DPOC segundo as referidas meta-análises.

Ventilação não invasiva na exacerbação da asma

Recomendação: VNI pode ser utilizada em conjunto com o tratamento medicamentoso convencional para o cuidado de pacientes selecionados com exacerbação aguda e grave da asma.

Grau de Recomendação: B

Comentário: O sucesso do emprego da VNI no tratamento da agudização da DPOC fez com que o seu uso fosse também tentado no tratamento da exacerbação da asma. Meduri e colaboradores⁽³⁶⁾ descreveram o uso da VNI em uma série de 17 pacientes com exacerbação aguda de asma e relataram que a intubação foi necessária em apenas três desses casos. Soroksky e colegas⁽³⁷⁾ realizaram um estudo randomizado em 30 pacientes com agudização de asma, que incluía o uso de uma manobra de “VNI-placebo” no grupo controle (que consistia na utilização de VNI com pressões ins e expiratória de 1 cmH₂O), para avaliar o benefício da VNI nessa condição. Esses autores demonstraram que os pacientes que receberam VNI por 3 h consecutivas apresentaram melhora mais rápida dos sintomas, aumento do VEF₁ e diminuição da necessidade de internação em relação ao grupo controle. Revisão sistemática recente da Cochrane⁽³⁸⁾ sobre o tema não encontrou nenhum outro estudo relevante, a não ser o descrito acima, concluindo que o uso da VNI para o tratamento da exacerbação grave da asma parece promissor, porém o único estudo publicado e o limitado número de pacientes avaliados não permitem a recomendação definitiva para o seu uso.

Ventilação não invasiva no edema pulmonar cardiogênico

CPAP no edema pulmonar cardiogênico

Recomendação: O uso de CPAP é seguro e diminui a necessidade de intubação para pacientes com edema agudo de pulmão, devendo ser aplicado precocemente e em conjunto com a terapia medicamentosa convencional.

Grau de recomendação: A

Comentário: As evidências para a utilização de CPAP em insuficiência respiratória aguda vêm de

três ensaios clínicos randomizados⁽³⁹⁻⁴¹⁾ que compararam CPAP com tratamento convencional em pacientes com edema pulmonar cardiogênico (EPC). Rasanen e colaboradores⁽³⁹⁾ compararam o tratamento convencional isolado ou associado ao uso de pressão positiva contínua em vias aéreas (CPAP = 10 cmH₂O), para pacientes com edema pulmonar de origem cardíaca. Nesse estudo, houve apenas uma melhora mais rápida da hipoxemia no grupo que usou CPAP. No estudo de Bersten⁽⁴⁰⁾, 39 pacientes com EPC e alto risco de intubação, caracterizado pela presença de hipercapnia, foram randomizados para receber terapia convencional, associada ou não a CPAP = 10 cmH₂O. Além da melhora mais rápida da hipercapnia e da hipoxemia, nenhum paciente que recebeu CPAP foi intubado, contra 35% daqueles em tratamento convencional. Na casuística de Lin *et al.*⁽⁴¹⁾, com 100 pacientes, foi aplicado CPAP em níveis progressivamente maiores, variando de 2,5 até 12,5 cmH₂O, num intervalo de 2 h e meia. O resultado foi concordante com o estudo de Bersten⁽⁴⁰⁾. A análise conjunta desses três estudos⁽⁴²⁾ mostrou uma redução na necessidade de intubação (diferença de risco = -26%, IC95% = -13% a -38%) e uma tendência à redução na mortalidade (diferença de risco = -6,6%, IC95% = 3% a -16%) com o uso do CPAP. Em um estudo mais recente, L'Her e colaboradores⁽⁴³⁾ demonstraram, em 89 pacientes consecutivos, com idade acima de 80 anos, a superioridade do uso de CPAP = 10 cmH₂O em termos de redução de complicações (17 pacientes no grupo controle *vs.* 4 pacientes no grupo CPAP; *p* = 0,002) e de mortalidade com 48 h de inclusão (tratamento convencional = 24% *vs.* CPAP = 7%; *p* = 0,017). Porém, não houve diferença nas taxas de mortalidade hospitalar entre os dois grupos de estudo.

VNI com dois níveis de pressão no edema pulmonar cardiogênico

Recomendação: Pacientes com hipercapnia associada à hipoxemia parecem ser os que mais se beneficiam do uso da VNI com PEEP acrescido de pressão de suporte (PEEP + PS) no tratamento do EPC. O uso de pressão expiratória de 10 cmH₂O parece ser o ponto chave do benefício respiratório/hemodinâmico para pacientes com edema agudo dos pulmões de origem cardíaca, tanto durante o uso do CPAP, quanto na VNI com PEEP + PS.

Grau de recomendação: B

Comentário:

A) VNI com PEEP + PS *vs.* CPAP: Não é claro, no momento, se VNI com PEEP + PS é superior a CPAP no tratamento do EPC.^(44,45) No primeiro estudo utilizando VNI com PEEP + PS para o tratamento do EPC, Mehta e colaboradores⁽⁴⁶⁾ compararam 14 pacientes em uso de VNI com PS = 15 cmH₂O + PEEP = 5 cmH₂O, com 13 pacientes em uso de CPAP = 10 cmH₂O. Houve, na análise intra-grupo, uma queda mais rápida na pressão arterial, frequência cardíaca e respiratória no grupo randomizado para o uso de VNI com PEEP + PS. A taxa de intubação foi semelhante, porém o resultado que tornou esse estudo polêmico foi a elevada taxa de infarto agudo do miocárdio no grupo VNI com PEEP + PS (71% *vs.* 31%), o que resultou na interrupção do estudo. No ensaio clínico de Bellone *et al.*⁽⁴⁷⁾, 36 pacientes com edema agudo dos pulmões e hipercapnia (PaCO₂ > 45 mmHg) foram randomizados para tratamento com CPAP = 10 cmH₂O ou VNI com PEEP = 5 cmH₂O + PS = 15 cmH₂O. Nesse estudo, não houve diferença entre os grupos com relação a tempo para melhora clínica, taxa de intubação e mortalidade hospitalar. Níveis de tropoina I sérica e de infarto agudo do miocárdio foram semelhantes nos dois grupos.

B) VNI COM PEEP + PS *vs.* oxigenoterapia: Também não é claro, no momento, se VNI com PEEP + PS é superior ao tratamento convencional do EPC (o benefício parece existir em pacientes com hipercapnia). No estudo randomizado de Masip e colaboradores⁽²¹⁾, comparando a terapia convencional, associada ou não ao uso da VNI com PEEP + PS, houve melhora da hipoxemia, redução da taxa de intubação (5% *vs.* 33%) e recuperação mais rápida da hipercapnia no grupo randomizado para VNI com PEEP + PS. Os efeitos benéficos do uso da VNI com PEEP + PS foram mais evidentes para aqueles pacientes hipercápnicos na randomização. A incidência de infarto agudo do miocárdio foi semelhante em ambos os grupos. Nava e colaboradores⁽⁴⁸⁾ estudaram 130 pacientes que receberam VNI com PEEP = 5 cmH₂O + PS = 15 cmH₂O ou terapia convencional. Apenas os pacientes com hipercapnia (PaCO₂ > 45 mmHg) alocados para uso da VNI com PEEP + PS tiveram redução na taxa de intubação (6% *vs.* 28%, *p* = 0,015). A taxa de infarto agudo do miocárdio foi igual nos dois grupos.

C) VNI com *peep* + PS *vs.* *cpap* *vs.* oxigenoterapia: No estudo de Crane⁽⁴⁹⁾, 60 pacientes foram

randomizados para tratamento convencional, CPAP = 10 cmH₂O ou VNI com PEEP = 5 cmH₂O + PS = 15 cmH₂O. Houve melhora semelhante entre os grupos na oxigenação, acidose e queda da frequência respiratória. As taxas de intubação e de infarto agudo do miocárdio também foram semelhantes entre os grupos. No entanto, a mortalidade hospitalar maior nos grupos controle e VNI com PEEP + PS, comparados com o grupo CPAP (30% no grupo controle, 15% no grupo VNI com PEEP + PS e 0% no grupo CPAP). No estudo de Park e associados⁽²²⁾, 80 pacientes com EPC foram randomizados para receber tratamento convencional (oxigenoterapia com FIO₂ = 0,5), CPAP = 10 cmH₂O ou VNI com PS = 15 cmH₂O + PEEP = 10 cm H₂O. Além da melhora equivalente dos sinais vitais nos grupos CPAP e VNI com PEEP + PS, observaram uma melhora nitidamente superior em relação ao grupo tratado de forma convencional, a taxa de intubação foi reduzida de 42% durante a terapia convencional para 7% em ambos os grupos que usaram pressão positiva não invasiva, havendo também redução da mortalidade em 14 dias a favor dos pacientes que utilizaram pressão positiva não invasiva (CPAP e VNI com PEEP + PS). Não houve aumento da incidência de infarto agudo do miocárdio nessa população.

Ventilação não invasiva na insuficiência respiratória hipoxêmica

Recomendação: A VNI pode ser benéfica na insuficiência respiratória hipoxêmica, porém seu uso deve ser cauteloso.

Grau de recomendação: B

Comentário: A insuficiência respiratória hipoxêmica pode ser causada por várias doenças, com características fisiopatológicas e curso clínico distintos, o que torna a avaliação dos benefícios do uso da VNI para o tratamento de pacientes nessa condição complexa e controversa.^(1,17,50-53) Alguns estudos, apesar de considerarem casuísticas heterogêneas, mostram benefícios do uso da VNI em reduzir a necessidade de intubação, complicações associadas à ventilação mecânica e mesmo mortalidade quando a VNI é comparada com tratamento convencional, ou mesmo com a ventilação invasiva, para o cuidado de pacientes com insuficiência respiratória hipoxêmica. Em um dos primeiros ensaios clínicos de VNI na insuficiência respiratória hipoxêmica, Antonelli *et al.*⁽⁵⁴⁾, em 1998, compararam

64 pacientes com insuficiência respiratória aguda de diversas etiologias que foram submetidos à ventilação mecânica invasiva ou VNI. O uso da VNI foi tão efetivo quanto a ventilação convencional para a correção da hipoxemia, mas o grupo VNI apresentou menor tempo de ventilação mecânica e alta mais precoce da UTI, além de apresentar menos complicações associadas à ventilação mecânica. Ferrer *et al.*⁽⁵⁵⁾ publicaram estudo realizado em três centros na Espanha, no qual se comparou o uso da VNI com o tratamento convencional baseado no uso de máscara Venturi com altas FIO_2 em 105 pacientes com insuficiência respiratória aguda grave de diversas etiologias. Observaram que a VNI se associou à menor necessidade de intubação (13,25% vs. 28,52%), menor incidência de choque séptico (6,12% vs. 17,31%), menor mortalidade na UTI (9,18% vs. 21,39%), além de maior sobrevida em 90 dias.

Já existem três revisões sistemáticas ou metanálises sobre o uso da VNI na insuficiência respiratória hipoxêmica⁽⁵⁶⁻⁵⁸⁾ (Tabela 2). Na mais recente delas, Keenan e associados⁽⁵⁸⁾ avaliaram os estudos randomizados publicados até outubro de 2003 sobre o uso da VNI em pacientes com insuficiência respiratória aguda hipoxêmica não relacionada ao edema agudo de pulmão. Os resultados dessa revisão sistemática comprovam que o uso da VNI está associado à redução na necessidade de intubação (redução de risco = 24% [IC95%: 8% a 36%]), redução nos dias de permanência na UTI em 1,9 dia (IC95%: 1,0 a 2,9 dias), redução da mortalidade na UTI 16% (IC95%: 5% a 27%) e a uma tendência à redução da mortalidade hospitalar de 10% (IC95%: -7% a -27%). Os autores dessa revisão sistemática salientam, entretanto, que os resultados apresentados sejam avaliados com cuidado, pois é possível que, dentro da população heterogênea de pacientes com insuficiência respiratória aguda, existam subgrupos que se beneficiem com a VNI, como, por exemplo,

pacientes imunossuprimidos ou pós-operatório de toracotomia e outros, nos quais o seu efeito benéfico ainda não foi comprovado. Aconselham ainda que novos estudos randomizados sejam realizados em grupos específicos de pacientes com insuficiência respiratória aguda hipoxêmica.

Ventilação não invasiva na insuficiência respiratória hipoxêmica em condições específicas

Recomendação: O uso da VNI parece ser útil para diminuir a mortalidade em subgrupos específicos de pacientes com insuficiência respiratória hipoxêmica, como, por exemplo, pacientes imunossuprimidos.

Grau de Recomendação: B

Comentário:

A) Imunossupressão e pós-transplante: A morbimortalidade da pneumonia associada à ventilação mecânica invasiva é alta para pacientes imunossuprimidos e transplantados de medula óssea ou órgãos sólidos. Antonelli e colaboradores⁽⁵⁹⁾, em 2000, publicaram estudo no qual avaliaram, de forma aleatorizada e controlada, a aplicação da VNI, comparando-a com o tratamento padrão, incluindo suplementação de oxigênio administrado por máscara facial, em 40 receptores de órgãos sólidos, que desenvolveram insuficiência respiratória aguda hipoxêmica. Observaram melhora precoce e mantida da oxigenação e menor necessidade de intubação no grupo VNI comparado com o tratamento padrão (20% vs. 70%). Também houve menor mortalidade no grupo que recebeu VNI (20% vs. 50%). Hilbert *et al.*⁽⁶⁰⁾ compararam a aplicação precoce e intermitente de VNI com o tratamento convencional, incluindo a suplementação de oxigênio, em 52 pacientes imunossuprimidos, a maioria deles transplantados de medula óssea, com insuficiência respiratória aguda, febre e infiltrados pulmonares. No grupo submetido à VNI houve

Tabela 2 – VNI para insuficiência respiratória aguda hipoxêmica: Meta-Análises.

Autor/Ano	Estudos (n)	Intubação	Mortalidade
Keenan, 1997	7	<i>Odds ratio</i> = 0,20 IC95% = 0,11 a 0,36	<i>Odds ratio</i> = 0,29 IC95% = 0,15 a 0,59
Peter, 2002	15	Diferença de risco = -0,19 IC95% = -0,28 a -0,09	Diferença de risco = -0,08 IC95% = -0,16 a -0,01
Keenan, 2004	14	Risco Relativo = 0,41 IC95% = 0,33 a 0,53	Risco Relativo = 0,52 IC95% = 0,35 a 0,76

n: número de estudos incluídos na meta-análise; IC: intervalo de confiança.

menor necessidade de intubação (12% vs. 20%), menor número de complicações graves (13% vs. 21%), o que levou à menor mortalidade na UTI (10% vs. 18%) e hospitalar (13% vs. 21%). Também na insuficiência respiratória aguda relacionada à pneumonia por *Pneumocystis carinii*, em pacientes com AIDS, parece haver benefício do uso da VNI. Confalonieri e associados⁽⁶¹⁾, em estudo prospectivo, tipo caso-controle, publicado em 2002, no qual 24 pacientes tratados com VNI foram comparados com 24 pacientes tratados com ventilação mecânica invasiva demonstraram que o uso de VNI evitou a intubação em 67% dos pacientes tratados, o que se associou com melhor sobrevida na UTI (100% vs. 38%; $p = 0,003$), no hospital e aos 60 dias da inclusão.

B) Pneumonia: Confalonieri *et al.*⁽⁶²⁾ estudaram a aplicação de VNI comparada ao tratamento padrão, de forma randomizada e controlada, em 56 pacientes com pneumonia comunitária grave e relacionaram a utilização de VNI com menor necessidade de intubação (21% vs. 50%, $p = 0,03$) e menor tempo de permanência na UTI (1,8 dia vs. 6 dias, $p = 0,04$). Os dois grupos tiveram a mesma mortalidade hospitalar, entretanto, entre os pacientes com DPOC, aqueles randomizados para VNI apresentaram uma maior sobrevida aos dois meses (88,9% vs. 37,5%, $p = 0,005$).

C) Pós-ressecção pulmonar: Auriant e colaboradores⁽⁶³⁾ avaliaram 47 pacientes que desenvolveram IRA após cirurgia de ressecção pulmonar, randomizados para VNI ou tratamento convencional, relatando menor necessidade de intubação endotraqueal (21% vs. 50%) e menor taxa de mortalidade (12,5% vs. 37,5%) nos pacientes submetidos à VNI.

D) Lesão pulmonar aguda/Síndrome do desconforto respiratório agudo (LPA/SDRA): Rocker e associados⁽⁶⁴⁾ estudaram uma série de 12 episódios de LPA/SDRA, nos quais foi empregada a VNI, por máscara facial, utilizando dois níveis pressóricos. A taxa de sucesso foi de 50% e a sobrevida, de 70%. No estudo de Ferrer *et al.*⁽⁵⁵⁾, no qual se comparou a aplicação de VNI com altas FIO_2 administradas por máscara Venturi, em pacientes com insuficiência respiratória aguda grave, havia 15 pacientes (14,5% do total de 105 pacientes) com LPA/SDRA. Desses, sete foram randomizados para VNI e oito tratados no grupo controle. Apesar dos resultados gerais do estudo terem sido favoráveis à utilização da VNI, os desfechos nos pacientes com LPA/SDRA

foram muito ruins. A taxa de intubação foi alta nos pacientes com LPA/SDRA em ambos os grupos (86% no grupo VNI vs. 100% no grupo O_2), assim como a mortalidade (71% vs. 87,5% respectivamente).

Cuidados especiais durante a ventilação não invasiva na insuficiência respiratória hipoxêmica

Recomendação: Devido ao alto risco de falência da VNI e conseqüente necessidade de intubação, pacientes com insuficiência respiratória hipoxêmica devem receber VNI onde existam facilidades para vigilância, monitoração, intubação traqueal e ventilação invasiva.

Grau de recomendação: D

Comentário: Entendemos que a VNI pode ser tentada em pacientes com insuficiência respiratória hipoxêmica desde que o paciente não apresente contra-indicações para o seu uso. No entanto, defendemos que seu uso deva ser feito em ambiente com supervisão médica constante, com possibilidade de monitoração dos sinais vitais, incluindo oximetria de pulso e com facilidades para intubação. Pacientes que necessitem de $\text{FIO}_2 > 0,6$, aqueles que apresentem queda rápida da oxigenação ($\text{SaO}_2 < 90\%$) após a retirada da máscara e pacientes que não apresentem melhora do seu quadro nas primeiras 2 h de uso da VNI devem ser considerados para intubação eletiva e segura.

Ventilação não invasiva em pacientes terminais

Recomendação: VNI pode ser usada em pacientes terminais quando a causa da insuficiência respiratória for potencialmente reversível, particularmente naqueles pacientes com DPOC agudizada ou com edema pulmonar de origem cardíaca.

Grau de recomendação: B

Comentário: O uso da VNI pode ser útil para tratar a insuficiência respiratória de pacientes terminais, desde que a causa da insuficiência respiratória seja potencialmente reversível e não represente somente a evolução final de doença pulmonar ou extrapulmonar. Vale salientar que alguns pacientes com doenças terminais referem o desejo de não serem intubados, mas aceitam o uso da ventilação não invasiva como forma de suporte ventilatório para o tratamento da insuficiência respiratória ou mesmo como medida paliativa para alívio da dispnéia. As

evidências para o uso da VNI em pacientes terminais são escassas e baseiam-se em estudos observacionais. Meduri e colaboradores⁽⁶⁵⁾ descreveram sobrevida hospitalar em 64% de 11 pacientes com DPOC agudizada, que haviam previamente recusado intubação, e que receberam VNI para tratamento da exacerbação da doença pulmonar. Benhamou e associados⁽⁶⁶⁾ publicaram resultados semelhantes quando VNI foi utilizado em 30 pacientes, a maioria deles com insuficiência respiratória hiperclânica, que haviam recusado intubação ou que esse procedimento foi considerado inapropriado, seja pela idade ou presença de co-morbidades, com taxa de sucesso de 60%. O benefício do uso da VNI para pacientes com DPOC avançado foi também sugerido por Chu *et al.*⁽⁶⁷⁾ em um estudo com controle histórico. Em estudo observacional recente, Levy e colaboradores⁽⁶⁸⁾ descreveram que de um total de 1.211 pacientes consecutivos que usaram VNI para tratamento de insuficiência respiratória aguda em quatro centros americanos, 114 haviam declarado o desejo de não serem intubados. A sobrevida hospitalar destes pacientes foi de 57%, sendo a presença de hiperclânia e diagnóstico de insuficiência cardíaca associada a uma melhor evolução, enquanto que a presença de pneumonia ou de câncer determinava pior prognóstico. Schettino *et al.*⁽⁶⁹⁾ demonstraram que o uso de VNI em pacientes que não seriam intubados pode ser benéfico para aqueles pacientes com o diagnóstico de DPOC agudizado e insuficiência cardíaca congestiva, mas não em pacientes com insuficiência respiratória hipoxêmica, insuficiência respiratória pós-extubação ou pacientes com doença oncológica avançada. Um escore SAPS II > 35 pontos e albumina <2,5 g/dL foram as variáveis independentes associadas à mortalidade hospitalar desses pacientes.

Ventilação não invasiva no período pós-operatório imediato

Recomendação: A VNI pode ser utilizada com cautela para o tratamento da insuficiência respiratória hipoxêmica no período pós-operatório imediato de cirurgias abdominais e torácicas eletivas. A utilização da VNI no período pós-operatório deve respeitar as limitações e contra-indicações para o seu uso.

Grau de recomendação: B

Comentário: O uso da VNI para tratamento de insuficiência respiratória hipoxêmica no período pós-operatório imediato de cirurgia abdominal e torácica eletivas está associado à diminuição da necessidade de intubação e possivelmente diminuição da mortalidade. VNI administrada através de máscara ou peças bucais, de forma contínua ou intermitente, tem sido utilizada isoladamente ou associada a manobras fisioterápicas para a prevenção de atelectasia e hipoxemia no período pósoperatório de cirurgias abdominais, porém com resultados conflitantes⁽⁷⁰⁻⁷⁴⁾. Existem descrições também do uso de VNI no pós-operatório de cirurgia bariátrica, seja na tentativa de evitar atelectasia ou para tratamento de hipoventilação associada à apnéia obstrutiva do sono, tão frequente nesses pacientes⁽⁷⁵⁾. Joris e colaboradores⁽⁷⁶⁾ demonstraram, em um estudo randomizado, que o uso de PS = 12 cmH₂O + PEEP = 4 cmH₂O nas primeiras 24 h de pós-operatório de gastroplastia melhorou a função respiratória de pacientes obesos quando comparado com o tratamento convencional ou PS = 8 cmH₂O + PEEP = 4 cmH₂O. O estudo randomizado e multicêntrico de Squadrone e colaboradores demonstrou pela primeira vez que VNI (CPAP de 7,5 cmH₂O administrado através de capacete), quando utilizada de forma precoce para o tratamento de hipoxemia (PaO₂/FIO₂ < 300 mmHg) no pós-operatório imediato de cirurgia abdominal eletiva e de grande porte, incluindo gastrectomias, leva à redução da necessidade de intubação traqueal e de pneumonia nosocomial, à diminuição do tempo de internação na unidade de terapia intensiva, sem resultar em aumento de complicações associadas à cirurgia⁽⁷⁷⁾.

Pacientes no pós-operatório de cirurgia torácica também podem se beneficiar do uso de VNI. Aguiló e colaboradores demonstraram, em um estudo randomizado, que o uso de PS + PEEP por máscara nasal foi útil para corrigir as trocas gasosas quando comparado com tratamento convencional em pacientes no pós-operatório de toracotomia para ressecção pulmonar, sem, contudo, levar a complicações pós-operatórias como, por exemplo, fístula pleural⁽⁷⁸⁾. Auriant *et al.*, também em um estudo randomizado, demonstraram que o uso de VNI para o tratamento de insuficiência respiratória hipoxêmica no pós-operatório de ressecção pulmonar está associado à menor necessidade de intubação (20,8 vs. 50%) e mortalidade (12,5 vs. 37,5%), quando comparado com o tratamento convencional⁽⁶³⁾. Vários autores demonstraram que o uso de CPAP, ou preferencial-

mente PS + PEEP, é seguro e pode ser útil para melhorar a função pulmonar e as trocas gasosas no pós-operatório de cirurgia de revascularização do miocárdio, entretanto a importância clínica desses achados necessita de confirmação⁽⁷⁹⁻⁸¹⁾.

É importante ressaltar que, embora algumas das recomendações ou consensos publicadas até o momento incluam cirurgia do trato digestivo alto como contra-indicação para VNI, alguns autores defendem que essa técnica pode ser utilizada no pós-operatório de gastrectomia, desde que haja avaliação criteriosa do paciente e cuidado com a técnica de VNI a ser empregada. O uso de CPAP limitado a 7,5 cmH₂O ou mesmo PS + PEEP, desde que o valor de pico de pressão inspiratória não ultrapasse 10 cmH₂O e a PEEP não seja maior que 5 cmH₂O, parece ser uma maneira segura de se empregar VNI no período pós-operatório de cirurgia abdominal e ressecção pulmonar eletivas, na tentativa de evitarem-se complicações associadas à VNI no pós-operatório, principalmente distensão gástrica e vômitos. O uso do capacete como interface parece ser uma opção à máscara facial para aqueles pacientes com necessidade de uso da sonda nasogástrica no período pós-operatório imediato.

Acreditamos, entretanto, que VNI não deve ser utilizada no pós-operatório imediato de esofagectomia ou naqueles pacientes com distensão abdominal, náuseas e vômitos, deiscências, perfurações ou outras complicações operatórias do trato gastrointestinal.

Ventilação não-invasiva na insuficiência respiratória pós-extubação

Recomendação: A VNI não deve ser utilizada *como método de resgate* na insuficiência respiratória desenvolvida após a extubação, pois ela pode retardar a reintubação.

Grau de recomendação: A

Comentário: Insuficiência respiratória após a extubação pode ocorrer mesmo após uma adequada condução do desmame e até o momento não há nenhum parâmetro objetivo que possa identificar os pacientes em risco. Cerca de 13% a 19% dos pacientes extubados necessitam de reintubação. Eles apresentam mortalidade sete vezes maior que os extubados com sucesso. Dentre as principais causas de reintubação estão a obstrução de vias aéreas superiores (edema de glote), fadiga muscular respi-

ratória, edema cardiogênico, infecções, inabilidade de eliminar secreções, hipoxemia grave, alteração no estado mental e balanço hídrico positivo. Algumas séries de casos e estudos não randomizados⁽⁸²⁻⁸⁶⁾ foram publicados, desde a década de 90, utilizando a VNI para evitar a reintubação na falência respiratória pós-extubação, com resultados promissores. No entanto, dois estudos^(87,88) randomizados não confirmaram o benefício da VNI *como método de resgate* da insuficiência respiratória após extubação. Avaliando os dois estudos, foi alocado um total de 302 pacientes não selecionados com falência respiratória identificada dentro de 48 h pós-extubação. Os pacientes foram randomizados em dois grupos; um grupo recebeu tratamento convencional (oxigênio, fisioterapia e broncodilatadores) e o outro recebeu VNI por máscara facial associada ao tratamento convencional. Em ambos os estudos, não foram observadas, entre os dois grupos, diferenças significativas nas taxas de reintubação, no tempo de permanência e na mortalidade, tanto hospitalar quanto em UTI. Uma análise posterior, avaliando apenas os pacientes com hipercapnia (incluindo os portadores de DPOC), também não observou quaisquer diferenças. Baseando-se nesses dois estudos, pode-se concluir que a VNI não foi eficaz em evitar a reintubação na falência respiratória que ocorreu após a extubação em grupos de pacientes não selecionados.

Recomendação: Ventilação não invasiva na falência respiratória pós-extubação pode ter riscos e aumentar a mortalidade, principalmente se houver uma demora em se proceder à reintubação.

Grau de recomendação: A

Comentário: Um estudo multicêntrico randomizado, envolvendo 221 pacientes não selecionados com falência respiratória pós-extubação, observou uma maior mortalidade na UTI no grupo que recebeu VNI em relação ao grupo que recebeu tratamento convencional (25% vs. 14%, $p = 0,048$)⁽⁸⁸⁾. Um dado extremamente importante observado nesse estudo foi que o intervalo de tempo entre o desenvolvimento da falência respiratória e a reintubação foi significativamente maior no grupo que recebeu VNI em relação ao grupo que recebeu tratamento convencional (12 h vs. 2 h e 30 min, $p = 0,02$). Esse retardo na reintubação pode ter aumentado a mortalidade no grupo que recebeu VNI. A causa do aumento da mortalidade nesses casos se deveu a vários mecanismos tais como isquemia cardíaca,

aumento da fadiga muscular respiratória, pneumonite por aspiração e complicações da intubação de emergência.

Área de controvérsia: Três estudos randomizados avaliaram o uso precoce e sistemático da VNI após a extubação como forma de prevenir a insuficiência respiratória pós-extubação, com resultados controversos. Jiang *et al.*⁽⁸⁹⁾, avaliou 93 pacientes que foram extubados e imediatamente randomizados para receber VNI com PS + PEEP por máscara facial ou oxigenioterapia. Não foram observadas diferenças significativas na taxa de reintubação entre os grupos. Esse estudo apresentou problemas na randomização, pois a maioria dos pacientes com extubação não programada recebeu VNI, e esse foi o grupo que mais necessitou de reintubação. Nava e colaboradores avaliaram 97 pacientes em ventilação mecânica por mais de 48 h e considerados de alto risco para insuficiência respiratória pós-extubação (hipercapnia, insuficiência cardíaca congestiva, tosse ineficaz, secreção traqueobrônquica excessiva, mais de uma falência em tentativas de desmame, mais de uma comorbidade e obstrução de via aérea superior). Esses pacientes foram randomizados para receber VNI ou tratamento convencional após a extubação. Aqueles que receberam VNI tiveram menor taxa de reintubação (8,3% vs. 24,5%) e menor mortalidade na UTI⁽⁹⁰⁾. No estudo de Ferrer, 162 pacientes que toleraram o teste de respiração espontânea, mas considerados de alto risco para reintubação (idade > 65 anos, falência cardíaca como causa da intubação ou APACHE II > 12 no dia da extubação), foram randomizados para 24 h de VNI com PS+PEEP ou oxigenioterapia, logo após a extubação. O desfecho primário foi redução da ocorrência de insuficiência respiratória pós-extubação. Esse desfecho foi menos frequente no grupo que recebeu VNI (16% vs 33% no grupo oxigenioterapia). A mortalidade na UTI também foi menor nesse grupo, porém não houve diferença da mortalidade em 90 dias. Uma comparação entre pacientes com e sem hipercapnia durante o teste de ventilação espontânea sugere benefício maior da VNI nos pacientes hipercápnicos⁽⁹¹⁾.

Ventilação não-invasiva como estratégia de desmame

Recomendação: A VNI através de máscara facial como estratégia de desmame pode ser utilizada em paciente com repetidas falhas no teste de respiração

espontânea, porém as evidências de seu benefício ainda são consideradas insuficientes.

Grau de recomendação: B

Comentário: Três grandes estudos randomizados abordaram o uso da ventilação não invasiva como técnica de desmame⁽⁹²⁻⁹⁴⁾. Nesses estudos, foram incluídos pacientes submetidos à ventilação mecânica por 24 a 48 h e que, após atingirem os critérios para desmame, falharam no teste de ventilação espontânea. Esses pacientes foram randomizados em duas estratégias de desmame: um grupo foi extubado, e imediatamente submetido à VNI por máscara facial e o outro grupo permaneceu intubado e submetido à ventilação com pressão de suporte em redução progressiva, ou à ventilação assistida-controlada associada a testes de respiração espontânea através de tubo T diariamente. Analisando os três estudos em conjunto, a duração média da VNI foi de 13 a 24 h/dia, nas 24 a 48 h iniciais, aumentando-se, progressivamente, os intervalos sem suporte ventilatório. A VNI foi aplicada através de máscara facial, com PS variando de 5 a 15 cmH₂O e PEEP de 4 a 5 cmH₂O, objetivando FR < 25 irpm, troca gasosa adequada e conforto do paciente. Em dois desses estudos^(92,94), o grupo submetido à VNI apresentou redução na duração da ventilação mecânica, na taxa de pneumonia e de choque séptico, proporcionando assim aumento na sobrevida em UTI e na sobrevida de 60 e 90 dias. A menor duração da ventilação mecânica observada no grupo que recebeu VNI ainda permitiu redução na permanência em UTI e hospitalar. Um dos estudos⁽⁹³⁾ não demonstrou diferenças significativas entre os pacientes que receberam VNI e o grupo controle, respectivamente, nas taxas de sucesso do desmame, complicações, estadia na UTI, estadia hospitalar e sobrevida em 3 meses.

Uma metanálise recente⁽⁹⁵⁾ selecionou cinco ensaios controlados e randomizados, considerados de moderada a boa qualidade, abordando o uso da VNI como estratégia de desmame para pacientes intubados e submetidos à ventilação mecânica para tratamento de insuficiência respiratória. Foi incluído um total de 171 pacientes, com predomínio de portadores de DPOC. A conclusão foi que a VNI como estratégia de desmame reduziu a duração da intubação endotraqueal, a duração total do suporte ventilatório, a incidência de pneumonia associada ao ventilador (RR = 0,28, IC95% = 0,09-0,85), a permanência na UTI e hospitalar, e a mortalidade

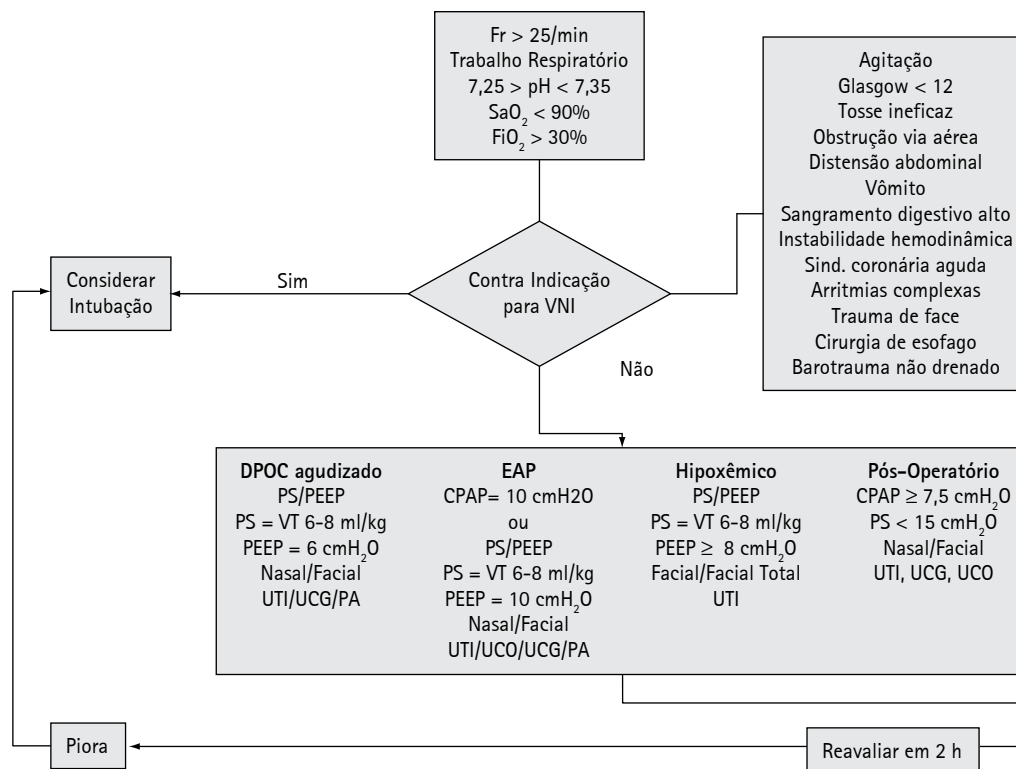


Figura 1 – Fluxograma.

(RR = 0,41, IC95% = 0,22-0,76). A análise do subgrupo de pacientes em ventilação mecânica por exacerbação de DPOC demonstrou que esses foram os que mais se beneficiaram do uso da VNI como estratégia de desmame. Ainda assim, a evidência foi considerada insuficiente para recomendar seu uso rotineiro.

Dessa forma, a VNI como estratégia de desmame foi considerada promissora, embora evidências do seu benefício clínico ainda sejam insuficientes.

Referências

1. International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: noninvasive positive pressure ventilation in acute Respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;163(1):283-91.
2. Wyatt J, Bellis F. British Thoracic Society guidelines on non-invasive ventilation. *Emerg Med J.* 2002;19(5):435.
3. Soo Hoo GW, Santiago S, Williams AJ. Nasal mechanical ventilation for hypercapnic respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease: determinants of success and failure. *Crit Care Med.* 1994;22(8):1253-61.
4. Richards GN, Cistulli PA, Ungar RG, Berthon-Jones M, Sullivan CE. Mouth leak with nasal continuous positive airway pressure increases nasal airway resistance. *Am J Respir Crit Care Med.* 1996;154(1):182-6.
5. Martins De Araujo MT, Vieira SB, Vasquez EC, Fleury B. Heated humidification or face mask to prevent upper airway dryness during continuous positive airway pressure therapy. *Chest.* 2000;117(1):142-7.
6. Navalesi P, Fanfulla F, Frigerio P, Gregoretti C, Nava S. Physiologic evaluation of noninvasive mechanical ventilation delivered with three types of masks in patients with chronic hypercapnic respiratory failure. *Crit Care Med.* 2000;28(6):1785-90.
7. Kwok H, McCormack J, Cece R, Houtchens J, Hill NS. Controlled trial of oronasal versus nasal mask ventilation in the treatment of acute respiratory failure. *Crit Care Med.* 2003;31(2):468-73.
8. Schettino GP, Chatmongkolchart S, Hess DR, Kacmarek RM. Position of exhalation port and mask design affect CO₂ rebreathing during noninvasive positive pressure ventilation. *Crit Care Med.* 2003;31(8):2178-82.
9. Criner GJ, Travaline JM, Brennan KJ, Kreimer DT. Efficacy of a new full face mask for noninvasive positive pressure ventilation. *Chest.* 1994;106(4):1109-15.
10. Antonelli M, Pennisi MA, Pelosi P, Gregoretti C, Squadrone V, Rocco M et al. Noninvasive positive pressure ventilation using a helmet in patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: a feasibility study. *Anesthesiology.* 2004;100(1):16-24.

11. Taccone P, Hess D, Caironi P, Bigatello LM. Continuous positive airway pressure delivered with a "helmet": effects on carbon dioxide rebreathing. *Crit Care Med*. 2004;32(10):2090-6.
12. Ferguson GT, Gilmartin M. CO₂ rebreathing during BiPAP ventilatory assistance. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995;151(4):1126-35.
13. Lofaso F, Brochard L, Hang T, Lorino H, Harf A, Isabey D. Home versus intensive care pressure support devices. Experimental and clinical comparison. *Am J Respir Crit Care Med*. 1996;153(5):1591-9.
14. Bunburaphong T, Imanaka H, Nishimura M, Hess D, Kacmarek RM. Performance characteristics of bilevel pressure ventilators: a lung model study. *Chest*. 1997;111(4):1050-60.
15. Stell IM, Paul G, Lee KC, Ponte J, Moxham J. Noninvasive ventilator triggering in chronic obstructive pulmonary disease. A test lung comparison. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;164(11):2092-7.
16. Vitacca M, Barbano L, D'Anna S, Porta R, Bianchi L, Ambrosino N. Comparison of five bilevel pressure ventilators in patients with chronic ventilatory failure: a physiologic study. *Chest*. 2002;122(6):2105-14.
17. Hess DR. The evidence for noninvasive positive-pressure ventilation in the care of patients in acute respiratory failure: a systematic review of the literature. *Respir Care*. 2004;49(7):810-29.
18. Porta R, Appendini L, Vitacca M, Bianchi L, Donner CF, Poggi R et al. Mask proportional assist vs pressure support ventilation in patients in clinically stable condition with chronic ventilatory failure. *Chest*. 2002;122(2):479-88.
19. Vitacca M, Cline E, Pagani M, Bianchi L, Rossi A, Ambrosino N. Physiologic effects of early administered mask proportional assist ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease and acute respiratory failure. *Crit Care Med*. 2000;28(6):1791-7.
20. 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(2):323-9.
21. Masip J, Betbese AJ, Paez J, Vecilla F, Canizares R, Padro J, et al. Non-invasive pressure support ventilation versus conventional oxygen therapy in acute cardiogenic pulmonary edema: a randomised trial. *Lancet*. 2000;356(9248):2126-32.
22. Park M, Sangean MC, Volpe Mde S, Feltrim MI, Nozawa E, Leite PF, et al. Randomized, prospective trial of oxygen, continuous positive airway pressure, and bilevel positive airway pressure by face mask in acute cardiogenic pulmonary edema. *Crit Care Med*. 2004;32(12):2407-15.
23. Fu C, Caruso P, Lucatto JJ, de Paula Schettino GP, de Souza R, Carvalho CR. Comparison of two flow generators with a noninvasive ventilator to deliver continuous positive airway pressure: a test lung study. *Intensive Care Med*. 2005;31(11):1587-91.
24. Lightowler JV, Wedzicha JA, Elliott MW, Ram FS. Non-invasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: Cochrane systematic review and meta-analysis. *Bmj*. 2003;326(7382):185.
25. Keenan SP, Sinuff T, Cook DJ, Hill NS. Which patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease benefit from noninvasive positive-pressure ventilation? A systematic review of the literature. *Ann Intern Med*. 2003;138(11):861-70.
26. Ram FS, Picot J, Lightowler J, Wedzicha JA. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004(3):CD004104.
27. Bott J, Carroll MP, Conway JH, Keilty SE, Ward EM, Brown AM, et al. Randomised controlled trial of nasal ventilation in acute ventilatory failure due to chronic obstructive airways disease. *Lancet*. 1993;341(8860):1555-7.
28. Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, Lofaso F, Conti G, Rauss A, et al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med*. 1995;333(13):817-22.
29. Angus RM, Ahmed AA, Fenwick LJ, Peacock AJ. Comparison of the acute effects on gas exchange of nasal ventilation and doxapram in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*. 1996;51(10):1048-50.
30. Barbe F, Togores B, Rubi M, Pons S, Maimo A, Agusti AG. Noninvasive ventilatory support does not facilitate recovery from acute respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J*. 1996;9(6):1240-5.
31. Celikel T, Sungur M, Ceyhan B, Karakurt S. Comparison of noninvasive positive pressure ventilation with standard medical therapy in hypercapnic acute respiratory failure. *Chest*. 1998;114(6):1636-42.
32. Dikensoy O, Ikizdag B, Filiz A, Bayram N. Comparison of non-invasive ventilation and standard medical therapy in acute hypercapnic respiratory failure: a randomised controlled study at a tertiary health centre in SE Turkey. *Int J Clin Pract*. 2002;56(2):85-8.
33. Plant PK, Owen JL, Elliott MW. Early use of non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease on general respiratory wards: a multicentre randomised controlled trial. *Lancet*. 2000;355(9219):1931-5.
34. Bardi G, Pierotello R, Desideri M, Valdisserri L, Bottai M, Palla A. Nasal ventilation in COPD exacerbations: early and late results of a prospective, controlled study. *Eur Respir J*. 2000;15(1):98-104.
35. Collaborative Research Group of Noninvasive Mechanical Ventilation for Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Early use of non-invasive positive pressure ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a multicentre randomized controlled trial. *Chin Med J (Engl)*. 2005;118(24):2034-40.
36. Meduri GU, Cook TR, Turner RE, Cohen M, Leeper KV. Noninvasive positive pressure ventilation in status asthmaticus. *Chest*. 1996;110(3):767-74.
37. Soroksky A, Stav D, Shpirer I. A pilot prospective, randomized, placebo-controlled trial of bilevel positive airway pressure in acute asthmatic attack. *Chest*. 2003;123(4):1018-25.
38. Ram FS, Wellington S, Rowe B, Wedzicha JA. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to severe acute exacerbations of asthma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005(3):CD004360.
39. Rasanen J, Heikkila J, Downs J, Nikki P, Vaisanen I, Viitanen A. Continuous positive airway pressure by face mask in acute cardiogenic pulmonary edema. *Am J Cardiol*. 1985;55(4):296-300.
40. Bersten AD, Holt AW, Vedig AE, Skowronski GA, Baggooley CJ. Treatment of severe cardiogenic pulmonary edema with continuous positive airway pressure delivered by face mask. *N Engl J Med*. 1991;325(26):1825-30.

41. Lin M, Yang YF, Chiang HT, Chang MS, Chiang BN, Cheitlin MD. Reappraisal of continuous positive airway pressure therapy in acute cardiogenic pulmonary edema. Short-term results and long-term follow-up. *Chest*. 1995;107(5):1379-86.
42. Pang D, Keenan SP, Cook DJ, Sibbald WJ. The effect of positive pressure airway support on mortality and the need for intubation in cardiogenic pulmonary edema: a systematic review. *Chest*. 1998;114(4):1185-92.
43. L'Her E, Duquesne F, Girou E, de Rosiere XD, Le Conte P, Renault S, et al. Noninvasive continuous positive airway pressure in elderly cardiogenic pulmonary edema patients. *Intensive Care Med*. 2004;30(5):882-8.
44. Masip J, Roque M, Sanchez B, Fernandez R, Subirana M, Exposito JA. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2005;294(24):3124-30.
45. Park M, Lorenzi-Filho G. Noninvasive mechanical ventilation in the treatment of acute cardiogenic pulmonary edema. *Clinics*. 2006;61(3):247-52.
46. Mehta S, Jay GD, Woolard RH, Hipona RA, Connolly EM, Cimini DM, et al. Randomized, prospective trial of bilevel versus continuous positive airway pressure in acute pulmonary edema. *Crit Care Med*. 1997;25(4):620-8.
47. Bellone A, Vettorello M, Monari A, Cortellaro F, Coen D. Noninvasive pressure support ventilation vs. continuous positive airway pressure in acute hypercapnic pulmonary edema. *Intens Care Med*. 2005;31(6):807-11.
48. Nava S, Carbone G, DiBattista N, Bellone A, Baiardi P, Cosentini R et al. Noninvasive ventilation in cardiogenic pulmonary edema: a multicenter randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;168(12):1432-7.
49. Crane SD, Elliott MW, Gilligan P, Richards K, Gray AJ. Randomised controlled comparison of continuous positive airways pressure, bilevel non-invasive ventilation, and standard treatment in emergency department patients with acute cardiogenic pulmonary oedema. *Emerg Med J*. 2004;21(2):155-61.
50. Evans TW. International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: non-invasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. Organised jointly by the American Thoracic Society, the European Respiratory Society, the European Society of Intensive Care Medicine, and the Societe de Reanimation de Langue Francaise, and approved by the ATS Board of Directors, December 2000. *Intens Care Med*. 2001;27(1):166-78.
51. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Thorax* 2002;57(3):192-211.
52. Liesching T, Kwok H, Hill NS. Acute applications of noninvasive positive pressure ventilation. *Chest* 2003;124(2):699-713.
53. Mehta S, Hill NS. Noninvasive ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163(2):540-77.
54. Antonelli M, Conti G, Rocco M, Bufi M, De Blasi RA, Vivino G, et al. A comparison of noninvasive positive-pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med*. 1998;339(7):429-35.
55. Ferrer M, Esquinas A, Leon M, Gonzalez G, Alarcon A, Torres A. Noninvasive ventilation in severe hypoxemic respiratory failure: a randomized clinical trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;168(12):1438-44.
56. Keenan SP, Kernerman PD, Cook DJ, Martin CM, McCormack D, Sibbald WJ. Effect of noninvasive positive pressure ventilation on mortality in patients admitted with acute respiratory failure: a meta-analysis. *Crit Care Med*. 1997;25(10):1685-92.
57. Peter JV, Moran JL, Phillips-Hughes J, Warn D. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure--a meta-analysis update. *Crit Care Med*. 2002;30(3):555-62.
58. Keenan SP, Sinuff T, Cook DJ, Hill NS. Does noninvasive positive pressure ventilation improve outcome in acute hypoxemic respiratory failure? A systematic review. *Crit Care Med*. 2004;32(12):2516-23.
59. Antonelli M, Conti G, Bufi M, Costa MG, Lappa A, Rocco M, et al. Noninvasive ventilation for treatment of acute respiratory failure in patients undergoing solid organ transplantation: a randomized trial. *JAMA*. 2000;283(2):235-41.
60. Hilbert G, Gruson D, Vargas F, Valentino R, Gbikpi-Bennisan G, Dupon M, et al. Noninvasive ventilation in immunosuppressed patients with pulmonary infiltrates, fever, and acute respiratory failure. *N Engl J Med*. 2001;344(7):481-7.
61. Confalonieri M, Calderini E, Terraciano S, Chidini G, Celeste E, Puccio G, et al. Noninvasive ventilation for treating acute respiratory failure in AIDS patients with *Pneumocystis carinii* pneumonia. *Intens Care Med*. 2002;28(9):1233-8.
62. Confalonieri M, Potena A, Carbone G, Porta RD, Tolley EA, Umberto Meduri G. Acute respiratory failure in patients with severe community-acquired pneumonia. A prospective randomized evaluation of noninvasive ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;160(5 Pt 1):1585-91.
63. Auriant I, Jallot A, Herve P, Cerrina J, Le Roy Ladurie F, Fournier JL, et al. Noninvasive ventilation reduces mortality in acute respiratory failure following lung resection. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;164(7):1231-5.
64. Rocker GM, Mackenzie MG, Williams B, Logan PM. Noninvasive positive pressure ventilation: successful outcome in patients with acute lung injury/ARDS. *Chest*. 1999;115(1):173-7.
65. Meduri GU, Fox RC, Abou-Shala N, Leeper KV, Wunderink RG. Noninvasive mechanical ventilation via face mask in patients with acute respiratory failure who refused endotracheal intubation. *Crit Care Med*. 1994;22(10):1584-90.
66. Benhamou D, Girault C, Faure C, Portier F, Muir JF. Nasal mask ventilation in acute respiratory failure. Experience in elderly patients. *Chest*. 1992;102(3):912-7.
67. Chu CM, Chan VL, Wong IW, Leung WS, Lin AW, Cheung KF. Noninvasive ventilation in patients with acute hypercapnic exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease who refused endotracheal intubation. *Crit Care Med*. 2004;32(2):372-7.
68. Levy M, Tanios MA, Nelson D, Short K, Senechia A, Vespia J, et al. Outcomes of patients with do-not-intubate orders treated with noninvasive ventilation. *Crit Care Med* 2004;32(10):2002-7.
69. Schettino G, Altobelli N, Kacmarek RM. Noninvasive positive pressure ventilation reverses acute respiratory failure in select "do-not-intubate" patients. *Crit Care Med*. 2005;33(9):1976-82.
70. Ricksten SE, Bengtsson A, Soderberg C, Thorden M, Kvist H. Effects of periodic positive airway pressure by mask on postoperative pulmonary function. *Chest*. 1986;89(6):774-81.
71. Celli BR, Rodriguez KS, Snider GL. A controlled trial of intermittent positive pressure breathing, incentive spirometry, and deep breathing exercises in preventing pulmonary

- complications after abdominal surgery. *Am Rev Respir Dis*. 1984;130(1):12-5.
72. Schuppisser JP, Brandli O, Meili U. Postoperative intermittent positive pressure breathing versus physiotherapy. *Am J Surg*. 1980;140(5):682-6.
 73. Kindgen-Milles D, Buhl R, Gabriel A, Bohner H, Muller E. Nasal continuous positive airway pressure: A method to avoid endotracheal reintubation in postoperative high-risk patients with severe nonhypercapnic oxygenation failure. *Chest*. 2000;117(4):1106-11.
 74. Varon J, Walsh GL, Fromm RE, Jr. Feasibility of noninvasive mechanical ventilation in the treatment of acute respiratory failure in postoperative cancer patients. *J Crit Care*. 1998;13(2):55-7.
 75. Ebeo CT, Benotti PN, Byrd RP, Jr., Elmaghraby Z, Lui J. The effect of bi-level positive airway pressure on postoperative pulmonary function following gastric surgery for obesity. *Respir Med*. 2002;96(9):672-6.
 76. Joris JL, Sottiaux TM, Chiche JD, Desaive CJ, Lamy ML. Effect of bi-level positive airway pressure (BiPAP) nasal ventilation on the postoperative pulmonary restrictive syndrome in obese patients undergoing gastropasty. *Chest*. 1997;111(3):665-70.
 77. Squadrone V, Cocha M, Cerutti E, Schellino MM, Biolino P, Occella P, et al. Continuous positive airway pressure for treatment of postoperative hypoxemia: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2005;293(5):589-95.
 78. Aguilo R, Togores B, Pons S, Rubi M, Barbe F, Agusti AG. Noninvasive ventilatory support after lung resectional surgery. *Chest*. 1997;112(1):117-21.
 79. Gust R, Gottschalk A, Schmidt H, Bottiger BW, Bohrer H, Martin E. Effects of continuous (CPAP) and bi-level positive airway pressure (BiPAP) on extravascular lung water after extubation of the trachea in patients following coronary artery bypass grafting. *Intensive Care Med*. 1996;22(12):1345-50.
 80. Matte P, Jacquet L, Van Dyck M, Goenen M. Effects of conventional physiotherapy, continuous positive airway pressure and non-invasive ventilatory support with bilevel positive airway pressure after coronary artery bypass grafting. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2000;44(1):75-81.
 81. Pasquina P, Merlani P, Granier JM, Ricou B. Continuous positive airway pressure versus noninvasive pressure support ventilation to treat atelectasis after cardiac surgery. *Anesth Analg*. 2004;99(4):1001-8, table of contents.
 82. Meduri GU, Conoscenti CC, Menashe P, Nair S. Noninvasive face mask ventilation in patients with acute respiratory failure. *Chest*. 1989;95(4):865-70.
 83. Hilbert G, Gruson D, Portel L, Gbikpi-Benissan G, Cardinaud JP. Noninvasive pressure support ventilation in COPD patients with postextubation hypercapnic respiratory insufficiency. *Eur Respir J*. 1998;11(6):1349-53.
 84. Munshi IA, DeHaven B, Kirton O, Sleeman D, Navarro M. Reengineering respiratory support following extubation: avoidance of critical care unit costs. *Chest*. 1999;116(4):1025-8.
 85. Kilger E, Briegel J, Haller M, Frey L, Schelling G, Stoll C, et al. Effects of noninvasive positive pressure ventilatory support in non-COPD patients with acute respiratory insufficiency after early extubation. *Intens Care Med*. 1999;25(12):1374-80.
 86. Vitacca M, Ambrosino N, Clini E, Porta R, Rampulla C, Lanini B, et al. Physiological response to pressure support ventilation delivered before and after extubation in patients not capable of totally spontaneous autonomous breathing. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;164(4):638-41.
 87. Keenan SP, Powers C, McCormack DG, Block G. Noninvasive positive-pressure ventilation for postextubation respiratory distress: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2002;287(24):3238-44.
 88. Esteban A, Frutos-Vivar F, Ferguson ND, Arabi Y, Apezteguia C, Gonzalez M, et al. Noninvasive positive-pressure ventilation for respiratory failure after extubation. *N Engl J Med*. 2004;350(24):2452-60.
 89. Jiang JS, Kao SJ, Wang SN. Effect of early application of biphasic positive airway pressure on the outcome of extubation in ventilator weaning. *Respirology*. 1999;4(2):161-5.
 90. Nava S, Gregoretti C, Fanfulla F, Squadrone E, Grassi M, Carlucci A, et al. Noninvasive ventilation to prevent respiratory failure after extubation in high-risk patients. *Crit Care Med*. 2005;33(11):2465-70.
 91. Ferrer M, Valencia M, Nicolas JM, Bernadich O, Badia JR, Torres A. Early noninvasive ventilation averts extubation failure in patients at risk: a randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006;173(2):164-70.
 92. Nava S, Ambrosino N, Clini E, Prato M, Orlando G, Vitacca M, et al. Noninvasive mechanical ventilation in the weaning of patients with respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary disease. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med*. 1998;128(9):721-8.
 93. Girault C, Daudenthun I, Chevron V, Tamion F, Leroy J, Bonmarchand G. Noninvasive ventilation as a systematic extubation and weaning technique in acute-on-chronic respiratory failure: a prospective, randomized controlled study. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;160(1):86-92.
 94. Ferrer M, Esquinas A, Arancibia F, Bauer TT, Gonzalez G, Carrillo A, et al. Noninvasive ventilation during persistent weaning failure: a randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;168(1):70-6.
 95. Burns KE, Adhikari NK, Meade MO. Noninvasive positive pressure ventilation as a weaning strategy for intubated adults with respiratory failure. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003(4):CD004127.

III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica

Ventilação mecânica na crise de asma aguda

Coordenadora: Carmen Sílvia Valente Barbas

Relator: Bruno do Valle Pinheiro

Participantes: Arthur Vianna, Ricardo Magaldi, Ana Casati,
Anderson José, Valdelis Okamoto

Introdução

A crise de asma aguda é responsável por cerca de 20% das admissões em Unidades de Terapia Intensiva (UTIs). Cerca de metade desses pacientes requerem suporte ventilatório mecânico invasivo nas primeiras 24 h, com mortalidade hospitalar de cerca de 10%. Trata-se de pacientes jovens (média de aproximadamente 40 anos) e com maior prevalência do sexo feminino. Os fatores associados ao uso da ventilação mecânica, corrigidos para o escore de gravidade APACHE II, são parada cardiorrespiratória antes da admissão hospitalar, lesão neurológica, hipoxemia e hiper-capnia. O principal fator associado à mortalidade hospitalar da crise asmática é a parada cardiorrespiratória antes da admissão hospitalar e esforços devem ser feitos no sentido de prevenção desses episódios.^(1,2)

É importante salientar que, ao contrário de outras áreas da ventilação mecânica, as recomendações para manejo da crise asmática baseiam-se em um número modesto de estudos fisiológicos, com amostras relativamente pequenas de pacientes. Essas recomendações são baseadas na prevenção de iatrogenias, como o barotrauma, que estavam associadas a complicações graves e ao óbito. Como será apresentado abaixo, a aplicação de estratégias protetoras de ventilação e a hiper-capnia permissiva reduziram a taxa de mortalidade desses pacientes.

Indicações da ventilação mecânica invasiva

As principais indicações para intubação traqueal e ventilação mecânica na crise de asma aguda são:^(3,6-9)

- parada respiratória ou cardiorrespiratória;
- esforço respiratório progressivo e sinais de fadiga;
- alteração grave do estado de consciência (agitação ou sonolência);
- retenção progressiva de gás carbônico; e
- hipoxemia não corrigida pela suplementação de oxigênio com máscara ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ ou $\text{SaO}_2 < 90\%$).

Objetivos da ventilação mecânica

São os objetivos do suporte ventilatório na crise asmática aguda:

- Diminuir o trabalho respiratório imposto pelo aumento de resistência das vias aéreas e pelos níveis crescentes de hiperinsuflação durante a crise grave;^(3,4)
- Evitar barotrauma, mesmo que para isso seja necessária a utilização da hipoventilação controlada ou hiper-capnia permissiva. Essa estratégia tem reduzido a mortalidade associada à ventilação mecânica na crise de asma aguda, em séries de casos ventilados com hiper-capnia permissiva, comparados à ventilação convencional;^(3,5) e
- Manter a estabilidade do paciente, enquanto o tratamento medicamentoso, com broncodilatadores e corticosteróides, reduz a resistência das vias aéreas, revertendo a crise de asma e permitindo que o paciente reassuma a respiração espontânea.

O suporte ventilatório na crise asmática pode ser invasivo (intubação traqueal) ou não invasivo. O suporte ventilatório não invasivo na crise asmática é detalhado no presente Consenso no capítulo referente à Ventilação Não Invasiva.

Modo ventilatório

Recomendação: Não há dados que determinem superioridade da ventilação com pressão controlada sobre a ventilação com volume controlado, ou vice-versa. No entanto, a ventilação com pressão controlada, com a monitorização do volume corrente expirado, oferece mais segurança para os pacientes em crise de asma aguda, minimizando os riscos de ocorrência de auto-PEEP e barotrauma.

Grau de recomendação: D

Comentário: Embora o controle da hiperinsuflação possa ser alcançado e controlado mais facilmente com o modo pressão-controlada, ele também pode ser obtido com ajustes adequados e monitoração da ventilação em modo volume-controlado. Por outro lado, na pressão-controlada, a piora na mecânica pulmonar pode comprometer a ventilação, assim como a melhora (tratamento do quadro obstrutivo) pode levar a aumentos indesejáveis do volume corrente, exigindo, portanto, o mesmo nível de monitoração para detecção e correção dessas eventuais alterações. É fundamental que a equipe responsável esteja completamente familiarizada com o modo ventilatório a ser empregado.⁽¹⁰⁻¹³⁾

Ajuste dos parâmetros ventilatórios

Recomendação: Os parâmetros ventilatórios devem ser ajustados para minimizar a hiperinsuflação pulmonar, o que pode ser conseguido com a redução do volume minuto e o prolongamento do tempo expiratório.

Grau de recomendação: C

Comentário: A crise de asma caracteriza-se por grande aumento da resistência das vias aéreas, decorrente de broncoespasmo, inflamação nas paredes e acúmulo de secreção na luz brônquica. A hiperinsuflação que se instala tem importante papel na fisiopatologia da crise de asma e constitui um dos principais pontos a serem considerados na ventilação mecânica. A hiperinsuflação reduz o retorno venoso e pode, por compressão dos capilares pulmonares, aumentar a resistência na circulação pulmonar. Com isso, pode haver queda do débito cardíaco e hipotensão arterial. Além disso, como o aumento de resistência nas vias aéreas não é homogêneo, áreas menos envolvidas podem receber grandes volumes de ar (gerando altas pressões transalveolares) durante a ventilação corrente e podem romper-se, gerando barotrauma. A hiperinsuflação também impõe maior trabalho respiratório ao paciente, incluindo maior trabalho elástico, contração muscular inspiratória para vencer a auto-PEEP antes de se ter movimentação de ar para os pulmões e contração da musculatura expiratória para auxiliar a exalação. Por fim, a hiperinsuflação altera a curvatura do diafragma, conferindo-lhe menor eficiência. Todos esses efeitos deletérios da hiperinsuflação justificam o ajuste dos parâmetros da ventilação mecânica com o objetivo de minimizá-la.^(14,15)

Os principais parâmetros a serem ajustados incluem:

Volume corrente

Recomendação: Utilizar volumes correntes baixos, de 5 a 7 mL/kg

Grau de recomendação: B

Comentário: Estudos de observação de resultados terapêuticos concluíram que a utilização de volumes correntes baixos (5 a 7 mL/Kg) em crises de asma aguda, com conseqüente hipercapnia permissiva, diminuiu a mortalidade, se comparados com pacientes que foram ventilados de maneira convencional (volume corrente acima de 10 mL/Kg).⁽⁵⁾

Pressões inspiratórias

Recomendação: Deve-se manter a pressão de pico inspiratório abaixo de 50 cmH₂O e a pressão de platô abaixo de 35 cmH₂O ou a medida de auto-PEEP < 15 cmH₂O para se evitar a hiperinsuflação e ocorrência de barotrauma com suas conseqüências.

Grau de recomendação: B

Comentário: Estudos de observação de resultados terapêuticos concluíram que níveis de pressão de platô acima de 35 cmH₂O e de auto-PEEP acima de 15 cmH₂O estavam relacionados à maior incidência de barotrauma.^(16,17)

Frequência respiratória

Recomendação: Utilizar frequência respiratória entre 7 e 11 incursões por min.

Grau de recomendação: B

Comentário: Na fase inicial da ventilação (modo controlado, paciente profundamente sedado), estudos mostram que frequências maiores que 11 incursões por minuto em pacientes em crise de asma aguda e em ventilação mecânica estão associadas à ocorrência de hiperinsuflação dinâmica e maior risco de barotrauma.^(14,16,17)

Fluxo inspiratório

Recomendação: Utilizar fluxos inspiratórios elevados – acima de 60 L/min –, se estiver ventilando em modo volume controlado (os modos limitados à pressão caracterizam-se por fluxos inspiratórios livres que atingem essa magnitude). Deve-se estar atento para os limites de pressão nas vias aéreas (item Pressões inspiratórias).

Grau de recomendação: B

Comentário: No modo volume controlado, o uso de fluxos elevados permite um tempo inspiratório mais curto, maximizando o tempo expiratório (tempo expiratório entre 4 e 5 s).⁽¹³⁾ Note que o aumento do fluxo inspiratório causa aumento da pressão de pico nas vias aéreas, em função do aumento da pressão resistiva. Porém, a pressão de pico parece não ser fator de risco para barotrauma, pois ela não se transmite diretamente aos alvéolos, ao contrário da pressão de platô que deve representar a pressão alcançada nos alvéolos ao final de inspiração.

É necessário observar que, quando o volume minuto for baixo, o aumento do tempo expiratório obtido pela elevação do fluxo inspiratório não causa desinsuflação pulmonar significativa.⁽¹⁶⁻¹⁸⁾

Fração inspirada de oxigênio (FIO₂)

Recomendação: A fração inspirada de oxigênio deve ser ajustada com base na gasometria arterial ou na oximetria de pulso, devendo-se usar a menor FIO₂ que mantenha a SaO₂ acima de 95%.

Grau de recomendação: D

Comentário: Habitualmente pacientes com asma não têm dificuldade de oxigenação e baixas FIO₂ são suficientes. Se ocorrer hipoxemia, verificar presença de atelectasias, pneumotórax e/ou pneumonias concomitantes ou ainda presença de *shunt* intra-cardíaco direita-esquerda.⁽³⁾ É importante também medir a autoPEEP, de modo a excluir a hiperinsuflação dinâmica como causa de hipoxemia.

Pressão positiva ao final da expiração (PEEP)

Recomendação: A PEEP poderá ser utilizada em casos seletos de crise de asma aguda, como uma tentativa de desinsuflação pulmonar. Deve ser utilizado em unidades especializadas e com monitoração adequada.

Grau de recomendação: C

Comentário: A aplicação externa de PEEP pode, por ação mecânica, manter maior calibre nas vias aéreas e, assim, reduzir a resistência ao fluxo de ar. Entretanto, pelas características não homogêneas dos pulmões, algumas áreas podem sofrer hiperinsuflação. Por isso, deve ser feita tentativa de aplicação de PEEP na crise de asma aguda com monitoração das curvas de fluxo, pressão e volume. Se, com o aumento da PEEP, ocorrer desinsuflação, ela poderá ser aplicada. Se, pelo contrário, ocorrer hiperinsuflação, deverá ser evitada. Caso se opte pela tentativa de aplicação de PEEP externa, orienta-se a ventilação com modalidades limitadas à pressão, fixando-se o diferencial de pressão utilizado. Assim, à medida que se aumenta o valor da PEEP, monitora-se o volume corrente exalado. Se este se reduzir, é sinal de que está havendo piora na hiperinsuflação e a PEEP deverá ser reduzida. Se, por outro lado, o volume exalado aumentar, a PEEP está ocasionando desinsuflação pulmonar e pode ser mantida.⁽¹⁹⁾

Hipercapnia permissiva

Recomendação: A elevação da PaCO₂ para valores acima do normal (até 90 mmHg), com pH acima de 7, pode ser tolerada durante a ventilação

mecânica na asma, caso seja necessária para minimizar a hiperinsuflação pulmonar.

Grau de recomendação: B

Comentário: Como discutido anteriormente, a hiperinsuflação pulmonar é deletéria na ventilação mecânica do paciente asmático e as estratégias capazes de minimizar esse problema podem levar à hipoventilação do paciente, com conseqüente retenção de gás carbônico. Geralmente, a hipercapnia é bem tolerada e, pelos benefícios de se controlar a hiperinsuflação, deve ser aceita. Em situações de acidose grave, pode-se neutralizar o pH com o uso de bicarbonato em infusão lenta.^(3,8,9,20)

Monitoração da mecânica pulmonar

Recomendação: A monitoração da mecânica respiratória e da hiperinsuflação pulmonar é aconselhável na crise asmática. Os principais parâmetros a se avaliar são: pressão de platô, pressão de pico, autoPEEP e volume pulmonar ao final da inspiração. A medida seriada da resistência das vias aéreas é útil para avaliar a resposta ao tratamento broncodilatador e antiinflamatório.^(11,12,21)

Grau de recomendação: B

Abaixo estão comentários e graus de recomendação específicos para a monitorização de cada um desses parâmetros:

Pressão de Platô

Comentário: Apresenta melhor correlação com a hiperinsuflação, pois como não há comprometimento importante da complacência do sistema respiratório na asma, sua elevação decorre do aprisionamento de ar nos pulmões, dando uma estimativa do autoPEEP presente nas diversas unidades alveolares heterogeneamente acometidas. Recomenda-se que ela seja mantida no menor valor possível, lembrando-se dos limites de 35 cmH₂O para diminuição de risco de barotrauma.^(12,16,17)

Grau de recomendação: D

Pressão de pico

Comentário: A medida isolada da pressão de pico não traz informações adequadas sobre a presença e a magnitude da hiperinsuflação, pois seu valor sofre grande influência da relação entre a resistência das vias aéreas (incluindo a cânula traqueal) e o fluxo inspiratório. Assim, por exemplo, eleva-

ções do fluxo podem reduzir a hiperinsuflação e, ao mesmo tempo, elevar a pressão de pico. Apesar das limitações, em geral, orienta-se mantê-la abaixo de 50 cmH₂O.^(12,16,17)

Grau de recomendação: D

Auto-PEEP

Comentário: A medida da autoPEEP também traz informações sobre a hiperinsuflação. A forma mais prática de se medir a autoPEEP é a estática, através da manobra de oclusão da válvula de exalação ao final da expiração, retardando-se o início do próximo ciclo respiratório. Essa medida requer que o paciente não execute esforço respiratório e expressa a média das pressões alveolares ao final da expiração de diferentes unidades em contato com as vias aéreas proximais (autoPEEP estático). A autoPEEP deve ser mantida abaixo de 15 cmH₂O para se diminuir a chance de ocorrência de barotrauma.^(12,16,17)

Grau de recomendação: D

Volume pulmonar ao final da inspiração

Comentário: É a técnica mais fidedigna de avaliação da hiperinsuflação pulmonar, mas seu uso é limitado pelas dificuldades de execução. Consiste na medida do volume de ar exalado durante um longo período de apnéia, até que nenhum fluxo expiratório seja detectado. Este compreende o volume corrente ofertado no ciclo anterior mais o volume adicional resultante da hiperinsuflação. Já se demonstrou que quando esse volume foi inferior a 1,4 L não se observaram complicações decorrentes de hiperinsuflação.^(12,16,17)

Grau de recomendação: C

Outros aspectos relacionados ao cuidado do paciente com crise asmática aguda em ventilação mecânica

Analgésicos e sedativos

Recomendação: Medicamentos que promovem liberação de histamina, como morfina e meperidina devem ser evitados.

Grau de recomendação: B

Comentário: Resultados de estudos terapêuticos mostraram que morfina e meperidina podem liberar

histamina, piorando as crises dos pacientes asmáticos, razão pela qual devem ser evitadas.^(8,9,22,23)

Bloqueadores neuromusculares

Recomendação: Os bloqueadores neuromusculares devem ser evitados ou, se absolutamente necessários, devem ser utilizados pelo menor tempo possível.

Grau de recomendação: B

Comentário: Nas fases iniciais da ventilação mecânica na asma, para se alcançar o objetivo de minimizar a hiperinsuflação pulmonar, é fundamental o controle do volume minuto, o qual, muitas vezes, deverá ser mantido abaixo da demanda ventilatória do paciente. Eventualmente, pode ser necessária a suplementação da sedação com bloqueio neuromuscular. Como os bloqueadores neuromusculares podem levar à miopatia, sobretudo em pacientes que estão usando corticosteróide, eles devem ser aplicados pelo menor tempo possível (a duração do bloqueio neuromuscular parece relacionar-se com a ocorrência da miopatia).⁽²⁴⁾

Tratamentos ventilatórios alternativos na crise asmática

Agentes anestésicos

Recomendação: Anestésicos inalatórios, como halotano, enflurano e isoflurano têm propriedades broncodilatadoras e podem ser considerados como terapia de resgate em crise asmática refratária. No entanto, dados sobre a segurança e a eficácia desses agentes em pacientes asmáticos são escassos.⁽²⁵⁾

Grau de recomendação: C

Circulação extracorpórea

Recomendação: Em relatos anedóticos, o suporte de vida com circulação extracorpórea nas crises de asma aguda refratária tem sido utilizado com o intuito de manutenção da vida e da ventilação e oxigenação enquanto os pacientes se recuperam da crise aguda.⁽²⁶⁻³⁰⁾

Grau de recomendação: C

Mistura hélio-oxigênio (Heliox)

Recomendação: A mistura hélio-oxigênio (Heliox) reduz a pressão resistiva na via aérea, por

redução da turbulência do fluxo de ar.⁽³¹⁾ O uso dessa mistura em pacientes com crise asmática em ventilação mecânica foi estudado em um número pequeno de pacientes.⁽³²⁻³⁵⁾ Pode ser usada como opção terapêutica em casos graves, porém com o cuidado de se aplicarem as fórmulas de correção para se obter FIO₂ e volume corrente adequados,⁽³⁶⁾ pois esses diferem dos valores ajustados no respirador quando o Heliox é utilizado.^(36,37)

Referências

- Gupta D, Keogh B, Chung KF, Ayres JG, Harrison DA, Goldfrad C, et al. Characteristics and outcome for admissions to adult, general critical care units with acute severe asthma: a secondary analysis of the ICNARC Case Mix Programme Database. *Crit Care*. 2004;8(2):R112-21.
- McCoy L, Redelings M, Sorvillo F, Simon P. A Multiple Cause-of-Death Analysis of Asthma Mortality in the United States, 1990-2001. *J Asthma*. 2005;42(9):757-63.
- McFadden ER, Jr. Acute severe asthma. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;168(7):740-59.
- Marini JJ. Partitioning the work-sparing effects of partial ventilatory support in airflow obstruction. *Crit Care*. 2004;8(2):101-2.
- Darioli R, Perret C. Mechanical controlled hypoventilation in status asthmaticus. *Am Rev Respir Dis*. 1984;129(3):385-7.
- Pierson DJ. Indications for mechanical ventilation in adults with acute respiratory failure. *Respir Care*. 2002;47(3):249-62; discussion 62-5.
- Shapiro JM. Management of respiratory failure in status asthmaticus. *Am J Respir Med*. 2002;116(6):409-16.
- Han P, Cole RP. Evolving differences in the presentation of severe asthma requiring intensive care unit admission. *Respiration*. 2004;71(5):458-62.
- Winters AC. Management of acute severe asthma. *Crit Care Nurs Clin North Am*. 2004;16(3):285-91, vii.
- Stather DR, Stewart TE. Clinical review: Mechanical ventilation in severe asthma. *Crit Care*. 2005;9(6):581-7.
- Calverley PM, Koulouris NG. Flow limitation and dynamic hyperinflation: key concepts in modern respiratory physiology. *Eur Respir J*. 2005;25(1):186-99.
- Blanch L, Bernabe F, Lucangelo U. Measurement of air trapping, intrinsic positive end-expiratory pressure, and dynamic hyperinflation in mechanically ventilated patients. *Respir Care*. 2005;50(1):110-23; discussion 23-4.
- Oddo M, Feihl F, Schaller MD, Perret C. Management of mechanical ventilation in acute severe asthma: practical aspects. *Intensive Care Med*. 2006;32(4):501-10.
- Leatherman JW, McArthur C, Shapiro RS. Effect of prolongation of expiratory time on dynamic hyperinflation in mechanically ventilated patients with severe asthma. *Crit Care Med*. 2004;32(7):1542-5.
- Adams BK, Cydulka RK. Asthma evaluation and management. *Emerg Med Clin North Am*. 2003;21(2):315-30.
- Tuxen DV, Lane S. The effects of ventilatory pattern on hyperinflation, airway pressures, and circulation in mechanical ventilation of patients with severe air-flow obstruction. *Am Rev Respir Dis*. 1987;136(4):872-9.
- Tuxen DV, Williams TJ, Scheinkstiel CD, Czarny D, Bowes G. Use of a measurement of pulmonary hyperinflation to control the level of mechanical ventilation in patients with acute severe asthma. *Am Rev Respir Dis*. 1992;146(5Pt1):1136-42.
- McCarthy DS, Sigurdson M. Lung elastic recoil and reduced airflow in clinically stable asthma. *Thorax*. 1980;35(4):298-302.
- Caramaz MP, Borges JB, Tucci MR, Okamoto VN, Carvalho CR, Kacmarek RM, et al. Paradoxical responses to positive end-expiratory pressure in patients with airway obstruction during controlled ventilation. *Crit Care Med*. 2005;33(7):1519-28.
- Tuxen DV. Permissive hypercapnic ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994;150(3):870-4.
- Dhand R. Ventilator graphics and respiratory mechanics in the patient with obstructive lung disease. *Respir Care*. 2005;50(2):246-61; discussion 59-61.
- Graziani E, Petroianni A, Terzano C. Brittle asthma. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2004;8(4):135-8.
- Pagani JL, Oddo M, Schaller MD. [Severe acute asthma]. *Rev Med Suisse Romande*. 2004;124(6):333-6.
- De Jonghe B, Sharshar T, Lefaucheur JP, Authier FJ, Durand-Zaleski I, Boussarsar M, et al. Paresis acquired in the intensive care unit: a prospective multicenter study. *JAMA*. 2002;288(22):2859-67.
- Saulnier FF, Durocher AV, Deturck RA, Lefebvre MC, Wattel FE. Respiratory and hemodynamic effects of halothane in status asthmaticus. *Intens Care Med*. 1990;16(2):104-7.
- Kukita I, Okamoto K, Sato T, Shibata Y, Taki K, Kurose M, et al. Emergency extracorporeal life support for patients with near-fatal status asthmaticus. *Am J Emerg Med*. 1997;15(6):566-9.
- Sakai M, Ohteki H, Doi K, Narita Y. Clinical use of extracorporeal lung assist for a patient in status asthmaticus. *Ann Thorac Surg*. 1996;62(3):885-7.
- Tajimi K, Kasai T, Nakatani T, Kobayashi K. Extracorporeal lung assist for patient with hypercapnia due to status asthmaticus. *Intensive Care Med*. 1988;14(5):588-9.
- Leiba A, Bar-Yosef S, Bar-Dayana Y, Weiss Y, Segal E, Paret G, et al. Early administration of extracorporeal life support for near fatal asthma. *Isr Med Assoc J*. 2003;5(8):600-2.
- Mabuchi N, Takasu H, Ito S, Yamada T, Arakawa M, Hatta M, et al. Successful extracorporeal lung assist (ECLA) for a patient with severe asthma and cardiac arrest. *Clin Intens Care*. 1991;2(5):292-4.
- Jolliet P, Tassaux D. Helium-oxygen ventilation. *Respir Care Clin N Am*. 2002;8(2):295-307.
- Gluck EH, Onorato DJ, Castriotta R. Helium-oxygen mixtures in intubated patients with status asthmaticus and respiratory acidosis. *Chest*. 1990;98(3):693-8.
- Schaeffer EM, Pohlman A, Morgan S, Hall JB. Oxygenation in status asthmaticus improves during ventilation with helium-oxygen. *Crit Care Med*. 1999;27(12):2666-70.
- Kass JE, Castriotta RJ. Heliox therapy in acute severe asthma. *Chest*. 1995;107(3):757-60.
- Ho AM, Lee A, Karmakar MK, Dion PW, Chung DC, Contardi LH. Heliox vs air-oxygen mixtures for the treatment of patients with acute asthma: a systematic overview. *Chest*. 2003;123(3):882-90.
- Tassaux D, Jolliet P, Thouret JM, Roeseler J, Dorne R, Chevrolet JC. Calibration of seven ICU ventilators for mechanical ventilation with helium-oxygen mixtures. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;160(1):22-32.
- Burns SM. Ventilating patients with acute severe asthma: what do we really know? *AACN Adv Crit Care*. 2006;17(2):186-93.

III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica

Ventilação mecânica na doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) descompensada

Coordenador: Sérgio Jezler

Relator: Marcelo A. Holanda

Participantes: Anderson José, Suelene Franca

Introdução

Definição

A sigla DPOC (Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica) denomina um grupo de entidades nosológicas respiratórias que acarretam obstrução crônica ao fluxo aéreo de caráter fixo ou parcialmente reversível, tendo como alterações fisiopatológicas de base, graus variáveis de bronquite crônica e enfisema pulmonar.⁽¹⁾ Sob o tópico de DPOC não se enquadram pacientes portadores de: bronquiectasias difusas, seqüelas de tuberculose, asma, bronquiolites, pneumoconioses ou outras doenças parenquimatosas pulmonares.^(1,2)

Epidemiologia

Estima-se que 5,5 milhões de pessoas sejam acometidas por DPOC no Brasil⁽¹⁾ e 52 milhões em todo o mundo, tendo sido essa doença responsável por 2,74 milhões de óbitos em 2000.⁽²⁾ No Brasil, vem ocupando entre a 4ª e 7ª posição entre as principais causas de morte.⁽¹⁾ Nos EUA, é a 4ª causa mais freqüente. Nos dois países a taxa de mortalidade é crescente. No Brasil, no ano de 2003, a DPOC foi a 5ª maior causa de hospitalização de pacientes maiores de 40 anos no sistema público de saúde (cobertura de 80% da população), com 196.698 internações e gasto aproximado de 72 milhões de reais.⁽¹⁾

As exacerbações são freqüentes (2,4 a 3 episódios/ano por paciente). Em cerca de 50% das vezes o paciente não procura o médico. Em casos de internação, a mortalidade hospitalar geral é de 3% a 4%, podendo alcançar de 11% a 24%, quando há necessidade de tratamento intensivo, e chegando a atingir de 43% a 46% em um ano. A chance de reinternação por nova exacerbação é de 50% em 6 meses. Após uma exacerbação, é de se esperar redução temporária da função pulmonar e da qualidade de vida. Vale ressaltar que, em recente estudo, cerca de 3/4 dos pacientes admitidos em hospital por exacerbação de DPOC que necessitaram de intubação endotraqueal sobreviveram

e que cerca da metade dos pacientes continuaram vivos após dois anos da admissão.⁽²⁻⁴⁾

Fisiopatologia

O desenvolvimento ou agravamento da hiperinsuflação pulmonar dinâmica, com aprisionamento aéreo, consiste na principal alteração fisiopatológica na exacerbação da DPOC. Os principais mecanismos envolvidos são: aumento da obstrução ao fluxo aéreo (causada por inflamação, hipersecreção brônquica e broncoespasmo) acompanhado de redução da retração elástica pulmonar. Todos esses fatores resultam em prolongamento da constante de tempo expiratória, ao mesmo tempo em que se eleva a freqüência respiratória como resposta ao aumento da demanda ventilatória, encurtando-se o tempo para expiração. A hiperinsuflação dinâmica gera aumento substancial da autoPEEP ou PEEP intrínseca (PEEPi), impondo uma sobrecarga de trabalho à musculatura inspiratória para deflagração de fluxo de ar na inspiração. Por sua vez, a hiperinsuflação também compromete a performance muscular respiratória, modificando a conformação geométrica das fibras musculares, reduzindo a curvatura diafragmática. Além disso, nos pacientes com doença mais avançada, pode haver diminuição direta da força muscular por uso crônico de corticosteróides e desnutrição. Nas exacerbações muito graves, pode haver diminuição da resposta do comando neural (*drive*) no centro respiratório à hipóxia e à hipercapnia, estas decorrentes do desequilíbrio ventilação/perfusão e de hipoventilação alveolar, agravando a acidose respiratória e a hipoxemia arterial.⁽⁵⁾

Indicações da ventilação mecânica invasiva

O suporte ventilatório mecânico na DPOC está indicado nas exacerbações com hipoventilação alveolar e acidemia e, menos freqüentemente, naquelas com hipoxemia grave não corrigida pela oferta de oxigênio suplementar.⁽¹⁾ Embora a ventilação mecânica não invasiva (VNI) seja o suporte ventilatório de escolha na exacerbação da DPOC (ver capítulo correspondente neste Consenso), sua utilização é possível em um número limitado de pacientes selecionados. Aqueles

com apresentação mais grave em geral requerem intubação endotraqueal com ventilação invasiva, o mesmo procedimento ocorrendo em casos de falha da VNI (Quadro 1).^(2,5,6) Em um estudo retrospectivo, 54% de 138 pacientes com DPOC descompensada, cursando com hipercapnia necessitaram de intubação endotraqueal, em média, oito horas após a apresentação.⁽⁷⁾

Objetivos da ventilação mecânica

Ao se instituir a ventilação mecânica invasiva na DPOC exacerbada os seguintes objetivos terapêuticos devem nortear a estratégia ventilatória:⁽⁵⁾

Ajuste inicial da ventilação mecânica

Promoção do repouso muscular respiratório

Recomendação: Promover repouso muscular respiratório, viabilizando a reversão da fadiga muscular, através da utilização de modo ventilatório assistido-controlado, acompanhado de sedação e analgesia tituladas para supressão ou grande diminuição da atividade muscular respiratória, nas primeiras 24 a 48 h. Sedação e analgesia adequadas são também importantes para a redução da produção de CO₂, o que, por si só, já auxilia na redução da demanda ventilatória.

Grau de recomendação: D

Comentário: Embora não haja ensaios clínicos controlados avaliando essa estratégia ventilatória, sua aplicação leva em conta que pacientes em exacerbação de DPOC realizam intenso trabalho respiratório, encontrando-se em franca ou no limiar de fadiga muscular.⁽⁵⁾ O tempo de repouso recomendado baseia-se em estudos que demonstraram que pelo menos 24 h seriam necessárias para completa reversão da fadiga muscular respiratória.⁽⁸⁾ O controle ventilatório total permite também a adoção de estratégias ventilatórias “não-fisiológicas” como a hipoventilação controlada com hipercapnia permissiva. Não raro, pacientes com DPOC apresentam cardiopatias associadas, de modo que a supressão do esforço muscular respiratório pode trazer vantagens do ponto de vista hemodinâmico, otimizando a relação entre transporte, consumo e extração de oxigênio. Uma outra vantagem da ventilação controlada é possibilitar a mensuração precisa da mecânica pulmonar (medidas da pressão de platô e da auto-PEEP, valores que, juntamente com a pressão de pico, taxa de fluxo inspiratório e volume corrente, permitem os cálculos da resistência, complacência e constante de tempo do sistema respiratório).⁽⁹⁾

Modo de controle da fase inspiratória

Recomendação: Não há estudo comparativo entre os modos volume-controlado (ciclado a volume) ou pressão-controlado (ciclado a tempo) em pacientes com exacerbação da DPOC. Independente do modo

Quadro 1 – Situações clínicas em que a intubação endotraqueal e ventilação mecânica invasiva são preferíveis ao uso de ventilação não-invasiva na exacerbação da DPOC.

- | | |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> • Parada cardiorrespiratória iminente • Depressão do nível de consciência* • Agitação psicomotora • Pneumonia associada • Obstrução de vias aéreas superiores • Excesso de secreção | <ul style="list-style-type: none"> • Reflexo de tosse comprometido • Doenças concomitantes (encefalopatia grave, hemorragia digestiva alta, instabilidade hemodinâmica, arritmias cardíacas) |
|--|--|

*Alguns autores consideram pacientes com narcose e hipercapnia candidatos a uma tentativa com VNI antes de se proceder à intubação.

Quadro 2 – Objetivos terapêuticos relacionados à ventilação mecânica invasiva na DPOC.

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • Promover o repouso muscular respiratório; • Minimizar a hiperinsuflação pulmonar; • Melhorar a troca gasosa e, em especial, garantir a ventilação alveolar, corrigindo a acidose respiratória, se estiver presente; • Possibilitar a resolução da causa básica da exacerbação aguda; • Possibilitar a aspiração de secreções traqueobrônquicas; • Possibilitar o sono; e • Otimizar o tratamento da DPOC. |
|---|

de controle selecionado, as estratégias ventilatórias visando ao repouso muscular respiratório e à minimização da hiperinsuflação pulmonar dinâmica devem ser priorizadas.

Grau de recomendação: D

Comentário: Na ventilação com pressão-controlada, os seguintes ajustes são determinantes indiretos do volume-minuto (\dot{V}_E) final e, portanto, do grau de hiperinsuflação dinâmica: o tempo inspiratório (TI); a variação de pressão inspiratória – pressão motriz ou *driving pressure* (pressão inspiratória programada menos a PEEP total) –; e a frequência respiratória (f). O nível programado de pressão inspiratória, o TI e a impedância do sistema respiratório determinarão indiretamente o volume corrente (VT) e o fluxo inspiratório. Em uma situação de instabilidade da mecânica pulmonar com variações de impedância (complacência do sistema respiratório, resistência das vias aéreas e autoPEEP) podem ocorrer grandes variações do VT e do fluxo inspiratório e, conseqüentemente, dos níveis de pH arterial, PaCO_2 e de insuflação pulmonar. É imprescindível a monitoração do \dot{V}_E e do VT a fim de se detectar prontamente tais variações, quando em uso desse modo de controle.

Na ventilação com volume-controlado, os fatores determinantes do \dot{V}_E são ajustados diretamente no ventilador: VT; fluxo inspiratório; e frequência respiratória. É possível manter-se um \dot{V}_E estável, prevenindo-se grandes flutuações da ventilação alveolar, porém existe o risco de liberação de altas pressões inspiratórias em casos de aumentos da impedância do sistema respiratório, fato que torna a monitoração dessas pressões obrigatória. As medidas de mecânica pulmonar (notadamente pressão de platô e resistência de vias aéreas) são facilitadas no modo ciclado a volume. Já na ventilação com pressão-controlada, tem-se um risco menor de se causar hiperdistensão de alvéolos com melhor complacência, fato que poderia evitar eventual lesão pulmonar induzida pelo ventilador.^(10,11)

Ajustes para minimização da hiperinsuflação pulmonar

Todo o cuidado deve ser tomado visando à minimização da hiperinsuflação pulmonar e suas complicações: repercussão hemodinâmica; barotrauma; e aumento do trabalho respiratório.⁽¹⁾ Nesses pacientes, é importante a monitorização

gráfica da curva de fluxo expiratório pelo tempo: um fluxo expiratório lento, que persiste até o início da próxima inspiração é um marco da presença de hiperinsuflação dinâmica.⁽¹²⁾

Volume minuto (\dot{V}_E) e ventilação alveolar

Recomendação: A redução do volume minuto ($\dot{V}_E = \text{VT} \times f$), através da utilização de baixo volume corrente e/ou baixa frequência respiratória, é a estratégia ventilatória mais eficiente visando à redução da hiperinsuflação dinâmica. Os ajustes do volume minuto (sobretudo da frequência respiratória) devem ter por meta a manutenção de um pH arterial entre 7,20 e 7,40, independente da PaCO_2 (desde que não haja situações potencialmente mais graves na vigência de hipercapnia, como arritmias, hipertensão intracraniana ou insuficiência coronariana). A frequência respiratória deve ser a menor possível, atingidos os objetivos acima, tolerando-se valores inferiores a 10-12 irpm. Recomenda-se um volume corrente em torno de 6 a 8 mL/kg, a fim de se reduzir ao máximo o tempo inspiratório (TI) e prolongar a expiração.⁽¹³⁻¹⁷⁾

Grau de recomendação: D

Comentário: Tentativas para correção da hiper-capnia visando à redução da PaCO_2 , tendo por meta sua normalização (valores abaixo de 45 mmHg), podem resultar em alcalose sangüínea, com seus efeitos negativos sobre a oferta tissular de oxigênio, depressão do sistema nervoso central com potencial redução do fluxo sangüíneo para o encéfalo e hipotensão.^(18,19) Além disso, valores supranormais de PaCO_2 são compatíveis com ajustes de baixos volumes minuto o que, por sua vez, consiste na principal medida para se minimizar a hiperinsuflação pulmonar. Não há ensaios controlados comparando diferentes níveis de VT.

Fluxo inspiratório

Recomendação: Não há diferenças clínicas relevantes entre a administração de um fluxo quadrado (constante) ou em rampa (desacelerado).^(1,2) No modo pressão-controlada, o fluxo é livre, porém, no modo volume-controlado, a escolha dos valores de fluxo devem levar em conta os tempos ins (TI) e expiratório (TE), ou seja, o volume corrente e a frequência respiratória (f). Na ventilação com volume-controlado, recomenda-se inicialmente o uso de fluxo quadrado ou constante como opção

inicial em valores que otimizem a relação I:E através do controle do TI, o que em geral corresponde a taxas que variam entre 40 e 80 L/min ou 5 e 6 vezes o volume minuto (VE).

Grau de recomendação: D

Comentário: A função de fluxo desacelerado varia conforme o ventilador utilizado. A depender do aparelho, uma mudança no padrão de fluxo pode resultar em: a) manutenção do TI, elevando-se o fluxo inicial e produzindo sua redução até zero (fluxo médio igual nos dois padrões) ou b) prolongamento do TI, se o pico de fluxo inicial no padrão desacelerado for o mesmo do padrão constante (quadrado) com redução linear ao longo da inspiração. O fluxo desacelerado promove redução do pico de pressão inspiratória sem outras repercussões na mecânica pulmonar e pode resultar em uma menor ventilação de espaço morto, calculado pela relação VD/VT, com redução da PaCO_2 . Por outro lado, diminuições do fluxo ins com o único intuito de se reduzir a pressão de pico prolongam o TI e têm o potencial de agravarem o aprisionamento aéreo e a autoPEEP.^(20,21) A medida da resistência inspiratória de vias aéreas pelo método de oclusão ao final da inspiração não é acurada com o fluxo desacelerado. Na ventilação com pressão-controlada, o fluxo inspiratório dependerá do gradiente pressórico entre a pressão programada e a pressão alveolar, da impedância do sistema respiratório (complacência e resistência, ou seja, da constante de tempo) e do tempo inspiratório programado. A monitoração das curvas de fluxo, volume e pressão vs. tempo pode facilitar o ajuste neste modo.

Tempo inspiratório (TI), tempo expiratório (TE) e relação I:E

Recomendação: Recomenda-se uma relação I:E inferior a 1:3 (isto é, 1:4, 1:5, etc.), em situação de baixa frequência respiratória com tempo expiratório prolongado o suficiente para redução do aprisionamento aéreo e da autoPEEP ao máximo. No modo volume-controlado, o tempo expiratório pode ser prolongado pelo uso de altas taxas de fluxo inspiratório e pela não utilização de pausa inspiratória de forma rotineira. No modo pressão-controlada, ajusta-se diretamente no ventilador um tempo inspiratório mais curto. Seguindo os ajustes sugeridos acima, a maioria dos pacientes será ventilada com relações I:E inferiores ou próximas

de 1:5 a 1:8 (exemplo de ajuste do modo volume-controlado em um paciente de 70kg: $V_T = 500$ ml; Fluxo = 60 L/min, quadrado; $f = 12$ irpm; TI = 0,5 s; TE = 4,5 s; \rightarrow relação I:E = 1:9).

Grau de recomendação: D

Comentário: A obstrução ao fluxo aéreo e a elevada resistência de vias aéreas, sobretudo na expiração, tornam necessário um tempo expiratório prolongado para garantir o esvaziamento alveolar. Assim, procura-se reduzir o TI e aumentar o TE ao máximo, diminuindo a relação I:E, para redução da hiperinsuflação dinâmica.⁽¹⁾ Os parâmetros ventilatórios iniciais podem ser reajustados após as medidas de mecânica pulmonar serem obtidas. A constante de tempo do sistema respiratório (produto da resistência pela complacência) determina a taxa de esvaziamento pulmonar passivo. Admite-se que três constantes de tempo são necessárias para reduzir passivamente o volume pulmonar a 5% de seu valor inicial. De posse deste conhecimento, alguns cálculos simples podem ajudar a reajustar individualmente os parâmetros ventilatórios em um paciente com DPOC. Por exemplo, em um paciente com uma resistência de vias aéreas de 20 $\text{cmH}_2\text{O/L/s}$ e uma complacência do sistema respiratório de 0,05 L/ cmH_2O , uma fase expiratória de 3 s ($3 \times 20 \times 0,05$) será necessária para a exalação passiva de 95% do volume corrente inspirado. Isso poderia ser conseguido com uma frequência respiratória de 15 irpm e uma I:E de 1:3. A mesma frequência respiratória com uma I:E maior (por exemplo, 1:2) seria insuficiente para promover esvaziamento completo, visto que o tempo expiratório seria de 2,66 s. Da mesma forma, com uma frequência respiratória de 20 irpm nunca se conseguiria atingir este objetivo, visto que a duração total do ciclo respiratório seria de 3 s.⁽²²⁾

Oxigenação, fração inspirada de oxigênio (FIO_2)

Recomendação: A FIO_2 deve ser titulada evitando-se a hiperóxia ($\text{PaO}_2 > 120$ mmHg), preferindo-se garantir valores de PaO_2 mais próximos do limite inferior da faixa terapêutica (60 a 80 mmHg), desde que se garanta uma SaO_2 superior a 90%. Taxas de SaO_2 nesta faixa não comprometem a oxigenação tissular desde que não haja comprometimento do débito cardíaco e da concentração de hemoglobina.

Grau de recomendação: D

Comentário: Taxas elevadas de FIO_2 podem acentuar o desequilíbrio ventilação-perfusão ($\text{V}'\text{A}/\text{Q}'$) e agravar a hipercapnia e a acidose respiratória na DPOC, através de aumento da relação entre o espaço morto e o volume corrente (VD/VT). Em geral os pacientes com DPOC exacerbada não necessitam elevadas FIO_2 para a reversão da hipoxemia, excetuando-se os quadros clínicos em que há doença parenquimatosa com mecanismos de *shunt* pulmonar associada, tais como pneumonia extensa ou edema alveolar. Considera-se também que qualquer agravamento adicional da acidose respiratória, ocasionada pelo uso de altas FIO_2 ($\text{FIO}_2 > 0,4$), pode induzir a reajustes da ventilação mecânica visando ao aumento do $\dot{\text{V}}\text{E}$, com potencial agravamento da hiperinsuflação dinâmica. Por outro lado, estudo prospectivo e cego não evidenciou indução de hipercapnia, acidose ou elevação do espaço morto após elevação por 20 min da FIO_2 de 30% ou 40% para 70% em 12 pacientes com DPOC em fase de desmame da VM.⁽²³⁾

Monitorização da mecânica pulmonar

Recomendação: Devem ser medidos de forma rotineira o pico de pressão, a pressão de platô e a resistência de vias aéreas.

Grau de recomendação: D

Comentário: Os valores de pico de pressão ou pressão inspiratória máxima não devem ser levados em conta isoladamente para mudanças na estratégia ventilatória, pois não se correlacionam com a pressão alveolar em pacientes com resistência elevada de vias aéreas. Por outro lado, picos de pressão superiores a 45 cmH_2O sinalizam para problemas potencialmente graves envolvendo a mecânica pulmonar e requerem rápida avaliação diagnóstica e tratamento. A pressão de pausa ou de platô inspiratório correlaciona-se com o grau de hiperinsuflação pulmonar. Recomenda-se sua monitorização sistemática limitando-a a valores inferiores a 30 cmH_2O . A resistência de vias aéreas pode ser estimada dividindo-se a diferença entre a pressão de pico e a pressão de platô pelo fluxo inspiratório constante (onda quadrada). Os valores encontrados podem orientar a instituição ou avaliar eficácia da terapêutica broncodilatadora. No caso da ventilação com pressão-controlada, devem ser monitorados o $\dot{\text{V}}\text{E}$ e o VT expirado.⁽¹²⁾

Pressões expiratórias: PEEP extrínseca e autoPEEP

Recomendação: A PEEP extrínseca (PEEPe) pode ser utilizada nos pacientes portadores de DPOC, para contrabalançar a PEEP intrínseca (PEEPi) secundária à limitação ao fluxo aéreo expiratório. Embora ainda não existam dados suficientes para uma recomendação específica sobre o ajuste do seu valor ideal, o uso de PEEPe em valores próximos aos da PEEPi (estática) mensurada (não maior que 85% dela), parece reduzir o trabalho respiratório sem causar aumento da hiperinsuflação e do volume pulmonar expiratório final. Visto que os efeitos da PEEPe não são sempre reproduzíveis em todos os pacientes, variações do volume pulmonar expiratório final devem ser monitoradas a fim de se evitar piora da hiperinsuflação dinâmica. Para isso, a medida da pressão de pausa (platô inspiratório) é recomendada e pode ser usada para titulação da PEEPe, objetivando-se manter valores inferiores a 30 cmH_2O . A aplicação da PEEPe deve levar em conta a PEEPi medida após a otimização dos ajustes iniciais.

Grau de recomendação: D

Comentário: Hiperinsuflação dinâmica e a presença de PEEPi são observadas em pacientes portadores de DPOC e limitação ao fluxo aéreo. A PEEPi atua como uma sobrecarga para o esforço inspiratório e é descrita como a maior responsável pelo aumento do trabalho respiratório nessa situação.⁽²⁴⁾ Em pacientes não hipoxêmicos, sedados, em ventilação controlada e bem adaptados, o uso de PEEPe não apresenta benefício clínico, ainda que haja presença de PEEPi.⁽¹²⁾ Porém, assim como a sensibilidade para o disparo do ciclo ventilatório é ajustada no máximo, mesmo em pacientes passivamente ventilados, para garantir que não ocorra desconforto quando a atividade inspiratória espontânea ocorrer, o nível de PEEP externo deve ser ajustado durante a fase inicial de ventilação passiva do paciente com DPOC, com o mesmo objetivo. O uso de PEEPe em portadores de DPOC possui suporte teórico de alguns estudos que demonstraram redução do trabalho respiratório sem aumento da hiperinsuflação.^(22,25-30) Em casos selecionados, quando estiver difícil o ajuste do volume minuto, devido à presença de importante hiperinsuflação pulmonar, valores de PEEPe mais baixos e mesmo superiores à PEEPi podem ser testados.

Nessa condição especial, o que se procura é uma resposta de desinsuflação. Somente um trabalho demonstrou isso de forma inequívoca, sendo este efeito descrito como uma resposta paradoxal à aplicação da PEEP. Contudo tal efeito foi observado em um pequeno número de pacientes, não tendo sido possível identificar qualquer parâmetro capaz de prever tal resposta.⁽¹⁷⁾ De qualquer modo, a desinsuflação induzida pela PEEP pode ser detectada pela queda da pressão de platô com o paciente no modo volume controlado ou pelo aumento do volume corrente no modo pressão controlada.

Ajuste da ventilação mecânica na fase de transição para o desmame

Nessa fase, é imprescindível se otimizar a interação paciente-ventilador visando, de um lado, a evitar a atrofia e o descondicionamento muscular respiratório e, do outro, a prevenir o desenvolvimento de fadiga muscular, o que poderia levar a um retardo na liberação do paciente do suporte ventilatório. Lembrar da importância da utilização de PEEP_e (em valores de aproximadamente 85% do PEEP_i) nessa fase do suporte ventilatório de pacientes com DPOC, visando à redução do trabalho inspiratório, através da redução da queda relativa de pressão nas vias aéreas necessária para disparar o ventilador.^(26,30) Essa estratégia pode, inclusive, melhorar a tolerância do paciente às tentativas de respiração espontânea realizadas durante o processo de liberação da ventilação mecânica.⁽³¹⁾

Ventilação com pressão de suporte

Recomendação: A ventilação com pressão de suporte (PSV) parece ser o melhor modo ventilatório para essa fase de suporte parcial. O nível de suporte pressórico deve corresponder ao menor necessário para manter a frequência respiratória entre 20 e 30 irpm. Este objetivo é comumente atingido com 15 a 20 cmH₂O de pressão de suporte, mas existem grandes variações interindividuais.

Grau de recomendação: D

Comentário: Na fase de suporte ventilatório parcial, é importante que o retorno da carga para a musculatura respiratória seja realizado de forma controlada. O uso de níveis adequados de PSV pode ser útil para manter atividade diafragmática, evitando sua fadiga.⁽³²⁾ Existe uma relação inversa

entre valores de PSV e valores de volume corrente, frequência respiratória e da relação f/VT.⁽³³⁾ Entretanto, não há grandes variações nesses parâmetros com valores de PSV entre 5 e 10 cmH₂O.⁽³⁴⁾ Não existem, porém, estudos avaliando especificamente o uso da PSV em ventilação invasiva, na fase de suporte parcial, em portadores de DPOC. Altos níveis de pressão de suporte podem comprometer a interação paciente-ventilador mecânico. Em um estudo foi encontrado que a PSV efetivamente reduziu o trabalho respiratório inspiratório, porém aumentou o trabalho expiratório. Com uma pressão de suporte de 20 cmH₂O, o início do esforço expiratório precedeu a cessação do fluxo inspiratório em 5 de 12 pacientes.⁽³⁵⁾ O ajuste do critério de ciclagem da PSV, disponibilizado em alguns ventiladores modernos, pode, potencialmente, evitar essa interação adversa.

Ventilação assistida proporcional

Recomendação: Não há evidências que demonstrem superioridade da ventilação assistida proporcional (PAV) em relação à ventilação com pressão de suporte (PSV) quanto a desfechos clínicos relevantes para pacientes com DPOC em ventilação invasiva.

Grau de recomendação: D

Comentário: A PAV oferta suporte ventilatório através de ajustes que geram ganho de fluxo e de volume, tendo por base a elastância (inverso da complacência) do sistema respiratório e a resistência de vias aéreas do paciente e em proporção ao esforço muscular realizado a cada ciclo respiratório. Tem, portanto, o potencial de oferecer um suporte ventilatório individualizado, ciclo a ciclo, resultando em maior sincronia, melhorando a interação paciente-ventilador e diminuindo o número de esforços musculares ineficazes, isto é, aqueles que não conseguem disparar o ventilador, fato possível quando se utilizam altos valores de pressão de suporte em pacientes com DPOC. Por outro lado, os ajustes do ventilador na PAV são mais complexos e há o risco de fenômenos de runaway (perda de controle) sempre que os ajustes de ganho superam a demanda e a impedância do sistema respiratório. Seus resultados sobre o trabalho respiratório, conforto e drive respiratório variam em função do grau de suporte programado.⁽³⁶⁻³⁹⁾

Outras terapias

Mistura hélio-oxigênio (Heliox)

Recomendação: A aplicação de Heliox a pacientes com DPOC intubados pode resultar em diminuição da autoPEEP e do trabalho respiratório. Contudo, não há evidências quanto a desfechos clínicos relevantes para recomendar seu uso rotineiro neste contexto clínico.

Grau de recomendação: D

Comentário: A mistura Hélio-Oxigênio (Heliox) tem uma densidade inferior à mistura de ar: oxigênio-nitrogênio e seu uso reduz a resistência de vias aéreas, promovendo um fluxo de padrão laminar. Estudos controlados têm demonstrado que a sua aplicação não apenas reduz a resistência de vias aéreas, mas também o aprisionamento de ar, a autoPEEP, as pressões nas vias aéreas e pode atenuar as repercussões hemodinâmicas da hiperinsuflação dinâmica como hipotensão, baixo débito cardíaco e pulso paradoxal.^(40,41) Além disso, sua aplicação pode diminuir o trabalho respiratório na fase de desmame da ventilação mecânica.⁽⁴²⁾ Apesar de relativamente simples quando administrado por máscara, heliox é tecnicamente difícil de usar durante a ventilação mecânica invasiva, devido às influências no fluxo de gás e volume corrente medidos. Seu valor para o tratamento da DPOC descompensada é, portanto, ainda questionável, difícil e dispendioso.

Referências

- II Consenso Brasileiro Sobre Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica. J Bras Pneumol. 2004;30(Supl 5):S1-S42.
- Bach PB, Brown C, Gelfand SE, McCrory DC. Management of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a summary and appraisal of published evidence. Ann Intern Med. 2001;134(7):600-20.
- Stoller JK. Clinical practice. Acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med. 2002;346(13):988-94.
- Raurich JM, Perez J, Ibanez J, Roig S, Batle S. In-hospital and 2-year survival of patients treated with mechanical ventilation for acute exacerbation of COPD. Arch Bronconeumol. 2004;40(7):295-300.
- Peigang Y, Marini JJ. Ventilation of patients with asthma and chronic obstructive pulmonary disease. Curr Opin Crit Care. 2002;8(1):70-6.
- Mehta S, Hill NS. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. Respir Care Clin N Am. 1996;2(2):267-92.
- Hoo GW, Hakimian N, Santiago SM. Hypercapnic respiratory failure in COPD patients: response to therapy. Chest. 2000;117(1):169-77.
- Laghi F, D'Alfonso N, Tobin MJ. Pattern of recovery from diaphragmatic fatigue over 24 hours. J Appl Physiol. 1995;79(2):539-46.
- Marini J. Controlled mechanical ventilation. In: Mancebo J, Alvar N, Brochard L, ed. Mechanical ventilation and weaning. New York: Springer. 2003;1-378.
- Blanch PB, Jones M, Layon AJ, Camner N. Pressure-preset ventilation. Part 2: Mechanics and safety. Chest. 1993;104(3):904-12.
- Blanch PB, Jones M, Layon AJ, Camner N. Pressure-present ventilation. Part 1: Physiologic and mechanical considerations. Chest. 1993;104(2):590-9.
- Blanch L, Bernabe F, Lucangelo U. Measurement of air trapping, intrinsic positive end-expiratory pressure, and dynamic hyperinflation in mechanically ventilated patients. Respir Care. 2005;50(1):110-23; discussion 23-4.
- Slutsky AS. Mechanical ventilation. American College of Chest Physicians' Consensus Conference. Chest. 1993;104(6):1833-59.
- Leatherman JW. Mechanical ventilation in obstructive lung disease. Clin Chest Med. 1996;17(3):577-90.
- Feihl F, Perret C. Permissive hypercapnia. How permissive should we be? Am J Respir Crit Care Med. 1994;150(6Pt1):1722-37.
- Hickling K. Targets during mechanical ventilation. In: Marini J, Slutsky, AS, ed. Physiological Basis of Ventilatory Support. New York: Marcel Dekker; 1998:655-95.
- Caramaz MP, Borges JB, Tucci MR, Okamoto VN, Carvalho CR, Kacmarek RM, et al. Paradoxical responses to positive end-expiratory pressure in patients with airway obstruction during controlled ventilation. Crit Care Med. 2005;33(7):1519-28.
- Cannizzaro G, Garbin L, Clivati A, Pesce LI. Correction of hypoxia and hypercapnia in COPD patients: effects on cerebrovascular flow. Monaldi Arch Chest Dis. 1997;52(1):9-12.
- Vieillard-Baron A, Prin S, Augarde R, Desfonds P, Page B, Beauchet A, et al. Increasing respiratory rate to improve CO2 clearance during mechanical ventilation is not a panacea in acute respiratory failure. Crit Care Med. 2002;30(7):1407-12.
- Guerin C, Lemasson S, La Cara MF, Fournier G. Physiological effects of constant versus decelerating inflation flow in patients with chronic obstructive pulmonary disease under controlled mechanical ventilation. Intensive Care Med. 2002;28(2):164-9.
- Yang SC, Yang SP. Effects of inspiratory flow waveforms on lung mechanics, gas exchange, and respiratory metabolism in COPD patients during mechanical ventilation. Chest. 2002;122(6):2096-104.
- Georgopoulos D, Mitrouska I, Markopoulou K, Patakas D, Anthonisen NR. Effects of breathing patterns on mechanically ventilated patients with chronic obstructive pulmonary disease and dynamic hyperinflation. Intensive Care Med. 1995;21(11):880-6.
- Crossley DJ, McGuire GP, Barrow PM, Houston PL. Influence of inspired oxygen concentration on deadspace, respiratory drive, and PaCO2 in intubated patients with chronic obstructive pulmonary disease. Crit Care Med. 1997;25(9):1522-6.
- Coussa ML, Guerin C, Eissa NT, Corbeil C, Chasse M, Braid J, et al. Partitioning of work of breathing in

- mechanically ventilated COPD patients. *J Appl Physiol.* 1993;75(4):1711-9.
25. Smith TC, Marini JJ. Impact of PEEP on lung mechanics and work of breathing in severe airflow obstruction. *J Appl Physiol.* 1988;65(4):1488-99.
 26. Ranieri VM, Giuliani R, Cinnella G, Pesce C, Brienza N, Ippolito EL, et al. Physiologic effects of positive end-expiratory pressure in patients with chronic obstructive pulmonary disease during acute ventilatory failure and controlled mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis.* 1993;147(1):5-13.
 27. Sydow M, Golisch W, Buscher H, Zinserling J, Crozier TA, Burchardi H. Effect of low-level PEEP on inspiratory work of breathing in intubated patients, both with healthy lungs and with COPD. *Intens Care Med.* 1995;21(11):887-95.
 28. Guerin C, LeMasson S, de Varax R, Milic-Emili J, Fournier G. Small airway closure and positive end-expiratory pressure in mechanically ventilated patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997;155(6):1949-56.
 29. Guerin C, Milic-Emili J, Fournier G. Effect of PEEP on work of breathing in mechanically ventilated COPD patients. *Intensive Care Med.* 2000;26(9):1207-14.
 30. Georgopoulos D, Giannouli E, Patakas D. Effects of extrinsic positive end-expiratory pressure on mechanically ventilated patients with chronic obstructive pulmonary disease and dynamic hyperinflation. *Intensive Care Med.* 1993;19(4):197-203.
 31. Reissmann HK, Ranieri VM, Goldberg P, Gottfried SB. Continuous positive airway pressure facilitates spontaneous breathing in weaning chronic obstructive pulmonary disease patients by improving breathing pattern and gas exchange. *Intensive Care Med.* 2000;26(12):1764-72.
 32. Brochard L, Harf A, Lorino H, Lemaire F. Inspiratory pressure support prevents diaphragmatic fatigue during weaning from mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis.* 1989;139(2):513-21.
 33. Tokioka H, Saito S, Kosaka F. Effect of pressure support ventilation on breathing patterns and respiratory work. *Intensive Care Med.* 1989;15(8):491-4.
 34. Brochard L, Rua F, Lorino H, Lemaire F, Harf A. Inspiratory pressure support compensates for the additional work of breathing caused by the endotracheal tube. *Anesthesiology.* 1991;75(5):739-45.
 35. Jubran A, Van de Graaff WB, Tobin MJ. Variability of patient-ventilator interaction with pressure support ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995;152(1):129-36.
 36. Passam F, Hoing S, Prinianakis G, Siafakas N, Milic-Emili J, Georgopoulos D. Effect of different levels of pressure support and proportional assist ventilation on breathing pattern, work of breathing and gas exchange in mechanically ventilated hypercapnic COPD patients with acute respiratory failure. *Respiration.* 2003;70(4):355-61.
 37. Appendini L, Purro A, Gudjonsdottir M, Baderna P, Patessio A, Zanaboni S, et al. Physiologic response of ventilator-dependent patients with chronic obstructive pulmonary disease to proportional assist ventilation and continuous positive airway pressure. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999;159(5Pt1):1510-7.
 38. Ye Q, Wang C, Tong Z, Huang K, Jiang C, Weng X. Proportional assist ventilation: methodology and therapeutics on COPD patients compared with pressure support ventilation. *Chin Med J (Engl).* 2002;115(2):179-83.
 39. Wrigge H, Golisch W, Zinserling J, Sydow M, Almeling G, Burchardi H. Proportional assist versus pressure support ventilation: effects on breathing pattern and respiratory work of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Intensive Care Med.* 1999;25(8):790-8.
 40. Lee DL, Lee H, Chang HW, Chang AY, Lin SL, Huang YC. Heliox improves hemodynamics in mechanically ventilated patients with chronic obstructive pulmonary disease with systolic pressure variations. *Crit Care Med.* 2005;33(5):968-73.
 41. Tassaux D, Gainnier M, Battisti A, Jolliet P. Helium-oxygen decreases inspiratory effort and work of breathing during pressure support in intubated patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Intensive Care Med.* 2005;31(11):1501-7.
 42. Diehl JL, Mercat A, Guerot E, Aïssa F, Teboul JL, Richard C, et al. Helium/oxygen mixture reduces the work of breathing at the end of the weaning process in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Crit Care Med.* 2003;31(5):1415-20.

III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica

Ventilação mecânica na Lesão Pulmonar Aguda (LPA)/ Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (SDRA)

Coordenador: Marcelo B. P. Amato

Relator: Carlos R. R. Carvalho

Participantes: Alexandre Ísola, Sílvia Vieira, Vivian Rotman, Marcelo Moock,
Anderson José, Suelene Franca

Introdução

Definição

A Síndrome da Angústia Respiratória Aguda (SARA) ou Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (SDRA) é definida, de acordo com a Conferência de Consenso Européia-Americana,⁽¹⁾ como uma síndrome de insuficiência respiratória de instalação aguda, caracterizada por infiltrado pulmonar bilateral à radiografia de tórax, compatível com edema pulmonar; hipoxemia grave, definida como relação $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 \leq 200$; pressão de oclusão da artéria pulmonar ≤ 18 mmHg ou ausência de sinais clínicos ou ecocardiográficos de hipertensão atrial esquerda; presença de um fator de risco para lesão pulmonar. Durante essa mesma Conferência de Consenso, foi criado o termo Lesão Pulmonar Aguda (LPA), cuja definição é idêntica à da SDRA, exceto pelo grau menos acentuado de hipoxemia presente na LPA ($\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 \leq 300$), com a finalidade de se identificar os pacientes mais precocemente durante a evolução de seu quadro clínico. Assim, todo paciente com SARA/SDRA apresenta LPA, porém nem todo paciente com LPA evolui para SARA/SDRA.

É sugestão desse Consenso o uso dos termos SARA ou SDRA de forma indistinta, uma vez que essa tem sido a realidade no cotidiano das nossas especialidades.

Epidemiologia

A LPA/SDRA é freqüente; sua incidência foi estimada em 79 casos por 100 mil habitantes ao ano, com variações sazonais nítidas, sendo mais freqüente no inverno. Também se observou que a incidência é crescente com a idade, sendo que chega a 306 casos por 100 mil habitantes/ano, na faixa dos 75 aos 84 anos.⁽²⁾ A mortalidade da SDRA é alta, estimada entre 34% e 60%.⁽³⁾ Os pacientes que sobrevivem têm uma permanência prolongada na unidade de terapia intensiva (UTI) e apresentam significantes limitações funcionais, afetando principalmente a atividade muscular, que reduzem a qualidade de vida e persistem por, pelo menos, um ano após a alta hospitalar.⁽⁴⁾

Fisiopatologia

A SDRA é caracterizada por inflamação difusa da membrana alvéolo-capilar, em resposta a vários fatores de risco pulmonares ou extrapulmonares. Esses fatores de risco causam lesão pulmonar através de mecanismos diretos (exemplo: aspiração de conteúdo gástrico, pneumonia, lesão inalatória, contusão pulmonar) ou indiretos (exemplo: sepse, traumatismo, pancreatite, politransusão). Ocorre lesão à membrana alvéolo-capilar, independente da causa desencadeante da lesão pulmonar, com extravasamento de fluido rico em proteínas para o espaço alveolar. A lesão epitelial alveolar envolve a membrana basal e os pneumócitos tipo I e tipo II, levando à redução da quantidade e à alteração da funcionalidade do surfactante, com o conseqüente aumento da tensão superficial alveolar, ocorrência de atelectasias e redução da complacência pulmonar. Lesão ao endotélio capilar é associada com numerosos eventos inflamatórios, como recrutamento, seqüestro e ativação de neutrófilos; formação de radicais de oxigênio; ativação do sistema de coagulação, levando à trombose microvascular; e recrutamento de células mesenquimais, com a produção de procolágeno. No espaço alveolar, o balanço entre mediadores pró-inflamatórios (TNF- α , IL-1, IL-6 e IL-8) e anti-inflamatórios (IL-10, antagonistas do receptor de IL-1 e do receptor do TNF solúvel) favorece a manutenção da inflamação. A lesão pulmonar inicial é seguida por reparação, remodelamento e alveolite fibrosante.^(5,6)

Objetivos da ventilação mecânica

- Promover adequada troca gasosa, ao mesmo tempo em que se evitam a lesão pulmonar associada à ventilação mecânica e o comprometimento hemodinâmico decorrente do aumento das pressões intratorácicas.

Modo ventilatório

Recomendação: Não existem dados suficientes para determinar se ventilação com volume-controlado ou com pressão-controlada diferem em seus efeitos sobre a morbidade ou mortalidade de pacientes com SDRA. Quando da

utilização do volume controlado, deve-se preferir a utilização de onda de fluxo decrescente, pois essa propicia uma melhor distribuição do ar inspirado, gerando menor pressão na via aérea. O Consenso recomenda, sempre que possível, a utilização de modos ventilatórios limitados em pressão. Na fase inicial, a ventilação com pressão-controlada, em um paciente adequadamente sedado, promove conforto e trabalho respiratório mínimo. Deve-se estar atento para o controle do volume corrente quando da utilização dessa modalidade, uma vez que ele não é garantido e, à medida que a mecânica respiratória se altera com o tratamento, o volume corrente sofre alterações na mesma proporção.⁽⁷⁾

Grau de recomendação: D

Comentário: Apesar da ventilação com volume-controlado ser considerada a modalidade convencional de VM na SDRA, a utilização da ventilação com pressão-controlada, tem sido usada o suficiente para ser também considerada “convencional”. Entusiasticamente utilizada no passado, a inversão da relação I:E não mais é recomendada atualmente. Quando comparada à ventilação em pressão controlada convencional (com relações I:E \leq 1:1) associada a valores altos de PEEP externo, a inversão da relação I:E não se mostrou vantajosa. Para um mesmo platô de pressão e PEEP total, a inversão da relação I:E normalmente resulta numa maior pressão média de vias aéreas (com maior prejuízo hemodinâmico), sem benefício claro em termos de oxigenação ou proteção pulmonar.⁽⁷⁾ Além disto, a utilização de PEEP intrínseco, normalmente presente durante a inversão da relação I:E, continua cercada de incertezas em termos de estabilidade alveolar.⁽⁷⁾ Ensaios clínicos sugerindo uma vantagem do uso da pressão controlada são poucos e controversos. Um pequeno ensaio clínico randomizado com 27 pacientes com insuficiência respiratória aguda hipoxêmica grave ($\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 < 150$) sugeriu que pacientes ventilados com pressão-controlada tiveram um menor tempo de VM comparado com pacientes de mesma gravidade ventilados com volume-controlado.⁽⁸⁾ Outro ensaio clínico randomizado multicêntrico de 79 pacientes com SDRA, definida de acordo com a Conferência de Consenso Européia-Americana, mostrou que a mortalidade hospitalar (78% vs. 51%), o número de órgãos em insuficiência (além do pulmão) (mediana de 4 vs. 2) e a incidência de insuficiência renal (64% vs. 32%) foram maiores em pacientes ventilados com volume-controlado em comparação com aqueles ventilados

com pressão-controlada, porém após análise multivariada o modo ventilatório não influenciou na mortalidade.⁽⁹⁾ Do ponto de vista fisiológico, existem poucas razões para acreditar que a simples mudança de modo ventilatório – sem mudanças associadas de volume corrente, frequência, platô de pressão alveolar e PEEP – possa ter impacto no prognóstico dos pacientes.⁽⁷⁾ Na verdade, os autores deste Consenso recomendam o uso da pressão controlada apenas em virtude da lógica de seu funcionamento, que é muito mais afinada com os conceitos de proteção pulmonar: prioriza-se o controle das pressões inspiratórias, em detrimento da manutenção do volume minuto.

Volume corrente e pressões nas vias aéreas

Recomendação: Altos volumes correntes, associados a altas pressões de platô (representando a pressão alveolar), devem ser evitados em pacientes com SDRA. Volume corrente baixo (≤ 6 mL/kg de peso corporal predito*) e manutenção da pressão de platô ≤ 30 cmH₂O são recomendados.

Grau de recomendação: A

Comentário: Nos últimos anos, foram realizados vários ensaios clínicos randomizados multicêntricos, avaliando os efeitos da limitação da pressão inspiratória, através da redução do volume corrente e da manutenção da pressão de platô ≤ 30 cmH₂O, visando à proteção contra a lesão pulmonar associada à hiperdistensão alveolar.⁽¹⁰⁻¹⁵⁾ Três desses estudos^(10,14,16) mostraram redução da mortalidade em pacientes ventilados com volume corrente de 6 mL/kg (comparado a 12 mL/kg) enquanto se mantinha a pressão de platô ≤ 30 cmH₂O. Em uma metanálise incluindo cinco desses estudos, envolvendo 1.202 pacientes, concluiu-se que a mortalidade no 28º dia foi significativamente reduzida pela “ventilação protetora pulmonar” (risco relativo de 0,74; IC95% de 0,61 a 0,88), enquanto que o efeito sobre a mortalidade de longo prazo foi incerto (risco relativo de 0,84; IC95% de 0,68 a 1,05), apesar de que a possibilidade de um benefício clinicamente relevante não pode ser excluída. A comparação entre a utilização de volume corrente baixo ou convencional não foi significativamente diferente se uma pressão de platô ≤ 31 cmH₂O era usada no grupo controle (risco relativo de 1,13; IC95% de 0,88 a 1,45), o que pode indicar que, se a pressão de platô for ≤ 31 cmH₂O, maiores reduções no volume corrente

podem não oferecer benefício adicional ao resultado do tratamento.⁽¹⁷⁾

Hipercapnia permissiva

Recomendação: Hipercapnia (permitir que o PaCO_2 se eleve acima do normal, denominada “hipercapnia permissiva”) pode ser tolerada em pacientes com LPA, se necessário para minimizar a pressão de platô e o volume corrente.

Grau de recomendação: A

Comentário: Pacientes tratados em estudos que objetivam limitar o volume corrente e a pressão nas vias aéreas têm apresentado melhores taxas de sobrevida, apesar de a hipercapnia não ser um objetivo primário e sim uma consequência da estratégia utilizada.^(10,14) Em um estudo randomizado de 48 pacientes, dos quais 25 desenvolveram hipercapnia em consequência da limitação de volume corrente e pressões de vias aéreas, não se observaram alterações hemodinâmicas significativas até o sétimo dia de VM, sugerindo que a hipercapnia é bem tolerada.⁽¹⁸⁾ Não se tem estabelecido o limite superior para o PaCO_2 , existindo algumas recomendações não-validadas de se manter o $\text{pH} > 7,20$ - $7,25$. Infusão de bicarbonato de sódio pode ser considerada em pacientes selecionados, para facilitar a aplicação da hipercapnia permissiva, apesar de faltarem estudos sobre o assunto. Quando utilizado, deve ser ministrado em infusão lenta. O uso da hipercapnia é limitado em pacientes com acidose metabólica preexistente e é contra-indicado naqueles com hipertensão intracraniana. Da mesma forma, são contra-indicações para a hipercapnia: insuficiência coronariana e arritmias agudas.

Pressão positiva ao final da expiração (PEEP)

Recomendação: Pressão positiva ao final da expiração (PEEP) deve ser sempre utilizada em pacientes com LPA/SDRA, para minimizar o potencial de lesão pulmonar associada ao uso de concentrações tóxicas de oxigênio inspirado e para evitar o colapso pulmonar ao final da expiração. Ainda é contraditório na literatura que valores de PEEP devem ser utilizados nesses pacientes (PEEP “elevada” vs. PEEP “baixa”). No Apêndice 1, encontra-se a recomendação deste Consenso.

Grau de recomendação: A

Comentário: Elevar a pressão expiratória final na LPA/SDRA mantém as unidades alveolares abertas para participarem das trocas gasosas, resultando no aumento da PaO_2 e na proteção contra a lesão pulmonar associada à abertura e fechamento cíclicos de unidades alveolares recrutáveis. Um ensaio clínico com 53 pacientes, 29 dos quais ventilados com volume corrente de 6 mL/kg e PEEP selecionada individualmente para cada paciente (2 cmH_2O acima do ponto de inflexão inferior – Pflex – da curva pressão-volume do sistema respiratório, com média de PEEP = 16 cmH_2O), observou uma taxa de mortalidade aos 28 dias quase duas vezes menor nesse grupo em comparação com os 24 pacientes ventilados com um volume corrente de 12 mL/kg e PEEP ajustada para se manter a $\text{FIO}_2 < 60\%$ (média de PEEP = 8 cmH_2O).⁽¹⁰⁾ Em um estudo semelhante com 37 pacientes, a mesma estratégia protetora, com PEEP baseada na curva pressão-volume (média = 14.8 cmH_2O), resultou em uma grande redução de citocinas no lavado bronco-alveolar e no plasma.⁽¹⁹⁾ Um ensaio clínico espanhol prospectivo e randomizado, utilizando o mesmo delineamento (50 ventilação convencional X 53 estratégia protetora – PEEP pelo Pflex), demonstrou redução significativa na mortalidade hospitalar (25 de 45 [55.5%] vs. 17 de 50 [34%], $p = .041$).⁽¹⁵⁾ Entretanto, em outro ensaio clínico multicêntrico com 549 pacientes ventilados com volume corrente baixo (6 mL/kg) e pressão de platô limitada ($\leq 30 \text{ cmH}_2\text{O}$), randomizados para receber PEEP “elevada” (média de 13 cmH_2O) vs. “baixa” (média de 8 cmH_2O), selecionadas através de tabelas com combinações de FIO_2 – PEEP predeterminadas, não se observou diferença na mortalidade e no tempo de VM entre os dois grupos.⁽²⁰⁾ Apesar de sugerir que o valor de PEEP seja indiferente, esse estudo apresentou alguns problemas metodológicos, que foram discutidos e reconhecidos pelos próprios autores: os pacientes randomizados para o grupo de PEEP elevada eram significativamente mais velhos e tinham menores relações $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$ que pacientes do grupo PEEP baixa, além de serem pacientes mais graves à entrada, como refletido pelos mais elevados escores de gravidade (APACHE II). Houve também mudança do protocolo ao longo do estudo, através da modificação das tabelas de FIO_2 – PEEP, durante o estudo. Porém, sua maior limitação pode ter sido titular a PEEP visando apenas à manutenção da oxigenação, e não com vistas à prevenção da

lesão pulmonar associada à ventilação mecânica.⁽²¹⁾ Assim, o papel da PEEP em melhorar a mortalidade de pacientes com LPA/SDRA ainda é uma questão aberta e alvo de intenso debate. Pelo menos dois estudos multicêntricos desenhados para responder estas questões estão em curso.

Manobras de recrutamento alveolar

Recomendação: A evidência para a aplicação de manobras de recrutamento a pacientes com LPA/SDRA é ainda exígua: breves períodos de elevado CPAP parecem ineficazes em produzir melhora sustentada na oxigenação. Por outro lado, breves períodos de CPAP (≈ 40 cmH₂O) ou pressões inspiratórias elevadas (até 50-60 cmH₂O) seguidas de elevação da PEEP, ou uso de posição prona, podem ser eficazes em sustentar a oxigenação arterial. Não há evidências disponíveis de que este benefício nas trocas gasosas se traduza num benefício em termos de desfecho clínico. No Apêndice 1, encontra-se a recomendação deste Consenso.

Grau de recomendação: B

Comentário: Quase toda a evidência clínica sobre a eficácia das manobras de recrutamento vem de estudos fisiológicos, a maioria dos quais reportando somente melhora momentânea (de 20 min a 6 h) na oxigenação e mecânica pulmonar, com exceção de um estudo mais recente.⁽²²⁾ A realização de manobras de recrutamento em pacientes ventilados com baixos volumes correntes e elevado nível de PEEP permanece um tema em debate. Em um ensaio clínico randomizado do tipo *crossover*, 72 pacientes com LPA/SDRA ventilados com volume corrente baixo e PEEP elevada (média de 14 cmH₂O) foram submetidos à manobra de recrutamento (CPAP de 35 a 40 cmH₂O por 30 segundos), com respostas variáveis, sugerindo que a melhora na troca gasosa em respondedores parece ser de curta duração.⁽²³⁾ Em um ensaio clínico randomizado de 30 pacientes com LPA/SDRA ventilados com baixo VT e PEEP elevada (≈ 15 cmH₂O), a realização de uma manobra de recrutamento (insuflação sustentada de 50 cmH₂O mantida por 30 s) resultou em melhora da oxigenação (PaO₂/FIO₂) e do *shunt* (Qs'/Qt') aos 3 min após a manobra, porém com retorno aos valores basais após 30 min.⁽²⁴⁾ Por outro lado, em outros dois estudos em que se utilizaram recursos para aumentar a estabilidade alveolar após a manobra de recrutamento (uso

de posição prona ou elevação da PEEP de acordo com titulação em manobra decremental – ver Apêndice 1), os efeitos da manobra de recrutamento puderam ser mantidos.^(22,25) As evidências indicam que a manobra de recrutamento *per se*, mesmo que tenha sucesso em abrir o pulmão, não mantém seu efeito se não for seguida de manobras para melhorar a estabilidade alveolar, como por exemplo o uso de uma PEEP mais elevada, suficiente para estabilizar as regiões pulmonares recém-recrutadas.^(21,22,26)

Fração Inspirada de Oxigênio (FIO₂)

Recomendação: Os objetivos da oxigenoterapia incluem manter a PaO₂ ≥ 60 mmHg e/ou a SaO₂ $\geq 90\%$. Na obtenção desses objetivos, a FIO₂ deve ser mantida abaixo de 60%, sempre que possível.

Grau de recomendação: D

Comentário: Apesar de não ser bem definido o limite superior de FIO₂ aceitável, valores elevados acarretam o risco de atelectasia de absorção e de toxicidade por oxigênio.

Ventilação de alta frequência

Recomendação: Não há, no momento, justificativa para o uso rotineiro de ventilação de alta frequência (oscilatória) em pacientes adultos com LPA/SDRA.

Grau de recomendação: A

Comentário: A aplicação da ventilação de alta frequência pode permitir a mesma troca gasosa (oxigenação), promovendo menos lesão à microestrutura pulmonar. Essa proteção seria obtida graças às menores pressões observadas nas vias aéreas secundárias aos baixos volumes correntes utilizados. A recomendação de sua não utilização de rotina no tratamento de pacientes adultos com LPA/SDRA é baseada em um ensaio clínico em que 148 pacientes foram randomizados para receber ventilação mecânica convencional ou ventilação oscilatória de alta frequência (HFOV).⁽²⁷⁾ Apesar de uma melhora inicial na oxigenação no grupo da HFOV, essa diferença não se manteve após 24 h, assim como não houve diferença estatisticamente significativa da mortalidade aos 30 dias e nem aos seis meses. Uma análise crítica desse ensaio clínico realçou uma tendência a uma menor mortalidade aos 30 dias nos pacientes tratados com HFOV (risco relativo de 0,72; IC95% de 0,50 a 1,03), sem diferença em relação à duração da ventilação mecânica.⁽²⁸⁾ Um ensaio controlado e

randomizado, com 61 pacientes, não demonstrou diferença significativa de mortalidade comparando ventilação convencional com HFOV (38% x 32%, respectivamente). Porém, uma análise posterior sugeriu que os pacientes mais hipoxêmicos apresentaram uma tendência a se beneficiar com a HFOV.⁽²⁹⁾

Posição prona

Recomendação: Posição prona deve ser considerada em pacientes necessitando de elevados valores de PEEP e FIO_2 para manter uma adequada SaO_2 (exemplo: necessidade de PEEP > 10 cmH_2O a uma $\text{FIO}_2 \geq 60\%$ para manter $\text{SaO}_2 \geq 90\%$) ou pacientes com LPA/SDRA grave (complacência estática do sistema respiratório < 40 $\text{mL/cmH}_2\text{O}$), a menos que o paciente seja de alto risco para consequências adversas da mudança postural ou esteja melhorando rapidamente.

Grau de recomendação: A

Comentário: A maioria dos pacientes com LPA/SDRA responde à posição prona com melhora da oxigenação, que pode persistir após o retorno à posição supina.⁽³⁰⁾ Um ensaio clínico multicêntrico com 304 pacientes, dos quais 152 foram randomizados para utilizarem posição prona por, no mínimo, 6 horas por dia, durante 10 dias, confirmou uma melhora da oxigenação nesse grupo, porém a mesma mortalidade (aos 10 dias, no momento da saída da UTI e aos seis meses), comparado ao grupo convencional.⁽³¹⁾ Nesse mesmo estudo, uma análise post hoc sugeriu melhor resposta, com reduzida mortalidade aos 10 dias e na alta da UTI, no subgrupo de pacientes com hipoxemia mais grave.⁽³¹⁾ Três potenciais limitações desse estudo podem ter contribuído para a ausência de impacto na mortalidade: a duração da posição prona pode ter sido insuficiente; a estratégia de ventilação mecânica não foi padronizada entre os centros participantes; e houve 27% de não-complacência com o protocolo de posição prona.⁽³²⁾ Em um estudo multicêntrico europeu prospectivo e randomizado em que foram estudados 136 pacientes sendo 60 mantidos em posição supina e 76 colocados em posição prona por cerca de 10 dias (17 h/dia), não se observou diferença de mortalidade entre os grupos. No entanto, os autores sugerem que uma redução possa ser obtida quando a posição for aplicada precocemente e nos pacientes mais graves.⁽³³⁾

Ventilação parcial líquida

Recomendação: Não há, no momento, justificativa para o uso rotineiro de ventilação parcial Líquida em Pacientes Adultos com LPA/SDRA.

Grau de recomendação: B

Comentário: Durante a ventilação parcial líquida os pulmões são preenchidos até a capacidade residual funcional com perfluorocarbono, um líquido que é duas vezes mais denso que a água e que permite a livre difusão de oxigênio e gás carbônico. Em um ensaio clínico randomizado com 16 pacientes vítimas de traumatismo, nem a oxigenação nem a mortalidade hospitalar foi diferente entre pacientes recebendo Ventilação Parcial Líquida (VPL) e aqueles recebendo ventilação mecânica convencional, porém a resposta inflamatória foi menor entre os pacientes recebendo VPL.⁽³⁴⁾ Em outro estudo, com 90 pacientes, aqueles randomizados para receber VPL apresentaram menor progressão da lesão pulmonar (definida como progressão de LPA para SDRA), entretanto a mortalidade e o número de dias livres da ventilação mecânica não foram diferentes daqueles dos pacientes que receberam ventilação mecânica convencional.⁽³⁵⁾ Em uma análise crítica deste estudo, realçou-se, além de problemas com a descrição dos resultados do trabalho, o risco relativo de mortalidade aos 28 dias no grupo VPL semelhante ao grupo controle (risco relativo de 1,15; [IC95% de 0,64 a 2,10]).⁽³⁶⁾

Surfactante

Recomendação: Não há, no momento, justificativa para o uso rotineiro de surfactante em pacientes adultos com LPA/SDRA.

Grau de recomendação: A

Comentário: Surfactante, um complexo lipoprotéico produzido pelos pneumócitos tipo II, diminui a tensão superficial dos alvéolos e, assim, aumenta a complacência pulmonar. A recomendação de sua não-utilização é baseada em uma metanálise de nove ensaios clínicos randomizados avaliando os efeitos do surfactante em pacientes adultos com LPA/SDRA, perfazendo um total de 1.441 pacientes, mostrando que não houve diferença na mortalidade dos pacientes entre os grupos intervenção e controle (risco relativo de 0,93; [intervalo de confiança de 95% de 0,77 a 1,12]). Existe uma piora inicial imediata, seguida de uma melhora transitória das trocas gasosas, que costuma durar apenas de 12 a

24 h. Não houve benefícios de mortalidade ou nos dias livres de ventilação mecânica.⁽³⁷⁾ Entretanto, é possível que novas preparações de surfactante venham a mudar esse cenário em breve, como recentemente demonstrado em um estudo de pacientes pediátricos e adolescentes.⁽³⁸⁾

Óxido nítrico (NO) inalatório

Recomendação: O óxido nítrico inalatório pode ser útil como uma terapia de resgate em casos de hipoxemia grave não responsiva a medidas mais convencionais.

Grau de recomendação: A

Comentário: Essa recomendação é baseada em 5 estudos prospectivos e randomizados⁽³⁹⁻⁴³⁾ e em uma metanálise⁽⁴⁴⁾ desses trabalhos, que demonstraram que o uso de óxido nítrico (NO) inalatório para pacientes adultos com LPA/SDRA ocasionou melhora transitória (primeiras 72 h) da hipoxemia, porém sem qualquer benefício na redução da mortalidade ou nos dias livres de ventilação mecânica. A melhora da oxigenação é, provavelmente, devida à melhora da relação ventilação/perfusão secundária à correção da hipertensão arterial pulmonar observada na LPA/SDRA. Não foram observados efeitos colaterais clinicamente significantes, exceção de relatos isolados de metahemoglobinemia quando utilizadas concentrações mais elevadas (≥ 40 ppm). Não há definição quanto à dose ideal a ser aplicada.

Oxigenação por membrana extracorpórea e remoção extracorpórea de CO₂

Recomendação: Não há, no momento, justificativa para o uso rotineiro de oxigenação por membrana extracorpórea ou de remoção extracorpórea de CO₂ em pacientes adultos com LPA/SDRA.

Grau de recomendação: B

Comentário: No início dos anos 70, pacientes com hipoxemia refratária eram frequentemente tratados com oxigenação por membrana extracorpórea (ECMO), em uma tentativa de manter a oferta de oxigênio sistêmico e permitir a redução das pressões nas vias aéreas e da fração inspirada de oxigênio. No único ensaio clínico randomizado de ECMO,⁽⁴⁵⁾ 90 pacientes com hipoxemia grave receberam ventilação mecânica isolada ou associada com ECMO, sendo a mortalidade em ambos os grupos superior a 90%. A relevância desse estudo é, atualmente, limitada, visto que o foco principal

da ventilação mecânica no início dos anos 70 era a redução da FIO₂, em detrimento da redução das pressões nas vias aéreas e do volume corrente.⁽³²⁾ Outra técnica de suporte extracorpóreo objetivando “proteção pulmonar”, a ventilação com pressão positiva em baixa frequência associada à remoção extracorpórea de CO₂ (LFPPV-ECCO₂R), foi comparada à ventilação mecânica convencional em um ensaio clínico,⁽⁴⁶⁾ sem diferenças na mortalidade dos pacientes entre os dois grupos.

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(3Pt1):818-24.
- Rubenfeld GD, Caldwell E, Peabody E, Weaver J, Martin DP, Neff M, et al. Incidence and outcomes of acute lung injury. *N Engl J Med.* 2005;353(16):1685-93.
- Rubenfeld GD. Epidemiology of acute lung injury. *Crit Care Med.* 2003;31(4 Suppl):S276-84.
- Herridge MS, Cheung AM, Tansey CM, Matte-Martyn A, Diaz-Granados N, Al-Saidi F, et al. One-year outcomes in survivors of the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2003;348(8):683-93.
- Ware LB, Matthay MA. The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000;342(18):1334-49.
- Ware LB. Pathophysiology of acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *Semin Respir Crit Care Med.* 2006;27(4):337-49.
- Amato MBP, Marini JJ. Pressure-Controlled and Inverse-Ratio Ventilation. In: Tobin M, ed. *Principles and Practice of Mechanical Ventilation*. Second edition ed: Mc Graw-Hill; 2006:251-72. New York, EUA.
- Rappaport SH, Shpiner R, Yoshihara G, Wright J, Chang P, Abraham E. Randomized, prospective trial of pressure-limited versus volume-controlled ventilation in severe respiratory failure. *Crit Care Med.* 1994;22(1):22-32.
- Esteban A, Alia I, Gordo F, de Pablo R, Suarez J, Gonzalez G, et al. Prospective randomized trial comparing pressure-controlled ventilation and volume-controlled ventilation in ARDS. For the Spanish Lung Failure Collaborative Group. *Chest.* 2000;117(6):1690-6.
- 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.
- Stewart TE, Meade MO, Cook DJ, Granton JT, Hodder RV, Lapinsky SE, et al. Evaluation of a ventilation strategy to prevent barotrauma in patients at high risk for acute respiratory distress syndrome. Pressure and Volume-Limited Ventilation Strategy Group. *N Engl J Med.* 1998;338(6):355-61.
- Brochard L, Roudot-Thoraval F, Roupie E, Delclaux C, Chastre J, Fernandez-Mondéjar E, et al. Tidal volume reduction for prevention of ventilator-induced lung injury in acute respiratory distress syndrome. The Multicenter Trial Group on Tidal Volume reduction in ARDS. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998;158(6):1831-8.

13. Brower RG, Shanholtz CB, Fessler HE, Shade DM, White P, Wiener CM, et al. Prospective, randomized, controlled clinical trial comparing traditional versus reduced tidal volume ventilation in acute respiratory distress syndrome patients. *Crit Care Med*. 1999; 27(8):1492-8.
14. 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.
15. 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.
16. Villar J. Low vs high positive end-expiratory pressure in the ventilatory management of acute lung injury. *Minerva Anestesiol*. 2006;72(6):357-62.
17. Petrucci N, Iacovelli W. Ventilation with lower tidal volumes versus traditional tidal volumes in adults for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004(2):CD003844.
18. Carvalho CR, Barbas CS, Medeiros DM, Magaldi RB, Lorenzi Filho G, Kairalla RA, et al. Temporal hemodynamic effects of permissive hypercapnia associated with ideal PEEP in ARDS. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997;156(5):1458-66.
19. Ranieri VM, Suter PM, Tortorella C, De Tullio R, Dayer JM, Brienza A, et al. Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA*. 1999;282(1):54-61.
20. 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.
21. Gattinoni L, Caironi P, Carlesso E. How to ventilate patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Curr Opin Crit Care*. 2005;11(1):69-76.
22. 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.
23. Brower RG, Morris A, MacIntyre N, Matthay MA, Hayden D, Thompson T, et al. Effects of recruitment maneuvers in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome ventilated with high positive end-expiratory pressure. *Crit Care Med*. 2003;31(11):2592-7.
24. Oczenski W, Hormann C, Keller C, Lorenzl N, Kepka A, Schwarz S, et al. Recruitment maneuvers after a positive end-expiratory pressure trial do not induce sustained effects in early adult respiratory distress syndrome. *Anesthesiology*. 2004;101(3):620-5.
25. Oczenski W, Hormann C, Keller C, Lorenzl N, Kepka A, Schwarz S, et al. Recruitment maneuvers during prone positioning in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*. 2005;33(1):54-61; quiz 2.
26. Okamoto VN, Borges JB, Amato MBP. Recruitment Maneuvers in the Acute Respiratory Distress Syndrome. In: Slutsky AS, Brochard L, eds. *Update in Intensive Care and Emergency Medicine*. Berlin, Heidelberg, New York, Hong-Kong, London, Milan, Paris, Tokyo: Springer-Verlag; 2003: 335-52.
27. Derdak S, Mehta S, Stewart TE, Smith T, Rogers M, Buchman TG, et al. High-frequency oscillatory ventilation for acute respiratory distress syndrome in adults: a randomized, controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;166(6):801-8.
28. Wunsch H, Mapstone J. High-frequency ventilation versus conventional ventilation for treatment of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004(1):CD004085.
29. Bollen CW, van Well GT, Sherry T, Beale RJ, Shah S, Findlay G, et al. High frequency oscillatory ventilation compared with conventional mechanical ventilation in adult respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial [ISRCTN24242669]. *Crit Care*. 2005;9(4):R430-9.
30. Ward NS. Effects of prone position ventilation in ARDS. An evidence-based review of the literature. *Crit Care Clin*. 2002;18(1):35-44.
31. Gattinoni L, Tognoni G, Pesenti A, Taccone P, Mascheroni D, Labarta V, et al. Effect of prone positioning on the survival of patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med*. 2001;345(8):568-73.
32. Kallet RH. Evidence-based management of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Respir Care*. 2004;49(7):793-809.
33. Mancebo J, Fernandez R, Blanch L, Rialp G, Gordo F, Ferrer M, et al. A multicenter trial of prolonged prone ventilation in severe acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006;173(11):1233-9.
34. Croce MA, Fabian TC, Patton JH, Jr., Melton SM, Moore M, Trentham LL. Partial liquid ventilation decreases the inflammatory response in the alveolar environment of trauma patients. *J Trauma*. 1998;45(2):273-80; discussion 80-2.
35. Hirschl RB, Croce M, Gore D, Wiedemann H, Davis K, Zwischenberger J, et al. Prospective, randomized, controlled pilot study of partial liquid ventilation in adult acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;165(6):781-7.
36. Davies MW, Fraser JF. Partial liquid ventilation for preventing death and morbidity in adults with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004(4):CD003707.
37. Adhikari N, Burns KE, Meade MO. Pharmacologic therapies for adults with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004(4): CD004477.
38. Willson DF, Thomas NJ, Markovitz BP, Bauman LA, DiCarlo JV, Pon S, et al. Effect of exogenous surfactant (calfactant) in pediatric acute lung injury: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2005;293(4):470-6.
39. Dellinger RP, Zimmerman JL, Taylor RW, Straube RC. Placebo and inhaled nitric oxide mortality the same in ARDS clinical trial. *Crit Care Med*. 1998;26(3):619.
40. Michael JR, Barton RG, Saffle JR, Mone M, Markewitz BA, Hillier K, et al. Inhaled nitric oxide versus conventional therapy: effect on oxygenation in ARDS. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;157(5Pt1):1372-80.
41. Troncy E, Collet JP, Shapiro S, Guimond JG, Blair L, Ducruet T, et al. Inhaled nitric oxide in acute respiratory distress syndrome: a pilot randomized controlled study. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;157(5Pt1):1483-8.
42. Lundin S, Mang H, Smithies M, Stenqvist O, Frostell C. Inhalation of nitric oxide in acute lung injury: results of a European multicentre study. The European Study Group of Inhaled Nitric Oxide. *Intensive Care Med*. 1999;25(9):911-9.

43. Taylor RW, Zimmerman JL, Dellinger RP, Straube RC, Criner GJ, Davis K Jr, et al. Low-dose inhaled nitric oxide in patients with acute lung injury: a randomized controlled trial. *Jama*. 2004;291(13):1603-9.
44. Sokol J, Jacobs SE, Bohn D. Inhaled nitric oxide for acute hypoxemic respiratory failure in children and adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003(1):CD002787.
45. Zapol WM, Snider MT, Schneider RC. Extracorporeal membrane oxygenation for acute respiratory failure. *Anesthesiology*. 1977;46(4):272-85.
46. Morris AH, Wallace CJ, Menlove RL, Clemmer TP, Orme JF Jr, Weaver LK, et al. Randomized clinical trial of pressure-controlled inverse ratio ventilation and extracorporeal CO₂ removal for adult respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994;149(2Pt1):295-305.
47. Dries DJ, Marini AJ. A rationale for lung recruitment in acute respiratory distress syndrome. *J Trauma* 2003;54(2):326-8.
48. Borges JB, Carvalho CR, Amato MB. Lung recruitment in patients with ARDS. *N Engl J Med*. 2006;355(3):319-20; author reply 21-2.
49. Hickling KG. Best compliance during a decremental, but not incremental, positive end-expiratory pressure trial is related to open-lung positive end-expiratory pressure: a mathematical model of acute respiratory distress syndrome lungs. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163(1):69-78.
50. Michard F, Boussat S, Chemla D, Anguel N, Mercat A, Lecarpentier Y, et al. Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute circulatory failure. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;162(1):134-8.

Apêndice 1

Titulação da PEEP pela curva PEEP X complacência (PEEP decrescente) Após manobra de recrutamento

Antes de iniciarmos a descrição da proposta da manobra de recrutamento, queremos relembrar que esta se trata da opinião de especialistas (grau de recomendação D), ou seja, não existe hoje na literatura qualquer estudo que demonstre que a utilização de PEEP mais elevada após manobras de recrutamento alveolar tenha influência isolada no aumento da sobrevida nessa síndrome (rever item 7 desse tópico). Porém, essa técnica vem sendo utilizada em nosso meio, muitas vezes de forma não padronizada. Assim, os autores dessas diretrizes apresentam uma proposta baseada em dados de literatura e na experiência particular de pesquisadores brasileiros.^(47,48)

Por outro lado, devemos estar cientes de que existe uma série de evidências experimentais e clínicas, porém de desfecho fisiológico, e o estudo realizado em dois centros de nosso país,⁽¹⁰⁾ que dão suporte a essa proposta e ao desenvolvimento de

ensaios clínicos prospectivos e randomizados (em curso no momento) para testar essa hipótese.

A proposta de uma manobra de recrutamento que possa ser aplicada indistintamente a qualquer paciente com LPA/SDRA, obviamente pode levar a resultados não ideais. Em pacientes com pulmões mais heterogêneos, muito obesos, ou com altas pressões abdominais, por exemplo, pressões de 40 cmH₂O podem ser insuficientes para se obter um recrutamento máximo ou quase-máximo.⁽⁴⁹⁾ Talvez em situações especiais, dependendo da experiência da equipe assistente e da condição do paciente, pressões de platô mais elevadas (45, 50, 55 ou mesmo 60 cmH₂O) possam ser necessárias. Em relação a pressões de até 40 cmH₂O, existem dados que demonstram a possibilidade de sua aplicação com segurança, guardadas as premissas que serão expostas abaixo.

Paciente hemodinamicamente estável.

- Cuidados gerais: sedação e curarização/posição supina e aspiração de secreções/verificar a presença de vazamentos no circuito/considerar a complacência do circuito, quando o volume corrente é medido na expiração;
- Monitorização mínima durante o procedimento: SaO₂, pressão arterial preferencialmente invasiva, frequência e ritmo cardíacos. Se possível, garantir que a variação da pressão de pulso arterial durante o ciclo respiratório (Δ PP) não esteja acima de 13%.⁽⁵⁰⁾ Este procedimento ajuda a garantir uma volemia mais efetiva, evitando comprometimentos hemodinâmicos maiores durante a manobra. Caso se constate um valor elevado de Δ PP, recomendamos a rápida infusão de colóides antes da manobra. Notar que a avaliação da Δ PP está validada para pacientes ventilados com volumes correntes \geq 8 mL/kg e sob PEEP baixa;
- Desabilitar a ventilação de backup ou de apnéia presente em quase todos os ventiladores mecânicos. Se não for possível desabilitar, reduzir o seu critério de ativação a um mínimo;
- Homogeneização do pulmão com a utilização de manobra de recrutamento alveolar (exemplo: aplicação por 1 a 2 min de ventilação com pressão controlada, relação I:E = 1:1, PEEP = 25 cmH₂O, pressão inspiratória total = 40-45 cmH₂O, ou seja, 15-20 cmH₂O acima da PEEP, FIO₂ = 1 e frequência de 10/min);

- Logo a seguir, sem desconectar o paciente e sem alterar a PEEP, simplesmente mudar a ventilação para modo volume-controlado, tomando a precaução de ajustar previamente um volume corrente baixo;
- Ajustar volume corrente para 5 mL/kg;
- Fluxo = 60 L/min, onda de fluxo quadrada;
- Ajustar pausa inspiratória entre 0,5 e 1s;
- Manter frequência respiratória = 12-14/min e $FiO_2 = 1$;
- Iniciar com PEEP = 25 cmH₂O, com decrementos de 2 cmH₂O, mantendo por aproximadamente 10 ciclos;
- Calcular o valor da complacência estática do sistema respiratório ($C_{STAT-SR} = V_T / [\text{pressão de platô} - \text{PEEP}]$) para cada valor de PEEP;
- Diminuir progressivamente a PEEP até um valor em que a complacência comece a diminuir de forma evidente;
- Identificar a PEEP em que a complacência alcançou o seu valor máximo;
- A PEEP considerada “ideal” será encontrada somando-se 2-3 cmH₂O ao valor da PEEP que determinou a complacência máxima;
- Realizar novamente o recrutamento e retornar ao valor de PEEP considerado ótimo – Ver exemplo abaixo:
- Aguardar de 20 a 30 min e coletar sangue arterial para avaliar os gases sanguíneos. Se a relação $PaO_2/FiO_2 \geq 350$, manter o paciente nesses ajustes do ventilador; se a relação $PaO_2/FiO_2 < 250$, o paciente deve ser novamente recrutado e a PEEP ajustada num valor mais elevado (considerar a estabilidade hemodinâmica); se a relação estiver nesse intervalo, considerar (de acordo com a condição clínica/gravidade) a realização de novo recrutamento com elevação da PEEP ou aguardar um período de 6 a 8 h para observar se o paciente não consegue recrutar áreas de pulmão com o passar do tempo e manutenção das pressões das vias aéreas.

Exemplo de titulação da PEEP em um paciente com SDRA:

$$\text{PEEP} = 25 \Rightarrow C_{STAT-SR} = 18,5 \text{ mL/cmH}_2\text{O} \\ (P_{PLAT} = 42,3; V_T = 320 \text{ mL})$$

$$\text{PEEP} = 23 \Rightarrow C_{STAT-SR} = 19,8 \text{ mL/cmH}_2\text{O} \\ (P_{PLAT} = 39,2; V_T = 320 \text{ mL})$$

$$\text{PEEP} = 21 \Rightarrow C_{STAT-SR} = 20,5 \text{ mL/cmH}_2\text{O} \\ (P_{PLAT} = 36,6; V_T = 320 \text{ mL})$$

$$\text{PEEP} = 19 \Rightarrow C_{STAT-SR} = 21,2 \text{ mL/cmH}_2\text{O} \\ (P_{PLAT} = 34,1; V_T = 320 \text{ mL})$$

$$\text{PEEP} = 17 \Rightarrow C_{STAT-SR} = 22,0 \text{ mL/cmH}_2\text{O} \\ (P_{PLAT} = 31,5; V_T = 320 \text{ mL})$$

$$\text{PEEP} = 15 \Rightarrow C_{STAT-SR} = 21,8 \text{ mL/cmH}_2\text{O} \\ (P_{PLAT} = 29,7; V_T = 320 \text{ mL})$$

$$\text{PEEP} = 13 \Rightarrow C_{STAT-SR} = 19,0 \text{ mL/cmH}_2\text{O} \\ (P_{PLAT} = 29,8; V_T = 320 \text{ mL})$$

$$\text{PEEP} = 11 \Rightarrow C_{STAT-SR} = 17,1 \text{ mL/cmH}_2\text{O} \\ (P_{PLAT} = 29,7; V_T = 320 \text{ mL})$$

$$\text{PEEP} = 09 \Rightarrow C_{STAT-SR} = 15,5 \text{ mL/cmH}_2\text{O} \\ (P_{PLAT} = 29,6; V_T = 320 \text{ mL})$$

Com estes dados, concluiu-se que a máxima complacência foi alcançada com um PEEP de 17 cmH₂O, escolhendo-se uma PEEP ótima de 19-20 cmH₂O para este paciente.

O raciocínio por trás desta escolha é simples: a queda da complacência observada para valores de PEEP de 15 ou 13 cmH₂O foi considerada como um sinal claro de perda de unidades alveolares funcionantes. Por outro lado, a complacência também diminuída, associada a níveis de PEEP acima de 19 cmH₂O, foi considerada como um sinal claro de hiperdistensão alveolar, devendo ser evitada.

Em certas situações não tão raras, a complacência começa a subir nos primeiros passos de decremento de PEEP, alcançando um certo platô (valores praticamente iguais durante 2 ou mais passos da manobra). Nestes casos, deve-se escolher o primeiro valor do platô (PEEP mais alto dentro da faixa do platô) como o valor de máxima complacência. Mais uma vez, o raciocínio é claro: num pulmão normal, a complacência deveria subir a cada passo decremental de PEEP, até alcançar zero PEEP, devido ao progressivo alívio da hiperdistensão. A manutenção da mesma complacência durante dois níveis consecutivos de PEEP é um sinal de que o colapso já teve início.

III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica

Desmame e interrupção da ventilação mecânica

Coordenadora: Rosane Goldwasser

Relator: Augusto Farias

Participantes: Edna Estelita Freitas, Felipe Saddy, Verônica Amado, Valdelis Okamoto

Introdução

Retirar o paciente da ventilação mecânica pode ser mais difícil que mantê-lo. O processo de retirada do suporte ventilatório ocupa ao redor de 40% do tempo total de ventilação mecânica.^(1,2) Alguns autores descrevem o desmame como a “área da penumbra da terapia intensiva” e que, mesmo em mãos especializadas, pode ser considerada uma mistura de arte e ciência.⁽³⁾

Apesar disso, a literatura tem demonstrado, mais recentemente, que protocolos de identificação sistemática de pacientes em condições de interrupção da ventilação mecânica podem reduzir significativamente sua duração.^(4,5) Por outro lado, a busca por índices fisiológicos capazes de prever, acurada e reprodutivelmente, o sucesso do desmame ventilatório ainda não chegou a resultados satisfatórios.⁽⁶⁾

Para que esses novos conceitos fossem mais bem incorporados na prática das unidades de terapia intensiva brasileiras, o capítulo que trata do desmame ventilatório foi atualizado no presente Consenso.

Definições

A retirada da ventilação mecânica é uma medida importante na terapia intensiva. A utilização de diversos termos para definir este processo pode dificultar a avaliação de sua duração, dos diferentes modos e protocolos e do prognóstico. Por esse motivo, é importante a definição precisa dos termos, como se segue:^(7,8)

Desmame

O termo desmame refere-se ao processo de transição da ventilação artificial para a espontânea nos pacientes que permanecem em ventilação mecânica invasiva por tempo superior a 24 h.

Interrupção da ventilação mecânica

O termo interrupção da ventilação mecânica refere-se aos pacientes que toleraram um teste de respiração espontânea e que podem ou não ser elegíveis para extubação.

O teste de respiração espontânea (método de interrupção da ventilação mecânica) é a técnica mais simples, estando entre as mais eficazes para o desmame. É realizado permitindo-se que o paciente ventile espontaneamente através do tubo endotraqueal, conectado a uma peça em forma de “T”, com uma fonte enriquecida de oxigênio, ou recebendo pressão positiva contínua em vias aéreas (CPAP) de 5 cm H₂O, ou com ventilação com pressão de suporte (PSV) de até 7 cm H₂O.

Extubação e decanulação

Extubação é a retirada da via aérea artificial. No caso de pacientes traqueostomizados, utiliza-se o termo decanulação.

Denomina-se reintubação ou fracasso de extubação, a necessidade de reinstituir a via aérea artificial. A reintubação é considerada precoce quando ocorre em menos de 48 h após a extubação (ou decanulação).

Sucesso e fracasso da interrupção da ventilação mecânica

Define-se sucesso da interrupção da ventilação mecânica como um teste de respiração espontânea bem sucedido. Os pacientes que obtiverem sucesso no teste de respiração espontânea devem ser avaliados quanto à indicação de retirada da via aérea artificial.

Quando o paciente não tolera o teste de respiração espontânea, considera-se fracasso na interrupção da ventilação mecânica. No caso de fracasso da interrupção da ventilação mecânica, o paciente deverá receber suporte ventilatório que promova repouso da musculatura. Uma revisão das possíveis causas desse fracasso deverá ser feita pela equipe assistente, bem como o planejamento da estratégia a ser adotada a seguir – nova tentativa de interrupção da ventilação mecânica ou desmame gradual.

Sucesso e fracasso do desmame

Define-se sucesso do desmame a manutenção da ventilação espontânea durante pelo menos 48 h após a interrupção da ventilação artificial. Considera-se fracasso

ou falência do desmame, se o retorno à ventilação artificial for necessário neste período.

Ventilação mecânica prolongada

Considera-se ventilação mecânica prolongada a dependência da assistência ventilatória, invasiva ou não-invasiva, por mais de 6 h por dia por tempo superior a três semanas, apesar de programas de reabilitação, correção de distúrbios funcionais e utilização de novas técnicas de ventilação.

Importância de se traçar estratégias e protocolos

Identificar pacientes elegíveis para o teste de respiração espontânea

Recomendação: Devem-se estabelecer estratégias para identificar sistematicamente os pacientes elegíveis para o teste de respiração espontânea.

Grau de evidência: A

Comentário: As diversas estratégias de desmame empregadas refletem julgamentos clínicos e estilos individualizados. Estudos randomizados e controlados comprovam que este empirismo aplicado ao desmame prolonga o tempo de ventilação mecânica.^(4,5) É prioritário implementar estratégias para identificar sistematicamente os pacientes elegíveis para o teste de respiração espontânea. Isso reduz o tempo de ventilação mecânica e suas complicações. No entanto, um estudo randomizado e controlado avaliando o efeito de um protocolo de identificação sistemática de pacientes elegíveis para interrupção de ventilação mecânica não mostrou benefício dessa prática,⁽⁹⁾ ao contrário de investigações prévias.^(4,5) Tal discrepância foi atribuída às características da unidade onde o estudo foi realizado, a qual dispunha de uma equipe multiprofissional, adequada em número e treinamento, e de visitas diárias estruturadas por *checklist*, em que um dos itens foi justamente a elegibilidade para interrupção da ventilação mecânica.^(9,10)

Interrupção diária da sedação

Recomendação: Pacientes sob ventilação mecânica recebendo sedativos, particularmente em infusão contínua, devem ter a sedação guiada por protocolos e metas que incluam interrupção diária da infusão.

Grau de evidência: A

Comentário: A administração contínua de sedativos é um preditor independente de maior duração da ventilação mecânica, maior permanência na UTI e no hospital.⁽¹¹⁾ Kress e colaboradores⁽¹²⁾ conduziram um estudo randomizado e controlado com 128 pacientes para testar o efeito da interrupção diária da sedação na duração da ventilação mecânica, tempo de estadia em UTI e tempo de internação hospitalar. Foi observada redução na mediana de duração de ventilação mecânica em 2,4 dias ($p = 0,004$) e na mediana de tempo de internação na UTI em 3,3 dias ($p = 0,02$) no grupo intervenção, comparado com o grupo em que a sedação não foi interrompida.

Protocolos para desmame conduzidos por profissionais de saúde não-médicos reduzem o tempo de desmame⁽¹³⁾ (vide capítulo Fisioterapia em UTI, neste Consenso). Dentro destes, os protocolos para manejo de sedação e analgesia implementados por enfermeiros. Um desses protocolos mostrou uma redução na duração da ventilação mecânica em dois dias ($p = 0,008$), redução do tempo de permanência em UTI em dois dias ($p < 0,0001$) e redução na incidência de traqueostomia no grupo de tratamento ($6\% \times 13\%$, $p = 0,04$).⁽¹⁴⁾ Em determinadas situações clínicas, como utilização de miorelaxantes, instabilidade hemodinâmica, fase aguda da síndrome do desconforto respiratório agudo e outras, a interrupção dos agentes sedativos deverá ser avaliada pela equipe.

Interrupção da ventilação mecânica

Identificando pacientes elegíveis para o teste de respiração espontânea

Recomendação: A avaliação para iniciar teste de respiração espontânea deve ser baseada primariamente na evidência de melhora clínica, oxigenação adequada e estabilidade hemodinâmica.

Grau de evidência: B

Comentário: Para se considerar o início do processo de desmame é necessário que a doença que causou ou contribuiu para a descompensação respiratória encontre-se em resolução, ou já resolvida. O paciente deve apresentar-se com estabilidade hemodinâmica, expressa por boa perfusão tecidual, independência de vasopressores (doses baixas e estáveis são toleráveis) e ausência de insuficiência coronariana descompensada ou arritmias

com repercussão hemodinâmica. Além disto, deverá ter adequada troca gasosa ($\text{PaO}_2 \geq 60$ mmHg com $\text{FIO}_2 \leq 0,4$ e $\text{PEEP} \leq 5$ a $8 \text{ cmH}_2\text{O}$) e ser capaz de iniciar os esforços inspiratórios.⁽⁸⁾

Uma vez bem sucedido o teste de respiração espontânea, outros fatores deverão ser considerados antes de se proceder à extubação, tais como o nível de consciência, o grau de colaboração do paciente e sua capacidade de eliminar secreções respiratórias, entre outros, que serão discutidos a seguir.

Como fazer o teste de respiração espontânea

Demonstrou-se que um teste de respiração espontânea com duração de trinta minutos a duas horas foi útil para selecionar os pacientes prontos para extubação.^(4,15-20) Esses mesmos estudos mostraram uma taxa de reintubação em torno de 15% a 19% nos pacientes extubados. A desconexão da ventilação mecânica deve ser realizada oferecendo oxigênio suplementar a fim de manter taxas de saturação de oxigênio no sangue arterial (SaO_2) acima de 90%. A suplementação de oxigênio deve ser feita com uma FIO_2 até 0,4, não devendo ser aumentada durante o processo de desconexão. Outros modos podem ser tentados para o teste de respiração espontânea, como a ventilação com pressão positiva intermitente bifásica (BIPAP – *Biphasic Positive Airway Pressure*) e a ventilação proporcional assistida (PAV – *Proportional Assist ventilation*). Estes modos tiveram resultados iguais ao do tubo T e PSV no teste de respiração espontânea.⁽²¹⁻²³⁾ Recentemente, uma comparação entre a compensação automática do tubo (ATC – *Automatic Tube Compensation*) associada ao CPAP vs. CPAP isolado mostrou-se favorável ao primeiro durante o teste de respiração espontânea. Houve maior identificação de pacientes extubados com sucesso com o ATC (82% vs. 65%).⁽²⁴⁾ Protocolos computadorizados de desmame, presentes em alguns ventiladores, demonstraram abreviação do tempo de ventilação mecânica em um número reduzido de ensaios clínicos randomizados e devem ser testados em novos trabalhos.^(25,26)

Os pacientes em desmame devem ser monitorados de forma contínua quanto às variáveis clínicas, às alterações na troca gasosa e às variáveis hemodinâmicas. (Quadro 1).

A avaliação contínua e próxima é fundamental para identificar precocemente sinais de intolerância

e mecanismos de falência respiratória. Caso os pacientes apresentem algum sinal de intolerância, o teste será suspenso e haverá o retorno às condições ventilatórias prévias. Aqueles pacientes que não apresentarem sinais de intolerância deverão ser avaliados quanto à extubação e observados (monitorados) pelo período de 48 h, na UTI. Se, após 48 h, permanecerem com autonomia ventilatória, o processo estará concluído, com sucesso. Se neste período necessitarem do retorno à ventilação mecânica, serão considerados como insucesso.⁽²⁷⁻²⁹⁾

Crítérios de interrupção (fracasso) do teste de respiração espontânea

Quadro 1 – Parâmetros clínicos e funcionais para interromper o teste de respiração espontânea:

Parâmetros	Sinais de intolerância ao teste
Frequência respiratória	>35 ipm
Saturação arterial de O_2	<90%
Frequência cardíaca	>140 bpm
Pressão arterial sistólica	>180 mmHg ou < 90 mmHg
Sinais e sintomas	Agitação, sudorese, alteração do nível de consciência

Abreviaturas: ipm = inspirações por min; bpm = batimentos por min.

Conduta no paciente que não passou no teste de respiração espontânea

A) Repouso da musculatura

Recomendação: Os pacientes que falharam no teste inicial deverão retornar à ventilação mecânica e permanecer por 24 h em um modo ventilatório que ofereça conforto, expresso por avaliação clínica. Neste período serão reavaliadas e tratadas as possíveis causas de intolerância.

Grau de evidência: A

Comentário: O principal distúrbio fisiológico existente na insuficiência respiratória parece ser o desequilíbrio entre a carga imposta ao sistema respiratório e a habilidade em responder a essa demanda. Existem várias evidências para se aguardar 24 h antes de novas tentativas de desmame, para que haja recuperação funcional do sistema respiratório e de outras causas que possam ter levado à fadiga

muscular respiratória, como o uso de sedativos, alterações eletrolíticas, entre outras. Nos pacientes que desenvolvem fadiga muscular, a recuperação não ocorre em menor período. A aplicação do teste de respiração espontânea com tubo T duas vezes ao dia não foi benéfica em relação à sua aplicação uma vez ao dia.⁽¹⁶⁾

B) Nova tentativa após 24 h

Recomendação: Admitindo que o paciente permaneça elegível e que as causas de intolerância foram revistas, novo teste de respiração espontânea deverá ser realizado após 24 h.

Grau de evidência: A

Comentário: Há evidências de que a realização diária de teste de respiração espontânea abrevia o tempo de ventilação mecânica, em relação aos protocolos em que o teste não é realizado diariamente.⁽¹⁶⁾

Conduta no paciente que passou no teste de respiração espontânea

Uma vez que o paciente passou no teste de respiração espontânea, ele pode ou não ser elegível para extubação no mesmo dia, dependendo de outros fatores, listados na Tabela 1.

Técnicas de desmame

Redução gradual da pressão de suporte

O modo pressão de suporte também pode ser utilizado no desmame gradual de pacientes em

ventilação mecânica. Isso pode ser feito através da redução dos valores da pressão de suporte de 2 a 4 cmH₂O, de duas a quatro vezes ao dia, tituladas conforme parâmetros clínicos, até atingir 5 a 7 cmH₂O, níveis compatíveis com os do teste de respiração espontânea. Esta estratégia foi estudada no desmame gradual de pacientes em ventilação mecânica em ensaios clínicos randomizados. No estudo de Brochard,⁽¹⁵⁾ o uso da pressão suporte resultou em menor taxa de falha de desmame, quando comparado ao desmame em ventilação mandatória intermitente sincronizada e ao desmame com períodos progressivos (5 a 120 min) de respiração espontânea em tubo T. Já no estudo de Esteban, o desmame em pressão de suporte foi inferior ao desmame em tubo T, em termos de duração e de taxa de sucesso.⁽¹⁶⁾

Ventilação mandatória intermitente sincronizada

Recomendação: Evitar o modo ventilação mandatória intermitente sincronizada sem pressão de suporte (SIMV) como método de desmame ventilatório.

Grau de evidência: A

Comentário: O modo ventilatório SIMV intercala ventilações espontâneas do paciente com períodos de ventilação assisto-controlada do ventilador mecânico. O desmame com este método é realizado reduzindo-se progressivamente a frequência mandatória do ventilador artificial. Em quatro estudos prospectivos,^(15,16,30,31) foi consenso ter sido este o método menos adequado empregado, pois resultou

Tabela 1 – Fatores a serem considerados antes da extubação

Fatores	Condição requerida
1. Evento agudo que motivou a VM	Revertido ou controlado
2. Troca gasosa	PaO ₂ ≥ 60 mmHg com FIO ₂ ≤ 0,40 e PEEP ≤ 5 a 8 cmH ₂ O
3. Avaliação hemodinâmica	Sinais de boa perfusão tecidual, independência de vasopressores (doses baixas e estáveis são toleráveis), ausência de insuficiência coronariana ou arritmias com repercussão hemodinâmica.
4. Capacidade de iniciar esforço inspiratório	Sim
5. Nível de consciência	Paciente desperta ao estímulo sonoro, sem agitação psicomotora
6. Tosse	eficaz
7. Equilíbrio ácido-básico	pH ≥ 7,30
8. Balanço Hídrico	Correção de sobrecarga hídrica
9. Eletrólitos séricos (K, Ca, Mg, P)	Valores normais
10. Intervenção cirúrgica próxima	Não

VM = ventilação mecânica; K = potássio; Ca = cálcio; Mg = magnésio; P = fósforo

em maior tempo de ventilação mecânica. Na sua maioria, estes estudos utilizaram o método SIMV sem suporte pressórico. No estudo de Jounieux e colaboradores,⁽³⁰⁾ o modo SIMV foi estudado com e sem PSV com tendência, porém sem significância estatística, a favorecer o desmame no grupo que usou PSV associado.

Outros modos

Novos modos de ventilação, como volume suporte e ventilação de suporte adaptativa vêm sendo desenvolvidos, com vistas a facilitar e acelerar o desmame ventilatório. Sua eficácia, no entanto, ainda não foi comprovada em investigações amplas, quando comparado aos modos mais tradicionais de desmame.⁽³²⁾

Índices fisiológicos preditivos de fracasso de desmame e extubação

Recomendação: Os índices fisiológicos preditivos de desmame pouco auxiliam na decisão de iniciar ou não períodos de respiração espontânea, ou na redução da taxa de suporte ventilatório. A relação frequência respiratória/volume corrente (f/VT – índice de respiração rápida superficial) parece ser a mais acurada.

Grau de evidência: B

Comentário: Os índices fisiológicos deveriam acrescentar dados preditivos à avaliação clínica do desmame, resultando em redução das taxas de fracasso de desmame e extubação e menor tempo de ventilação mecânica.⁽³³⁾ Além disso, a técnica utilizada para sua obtenção deveria ser reprodutível, acurada, segura e de fácil realização. Infelizmente, nenhum índice fisiológico tem todas essas características.

Existem mais de 50 índices descritos, e apenas alguns (Quadro 2) auxiliam significativamente, com

mudanças em relação à tomada de decisões clínicas quanto à probabilidade de sucesso ou fracasso de desmame.^(8,34)

Entre os índices mensurados durante o suporte ventilatório, apenas cinco têm possível valor em prever o resultado do desmame:

- Força inspiratória negativa;
- Pressão inspiratória máxima (PI_{max});
- Ventilação minuto (V. E);
- Relação da pressão de oclusão da via aérea nos primeiros 100 ms da inspiração ($P_{0,1}$) pela pressão inspiratória máxima ($P_{0,1}/PI_{max}$); e
- CROP: complacência, frequência, oxigenação, pressão.

Dos índices acima, apenas os dois últimos apresentam taxas de probabilidade sugerindo aplicação clínica.⁽³³⁾

Entre os índices medidos durante ventilação espontânea, a acurácia é melhor em relação aos seguintes parâmetros, quando medidos durante 1 a 3 min de respiração espontânea: frequência respiratória, volume corrente e relação frequência/volume corrente (f/VT – índice de respiração rápida superficial), sendo este último o mais acurado. Entretanto, mesmo estes testes estão associados a mudanças pequenas ou moderadas na probabilidade de sucesso e fracasso no desmame.^(8,34)

Extubação traqueal

Uso de corticosteróides

Recomendação: O uso profilático de corticóides sistêmicos, para evitar estridor após extubação traqueal e a necessidade de reintubação, não é recomendado para pacientes adultos.

Grau de evidência: B

Comentário: Os estudos realizados até o momento não respaldam o uso de corticóide sistêmico

Quadro 2 – Índices fisiológicos que predizem o fracasso do desmame.

Parâmetro Fisiológico	Índices fisiológicos	Predizem fracasso do desmame
Força	Capacidade Vital	<10 a 15 mL/Kg
	Volume Corrente	<5 mL/Kg
	Pressão inspiratória máxima (PI_{max})	>-30 cmH ₂ O
Endurância	Ventilação voluntária máxima	>10 L/min
	$P_{0,1}$	>6 cmH ₂ O
	Padrão ventilatório (frequência respiratória)	≥35 cpm
Índices combinados	Frequência rRespiratória / Volume corrente (L) f/VT	>104 cpm/L

para prevenção do estridor pós-extubação e para a necessidade de reintubação em pacientes adultos.⁽³⁵⁻³⁸⁾

Teste de permeabilidade

Recomendação: O teste de permeabilidade (escape aéreo entre via aérea e cânula traqueal após desinsuflação do balonete) pode ser usado para identificar pacientes com maior chance de obstrução de via aérea, por edema ou granuloma, após a extubação traqueal, especialmente após ventilação mecânica prolongada.

Grau de evidência: C

Comentário: A intubação traqueal pode causar inflamação e edema laríngeo, predispondo à obstrução da via aérea (manifesta clinicamente pelo estridor laríngeo), tão logo o tubo endotraqueal seja retirado. Essa é uma importante causa de fracasso na extubação.⁽³⁹⁾ O teste de permeabilidade consiste em medir o volume corrente expiratório através do tubo traqueal com o balonete insuflado e a seguir desinsuflar o balonete e medir novamente o volume corrente expiratório. Se houver escape aéreo em torno do tubo traqueal (definindo a existência de espaço entre o tubo e a via aérea), o volume corrente expiratório será menor que o volume corrente inspiratório, sugerindo menor chance de edema laríngeo e estridor após extubação. Estudos mais antigos verificaram o escape aéreo de forma qualitativa. Mais recentemente, outros estudos quantificaram-no.^(40,41) Miller e colaboradores estudaram 100 intubações consecutivas e observaram estridor laríngeo em 80% dos pacientes em que a diferença entre o volume corrente inspiratório e o volume corrente expiratório após (média de três medidas) foi ≤ 110 mL. Já, 98% daqueles em que o vazamento foi > 110 mL não apresentaram estridor.⁽³⁷⁾

O teste de permeabilidade mostrou-se útil em identificar maior risco de estridor pós-extubação traqueal em pacientes que permaneceram mais de 48h intubados em UTIs gerais.^(40,41) Por outro lado, não foi um bom preditor de estridor pós-extubação traqueal em pacientes em pós-operatório de cirurgia cardíaca, nos quais o tempo médio de intubação traqueal foi de 12 h.⁽⁴²⁾

Uma boa higiene de vias aéreas superiores, visando à prevenção de aspiração das secreções que

podem se acumular na traquéia acima do balonete, deve ser realizada (vide comentário abaixo).

Cuidados gerais pré-extubação

Recomendação: Antes de proceder à extubação, a cabeceira do paciente deve ser elevada, mantendo-se uma angulação entre 30 e 45°. Também é indicado que se aspire a via aérea do paciente antes de extubá-lo.

Grau de evidência: D

Comentário: O acúmulo de secreção e a incapacidade de eliminá-la através da tosse são fatores que contribuem de maneira importante para insucesso da extubação traqueal, mesmo após um teste de respiração espontânea bem sucedido.^(43,44) Nos pacientes que apresentaram alguma dificuldade no procedimento de intubação traqueal ou que tenham fatores de risco importantes para complicações obstrutivas após extubação, pode-se optar por assegurar a via aérea pérvia, mantendo-se um trocador de cânula endotraqueal em posição por algumas horas, até que se tenha maior segurança quanto ao sucesso da extubação.⁽⁴⁵⁾

Aspirar as vias aéreas antes da extubação tem como objetivos diminuir a quantidade de secreção nas vias aéreas baixas e retirar a secreção que se acumula acima do balonete da cânula traqueal, evitando a sua aspiração para os pulmões. A elevação da cabeceira visa, por sua vez, a diminuir a chance do paciente aspirar conteúdo gástrico. Dessa forma pretende-se diminuir as possibilidades de infecção respiratória.⁽⁴⁶⁾

Traqueostomia

Recomendação: A traqueostomia precoce (até 48 h do início da ventilação mecânica) em pacientes com previsão de permanecer por mais de 14 dias em ventilação mecânica reduz mortalidade, pneumonia associada à ventilação mecânica, tempo de internação em UTI e tempo de ventilação mecânica.

Grau de evidência: B

Comentário: Durante muito tempo não foi possível definir o papel da traqueostomia no desmame ventilatório e o momento certo de realizá-la. Não há uma regra geral em relação ao tempo que se deve realizar a traqueostomia e este procedimento deve ser individualizado. Embora haja alguma divergência de resultados, a traqueostomia diminui a resistência e o trabalho ventilatório, facilitando

o desmame dos pacientes com alterações acentuadas da mecânica respiratória.^(47,48) A meta-análise publicada em 1998 deixou claro que não existia, até então, uma definição quanto ao momento mais adequado para indicar a traqueostomia, uma vez que os estudos eram discordantes, alguns não eram aleatórios na escolha dos pacientes e nenhum era duplo cego.⁽⁴⁹⁾ Entretanto, recentemente, um estudo randomizado, envolvendo pacientes que presumivelmente permaneceriam intubados por mais que 14 dias (pacientes com doença neurológica de progressão lenta ou irreversível e/ou doença de via aérea superior), mostrou benefício em termos de mortalidade, incidência de pneumonia, tempo de internação em UTI e tempo de ventilação mecânica nos pacientes submetidos à traqueostomia precoce (nas primeiras 48 h de intubação traqueal).⁽⁵⁰⁾ Cabe salientar, entretanto, que este trabalho não deixa claro quais foram os critérios sugestivos de maior tempo de intubação traqueal e necessidade de ventilação mecânica. Também é importante enfatizar que, mantendo boas práticas em relação à insuflação do balonete, o tubo traqueal pode ser mantido por tempo superior a três semanas sem injúria laríngea ou traqueal.

Outros aspectos associados à interrupção da ventilação mecânica e ao desmame ventilatório

Vários aspectos relacionados à qualidade da assistência ao paciente em insuficiência respiratória têm efeito direto na eficiência e efetividade do desmame. Alguns itens foram abordados nos demais capítulos do Consenso. Seguem algumas recomendações específicas dos processos de desmame e de interrupção da ventilação mecânica.

Dispositivos trocadores de calor

Recomendação: Deve-se estar atento à possível contribuição negativa dos trocadores de calor nos pacientes com falência de desmame.

Grau de evidência: A

Comentário: Os umidificadores trocadores de calor vêm progressivamente substituindo os aquecedores dos ventiladores. Dois estudos randomizados compararam o efeito destes dispositivos sobre parâmetros fisiológicos respiratórios. Os pacientes em uso de trocadores de calor apresentaram significante

aumento de volume minuto, frequência respiratória, PaCO_2 , trabalho da respiração, produto pressão x tempo, pressão esofágica e transdiafragmática, PEEP intrínseco, acidose respiratória, além de maior desconforto respiratório.^(51, 52) Os autores concluíram que a presença de dispositivos trocadores de calor deve ser levada em conta nos pacientes de desmame difícil, especialmente aqueles com insuficiência ventilatória crônica.

Hormônio do crescimento

Recomendação: Não existe recomendação para o uso de hormônio do crescimento como recurso para incrementar o desmame da ventilação.

Grau de evidência: B

Comentário: Estudos não controlados têm sugerido um possível efeito benéfico do hormônio do crescimento sobre pacientes com dificuldade de desmame.^(53,54) Entretanto, um estudo prospectivo randomizado, controlado, cego, foi realizado com vinte pacientes que necessitaram ventilação mecânica por pelo menos sete dias, devido a insuficiência respiratória aguda. O grupo intervenção usou hormônio do crescimento recombinante por 12 dias. Apesar da acentuada retenção de nitrogênio, observada no grupo intervenção, isto não se refletiu em menor duração do desmame ou melhora da força muscular.⁽⁵⁵⁾

Hemotransfusões

Recomendação: Transfusões sangüíneas não devem ser usadas rotineiramente visando a facilitar o desmame ventilatório.

Grau de evidência: B

Comentário: Não há evidência de que uma estratégia liberal referente a transfusões sangüíneas (reposição de glóbulos em pacientes com $\text{Hb} \leq 9.0 \text{ mg/dL}$) tenha reduzido o tempo de duração mecânica em uma população heterogênea.⁽⁵⁶⁾

Suporte nutricional

Recomendação: Dietas de alto teor de gordura e baixo teor de carboidratos podem ser benéficas em pacientes selecionados, com limitada reserva ventilatória, para redução do tempo de desmame. Entretanto, em virtude do pequeno número de estudos não se recomenda o seu uso rotineiro.

Grau de evidência: B

Comentário: As dietas com elevado teor de gordura e baixo teor de carboidratos parecem produzir efeitos favoráveis na produção de CO_2 , o que pode facilitar o desmame de pacientes com limitada reserva ventilatória, inclusive em reduzir o tempo de desmame. O motivo da utilização das dietas de alto teor de gordura e baixo teor de carboidrato consiste em que um menor quociente respiratório pode melhorar a troca gasosa e facilitar o desmame da ventilação mecânica em pacientes com reserva ventilatória limitada. Entretanto, os estudos ainda não têm força para uma recomendação mais ampla.^(57,58)

Referências

- Esteban A, Alia I, Ibanez J, Benito S, Tobin MJ. Modes of mechanical ventilation and weaning. A national survey of Spanish hospitals. The Spanish Lung Failure Collaborative Group. *Chest*. 1994;106(4):1188-93.
- Esteban A, Anzueto A, Frutos F, Alia I, Brochard L, Stewart TE, et al. Mechanical Ventilation International Study Group. Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation: a 28-day international study. *JAMA*. 2002;287(3):345-55.
- Milic-Emili J. Is weaning an art or a science? *Am Rev Respir Dis*. 1986;134(6):1107-8.
- Ely EW, Baker AM, Dunagan DP, Burke HL, Smith AC, Kelly PT, et al. Effect on the duration of mechanical ventilation of identifying patients capable of breathing spontaneously. *N Engl J Med*. 1996;335(25):1864-9.
- Kollef MH, Shapiro SD, Silver P, St John RE, Prentice D, Sauer S, et al. A randomized, controlled trial of protocol-directed versus physiandirected weaning from mechanical ventilation. *Crit Care Med*. 1997;25(4):567-74.
- Vallverdú I MJ. Weaning criteria: physiologic indices in different groups of patients. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag; 2002.
- Force AAST. Evidence based guidelines for weaning and discontinuing mechanical ventilatory support. *Chest*. 2001;120(suppl6):375-95.
- MacIntyre NR, Cook DJ, Ely EW, Epstein SK, Fink JB, Heffner JE, et al. Evidence - based guidelines for weaning and discontinuing ventilatory support. A collective task force facilitated by the American College of Chest Physicians; the American Association for Respiratory Care and the American College of Critical Care Medicine. *Chest*. 2001;120(Suppl6):375S-95S.
- Krishnan JA, Moore D, Robeson C, Rand CS, Fessler HE. A prospective, controlled trial of a protocol-based strategy to discontinue mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004;169(6):673-8.
- Tobin MJ. Of principles and protocols and weaning. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004;169(6):661-2.
- Kollef MH, Levy NT, Ahrens TS, Schaiff R, Prentice D, Sherman G. The use of continuous i.v. sedation is associated with prolongation of mechanical ventilation. *Chest*. 1998;114(2):541-8.
- Kress JP, Pohlman AS, O'Connor MF, Hall JB. Daily interruption of sedative infusions in critically ill patients undergoing mechanical ventilation. *N Engl J Med*. 2000;342(20):1471-7.
- Ely EW, Meade MO, Haponik EF, Kollef MH, Cook DJ, Guyatt GH, et al. Mechanical ventilator weaning protocols driven by nonphysician health-care professionals: evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2001;120(Suppl6):454S-63S.
- Brook AD, Ahrens TS, Schaiff R, Prentice D, Sherman G, Shannon W, et al. Effect of a nursing implemented sedation protocol on the duration of mechanical ventilation. *Crit Care Med*. 1999;27(12):2609-15.
- Brochard L, Rauss A, Benito S, Conti G, Mancebo J, Rekik N, et al. Comparison of three methods of gradual withdrawal from ventilatory support during weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994;150(4):896-903.
- Esteban A, Frutos F, Tobin MJ, Alia I, Solsona JF, Vallverdú I, et al. A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation. Spanish Lung Failure Collaborative Group. *N Engl J Med*. 1995;332(6):345-50.
- Esteban A, Alia I, Gordo F, Fernández R, Solsona JF, Vallverdú I, et al. Extubation outcome after spontaneous breathing trials with T-tube or pressure support ventilation. The Spanish Lung Failure Collaborative Group. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997;156(2Pt1):459-65.
- Esteban A, Alia I, Tobin MJ, Gil A, Gordo F, Vallverdú I, et al. Effect of spontaneous breathing trial duration on outcome of attempts to discontinue mechanical ventilation. Spanish Lung Failure Collaborative Group. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;159(2):512-8.
- Perren A, Domenighetti G, Mauri S, Genini F, Vizzardi N. Protocol-directed weaning from mechanical ventilation: clinical outcome in patients randomized for a 30-min or 120-min trial with pressure support ventilation. *Intensive Care Med*. 2002;28(8):1058-63.
- Matic I, Majeric-Kogler V. Comparison of pressure support and T-tube weaning from mechanical ventilation: randomized prospective study. *Croat Med J*. 2004;45(2):162-6.
- Elrazek EA. Randomized prospective crossover study of biphasic intermittent positive airway pressure ventilation (BIPAP) versus pressure support ventilation (PSV) in surgical intensive care patients. *Middle East J Anesthesiol*. 2004;17(6):1009-21.
- Haberthur C, Mols G, Elsasser S, Bingisser R, Stocker R, Guttman J. Extubation after breathing trials with automatic tube compensation, T-tube, or pressure support ventilation. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2002;46(8):973-9.
- Grasso S, Puntillo F, Mascia L, Ancona G, Fiore T, Bruno F, et al. Compensation for increase in respiratory workload during mechanical ventilation. Pressure-support versus proportional-assist ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;161(3Pt1):819-26.
- Cohen JD, Shapiro M, Grozovski E, Lev S, Fisher H, Singer P. Extubation outcome following a spontaneous breathing trial with automatic tube compensation versus continuous positive airway pressure. *Crit Care Med*. 2006;34(3):682-6.
- Lellouche F, Mancebo J, Joliet P, Roeseler J, Schortgen F, Dojat M, et al. A Multicenter Randomized Trial of Computer-Driven Protocolized Weaning from Mechanical Ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006;174(8):894-900.

26. Hendrix H, Kaiser ME, Yusen RD, Merk J. A randomized trial of automated versus conventional protocol-driven weaning from mechanical ventilation following coronary artery bypass surgery. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2006;29(6):957-63.
27. Marini JJ. What derived variables should be monitored during mechanical ventilation? *Respir Care.* 1992;37(9):1097-107.
28. Brown BR. Understanding mechanical ventilation: patient monitoring, complications, and weaning. *J Okla State Med Assoc.* 1994;87(9):411-8.
29. Esteban A, Alia I. Clinical management of weaning from mechanical ventilation. *Intensive Care Med.* 1998;24(10):999-1008.
30. Jounieaux V, Duran A, Levi-Valensi P. Synchronized intermittent mandatory ventilation with and without pressure support ventilation in weaning patients with COPD from mechanical ventilation. *Chest.* 1994;105(4):1204-10.
31. Esen F, Denkel T, Telci L, Kesecioglu J, Tütüncü AS, Akpır K, et al. Comparison of pressure support ventilation (PSV) and intermittent mandatory ventilation (IMV) during weaning in patients with acute respiratory failure. *Adv Exp Med Biol.* 1992;317:371-6.
32. Hess D. Ventilator modes used in weaning. *Chest.* 2001;120(Suppl6):474S-6S.
33. Epstein SK. What are the best methods for weaning patients from mechanical ventilation? Update in Intensive Care Medicine. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag. 2004:37-44.
34. Meade M, Guyatt G, Cook D, Griffith L, Sinuff T, Kergl C, et al. Predicting success in weaning from mechanical ventilation. *Chest.* 2001;120(Suppl6):400S-24S.
35. Meade MO, Guyatt GH, Cook DJ, Sinuff T, Butler R. Trials of corticosteroids to prevent postextubation airway complications. *Chest.* 2001;120(Suppl6):464S-8S.
36. Ho LI, Ham HJ, Lien TC, Hu PY, Wang JH. Postextubation laryngeal edema in adults. Risk factor evaluation and prevention by hydrocortisone. *Intens Care Med.* 1996;22(9):933-6.
37. Darmon JY, Rauss A, Dreyfuss D, Bleichner G, Elkharrat D, Schlemmer B, et al. Evaluation of risk factors for laryngeal edema after tracheal extubation in adults and its prevention by dexamethasone. A placebocontrolled, double-blind, multicenter study. *Anesthesiology.* 1992;77(2):245-51.
38. Chaney MA, Nikolov MP, Blakeman B, Bakhos M, Slogoff S. Pulmonary effects of methylprednisolone in patients undergoing coronary artery bypass grafting and early tracheal extubation. *Anesth Analg.* 1998;87(1):27-33.
39. Epstein SK, Ciubotaru RL. Independent effects of etiology of failure and time to reintubation on outcome for patients failing extubation. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998;158(2):489-93.
40. Miller RL, Cole RP. Association between reduced cuff leak volume and postextubation stridor. *Chest.* 1996;110(4):1035-40.
41. Fisher MM, Raper RF. The "cuff leak" test for extubation. *Anaesthesia.* 1992;47(1):10-2.
42. Engoren M. Evaluation of the cuff-leak test in a cardiac surgery population. *Chest* 1999; 116(4):1029 -31.
43. Khamiees M, Raju P, DeGirolamo A, Amoateng-Adjepong Y, Manthous CA. Predictors of extubation outcome in patients who have successfully completed a spontaneous breathing trial. *Chest.* 2001;120(4):1262-70.
44. Vallverdu I, Calaf N, Subirana M, Net A, Benito S, Mancebo J. Clinical characteristics, respiratory functional parameters, and outcome of a two-hour T-piece trial in patients weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998;158(6):1855-62.
45. Loudermilk EP, Hartmannsgruber M, Stoltzfus DP, Langevin PB. A prospective study of the safety of tracheal extubation using a pediatric airway exchange catheter for patients with a known difficult airway. *Chest.* 1997;111(6):1660-5.
46. Bauer TT, Ferrer R, Angrill J, Schultze-Werninghaus G, Torres A. Ventilator-associated pneumonia: risk factors and microbiology. *Semin Respir Infect.* 2000;15(4):272-9.
47. Diehl JL, El Atrous S, Touchard D, Lemaire F, Brochard L. Changes in the work of breathing induced by tracheotomy in ventilator-dependent patients. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999;159(2):383-8.
48. Lin MC, Huang CC, Yang CT, Tsai YH, Tsao TC. Pulmonary mechanics in patients with prolonged mechanical ventilation requiring tracheostomy. *Anaesth Intensive Care* 1999;27(6):581-5.
49. Maziak DE, Meade MO, Todd TR. The timing of tracheostomy: a systematic review. *Chest.* 1998;114(2):605-9.
50. Rumbak MJ, Newton M, Truncate T, Schwartz, SW, Adams JW, Hazard PB. A prospective randomized study, comparing early percutaneous dilation tracheotomy to prolonged translaryngeal intubation (delayed tracheotomy) in critical ill medical patients. *Crit Care Med.* 2004; 32(8):1689-94.
51. Le Bourdelles G, Mier L, Fiquet B, Djedaini K, Saumon G, Coste F, et al. Comparison of the effects of heat and moisture exchangers and heated humidifiers on ventilation and gas exchange during weaning trials from mechanical ventilation. *Chest.* 1996;110(5):1294-8.
52. Girault C, Breton L, Richard JC, Tamion F, Vandelet P, Aboab J, Leroy J, Bonmarchand G. Mechanical effects of airway humidification devices in difficult to wean patients. *Crit Care Med.* 2003;31(5):1306-11.
53. Knox JB, Wilmore DW, Demling RH, Sarraf P, Santos AA. Use of growth hormone for postoperative respiratory failure. *Am J Surg.* 1996;171(6):576-80.
54. Felbinger TW, Suchner U, Goetz AE, Briegel J, Peter K. Recombinant human growth hormone for reconditioning of respiratory muscle after lung volume reduction surgery. *Crit Care Med.* 1999;27(8):1634-8.
55. Pichard C, Kyle U, Chevrolet JC, Jolliet P, Slosman D, Mensi N, et al. Lack of effects of recombinant growth hormone on muscle function in patients requiring prolonged mechanical ventilation: a prospective, randomized, controlled study. *Crit Care Med.* 1996;24(3):403-13.
56. Hebert PC, Blajchman MA, Cook DJ, Yetisir E, Wells G, Marshall J, et al. Do blood transfusions improve outcomes related to mechanical ventilation? *Chest.* 2001;119(6):1850-7.
57. Al-Saady NM, Blackmore CM, Bennett ED. High fat, low carbohydrate, enteral feeding lowers PaCO₂ and reduces the period of ventilation in artificially ventilated patients. *Intensive Care Med.* 1989;15(5):290-5.
58. van den Berg B, Bogaard JM, Hop WC. High fat, low carbohydrate, enteral feeding in patients weaning from the ventilator. *Intensive Care Med.* 1994;20(7):470-5.

III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica

Ventilação mecânica no intra-operatório

Coordenador: José Otávio Costa Auler Junior

Relator: Filomena Regina Barbosa Gomes Galas

Participantes: Ludhmila Abrahão Hajjar, Suelene Franca

Introdução

Definição e epidemiologia

As complicações pulmonares perioperatórias são causas significantes de morbimortalidade. A determinação da frequência e impacto clínico dessas complicações é comprometida pela falta de uma definição uniforme de complicação pulmonar perioperatória entre os estudos. A maioria dos investigadores inclui nessa definição pneumonia (confirmada ou suspeita), insuficiência respiratória (usualmente definida como a necessidade de ventilação mecânica), broncoespasmo, atelectasias e hipoxemia.⁽¹⁾ Apesar dessa variabilidade nas definições, é ainda evidente que essas complicações ocorrem com frequência.

Em um estudo de pacientes submetidos a cirurgia abdominal eletiva, complicações pulmonares ocorreram mais frequentemente que complicações cardíacas (10 e 6%, respectivamente) e foram associadas com maior morbidade.⁽²⁾

O manuseio perioperatório deve contemplar medidas profiláticas e estratégias de proteção das vias aéreas que visem à redução da incidência e do impacto dessas complicações na evolução pós-operatória dos pacientes.

A etiologia das complicações pulmonares pós-operatórias é complexa e pouco compreendida. Tanto as condições clínicas do paciente quanto os efeitos sinérgicos da anestesia geral e do procedimento cirúrgico na homeostase do sistema respiratório são responsáveis pela ocorrência dessas complicações.

Para prevenir e reduzir a incidência das complicações pós-operatórias, devem-se avaliar minuciosamente as condições clínicas dos pacientes e promover intervenções capazes de reduzir o impacto delas na ocorrência das complicações pulmonares. Estas acontecem mais comumente nos pacientes submetidos a anestesia geral, especialmente na cirurgia torácica ou de abdome superior. Outros fatores de risco são: tabagismo, doença pulmonar crônica pré-existente, cirurgia de emergência, tempo de anestesia maior ou igual a 180 min e idade avançada.

Fisiopatologia

A anestesia geral pode determinar numerosos efeitos biológicos no sistema respiratório e contribuir para o aparecimento de complicações pulmonares perioperatórias. Durante a anestesia geral, ocorre diminuição do número e da atividade dos macrófagos, inibição do clearance mucociliar, aumento da permeabilidade alvéolo-capilar, inibição da liberação de surfactante, aumento da atividade da enzima óxido nítrico sintase e acentuação da sensibilidade da vasculatura pulmonar aos mediadores neurohumorais. Após sua indução, ocorre diminuição da capacidade residual funcional (CRF), formação de atelectasias nas porções dependentes dos pulmões e alterações significantes dos movimentos do diafragma. O desequilíbrio ventilação/perfusão resulta em efeito *shunt* e aumento do espaço morto. Essas alterações fisiopatológicas na CRF, na movimentação diafragmática e na relação ventilação/perfusão resultam no aumento do gradiente alvéolo-arterial de oxigênio, o que, em parte, é responsável pela necessidade de suplementação de oxigênio no perioperatório.

A atelectasia pulmonar é a principal causa de hipoxemia pós-operatória, ocorrendo em quase 90% dos pacientes que são submetidos a anestesia, e desempenha papel fundamental nas alterações das trocas gasosas e na redução da complacência estática associada com a injúria pulmonar. Os principais fatores associados à ocorrência das atelectasias são: a compressão do parênquima pulmonar, a absorção do ar alveolar e o comprometimento da função do surfactante.

Assim como a anestesia, o trauma cirúrgico pode resultar na redução da CRF e da Capacidade Vital (CV) e em atelectasias pulmonares. Estão também envolvidos mecanismos inflamatórios do trauma cirúrgico, estimulação reflexa durante a instrumentação da via aérea e alteração do movimento mucociliar.

Além disso, algumas complicações respiratórias são relacionadas especificamente com determinadas intervenções anestésicas ou cirúrgicas, tais como Lesão Pulmonar Aguda (LPA) após circulação extracorpórea, pneumotórax causada por barotrauma ou trauma cirúrgico, edema pulmonar por pressão negativa após obstrução de vias aéreas durante respiração espontânea e pneumonia aspirativa.^(3,4)

Abaixo estão pontuadas as recomendações no manuseio perioperatório que buscam a redução da ocorrência das complicações pulmonares.

Prevenção das complicações perioperatórias

Medicações pré-operatórias

Recomendação: não há justificativa suficiente para recomendar o emprego de medicações (β -agonistas, aminofilina, corticosteróides ou antibióticos) com o objetivo de minimizar as complicações pulmonares.

Grau de recomendação: B

Comentário: embora esses esquemas terapêuticos não devam ser utilizados de maneira rotineira em todos os pacientes, a função pulmonar pré-operatória deve ser otimizada de acordo com as necessidades individuais de cada paciente. Por exemplo, os sintomas de asma devem estar controlados (terapia tópica ou sistêmica), visto que pacientes com sintomas mais ativos apresentam uma maior frequência de complicações pulmonares perioperatórias.^(5,6)

Cessação do tabagismo

Recomendação: todos os pacientes devem ser encorajados a cessar o tabagismo, um significativo fator de risco para complicações pulmonares perioperatórias. O momento ideal da cessação não é conhecido e deve ser foco de futuras investigações.

Grau de recomendação: B

Comentário: Alguns estudos demonstram que a redução ou cessação recente do tabagismo (dentro de aproximadamente dois meses antes da cirurgia) pode, paradoxalmente, aumentar o risco de complicações pulmonares perioperatórias.^(7,8) Entretanto, esses estudos não são conclusivos, devido a viés de seleção, já que são os pacientes mais graves aqueles que mais provavelmente reduzem ou cessam o hábito de fumar.

Anestesia loco-regional

Recomendação: A opção pela anestesia loco-regional deve ser feita, quando possível, em pacientes com doenças pulmonares prévias, pois essa modalidade associa-se a menor incidência de complicações pulmonares, por diversos mecanismos,

destacando-se a prevenção da irritação reflexa da manipulação das vias aéreas.

Grau de recomendação: C

Comentário: Os resultados de muitos estudos não demonstram uma vantagem clara de uma técnica anestésica em relação à outra, apesar de, na anestesia geral, haver manipulação das vias aéreas, alteração do controle ventilatório e, em muitos casos, a utilização de bloqueadores neuromusculares, com seu potencial de indução de hipersecreção e broncoespasmo.^(4,9)

Ventilação mecânica

A troca gasosa pulmonar é sistematicamente comprometida durante a anestesia geral com ventilação mecânica, resultando em reduzida oxigenação arterial. A principal causa é colapso do tecido pulmonar (atelectasia), presente em quase 90% dos pacientes anestesiados.^(10,11) Já foi demonstrada uma boa correlação entre a quantidade de atelectasia e o *shunt* pulmonar,⁽¹⁰⁾ sendo uma preocupação do anestesista o conhecimento e a utilização de procedimentos que visem à prevenção da formação de atelectasias e/ou à reabertura de áreas pulmonares colapsadas.

Pressão controlada x volume controlado

Recomendação: não se recomenda a opção por uma modalidade ventilatória em detrimento da outra com o objetivo de prevenir complicações pulmonares.

Grau de recomendação: C

Comentário: a comparação das diferentes modalidades ventilatórias no intra-operatório não demonstrou benefício de uma técnica em relação à outra. Em pacientes submetidos a cirurgia cardíaca, na qual o emprego de ventilação com pressão controlada é bastante utilizado, essa técnica associou-se a aumento significativo do índice cardíaco, diminuição da resistência vascular sistêmica e da pressão de platô, quando comparada com a ventilação controlada a volume. Entretanto, em estudo mais recente, foi demonstrado efeito semelhante das técnicas no que se refere à melhora da hipoxemia pós-operatória.⁽¹²⁾

Volume corrente

Recomendação: recomenda-se a utilização de volume corrente de 8 a 10 mL/kg na modalidade

volume controlado ou pico/platô de pressão inspiratória suficiente para manter este mesmo volume na modalidade pressão controlada.

Grau de recomendação: C

Comentário: A utilização de volume corrente variável não é uma prática muito utilizada durante ventilação mecânica em pacientes anestesiados. Neste período, ocorrem várias alterações da mecânica pulmonar relacionadas principalmente ao tipo de cirurgia, presença de afastadores, compressão extrínseca e utilização de bloqueadores neuromusculares. Entretanto, sabe-se que o emprego de elevados volumes correntes pode estar associado com a ocorrência de altas pressões alveolares, hiperdistensão pulmonar e liberação de mediadores inflamatórios que determinam importantes alterações da função pulmonar. Apesar da escassez de estudos que comparem em anestesia a estratégia de baixo volume corrente vs. alto volume corrente, transpõe-se para a prática perioperatória os resultados nos trabalhos em lesão pulmonar aguda (LPA)/Síndrome da Angústia Respiratória Aguda (SARA), recomendando-se a não utilização de altos volumes correntes, para se evitar a hiperdistensão alveolar.^(3,6)

Pressão positiva ao final da expiração (PEEP)

Recomendação: a aplicação de PEEP durante anestesia geral é recomendada por associar-se à melhora da oxigenação e prevenção da formação de atelectasias.

Grau de recomendação: B

Comentário: estudos recentes demonstram que a aplicação de PEEP mínimo de 5 cmH₂O no intra-operatório resulta em melhora dos parâmetros de oxigenação no intra e no pós-operatório, com redução na formação de atelectasias. Os estudos atuais sugerem aplicação de PEEP em todos os pacientes submetidos a anestesia geral, especialmente nos pacientes de maior risco de complicações pulmonares.^(13,14)

Manobras de recrutamento alveolar

Recomendação: A utilização das manobras de recrutamento é prática recomendada no intra-operatório com o objetivo de evitar o colapso alveolar.

Grau de recomendação: B

Comentário: Imediatamente após a instalação da anestesia geral, ocorre o aparecimento de atelectasias em áreas dependentes, que são responsáveis pelas alterações da oxigenação no período peri-operatório. A utilização das manobras de recrutamento alveolar, associadas ao emprego da PEEP neste período, é fundamental na abertura dos alvéolos colabados e na manutenção de sua patência, resultando em melhora da oxigenação. Estudos recentes demonstraram benefícios das manobras de recrutamento intra-operatório na prevenção de hipoxemia pós-operatória, sem ocasionar prejuízo hemodinâmico.

Um estudo demonstrou que em cirurgia cardíaca a não utilização de PEEP ou sua utilização entre 5 e 10 cmH₂O, sem manobras de recrutamento, não resultou em melhora da oxigenação, apesar de melhorar o volume corrente.

Em um estudo sobre manobras de recrutamento alveolar em pacientes sob anestesia geral e mecanicamente ventilados, foi necessária uma pressão de insuflação de 40 cmH₂O, mantida por 15 s, para se obter uma completa reabertura de todo o tecido pulmonar colapsado.⁽¹⁵⁾ Devido a preocupações quanto a eventos cardiovasculares adversos decorrentes da estratégia utilizada, o mesmo grupo publicou, posteriormente, um estudo mostrando que, em adultos com pulmões normais, a utilização de pressão de insuflação de 40 cmH₂O mantida por não mais que 7 – 8 s é capaz de reexpandir todo o tecido pulmonar previamente colapsado.⁽¹⁶⁾

Uma outra técnica que tem sido utilizada para recrutamento é a aplicação de CPAP (pressão positiva contínua nas vias aéreas) de 20, 30 ou 40 cmH₂O por 20 a 30 s. Apesar de existirem estudos com bons resultados em termos de segurança e reversão de hipoxemia, com este método no ambiente da Terapia Intensiva,⁽¹⁷⁾ faltam trabalhos específicos na sala cirúrgica.⁽¹⁾

Fração inspirada de oxigênio

Recomendação: Na indução anestésica recomenda-se a utilização de fração inspirada de O₂ de 1, para assegurar oxigenação adequada para a realização da intubação. Esta prática tem sido associada à formação de atelectasias. Recomendam-se frações de oxigênio necessárias para manutenção da SpO₂ acima de 98%. Na manutenção da anestesia, deve-se utilizar fração inspirada de oxigênio sufi-

ciente para manter a saturação de oxigênio acima de 98%.

Grau de recomendação: C

Comentário: A utilização de baixas frações inspiradas de oxigênio (abaixo de 0,4) não é recomendada durante a indução anestésica, por reduzir a margem de segurança, caso haja dificuldade de manipulação da via aérea. A utilização de PEEP durante a indução pode prevenir as atelectasias potencializadas pelas altas taxas de oxigênio e deve ser sempre considerada. Em um estudo com pacientes adultos normais, a utilização de 10 cmH₂O de PEEP reduziu significativamente a formação de atelectasias, mesmo quando altas frações inspiradas de oxigênio foram usadas.⁽¹⁸⁾ A limitação do uso de altas frações de oxigênio somente à fase de indução anestésica promoverá a prevenção da formação de atelectasias durante a subsequente fase de manutenção da anestesia.⁽¹⁹⁾ Assim, a ventilação durante a manutenção da anestesia deve ser feita com uma moderada fração de oxigênio inspirado (FIO₂ em torno de 0,3 a 0,4), que deve ser aumentada somente em caso de comprometimento da oxigenação arterial.^(14,20)

Desmame da VM

Recomendação: O desmame da VM pode ser realizado utilizando-se pressão de suporte (PSV) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (SIMV).

Grau de recomendação: C

Comentário: O desmame da ventilação mecânica no pós-operatório caracteriza-se por aumento de estresse cardiovascular e metabólico. Sendo assim, deve-se progredir o desmame quando o paciente apresenta-se hemodinamicamente estável, equilibrado do ponto de vista hidroeletrólítico, com analgesia adequada e nível de consciência suficiente para o controle ventilatório. A extubação pode ser realizada na sala cirúrgica, na recuperação pós-anestésica ou na unidade de terapia intensiva, desde que os critérios acima sejam obedecidos.⁽³⁾

Analgesia pós-operatória

Recomendação: a obtenção de analgesia pós-operatória adequada associa-se à otimização da função pulmonar pós-operatória.

Grau de recomendação: B

Comentário: recomenda-se analgesia eficaz no pós-operatório como método de redução das complicações pulmonares. Tem sido discutido qual a melhor modalidade de analgesia pós-operatória para a prevenção dessas complicações. Há estudos que demonstram a superioridade da analgesia peridural na profilaxia dessas complicações, embora os dados sejam conflitantes.⁽²¹⁻²³⁾

Manobras pós-operatórias para aumento do volume pulmonar

Recomendação: manobras pós-operatórias para aumentar os volumes pulmonares médios são comprovadamente associadas à redução de complicações pós-operatórias.

Grau de recomendação: B

Comentário: dentre os métodos utilizados para aumento do volume pulmonar pós-operatório, destacam-se a ventilação com pressão positiva intermitente, exercícios de respiração profunda, espirometria de incentivo e fisioterapia respiratória.⁽²⁴⁾

Referências

1. Warner DO. Preventing postoperative pulmonary complications: the role of the anesthesiologist. *Anesthesiology*. 2000;92(5):1467-72.
2. Lawrence VA, Hilsenbeck SG, Mulrow CD, Dhanda R, Sapp J, Page CP. Incidence and hospital stay for cardiac and pulmonary complications after abdominal surgery. *J Gen Intern Med*. 1995;10(12):671-8.
3. Rock P, Rich PB. Postoperative pulmonary complications. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2003;16(2):123-31.
4. Weiss YG, Merin G, Koganov E, Ribo A, Oppenheim-Eden A, Medalion B, et al. Postcardiopulmonary bypass hypoxemia: a prospective study on incidence, risk factors, and clinical significance. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2000;14(5):506-13.
5. Warner DO, Warner MA, Barnes RD, Offord KP, Schroeder DR, Gray DT, et al. Perioperative respiratory complications in patients with asthma. *Anesthesiology*. 1996;85(3):460-7.
6. Weissman C. Pulmonary complications after cardiac surgery. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth*. 2004;8(3):185-211.
7. Bluman LG, Mosca L, Newman N, Simon DG. Preoperative smoking habits and postoperative pulmonary complications. *Chest*. 1998;113(4):883-9.
8. Warner MA, Offord KP, Warner ME, Lennon RL, Conover MA, Jansson-Schumacher U. Role of preoperative cessation of smoking and other factors in postoperative pulmonary complications: a blinded prospective study of coronary artery bypass patients. *Mayo Clin Proc*. 1989;64(6):609-16.
9. Rodgers A, Walker N, Schug S, McKee A, Kehlet H, van Zundert A, et al. Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anaesthesia: results from overview of randomised trials. *Bmj*. 2000;321(7275):1493.

10. Gunnarsson L, Tokics L, Gustavsson H, Hedenstierna G. Influence of age on atelectasis formation and gas exchange impairment during general anaesthesia. *Br J Anaesth*. 1991;66(4):423-32.
11. Strandberg A, Tokics L, Brismar B, Lundquist H, Hedenstierna G. Atelectasis during anaesthesia and in the postoperative period. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1986;30(2):154-8.
12. Auler Junior JO, Carmona MJ, Silva MH, Silva AM, do Amaral RV. Haemodynamic effects of pressure-controlled ventilation versus volume-controlled ventilation in patients submitted to cardiac surgery. *Clin Intensive Care*. 1995;6(3):100-6.
13. Gander S, Frascarolo P, Suter M, Spahn DR, Magnusson L. Positive end-expiratory pressure during induction of general anesthesia increases duration of nonhypoxic apnea in morbidly obese patients. *Anesth Analg*. 2005;100(2):580-4.
14. Rusca M, Proietti S, Schnyder P, Frascarolo P, Hedenstierna G, Spahn DR, et al. Prevention of atelectasis formation during induction of general anesthesia. *Anesth Analg*. 2003;97(6):1835-9.
15. Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Hedenstierna G. Re-expansion of atelectasis during general anaesthesia: a computed tomography study. *Br J Anaesth*. 1993;71(6):788-95.
16. Rothen HU, Neumann P, Berglund JE, Valtysson J, Magnusson A, Hedenstierna G. Dynamics of re-expansion of atelectasis during general anaesthesia. *Br J Anaesth*. 1999;82(4):551-6.
17. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, Schettino GD, Lorenzi Filho G, Kairalla RA, et al. Beneficial effects of the "open lung approach" with low distending pressures in acute respiratory distress syndrome. A prospective randomized study on mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995;152(6Pt1):1835-46.
18. Neumann P, Rothen HU, Berglund JE, Valtysson J, Magnusson A, Hedenstierna G. Positive end-expiratory pressure prevents atelectasis during general anaesthesia even in the presence of a high inspired oxygen concentration. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1999;43(3):295-301.
19. Reber A, Engberg G, Wegenius G, Hedenstierna G. Lung aeration. The effect of pre-oxygenation and hyperoxygenation during total intravenous anaesthesia. *Anaesthesia*. 1996;51(8):733-7.
20. Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Hogman M, Hedenstierna G. Influence of gas composition on recurrence of atelectasis after a reexpansion maneuver during general anaesthesia. *Anesthesiology*. 1995;82(4):832-42.
21. Jayr C, Thomas H, Rey A, Farhat F, Lasser P, Bourgain JL. Postoperative pulmonary complications. Epidural analgesia using bupivacaine and opioids versus parenteral opioids. *Anesthesiology*. 1993;78(4):666-76; discussion 22A.
22. Ballantyne JC, Carr DB, deFerranti S, Suarez T, Lau J, Chalmers TC, et al. The comparative effects of postoperative analgesic therapies on pulmonary outcome: cumulative meta-analyses of randomized, controlled trials. *Anesth Analg*. 1998;86(3):598-612.
23. Simonneau G, Vivien A, Sartene R, Kunstlinger F, Samii K, Noviant Y, et al. Diaphragm dysfunction induced by upper abdominal surgery. Role of postoperative pain. *Am Rev Respir Dis*. 1983;128(5):899-903.
24. Celli BR, Rodriguez KS, Snider GL. A controlled trial of intermittent positive pressure breathing, incentive spirometry, and deep breathing exercises in preventing pulmonary complications after abdominal surgery. *Am Rev Respir Dis*. 1984;130(1):12-5.

III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica

Fisioterapia no paciente sob ventilação mecânica

Coordenador: George Jerre

Relator: Thelso de Jesus Silva, Marcelo A. Beraldo

Participantes: Ada Gastaldi, Claudia Kondo, Fábila Leme, Fernando Guimarães, Germano Forti Junior, Jeanette J. J. Lucato, Mauro R. Tucci

Revisores: Joaquim M. Vega, Valdelis N. Okamoto

Introdução

A Fisioterapia faz parte do atendimento multidisciplinar oferecido aos pacientes em Unidade de Terapia Intensiva (UTI). Sua atuação é extensa e se faz presente em vários segmentos do tratamento intensivo, tais como o atendimento a pacientes críticos que não necessitam de suporte ventilatório; assistência durante a recuperação pós-cirúrgica, com o objetivo de evitar complicações respiratórias e motoras; assistência a pacientes graves que necessitam de suporte ventilatório. Nesta fase, o fisioterapeuta tem uma importante participação, auxiliando na condução da ventilação mecânica, desde o preparo e ajuste do ventilador artificial à intubação, evolução do paciente durante a ventilação mecânica, interrupção e desmame do suporte ventilatório e extubação.

Neste Consenso, será abordada exclusivamente a atuação do fisioterapeuta no tratamento dos pacientes sob ventilação mecânica invasiva e não invasiva, baseando-se as recomendações em resultados de estudos clínicos e na opinião dos especialistas, que aqui expõem sua experiência na área de terapia intensiva.

Fisioterapia respiratória durante a ventilação mecânica

Fisioterapia na prevenção de pneumonia associada à ventilação mecânica (PAV)

Fisioterapia respiratória

Recomendação: A fisioterapia respiratória é recomendada para a prevenção de pneumonia associada à ventilação mecânica.

Grau de recomendação: C

Comentário: Ntoumenopoulos e associados compararam, em um pequeno estudo controlado, mas não randomizado, fisioterapia respiratória (vibrocompressão e aspiração

endotraqueal) com um grupo controle (sem fisioterapia respiratória). Observaram que apenas 8% dos pacientes do grupo intervenção desenvolveram PAV, comparado com 39% no grupo controle.⁽¹⁾

Posicionamento do paciente

Recomendação: Na ausência de contra-indicações, manter o decúbito elevado (entre 30 e 45°) em pacientes em ventilação mecânica para prevenção de PAV, mesmo durante a fisioterapia motora.

Grau de recomendação: B

Comentário: O decúbito elevado (45°) reduziu o risco de pneumonia associada à ventilação em relação ao posicionamento em supino em um estudo randomizado e controlado. Drakulovic e colaboradores mostraram que a ocorrência de PAV foi menor no grupo do decúbito elevado quando comparado ao grupo em supino (decúbito elevado 2/39 [5%] vs. supino 11/47 [23%]; OR 4.2 – 31.8, p = 0.018).⁽²⁾

Fisioterapia respiratória no tratamento da atelectasia pulmonar

Recomendação: A fisioterapia respiratória é eficaz e recomendada para o tratamento das atelectasias pulmonares em pacientes em ventilação mecânica.

Grau de recomendação: B

Comentário: Um ensaio clínico com 31 pacientes com diagnóstico radiológico de atelectasia, submetidos à broncoscopia mais fisioterapia vs. fisioterapia respiratória isoladamente, não mostrou diferença entre os grupos, demonstrando uma eficácia semelhante na resolução das atelectasias em pacientes ventilados invasivamente.⁽³⁾

Procedimentos fisioterápicos

A fisioterapia respiratória pode ser utilizada em pacientes críticos, com objetivo de prevenir e/ou tratar complicações respiratórias. Para isso, geralmente é usada uma combinação dos procedimentos descritos abaixo, que objetivam a

Tabela 1 – Procedimentos de fisioterapia utilizados durante a ventilação mecânica.

Manobra	Descrição
Aspiração	Retirada passiva das secreções, com técnica asséptica, por um cateter conectado a um sistema de vácuo, introduzido na via aérea artificial.
Percussão e vibração	Procedimento manual aplicado sobre o tórax, que busca transmitir uma onda de energia através da parede torácica e favorecer o deslocamento de secreções.
Drenagem postural	Posicionamento do corpo do paciente, de modo que o segmento pulmonar a ser drenado seja favorecido pela ação da gravidade.
Compressão brusca do tórax	Compressão vigorosa do tórax, no início da expiração espontânea ou da fase expiratória da ventilação mecânica, a fim de obter um aumento do fluxo expiratório.
Posicionamento Corporal	Adequação da posição do corpo no leito como um tratamento específico, com o objetivo de otimizar a relação ventilação/perfusão, aumentar o volume pulmonar, reduzir o trabalho ventilatório e cardíaco e de aumentar o <i>clearance</i> mucociliar.
Expansão/reexpansão pulmonar	Uso de procedimentos que aumentem a pressão e/ou volume alveolar, promovendo expansão de unidades alveolares colabadas.
Hiperinsuflação manual	Desconexão do paciente do ventilador, seguida de insuflação pulmonar com um ressuscitador manual, aplicando-se volume de ar maior do que o volume corrente utilizado. Frequentemente, realiza-se inspiração lenta e profunda, seguida de pausa inspiratória e uma rápida liberação, a fim de obter um aumento do fluxo expiratório.
Terapia com PEEP	Uso da técnica de pressão positiva ao final da expiração ou pressão positiva contínua nas vias aéreas para promover expansão de unidades alveolares colabadas.

PEEP: pressão positiva ao final da expiração.

“reexpansão pulmonar” e a “remoção de secreções nas vias aéreas”. A Tabela 1 descreve os procedimentos de fisioterapia respiratória descritos na literatura para a terapêutica de pacientes em ventilação mecânica.

Aspiração traqueal

Frequência

Recomendação: A aspiração somente deverá ser realizada quando necessária, isto é, quando houver sinais sugestivos da presença de secreção nas vias aéreas (por exemplo, secreção visível no tubo, som sugestivo na ausculta pulmonar, padrão denteado na curva fluxo-volume observado na tela do ventilador, etc.).

Grau de recomendação: D

Comentário: A avaliação da necessidade de aspiração pelo fisioterapeuta deve ser sistemática, em intervalos fixos e, também, na presença de desconforto respiratório. A aspiração traqueal é um

procedimento invasivo, bastante irritante e desconfortável para os pacientes. Pode ainda promover complicações, entre as quais: tosse, broncoespasmo, hipoxemia, arritmias e danos à mucosa.⁽⁴⁾ Apesar de serem claros na prática clínica, os benefícios da aspiração para remoção das secreções das vias aéreas, isto nunca foi estudado ou, principalmente, avaliados os efeitos colaterais associados a ela.⁽⁵⁾ Danos à mucosa e ao sistema mucociliar geralmente estão associados à técnica do operador e à quantidade de pressão usada (que não deve exceder 150 mmHg em adultos).⁽⁶⁾ Aspiração intermitente, em vez de contínua, pode ser menos traumática para a mucosa, mas existe pouca evidência sobre isso.⁽⁶⁾

Prevenção de hipoxemia

Recomendação: A hiperoxigenação ($\text{FIO}_2 = 1$) deve ser utilizada previamente ao procedimento de aspiração endotraqueal para minimizar a hipoxemia induzida pela aspiração traqueal.

Grau de recomendação: A

Comentário: A hiperoxigenação com FiO_2 de 100% associada à hiperinsuflação com VT 50% maior que o basal durante 3 a 6 ciclos respiratórios foram as técnicas mais estudadas para prevenir a hipoxemia durante a aspiração.⁽⁷⁾

Sistema de aspiração aberto vs. fechado

Recomendação: Os sistemas de aspiração aberto e fechado são igualmente eficazes na remoção de secreções. No entanto, o sistema fechado determina menor risco de hipoxemia, arritmias e de contaminação e deve ser preferido, principalmente em situações nas quais são usados valores de PEEP elevados, como na lesão pulmonar aguda.

Grau de recomendação: B

Comentário: A principal vantagem do sistema fechado é realizar a aspiração sem a desconexão do circuito do ventilador. Isso, além de determinar menor alteração hemodinâmica e nas trocas gasosas, poderia implicar num menor risco de infecção. Porém, os estudos realizados não mostraram menor frequência de pneumonia com o sistema fechado.⁽⁸⁾ No entanto, em pacientes com lesão pulmonar aguda/síndrome do desconforto respiratório agudo, o uso do sistema fechado pode reduzir o derrecrutamento e a queda na oxigenação do paciente.⁽⁹⁾ Esse efeito pode ser influenciado pelo modo ventilatório em uso e pelos ajustes do ventilador.⁽¹⁰⁾ Uma manobra de recrutamento após a aspiração pode minimizar os efeitos da aspiração traqueal.⁽⁹⁾ O custo relacionado ao uso do sistema fechado pode ser reduzido com a troca a cada sete dias, ao invés de diariamente, sem aumentar o risco de infecção respiratória.⁽¹¹⁾

Hiperinsuflação Manual (HM)

Recomendação: A HM está indicada em pacientes que apresentem acúmulo de secreção traqueobrônquica.

Grau de recomendação: B

Comentário: A hiperinsuflação manual potencializa as forças de recolhimento elástico pulmonar, promovendo um aumento do pico de fluxo expiratório e, conseqüentemente, favorecendo o deslocamento de secreção acumulada nas vias aéreas. Maa e colaboradores randomizaram 23 pacientes em desmame difícil para receber HM ou fisioterapia respiratória padrão. Nesse estudo, a HM foi aplicada de 8 a 13 ciclos por minuto, com pressão limitada em

20 cmH_2O , por um período de 20 min, com frequência de três vezes por dia e durante 5 dias. Eles observaram discreta melhora em desfechos intermediários, como $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$ e complacência estática, porém sem efeito sobre desfechos clínicos.⁽¹²⁾ Choi e colaboradores compararam a HM seguida de aspiração vs. aspiração isoladamente em 15 pacientes com pneumonia associada à ventilação mecânica. Obtiveram melhora da complacência e redução da resistência, que persistiu por pelo menos 30 min após o procedimento.⁽¹³⁾ Contudo, em outro estudo, a aplicação de hiperinsuflação manual associada ao decúbito lateral, com posterior aspiração traqueal, em pacientes com injúria pulmonar, não promoveu diferença significativa nos valores de complacência e oxigenação após 60 min.⁽¹⁴⁾ Em uma revisão, Denehy apontou as controvérsias sobre a segurança e a eficácia da HM e sugeriu que, quando aplicada, deve-se limitar o pico de pressão a 40 cmH_2O , por risco de barotrauma.⁽¹⁵⁾

Compressão brusca do tórax

Recomendação: A compressão brusca do tórax deve ser realizada em pacientes com ausência ou diminuição do reflexo de tosse e em pacientes com dificuldade de mobilizar secreção, especialmente aqueles com disfunção neuromuscular.

Grau de recomendação: C

Comentário: Até o momento, os dados da literatura não permitem conclusões sobre o uso rotineiro da compressão torácica para otimizar a remoção de secreções em pacientes sob ventilação mecânica. A compressão brusca é descrita com frequência no tratamento de pacientes com lesão medular ou que apresentem algum tipo de fraqueza muscular.⁽¹⁶⁾ Em um estudo controlado, no qual se comparou a aspiração endotraqueal com e sem a associação da compressão brusca do tórax (por 5 min), evidenciou-se que, no grupo da compressão brusca do tórax, a quantidade de secreção aspirada foi maior do que no grupo que recebeu apenas aspiração endotraqueal, porém sem atingir valor estatisticamente significativo.⁽¹⁷⁾

Drenagem postural, vibração e percussão torácica

Recomendação: A drenagem postural, a vibração e a percussão torácica devem anteceder a aspiração traqueal.

Grau de recomendação: D

Comentário: Embora a efetividade da percussão em promover o transporte de secreções brônquicas tenha sido relatada em pacientes DPOC estáveis e em ventilação espontânea, não há descrição na literatura destes mesmos resultados em pacientes sob ventilação artificial. Os estudos clínicos que avaliaram os efeitos fisiológicos dessas manobras, quando aplicadas isoladamente, apresentaram dados inconclusivos, com metodologias distintas aplicadas a populações muito variáveis.⁽¹⁸⁾

O fisioterapeuta na aplicação da Ventilação Não Invasiva (VNI)

Recomendação: O fisioterapeuta deve instituir e acompanhar a VNI no ambiente da terapia intensiva.

Grau de Recomendação: B

Comentário: A aplicação da VNI requer uma atenção maior da equipe da UTI, principalmente nas horas iniciais da sua instituição.⁽¹⁹⁻²¹⁾ Kramer e colaboradores mostraram que durante as 8 h iniciais da VNI, o fisioterapeuta despendeu cerca de 60 min a mais na assistência dos pacientes em VNI quando comparado com o grupo sob tratamento convencional.⁽²²⁾

O Fisioterapeuta na assistência do desmame da Ventilação Mecânica (VM)

Recomendação: A triagem sistemática de pacientes aptos para a realização do teste de respiração espontânea deve ser realizada diariamente pelo fisioterapeuta da UTI, seguindo protocolo multidisciplinar da respectiva Unidade. O fisioterapeuta deve realizar o teste de respiração espontânea nos pacientes aptos, identificando assim os elegíveis para a interrupção da ventilação mecânica.

Grau de recomendação: A

Comentário: O fisioterapeuta tem papel importante na condução de protocolos de triagem de pacientes para interrupção da ventilação mecânica.⁽²³⁾ Ely e colaboradores demonstraram que a avaliação diária da capacidade respiratória dos pacientes em VM pelo fisioterapeuta (grupo intervenção) diminuiu o tempo de VM em 1,5 dia e reduziu a morbidade dos pacientes. A média de duração da VM no grupo intervenção foi de 4,5 dias e no grupo controle foi de 6 dias ($p = 0.003$).⁽²⁴⁾ Kollef e associados, em um estudo randomizado e controlado, mostraram que o desmame protocolado e guiado por fisio-

terapeutas (grupo intervenção) reduziu a duração da VM e aumentou a taxa de sucesso no desmame. O índice de sucesso no desmame foi significativamente maior para os pacientes do grupo intervenção (*odds ratio* 1.31; 95% IC 1.15 a 1.50; $p = 0.039$). Porém, a mortalidade hospitalar foi similar entre os dois grupos (22.3% vs. 23.6%).⁽²⁵⁾

As recomendações relacionadas ao teste de respiração espontânea estão detalhadas no item 4 do capítulo de Desmame.

Treino específico dos músculos respiratórios

Uso da sensibilidade do ventilador como forma de treinamento

Recomendação: O treinamento dos músculos respiratórios por meio da redução da sensibilidade de disparo dos ventiladores não é fisiológico e parece não representar vantagem na liberação do paciente do ventilador, não sendo recomendada por este Consenso.

Grau de recomendação: B

Comentário: Somente um estudo utilizou a redução da sensibilidade de disparo para treino dos músculos inspiratórios em pacientes sob VM, desde o início da ventilação, com objetivo de abreviar o desmame da ventilação e reduzir a taxa de reintubação. Foram avaliados 25 pacientes, 12 treinados duas vezes ao dia através do ajuste da sensibilidade do ventilador e 13 controles. Não houve redução no tempo de desmame da VM, assim como, no índice de reintubações.⁽²⁶⁾

Treino de força dos músculos respiratórios por meio do uso de dispositivos de incremento de carga para facilitar o desmame

Recomendação: Não há evidências de que o treinamento muscular, através do uso de dispositivos que proporcionam um aumento de carga (*threshold*), facilite o desmame de pacientes em ventilação mecânica. Portanto, essa técnica não é recomendada para pacientes com dificuldade para o desmame.

Grau de recomendação: D

Comentário: Não há estudos prospectivos, controlados e randomizados que mostrem utilidade de dispositivos de aumento de carga para a faci-

litação do desmame dos pacientes da ventilação mecânica, sendo a evidência restrita a pequenas séries de casos.^(27,28)

Treino de endurance dos músculos respiratórios

Recomendação: O treinamento de *endurance* dos músculos respiratórios pode ser considerado para pacientes em ventilação mecânica prolongada. Este deve ser realizado de forma progressiva e protocolada.

Grau de recomendação: D

Comentário: O treinamento de *endurance* consiste no aumento progressivo de carga aos músculos respiratórios. Ao respirar espontaneamente (em tubo T ou com baixos valores de pressão de suporte), o paciente está trabalhando, ao longo do tempo, contra uma carga imposta pela retirada do suporte ventilatório. No entanto, essa carga imposta aos músculos respiratórios pode estar gerando um trabalho muscular acima do limiar de fadiga e/ou levando ao seu desenvolvimento se não for instituído um método para aliviar a carga.⁽²⁹⁾ Vários estudos demonstram que quando o paciente começa a apresentar sinais clínicos de intolerância à respiração espontânea, como o uso de músculos acessórios, ele está entrando na zona de fadiga.⁽²⁹⁻³¹⁾

O aumento progressivo do tempo de respiração espontânea, alternado com o suporte ventilatório suficiente para diminuir o trabalho respiratório do paciente abaixo do limiar de fadiga, promove um aumento da *endurance* dos músculos respiratórios, permitindo assim o ganho de maior tempo de treinamento, o que por sua vez proporciona maior tempo de respiração espontânea ao paciente.

Assim, para a realização de um treinamento gradual criterioso, seguindo as considerações acima, é importante a elaboração de um protocolo (anexo I) para estabelecer as condutas na tentativa de diminuir o tempo e interromper a ventilação mecânica nesse grupo de pacientes.

Cuidados com as vias aéreas artificiais

Fixação do tubo traqueal

Recomendação: A adequada fixação do tubo endotraqueal e a avaliação da posição do tubo são

aspectos muito importantes no cuidado da via aérea e devem ser realizados sistematicamente pela equipe assistente.

Grau de recomendação: B

Comentário: O método ideal de fixação do tubo deve permitir a menor movimentação possível do tubo, ser confortável para o paciente, permitir higiene oral, preservar a pele íntegra e ser de fácil aplicação.⁽³²⁾ A fixação deve ser realizada por duas pessoas, sendo uma responsável por segurar o tubo na posição correta, enquanto a outra realiza a fixação. O método tradicional para fixar o tubo endotraqueal é com o uso de fita adesiva.⁽³³⁾ Um dos problemas que podemos encontrar com a utilização da fita é a dificuldade em realizar higiene oral. Cadarços também podem ser usados, mas escaras podem surgir nos lobos das orelhas, sendo necessário então protegê-las ou evitar o seu contato com o cadarço. As lesões causadas por pressão do tubo nos lábios podem ser evitadas através do reposicionamento periódico do tubo. Devemos estar sempre atentos à cavidade oral, aos lábios e à pele ao redor da boca.

Cuidados com o balonete da via aérea artificial (CUFF)

Recomendação: A pressão do *cuff* (ou balonete) do tubo traqueal deve ser monitorada diariamente e deve ser mantida entre 20 e 34 cmH₂O (15 e 25 mmHg).

Grau de recomendação: D

Comentário: A função do *cuff* do tubo endotraqueal é selar a via aérea. Durante a ventilação mecânica, a pressão do *cuff* deve ser baixa o suficiente para permitir a perfusão da mucosa e alta o suficiente para prevenir o vazamento de ar e impedir a aspiração das secreções. Monitorar a pressão do *cuff* três vezes por dia parece contribuir para prevenir lesões isquêmicas e estenose traqueal.⁽³⁴⁾ Uma pressão contínua na parede traqueal acima da pressão de perfusão capilar (25 a 35 mmHg) pode comprometer o fluxo sanguíneo na mucosa. Como a pressão transmitida pelo *cuff* para a parede traqueal, usualmente, é menor do que a pressão no interior do *cuff*, 25 mmHg (34 cmH₂O) é a máxima pressão aceitável.^(35,36)

Utilização de umidificadores durante a ventilação mecânica

Condicionamento do ar inspirado na ventilação mecânica

Recomendação: Nos pacientes em ventilação mecânica invasiva, a umidificação e o aquecimento adequados dos gases são imprescindíveis para assegurar a integridade das vias aéreas e uma adequada função mucociliar.

grau de recomendação: D

Comentário: Durante o suporte ventilatório invasivo, os mecanismos naturais de aquecimento e umidificação do ar inspirado são suprimidos. Nesse contexto, a umidificação e o aquecimento do ar podem ser realizados tanto ativamente, através de umidificadores aquecidos (UAs), como passivamente, por meio de trocadores de calor e umidade (HMEs - *Heat and Moisture Exchangers*).⁽³⁷⁾ Os HMEs são divididos em três categorias: os higroscópicos, os hidrofóbicos e os mistos (higroscópicos-hidrofóbicos).⁽³⁸⁾ Os HMEs com propriedades higroscópicas têm melhor qualidade de umidificação, quando comparados aos HMEs que possuem somente componente hidrofóbico. Este tipo de HME esteve associado à oclusão do tubo endotraqueal em alguns estudos.⁽³⁹⁾ Por outro lado, os HMEs com componentes hidrofóbicos funcionam também como filtros de bactérias.

Eficácia dos dispositivos de umidificação

Recomendação: Para umidificação dos gases durante ventilação invasiva, tanto os umidificadores aquecidos (UAs) como os trocadores de calor e umidades (HME) determinam bons resultados clínicos.

Grau de recomendação: B

Comentário: Os UAs garantem ótimo aquecimento e umidificação.⁽⁴⁰⁾ Desvantagens: 1) maior custo;⁽⁴¹⁾ 2) condensação do vapor de água no circuito de ventilação e no reservatório, com potencial de contaminação bacteriana; e 3) necessidade de suprimento de energia e de água.⁽⁴²⁾ Seu uso incorreto pode causar aquecimento e umidificação excessivos ou insuficientes, podendo levar à hiper ou hipotermia, lesão térmica de via aérea ou fluidificação insuficiente da secreção. Existem sistemas

de umidificação que usam circuito com fio aquecido (de maior custo), que promovem aquecimento mais preciso do ar e previnem a condensação de água no circuito, reduzindo o consumo de água e podendo, potencialmente, reduzir o risco de infecção, quando comparado com circuito usualmente utilizado (sem fio aquecido). Um grande estudo multicêntrico⁽⁴³⁾ acompanhou 369 pacientes e seguiu critérios rigorosos para diagnóstico de PAV, não encontrando diferença significativa na incidência de PAV entre os pacientes que utilizaram umidificador com circuito com fio aquecido e HME misto. São contra-indicações relativas para o uso de HMEs: 1) secreção espessa, abundante ou sanguinolenta, pois pode haver oclusão do HME, resultando em excessiva resistência, hiperinsuflação pulmonar e necessidade de repetidas trocas do dispositivo; 2) fistula broncopulmonar volumosa ou vazamento de ar através do cuff do tubo endotraqueal; 3) temperatura corporal menor do que 32 °C, pois o HME funciona passivamente e retorna somente uma porção do calor e umidade exalados;^(41,44) 4) grande volume minuto espontâneo (> 10 L/min) ou grande volume corrente podem diminuir a eficiência de umidificação dos HMEs;⁽⁴⁵⁾ e 5) durante tratamento com aerossol. Nesta situação, o HME deve ser removido do circuito do paciente durante a nebulização, pois a retenção do vapor de água e das drogas aerossóis pelo HME pode aumentar a resistência do circuito.⁽⁴¹⁾ Dentre as possíveis complicações descritas na literatura decorrentes do uso dos HMEs estão: 1) o aumento da resistência;⁽⁴⁶⁾ 2) o aumento do trabalho da respiração;⁽⁴⁷⁾ e 3) a hipoventilação, devido ao aumento do espaço morto.⁽⁴⁸⁾

Fisioterapia motora no paciente sob ventilação mecânica

Exercícios passivos

Recomendação: Apesar da ausência de dados que demonstrem a importância da utilização do exercício passivo para evitar deformações articulares e encurtamento muscular em pacientes sob ventilação mecânica, recomendamos sua aplicação nos pacientes em ventilação mecânica invasiva.

Grau de recomendação: D

Comentário: O imobilismo causa diversas complicações, como úlceras de decúbito, perda de força muscular, tromboembolismo, osteoporose e

pneumonia.⁽⁴⁹⁾ Os pacientes críticos, especialmente os idosos, têm maior risco de desenvolver as complicações da síndrome da imobilidade. A eficácia dos exercícios passivos em prevenir alterações músculo-esqueléticas foi pouco estudada.⁽⁵⁰⁾

Exercícios ativos

Recomendação: Recomendamos a realização de exercícios ativos em pacientes sob ventilação mecânica capazes de executá-los, na ausência de contra-indicações, com o objetivo de diminuir a sensação de dispnéia, aumentar a tolerância ao exercício, reduzir a rigidez e dores musculares e preservar a amplitude articular.

Grau de recomendação: C

Comentário: Há benefícios do uso de exercícios ativos de membros em pacientes em desmame e recém-liberados da ventilação mecânica. Uma abordagem multiprofissional que estimulou a mobilização precoce de pacientes em pós-operatório de cirurgias de aorta abdominal resultou em diminuição da morbidade e do tempo de internação.⁽¹⁾ Mais recentemente, um estudo prospectivo, controlado e randomizado analisou os efeitos do treino precoce em 66 pacientes desmamados de VM entre 48 e 96 h. A intervenção consistia em treinamento de membros superiores e fisioterapia global comparada com fisioterapia global isolada. Concluíram que o treino de membros superiores era praticável

em pacientes recentemente desmamados e que pode realçar os efeitos da fisioterapia global, sendo a função dos músculos inspiratórios relacionada com a melhora da capacidade de exercícios.⁽⁵¹⁾ Um estudo fisiológico, prospectivo e controlado teve o objetivo de avaliar os efeitos do treino de membros superiores com e sem o suporte ventilatório em pacientes portadores de DPOC com dificuldade para o desmame. Encontraram um aumento da tolerância do exercício quando os pacientes o realizaram durante o suporte ventilatório.⁽⁵²⁾

Ortostatismo

Recomendação: A posição ortostática como recurso terapêutico pode ser adotada de forma ativa ou passiva para estimulação motora, melhora da troca gasosa e do estado de alerta. Deve ser utilizada apenas em pacientes crônicos, estáveis clinicamente sob ventilação mecânica prolongada.

Grau de recomendação: D

Comentário: A adoção da postura ortostática com assistência da prancha é recomendada para readaptar os pacientes à posição vertical, quando estes são incapazes de se levantar ou mobilizar com segurança, mesmo com considerável assistência.⁽⁵³⁾ O uso da postura ortostática na UTI tem sido encorajado como uma técnica para minimizar os efeitos adversos da imobilização prolongada.⁽⁵⁴⁾ Apesar da falta de ensaios clínicos avaliando o impacto no

Anexo 1 – Sugestão de protocolo de treinamento de endurance dos músculos respiratórios.

Método de treino		
Tolerância respiração espontânea	Carga	Repouso
< que 15 min	PSV de 5 cmH ₂ O	Repouso PSV*
> que 15 min	Tubo T	Repouso PSV*
Período de treino alternando carga (C) e repouso (R)		
Manhã	Tarde	Noite
Dia 1 - 15 min de C / 60 min de R	Repete manhã	Repouso
Dia 2 - 30 min de C / 60 min de R	Repete manhã	Repouso
Dia 3 - 60 min de C / 60 min de R	Repete manhã	Repouso
Dia 4 - 90 min de C / 60 min de R	Repete manhã	Repouso
Dia 6 - 120 min de C / 60 min de R	Repete manhã	Repouso
Dia 7 - 180 min de C / 60 min de R	Repete manhã	Repouso
Dia 8 - 180 min de C / 60 min de R	Repete manhã	6 horas de C / 6 horas de R

Permitir respiração espontânea máxima, até iniciar com músculos acessórios ou desconforto (zona de fadiga). Avaliar o tempo limite, por exemplo, mais 10 minutos; e *Ajustar PSV para melhor sincronia e conforto. Considerar a liberação do ventilador quando preencher os critérios de desmame.

prognóstico nos pacientes críticos, a posição ortostática foi incluída como modalidade de tratamento em recente consenso por fisioterapeutas ingleses.⁽⁵⁵⁾ Seus supostos benefícios incluem melhora no controle autônomo do sistema cardiovascular, facilitação da ventilação e troca gasosa, facilitação do estado de alerta, estimulação vestibular e facilitação da resposta postural antigravitacional.⁽⁵⁶⁻⁵⁹⁾

Referências

1. Ntoumenopoulos G, Presneill JJ, McElholum M, Cade JF. Chest physiotherapy for the prevention of ventilator-associated pneumonia. *Intensive Care Med.* 2002;28(7):850-6.
2. Drakulovic MB, Torres A, Bauer TT, Nicolas JM, Nogue S, Ferrer M. Supine body position as a risk factor for nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients: a randomised trial. *Lancet.* 1999;354(9193):1851-8.
3. Marini JJ, Pierson DJ, Hudson LD. Acute lobar atelectasis: a prospective comparison of fiberoptic bronchoscopy and respiratory therapy. *Am Rev Respir Dis.* 1979;119(6):971-8.
4. Guglielminotti J, Alzieu M, Maury E, Guidet B, Offenstadt G. Bedside detection of retained tracheobronchial secretions in patients receiving mechanical ventilation: is it time for tracheal suctioning? *Chest.* 2000;118(4):1095-9.
5. Stiller K. Physiotherapy in intensive care: towards an evidence-based practice. *Chest.* 2000;118(6):1801-13.
6. AARC clinical practice guideline. Endotracheal suctioning of mechanically ventilated adults and children with artificial airways. American Association for Respiratory Care. *Respir Care.* 1993;38(5):500-4.
7. Oh H, Seo W. A meta-analysis of the effects of various interventions in preventing endotracheal suction-induced hypoxemia. *J Clin Nurs.* 2003;12(6):912-24.
8. Lorente L, Lecuona M, Martin MM, Garcia C, Mora ML, Sierra A. Ventilator-associated pneumonia using a closed versus an open tracheal suction system. *Crit Care Med.* 2005;33(1):115-9.
9. Lasocki S, Lu Q, Sartorius A, Fouillat D, Remerand F, Rouby JJ. Open and closed-circuit endotracheal suctioning in acute lung injury: efficiency and effects on gas exchange. *Anesthesiology.* 2006;104(1):39-47.
10. El Masry A, Williams PF, Chipman DW, Kratochvil JP, Kacmarek RM. The impact of closed endotracheal suctioning systems on mechanical ventilator performance. *Respir Care.* 2005;50(3):345-53.
11. Stoller JK, Orens DK, Fatica C, Elliott M, Kester L, Woods J, et al. Weekly versus daily changes of in-line suction catheters: impact on rates of ventilator-associated pneumonia and associated costs. *Respir Care.* 2003;48(5):494-9.
12. Maa SH, Hung TJ, Hsu KH, Hsieh YI, Wang KY, Wang CH, et al. Manual hyperinflation improves alveolar recruitment in difficult-to-wean patients. *Chest* 2005;128(4):2714-21.
13. Choi JS, Jones AY. Effects of manual hyperinflation and suctioning in respiratory mechanics in mechanically ventilated patients with ventilator-associated pneumonia. *Aust J Physiother.* 2005;51(1):25-30.
14. Ntoumenopoulos G, Gild A, Cooper DJ. The effect of manual lung hyperinflation and postural drainage on pulmonary complications in mechanically ventilated trauma patients. *Anaesth Intensive Care.* 1998;26(5):492-6.
15. Denehy L. The use of manual hyperinflation in airway clearance. *Eur Respir J* 1999;14(4):958-65.
16. Slonimski M, Aguilera EJ. Atelectasis and mucus plugging in spinal cord injury: case report and therapeutic approaches. *J Spinal Cord Med.* 2001;24(4):284-8.
17. Unoki T, Kawasaki Y, Mizutani T, Fujino Y, Yanagisawa Y, Ishimatsu S, et al. Effects of expiratory rib-cage compression on oxygenation, ventilation, and airway-secretion removal in patients receiving mechanical ventilation. *Respir Care.* 2005;50(11):1430-7.
18. Hess DR. The evidence for secretion clearance techniques. *Respir Care.* 2001;46(11):1276-93.
19. Evans TW. International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: non-invasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. Organised jointly by the American Thoracic Society, the European Respiratory Society, the European Society of Intensive Care Medicine, and the Societe de Reanimation de Langue Francaise, and approved by the ATS Board of Directors, December 2000. *Intensive Care Med.* 2001;27(1):166-78.
20. Hill NS. Noninvasive ventilation for chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Care.* 2004;49(1):72-87; discussion -9.
21. Hess DR. The evidence for noninvasive positive-pressure ventilation in the care of patients in acute respiratory failure: a systematic review of the literature. *Respir Care.* 2004;49(7):810-29.
22. Kramer N, Meyer TJ, Meharg J, Cece RD, Hill NS. Randomized, prospective trial of noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995;151(6):1799-806.
23. Ely EW, Meade MO, Haponik EF, Kollef MH, Cook DJ, Guyatt GH, et al. Mechanical ventilator weaning protocols driven by nonphysician health-care professionals: evidence-based clinical practice guidelines. *Chest.* 2001;120(Suppl6):454S-63S.
24. Ely EW, Baker AM, Dunagan DP, Burke HL, Smith AC, Kelly PT, et al. Effect on the duration of mechanical ventilation of identifying patients capable of breathing spontaneously. *N Engl J Med.* 1996;335(25):1864-9.
25. Kollef MH, Shapiro SD, Silver P, St John RE, Prentice D, Sauer S, et al. A randomized, controlled trial of protocol-directed versus physician-directed weaning from mechanical ventilation. *Crit Care Med.* 1997;25(4):567-74.
26. Caruso P, Denari SD, Ruiz SA, Bernal KG, Manfrin GM, Friedrich C, et al. Inspiratory muscle training is ineffective in mechanically ventilated critically ill patients. *Clinics.* 2005;60(6):479-84.
27. Martin AD, Davenport PD, Franceschi AC, Harman E. Use of inspiratory muscle strength training to facilitate ventilator weaning: a series of 10 consecutive patients. *Chest.* 2002;122(1):192-6.
28. Sprague SS, Hopkins PD. Use of inspiratory strength training to wean six patients who were ventilator-dependent. *Phys Ther.* 2003;83(2):171-81.
29. Brochard L, Harf A, Lorino H, Lemaire F. Inspiratory pressure support prevents diaphragmatic fatigue during weaning from mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis.* 1989;139(2):513-21.
30. Vassilakopoulos T, Zakynthinos S, Roussos C. The tension-time index and the frequency/tidal volume ratio are the

- major pathophysiologic determinants of weaning failure and success. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998;158(2):378-85.
31. Laghi F, Cattapan SE, Jubran A, Parthasarathy S, Warshawsky P, Choi YS, et al. Is weaning failure caused by low-frequency fatigue of the diaphragm? *Am J Respir Crit Care Med.* 2003;167(2):120-7.
 32. Hess DR. The Evidence for Noninvasive Positive-Pressure Ventilation in the Care of Patients in Acute Respiratory Failure: A Systematic Review of the Literature. *Respir Care.* 2004;49(10):810-829.
 33. Patel N, Smith CE, Pinchak AC, Hancock DE. Taping methods and tape types for securing oral endotracheal tubes. *Can J Anaesth.* 1997;44(3):330-6.
 34. Bernhard WN, Yost L, Joyner D, Cothalis S, Turndorf H. Intracuff pressures in endotracheal and tracheostomy tubes. Related cuff physical characteristics. *Chest.* 1985;87(6):720-5.
 35. Mehta S, Mickiewicz M. Pressure in large volume, low pressure cuffs: its significance, measurement and regulation. *Intensive Care Med.* 1985;11(5):267-72.
 36. Sengupta P, Sessler DI, Maglinger P, Wells S, Vogt A, Durrani J, et al. Endotracheal tube cuff pressure in three hospitals, and the volume required to produce an appropriate cuff pressure. *BMC Anesthesiol.* 2004;4(1):8.
 37. AARC clinical practice guideline. Humidification during mechanical ventilation. American Association for Respiratory Care. *Respir Care.* 1992;37(8):887-90.
 38. Ricard JD, Le Miere E, Markowicz P, Lasry S, Saumon G, Djedaini K, et al. Efficiency and safety of mechanical ventilation with a heat and moisture exchanger changed only once a week. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000;161(1):104-9.
 39. Villafane MC, Cinnella G, Lofaso F, Isabey D, Harf A, Lemaire F, et al. Gradual reduction of endotracheal tube diameter during mechanical ventilation via different humidification devices. *Anesthesiology.* 1996;85(6):1341-9.
 40. Holt TO. Aerosol generators and humidifiers. In: Barnes TA, ed. *Core textbook of respiratory care practice.* 2a ed. ed. St. Louis: Mosby; 1994:441-84.
 41. Hess DR, Branson RD. Humidification. In: Branson RD, Hess DR, Chatburn RL, eds. *Respiratory care equipment.* 2a ed. ed. Philadelphia: Lippincott Williams e Wilkins; 1999:101-32.
 42. Branson RD, Campbell RS, Johannigman JA, Ottaway M, Davis K, Jr., Luchette FA, et al. Comparison of conventional heated humidification with a new active hygroscopic heat and moisture exchanger in mechanically ventilated patients. *Respir Care.* 1999;44(8):912-7.
 43. Lacherade JC, Auburtin M, Cerf C, Van de Louw A, Soufir L, Rebufat Y, et al. Impact of Humidification Systems on Ventilator-associated Pneumonia: A Randomized Multicenter Trial. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005;172(10):1276-82.
 44. Lellouche F, Maggiore SM, Deye N, Taillé S, Pigeot J, Harf A, et al. Effect of the humidification device on the work of breathing during noninvasive ventilation. *Intensive Care Med.* 2002;28(11):1582-9.
 45. Unal N, Kanhai JK, Buijk SL, Pompe JC, Holland WP, Gültuna I, et al. A novel method of evaluation of three heat-moisture exchangers in six different ventilator settings. *Intensive Care Med.* 1998;24(2):138-46.
 46. Lucato JJJ, Tucci MR, Schettino GPP, Adams AB, Fu C, Forti Júnior G, et al. Evaluation of resistance in eight different heat and moisture exchangers: effects of saturation and flow rate/profile. *Respir Care.* 2005;50(5):636-43.
 47. Girault C, Breton L, Richard JC, Tamion F, Vandelet P, Aboab J, et al. Mechanical effects of airway humidification devices in difficult to wean patients. *Crit Care Med.* 2003;31(5):1306-11.
 48. Jaber S, Chanques G, Matecki S, Ramonatxo M, Souche B, Perrigault PF, et al. Comparison of the effects of heat and moisture exchangers and heated humidifiers on ventilation and gas exchange during non-invasive ventilation. *Intensive Care Med.* 2002;28(11):1590-4.
 49. Allen C, Glasziou P, Del Mar C. Bed rest: a potentially harmful treatment needing more careful evaluation. *Lancet.* 1999;354(9186):1229-33.
 50. Nava S, Piaggi G, De Mattia E, Carlucci A. Muscle retraining in the ICU patients. *Minerva Anesthesiol.* 2002;68(5):341-5.
 51. Porta R, Vitacca M, Gile LS, Clini E, Bianchi L, Zanotti E, et al. Supported arm training in patients recently weaned from mechanical ventilation. *Chest.* 2005;128(4):2511-20.
 52. Vitacca M, Bianchi L, Sarva, M., Paneroni, M., Balbi, B. Physiological responses to arm exercise in difficult to wean patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Intensive Care Med.* 2006;32(8):1159-66.
 53. Webber B PJ. Physiotherapy for Respiratory and Cardiac Problems. In: Webber B PJ, 3^o ed. *Physiotherapy skills: Techniques and adjuncts.* Edinburgh: Churchill Livingstone; 2003:161-242.
 54. Szaflarski N. Immobility phenomena in critically ill adults. In: Clochesy J BC, Cardin SR, ed. *Critical Care Nursing.* Philadelphia: Saunders; 1993:31-54.
 55. Group AaHA. The Role of Healthcare Professionals Within Critical Care Services. In: Agency NM, ed.; 2002:16-7.
 56. Chang AT, Boots RJ, Hodges PW, Thomas PJ, Paratz JD. Standing with the assistance of a tilt table improves minute ventilation in chronic critically ill patients. *Arch Phys Med Rehabil.* 2004;85(12):1972-6.
 57. Egana M, Green S. Effect of body tilt on calf muscle performance and blood flow in humans. *J Appl Physiol.* 2005;98(6):2249-58.
 58. Tyson SF, Nightingale P. The effects of position on oxygen saturation in acute stroke: a systematic review. *Clin Rehabil.* 2004;18(8):863-71.
 59. Winker R, Barth A, Bidmon D, Ponocny I, Weber M, Mayr O, et al. Endurance exercise training in orthostatic intolerance: a randomized, controlled trial. *Hypertension.* 2005;45(3):391-8.