

Ventilação mecânica em pacientes com síndrome da angústia respiratória aguda

Mechanical ventilation in patients with acute respiratory distress syndrome

Eliane Regina F. S. de Freitas¹
 Caroline Favarão¹
 Elen Pelisson Chivalki¹
 Juliana Stec Felix Pessoa¹

* Universidade Norte do Paraná (UNOPAR).

Resumo

A síndrome da angústia respiratória aguda (SARA) é uma síndrome clínica grave e com alto índice de morbidade e mortalidade hospitalar. A ventilação mecânica se faz necessária para manter adequada troca gasosa e compensar o aumento de carga no sistema ventilatório. O objetivo deste estudo foi buscar informações na literatura sobre os efeitos das diferentes modalidades de ventilação mecânica utilizadas em pacientes com SARA. O estudo concluiu que a técnica de ventilação, visando à proteção pulmonar em relação à hiperdistensão alveolar, resulta na melhora de diversos parâmetros clínicos com comprovado impacto nas taxas de mortalidade desses pacientes.

Palavras-chave: Síndrome da angústia respiratória aguda. Ventilação mecânica, Mortalidade.

Abstract

The acute respiratory distress syndrome (ARDS) is a serious clinic syndrome and with high morbidity and mortality rate in hospital. Mechanical ventilation is necessary to maintain adequate gas exchange and to compensate the increase the of the ventilatory load system. The aim of this study was to search for information within the literature about the effects of the different modalities of mechanical ventilation used in patients with ARDS. The study concluded that the ventilation technique, aiming the protection of the lungs in relation to the alveolar hyperdistension, results in the improvement of several clinical parameters with proved impact in the rate of mortality in those patient.

Keywords: Acute respiratory distress syndrome. Mechanical ventilation. Mortality.

1 Introdução

A Síndrome da Angústia Respiratória Aguda (SARA) é uma contínua condição clínica caracterizada pela falência respiratória aguda, hipoxemia e danos na difusão alveolar. O edema pulmonar inicial, com conseqüente fibrose, diminuição da complacência do sistema respiratório e alteração da relação ventilação/perfusão (V/Q) somadas no pulmão, causam a hipoxemia e a hipercapnia (BERNARD et al., 1994).

A primeira descrição da SARA foi em 1967, quando Ashbaugh et al. (1967) descreveram 12 pacientes com angústia respiratória aguda; que apresentavam cianose refratária à terapia de oxigênio; complacência pulmonar diminuída e infiltrado difuso evidente em radiografia de tórax.

O Instituto Nacional de Saúde (*National Institutes of Health*) estimou que a incidência anual de SARA nos Estados Unidos era de 75/100.000 na população (ARDS CONFERENCE, 1977). Outros autores relatam que a incidência dessa síndrome é estimada em 89/100.000 indivíduos/ano (GOSS et al., 2003; LEWANDOWSKI et al., 1995; LUHR et al., 1999). Entretanto, um estudo de Frutos-Vivar et al. (2004), estimou a incidência desta doença entre 15 e 34 casos por 100.000 habitantes/ano. De acordo com um estudo de coorte

prospectivo realizado por Roupie et al. (1999), a prevalência de SARA foi de aproximadamente 9% entre os pacientes de cuidados intensivos, e 39.6% entre pacientes ventilados.

A Intubação endotraqueal e a ventilação mecânica representam o principal apoio terapêutico para manter adequada troca gasosa e compensar o incremento de carga no sistema ventilatório (HERRIDGE et al., 2003; WARE; MATHAY, 2000). No entanto, a falência respiratória com necessidade de ventilação mecânica tem um amplo impacto econômico nos recursos hospitalares e está associada com alto índice de morbidade e taxa de mortalidade entre 40 a 50% (GOSS et al., 2003; KUREK et al., 1998; LEWANDOWSKI et al., 1995, 1999; LUHR et al., 1999; SLOANE et al., 1992).

Um curto ou longo tempo de morbidez está associado a esta síndrome (LEWANDOWSKI, 1999), aonde a morbidez a curto prazo conduz a uma permanência prolongada na unidade de cuidado intensiva e dependência prolongada do ventilador mecânico (DAVIDSON et al., 1999). Esses que sobrevivem à enfermidade têm uma qualidade de vida saúde-relacionada reduzida, como também a deterioração cognitiva e altas taxas de inapetência (DOWDY et al., 2006).

Apesar da evolução tecnológica dos respiradores mecânicos microprocessados e do progresso no en-

tendimento da fisiopatologia e tratamento da SARA, o qual, cada vez mais, tem proporcionado um ajuste entre a máquina e a necessidade e/ou conforto do paciente, a diminuição no índice de mortalidade desses pacientes tem sido lenta (COSTA; JAMAMI; PIRIS, 1999).

Embora a ventilação mecânica seja necessária para manter a vida de pacientes com SARA, o específico método ou padrão ideal de ventilação ainda permanece indefinido e dependendo do padrão ventilatório adotado, pode-se induzir as lesões pulmonares progressivas. Como o pulmão acometido pela SARA não apresenta lesões distribuídas de forma homogênea, à técnica usada para ventilar áreas de “baixa complacência” pode não ser apropriada para ventilar áreas com “complacência normal”, podendo, nessas regiões, induzir a dano pulmonar (*VILI - Ventilator Induced Lung Injury*) (DREYFUSS; SAUMON, 1998; SLUTZKY, 1999; HUDSON, 1999; RANIERI; SLUTSKY, 1999; CLARK; SLUTSKY; GERSTMANN, 2000). Sendo assim, um parâmetro de volume corrente (VC) “normal”, distribuído pela ventilação mecânica (ex. baseada no peso do paciente), distende primariamente as regiões saudáveis do pulmão, resultando em uma hiperinsuflação regional (GATTINONI et al., 1987).

O objetivo deste estudo foi buscar informações na literatura científica em diversas bases de dados (*Medline, Lilacs, The Physiotherapy Evidence Database (PeDro) e The Cochrane Libray*) sobre os efeitos das diferentes modalidades de ventilação mecânica usadas em pacientes com SARA.

2 Desenvolvimento

2.1 Lesão Pulmonar Ventilador-Induzida (LPV-I) na Sara

A lesão pulmonar induzida pelo ventilador mecânico na SARA, não só depende de uma distensão alveolar máxima importante, mas também do nível, da taxa e da frequência desta distensão (PINHU et al., 2003; ROUBY et al., 2003).

Esta lesão tem sido associada com:

- Barotrauma**, quando a pressão excessiva utilizada durante a ventilação mecânica causa escapes de ar (pneumotórax, enfisema intersticial, pneumo-mediastino);
- Volutrauma**, quando o VC administrado, distende preferencialmente áreas com complacência normal ou aumentada, ocasionando estiramento e provocando ruptura tecidual, seguida de extravasamento capilar, edema alveolar, anormalidades na produção e distribuição do surfactante;
- Atelectrauma**, quando a lesão pulmonar esta relacionada com abertura e fechamento (colapso e distensão) de unidades alveolares. Neste caso, os pulmões são ventilados usando baixos VC, inferiores ao ponto de inflexão da curva pressão volume, e/ou a pressão no final da expiração não é capaz de manter as vias aéreas terminais e alvéolos abertos, levando a um progressivo colapso pulmonar, sendo que, para reabrir estas unidades, uma pressão maior será necessária; e

- Biotrauma**, quando a ventilação mecânica causa colapso, estiramento ou ruptura tecidual pulmonar levando à dano celular com aumento dos mediadores inflamatórios locais (citoquinas, radicais livres de oxigênio) (CREAMER et al., 1999; RANIERI; SLUTSKY, 1999; SLUTZKY, 1999).

Esses mediadores inflamatórios não somente contribuem para a exacerbação da lesão pulmonar local, como também conduz a uma resposta inflamatória que frequentemente é a responsável pela “síndrome de lesão de múltiplos órgãos” (CHIUMELLO; PRISTINE; SLUTSKY, 1999; TREMBLAY et al., 1997).

3 Estratégias de Ventilação Mecânica na Sara

3.1 Estratégia Protetora de Ventilação Mecânica

Em função da recente descrição de que formas convencionais de ventilação mecânica possam ser prejudiciais aos doentes com SARA, novas estratégias de ventilação mecânica visando a “proteção pulmonar”, caracterizada por VC entre 4mL/Kg e 8mL/Kg, hipercapnia permissiva com pressão arterial de oxigênio (PaCO₂) entre 60mmHg e 100mmHg, pH>7,2, pressão de platô menor ou igual a 30cmH₂O, pico de pressão inspiratória menor ou igual a 40cmH₂O, pressão expiratória positiva final (PEEP) entre 5cmH₂O e 25cmH₂O com o objetivo de manter a fração inspirada de oxigênio (FiO₂) <60%, relação inspiração/expiração (I:E) < 1:1 (máximo 1,5:1), frequência respiratória menor ou igual a 25 - 30 por minuto, FiO₂ < 60%, saturação periférica de oxigênio (SaO₂) > 88%, PaO₂ > 50-60mmHg, têm sido utilizadas e submetidas a estudos clínicos prospectivos (COIMBRA; SILVERIO, 2001).

A estratégia protetora de ventilação mecânica é capaz de reduzir os níveis de mediadores inflamatórios no pulmão e na circulação sanguínea (RANIERI et al., 1999) e diminuir a mortalidade da SARA, em comparação com uma estratégia convencional (AMATO et al., 1998).

Nesse estudo de Amato et al. (1998), o valor da PEEP foi ajustado em 2cmH₂O acima do ponto de inflexão (P_{flex}), mantiveram a pressão de distensão (pressão de platô-PEEP) menor que 20 cmH₂O, reduziram o VC para menos de 6ml/Kg e lançaram mão de manobras de recrutamento.

Um estudo recente de Villar et al. (2006) demonstrou que a estratégia de ventilação mecânica com baixo VC (5-8 mL/kg) e PEEP fixo por um dia baseado na pressão do P_{flex} + 2cmH₂O, teve um impacto benéfico em pacientes com SARA severa e persistente, com diminuição da mortalidade, quando comparada a uma estratégia com alto VC (9-11 mL/kg) e um PEEP relativamente baixo (> ou = 5cmH₂O). Nesse estudo, ambos os grupos, tiveram a FiO₂ ajustada para manter SaO₂>90%, PaO₂ entre 70-100mmHg, e frequência respiratória ajustada para manter PaCO₂ entre 35 e 50 mm Hg.

Petrucci e Lacovelli (2007) encontraram evidências clínicas e estatísticas de que uma estratégia de ventilação usando VC igual ou menor que 7 ml/kg e pressão de platô menor que 31cmH₂O reduz a mortalidade. Porém há um subgrupo de pacientes que podem ser ventilados com baixo VC ou volume no alcance con-

vencional, sem diferenças no índice de mortalidade, contanto que seja mantida pressão de platô abaixo de 31cmH₂O.

Porém o recrutamento alveolar ocorre durante o nível de inflexão (GATTINONI et al., 1995), desta forma a redução de VC pode promover benefício quando previne hiperinsuflação e a hiperdistensão alveolar, mas poderia ser prejudicial quando se está impossibilitado de recrutar previamente alvéolos colapsados ou comprimidos. Nesta situação, o nível de PEEP pode representar um papel crucial (RANIERI, 1995) e uma análise volumétrica individual da ventilação é essencial (GLASZIOU; IRWING, 1995).

3.2 Ventilação Mecânica com Hipercapnia Permissiva

A hipercapnia permissiva consiste na limitação proposital do suporte ventilatório com baixo VC (4 – 8ml/Kg), sem alteração da frequência respiratória. O objetivo dessa estratégia é evitar a hiperdistensão alveolar, permitindo níveis de PaCO₂ acima de 50-55mmHg com conseqüente acidose respiratória, a fim de reduzir a pressão transalveolar (COIMBRA; SILVERIO, 2001; FEIHL; PERRET, 1994; KACMAREK; HICKLING, 1993;).

Tem-se utilizado esse método de ventilação, com limitação de pressão nas vias aéreas (<40cmH₂O), baixo VC (até 7ml/kg) e permitindo hipercapnia, visando à proteção do pulmão já lesado pela SARA, ou seja, a ventilação mecânica objetivando o “repouso pulmonar” (HICKLING; HENDERSON; JACKSON, 1990; HICKLING et al., 1994), apesar de a hipercapnia não ser um objetivo primário na estratégia ventilatória e sim uma conseqüência da estratégia utilizada (AMATO et al., 1998; NEY; KUEBLER, 2000).

Alguns estudos (AMATO et al., 1995, 1996; GENTILELLO et al., 1995) demonstraram que essa abordagem ventilatória, apesar dos níveis elevados da PaCO₂ (acima de 55mmHg) e suas repercussões negativas, possui influência direta na evolução dos pacientes com SARA, apresentando queda na mortalidade, maior probabilidade de sucesso do desmame e melhora da função pulmonar e da mecânica respiratória, podendo ser um recurso promissor.

Entretanto, esta estratégia, necessita de um ajuste intracelular aos níveis elevados da PaCO₂, razão pela qual a elevação do CO₂ plasmático deve ocorrer de forma gradual, geralmente em 12 horas, e não superior a 10 mmHg/hora até um nível máximo de 80 – 100mmHg, mantendo oxigenação com SaO₂ > 90% e um pH tolerável >7,20-7,25 (COIMBRA; SILVERIO, 2001). Porém não se tem bem estabelecido o limite superior para o PaCO₂ existindo algumas recomendações não-validadas de se manter o pH>7,20-7,25 (ÍSOLA et al., 2007).

Vale lembrar que, existem efeitos deletérios decorrentes da hipercapnia, tais como a elevação aguda da pressão intracraniana em doentes com lesão cerebral, ocorrência de hipertensão moderada, aumento do trabalho cardíaco e aumento da resistência vascular pulmonar. Assim, a utilização desse método está contraindicado em doentes com traumatismo crânio-encefálico grave, alterações cérebro-vasculares, doença arterial coronariana grave, insuficiência cardíaca congestiva e

arritmias agudas (BULGER et al., 2000; HIRVELA et al., 2000; ÍSOLA et al., 2007)

3.3 Ventilação Mecânica Com Relação Inspiração: Expiração (I:E) Invertida

A ventilação com relação inversa é uma abordagem ventilatória na qual se prolonga a inspiração e encurta-se o tempo expiratório, de forma que a relação I:E seja superior na inspiração. Essa pode ser invertida através de dois métodos, *pressão controlada* (PC), com o ajuste do tempo inspiratório, e *volume controlado*, onde existe a possibilidade de se diminuir o fluxo inspiratório, para alcançar o tempo inspiratório desejado e introduzir a pausa inspiratória (ANTONIAZZI et al., 1998).

Nessa modalidade de ventilação mecânica, a melhor oxigenação obtida com o aumento do tempo inspiratório e inversão da relação I:E, ocorre por haver heterogeneidade entre unidades alveolares, permitindo-se que aquelas com maior constante de tempo possam ser recrutadas, melhorando a troca gasosa (COIMBRA; SILVERIO, 2001)

Um aspecto importante da inversão da relação I:E é a necessidade de sedação do paciente para sua tolerância com esse método, devido o aumento da pressão média na via aérea. Essa modalidade também pode ocasionar o auto PEEP, com queda do débito cardíaco (MARCY; MARINI, 1991).

3.4 Ventilação Mecânica de Alta Frequência (VAF)

A VAF é uma modalidade de suporte ventilatório que foi desenvolvida na década de 70 para pacientes com lesão pulmonar aguda (LPA). Esta técnica emprega frequências respiratórias extremamente altas (acima de 250) com VC muito baixos (KRISHNAN; BROWER, 2000).

O resultado é distensão alveolar pelo aumento da pressão média das vias aéreas, com isso, recrutamento de alvéolos com conseqüente aumento da capacidade residual funcional (CRF) e diminuição das áreas com baixa razão ventilação/perfusão (V/Q) (SLEE-WIJFFELS et al., 2005).

Há três modos do uso do VAF: 1) ventilação de alta frequência com pressão positiva (VAFPP); 2) ventilação de alta frequência com jato (VAFJ); 3) ventilação de alta frequência oscilatória (VAFO). Essa última é mais utilizada em nosso meio, e pode melhorar o prognóstico, principalmente, de crianças com insuficiência respiratória grave (FARIA et al., 2007).

Derdak et al. (2002), demonstram que pacientes que receberam assistência ventilatória com oscilação de alta-frequência melhorou o índice de troca gasosa, demonstrando melhora da relação PaO₂/FiO₂ em menos de 16 horas e reduziu a mortalidade quando comparada com a ventilação convencional em pacientes adultos com diagnóstico de SARA, porém, esta diferença não persistiu além de 24 horas. Concluíram ainda que a oscilação de alta frequência é um modo seguro e efetivo de ventilação para o tratamento de SARA em adultos.

Entretanto, Wunsch e Mapstone (2007) em uma recente revisão sistemática, não encontraram eviden-

cias de que a ventilação com oscilação de alta frequência em adultos e crianças realmente reduz a mortalidade.

3.5 Ventilação Mecânica Pulmonar Independente (Independent Lung Ventilation - ILV)

A ILV está indicada nos casos onde existem importantes diferenças de simetria no grau e extensão do acometimento de cada pulmão. A região mais lesada e, portanto menos complacente é ventilada com volume corrente menor que o lado não afetado, evitando-se a hiperinsuflação dessas regiões. Essa forma de ventilação é realizada através de uma cânula endotraqueal com dupla luz e dois ventiladores operando simultaneamente (BAEHRENDTZ; HEDENSTIERNA, 1995).

3.6 Assistência Extracorpórea Pulmonar (Extracorporeal Lung Assist - ELA)

O método de suporte extracorpóreo é usado na tentativa de melhorar a troca gasosa em pacientes com falência respiratória aguda, grave e refratária. Baseia-se num sistema de trocas gasosas, realizado fora do corpo e pode ser utilizado em duas técnicas básicas (ANTONIAZZI et al., 1998):

1) *Oxigenação de membrana extracorpórea*, denominada pela sigla ECMO (*Extra-Corporeal Membrane Oxygenation*), porém, recentemente preferiu-se adotar uma denominação mais geral, conhecida como ECLS (*Extra-Corporeal Life Support*) (ELIAS; SOUZA, 2002), onde o sangue sai de uma veia central do paciente, passa pelo oxigenador e retorna através de uma artéria, com objetivo principal de devolver o sangue já oxigenado para o paciente (ZAPOL et al., 1979).

2) *Remoção extracorpórea de CO₂* (*Extra-Corporeal CO₂ Remotion - ECCO₂R*) onde o sistema utilizado é o venovenoso, com intuito principal de retirar CO₂ sanguíneo. O sangue sai de uma veia central e retorna ao átrio direito. Essa técnica esta associada à ventilação com pressão positiva e baixa frequência respiratória. Em determinados casos de SARA, é necessária a redução drástica do volume corrente para evitar barotrauma e volutrauma (GATTINIONI et al., 1986).

Antoniazzi et al. (1998), concluíram que essas duas modalidades de assistência extracorpórea pulmonar são similares em relação às complicações, e devido à ausência de diferenças significativas nas taxas de sobrevida em relação à ventilação mecânica convencional, o método não deve ser utilizado como rotina.

3.7 Insuflação Traqueal de Gás-ITG (Tracheal Gás Insufflation - TGI)

Esse método consiste na insuflação de gás na traquéia, próximo à “*carina*”, com a finalidade de melhorar a eficácia da ventilação alveolar e reduzir substancialmente a quantidade de CO₂ que permanece nas vias aéreas ao final da expiração, de maneira a reduzir a concentração de CO₂ no espaço morto (MARINI, 1994).

Os mecanismos pelos qual esse método reduz a PaCO₂ são: 1) o gás insuflado pelo catéter junto a “*carina*” dilui o CO₂ que permanece no espaço morto anatômico durante a expiração, e 2) o fluxo turbulento, gerado pelo ar em alta velocidade, que através do

catéter, melhora a mistura gasosa na extremidade da sonda endotraqueal. A TGI estaria indicada nas situações em que se deseja uma redução da PaCO₂ como nos casos de pacientes com “*doença pulmonar obstrutiva crônica*” (DPOC) e hipercapnia permissiva, sendo utilizada em conjunto com a ventilação convencional, auxiliando a remoção do CO₂ (RAVENSCLAF et al., 1992).

Yelmen et al. (2007), investigaram a ativação dos centros respiratórios durante a insuflação laríngea de CO₂ com diferentes taxas de fluxo (500ml/min e 750ml/min) e concentrações (7% e 12%). Concluíram que a estimulação dos mecanorreceptores laríngeos pelo efeito da hipercapnia diminui a ativação do centro respiratório.

3.7.1 Óxido Nítrico (ON)

Recentemente, muita atenção tem sido dada ao papel exercido pelo óxido nítrico (ON) na SARA. O ON foi reconhecido como importante vasodilatador da musculatura lisa dos vasos que é sintetizado pelo endotélio vascular a partir da arginina e atua como vasodilatador local. A inalação de ON na SARA melhora as trocas gasosas e diminui a pressão na artéria pulmonar, tendo como resultado, um efeito benéfico sobre a hipoxemia refratária e sobre as desigualdades da relação ventilação/perfusão (ROSSAINT et al., 1988).

Gerlach et al. (2003) analisaram as respostas ao longo do tempo das diferentes doses de ON que variavam de 10 ppm (10 parte por milhão que é igual a 5 mg – miligramas) a 100 ppm e concluíram que pacientes que receberam doses mais altas de ON, tiveram a oxigenação deteriorada. Desta forma, não houve nenhum efeito do ON inalado em relação ao tempo de permanência na ventilação mecânica ou na unidade de cuidado intensiva. Em conclusão final, a longo prazo o ON inalado com doses constantes de 10 ppm conduz a sensibilidade aumentada depois de vários dias, porém não permite a redução de parâmetros de ventilação.

Segundo Taylor et al. (2004), em pacientes com SARA moderadamente severa, porém sem sépsis ou disfunção de órgãos, 5 ppm (5 partes por milhão) ou 5mg (5 microgramas) ON inalado resulta em melhorias da oxigenação a curto prazo, mas não tem nenhum impacto significativo na redução do tempo de permanência em suporte ventilatório ou na mortalidade.

3.7.2 Ventilação líquida

Clark e Gollan (1966) inundaram os pulmões de ratos e gatos com perfluorocarbono (PFC) e verificaram que estes animais eram capazes de respirar em meio líquido por até 20 horas, e retornar com sucesso a respiração em ar ambiente, sendo este o marco inicial da ventilação líquida com PFC.

Na fase inicial da SARA, ocorre deficiência de surfactante pulmonar, com aumento da tensão superficial levando ao colapso alveolar, resultando em redução na capacidade residual funcional (CRF) e extravasamento de líquido para o interior dos alvéolos por destruição da membrana alvéolo-capilar (SACHDEVA; GUNTUPALLI, 1997). Os PFCs são substâncias que possuem baixa tensão superficial, alta densidade, são insolúveis em água, além de permitirem alta difusão de

oxigênio e gás carbônico, desta forma esses compostos atuam recrutando alvéolos colapsados, melhorando a oxigenação, protegendo a arquitetura pulmonar e atuando como carreadores de impurezas, limpando a superfície alveolar de resíduos de degradação celular (ANDRADE; FORTIS; CARDOSO, 2002)

Essa estratégia ventilatória pode ser realizada de duas formas: 1) preenchendo o circuito ventilatório com PFC, juntamente com a via aérea do paciente, substituindo-se completamente a interface ar-água por uma superfície de troca gasosa veiculada pelo composto líquido. Esse método, conhecido como “ventilação líquida tota (VLT)” necessita de um modelo de ventilador especial que apresenta funções e recursos semelhantes aos dos ventiladores convencionais, porém, permite regular a frequência respiratória e o VC de PFC (HIRSCHL et al., 1995); 2) ventilação líquida parcial (VLP”), onde o PFC líquido, igual à CRF, é instilado diretamente na traquéia para dentro dos pulmões, participando, assim, diretamente, das trocas gasosas, utilizando um ventilador mecânico convencional regulado a volume (SACHDEVA; GUNTUPALLI, 1997).

3.7.3 Posição Prona

A posição prona induz a uma distribuição mais uniforme de gás tecidual ao longo das regiões esterno-vertebral e cefalocaudal axial, reduzindo a taxa de gás paraesternal e das regiões cefálicas dos pulmões (LEE et al., 2005; PELOSI; BRAZZI; GATTINIONI, 2002).

Esta estratégia reduz a desproporção regional da relação V/Q, previne a livre expansão anterior da parede torácica, promove uma PEEP-induzida de recrutamento alveolar (MESSEROLE, 2002), facilita a drenagem de secreção bronquial e potencializa o efeito benéfico das manobras de recrutamento alveolar (PELOSI, et al., 2003). Esses fatores contribuem para melhorar a oxigenação arterial em muitos pacientes com insuficiência respiratória aguda na fase inicial (PELOSI; BRAZZI; GATTINIONI, 2002), e pode reduzir a hiperinsuflação alveolar induzida pelo ventilador (ROUBY; LU, 2005).

A duração da ventilação em pronação não é bem definida. Em algumas unidades de tratamento intensivo, os doentes são mantidos em pronação por um período específico de horas (2-8 horas), enquanto que em outras, são mantidos até que seja observada melhora adicional da PaO₂ (STOTT, 2000).

3.7.4 Pressão Positiva Expiratória Final (PEEP) NA SARA

O uso da PEEP foi relatada em 1938 por Barach et al., e tem sido amplamente expandida desde que Ashbaugh et al. (1967), relatou que o uso da PEEP melhorava a oxigenação e permitia uma ventilação com baixas concentrações inspirada de oxigênio nas descrições clássicas da SARA.

O uso da PEEP tem como objetivo principal evitar que alvéolos menos complacentes colapsem quando do término da expiração. Porém, o uso excessivo da PEEP aumenta o risco de pneumotórax, gera hiperinsuflação de certos segmentos pulmonares e podem causar efeitos adversos hemodinâmicos, por aumento da pressão intratorácica e diminuição do re-

torno venoso (pré-carga). Entretanto, o uso da PEEP inadequadamente baixa durante a ventilação mecânica provoca o colapamento e reabertura alveolar de forma cíclica que resulta em atelectotrauma (ROTTA; KUNRATH; WIRYAWAN, 2003).

Recentemente Grasso et al. (2005), compararam a utilização de baixos (9 ± 2 cmH₂O) versus altos níveis de PEEP (16 ± 1 cmH₂O) em pacientes com SARA. Esse estudo obteve resultados significantes de recrutamento alveolar, melhorando a taxa de PaO₂/FiO₂ (de 150 ± 36 para 396 ± 138), e reduzindo a elastância pulmonar estática. Porém concluíram que o protocolo proposto no estudo para a SARA, teve uma carência de conhecimento fisiológico básico mais sólido e que frequentemente a estratégia não induz o recrutamento e pode aumentar o risco de hiperinsuflação com hiperdistensão alveolar.

4 Conclusão

A despeito do desenvolvimento contínuo no entendimento da fisiopatologia e tratamento da SARA e de todo o avanço da nova geração de ventiladores mecânicos microprocessados, esta síndrome permanece associada a um índice substancial de morbidade e mortalidade, permanecendo várias controvérsias clínicas sobre o assunto.

A contribuição da ventilação mecânica tanto para o tratamento como para o agravamento da SARA são de fundamental importância para que novas estratégias de ventilação mecânica sejam avaliadas e empregadas.

Entretanto estratégias ventilatórias protetoras de lesão pulmonar, com emprego de volume corrente reduzido, minimizando a hiperdistensão alveolar parece ser o maior avanço relacionado à ventilação mecânica desde o advento do PEEP, há mais de duas décadas, e o único com comprovado impacto na taxas de mortalidade.

Referências

- ARDS - ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME CONFERENCE. CONFERENCE REPORT. Mechanism of adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis*, v. 115, n. 6, p. 1071-8, 1977.
- ANDRADE, C. F.; FORTIS, E. A. F.; CARDOSO, P. F. G. Ventilação líquida: revisão da literature. *J Pneumol*, v. 28, n. 6, p. 351-61, nov./dez. 2002.
- AMATO, M. B. et al. Beneficial effects of the “open lung approach” with low distending pressure in ARDS: A prospective randomized study on mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*, v. 152, n. 6, pt. 1, p. 1835-46, Dec. 1995.
- _____. Improved survival in ARDS: Beneficial effects of lung protective strategy. *Am J Respir Crit Care Med*, v. 153, p. A531, 1996.
- _____. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*, v. 338, n. 6, p. 347-54, Feb. 1998.
- ANTONIAZZI, P. et al. Síndrome da angustia respiratória aguda (SARA). *Medicina*, Ribeirão Preto, v. 31, p. 493-

506, out./dez. 1998.

ASHBAUGH, D.G. et al. Acute respiratory distress in adults. *Lancet*, v. 2, n. 7511, p. 319-23, Aug. 1967.

BAEHRENDTZ, S., HEDENSTIERNA, G. Differential ventilation and selective positive end-expiratory pressure: effects on patient with acute bilateral lung disease. *Anesthesiology*, v. 61, n. 5, p. 511-7, Nov. 1995.

BARACH, A. J.; MARTIN, J.; ECKMAN, M. Positive pressure respiration and its application to the treatment of acute pulmonary edema. *Ann Intern Med*, v. 12, p. 754-775, 1938.

BERNARD, G. R. et al. The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med*, v. 149, n. 3, pt. 1, p. 818-24, Mar. 1994.

BULGER, E. M. et al. Current clinical options for the treatment and management of acute respiratory distress syndrome. *J Trauma*, v. 48, n. 3, p. 562-572, Mar. 2000.

CLARK, L. C. JR; GOLLAN, F. Survival of mammals breathing organic liquids equilibrated with oxygen at atmospheric pressure. *Science*, v. 152, n. 730, p. 1755-6, Jun. 1966.

CLARK, R.H; SLUTSKY, A.S; GERSTMANN, D.R. Lung protective strategies of ventilation in the neonate: what are they? *Pediatrics*, v. 105, n. 1, p. 112-114, Jan. 2000.

CHIUMELLO, D.; PRISTINE, G.; SLUTSKY, A.S. Mechanical ventilation affects local and systematic cytokines in a animal modelo of acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*, v. 160, p. 109-116, 1999.

COIMBRA, R.; SILVERIO, C. C. Novas estratégias de ventilação mecânica na lesão pulmonar aguda e na síndrome da angústia respiratória aguda. *Rev Assoc Med Bras*, São Paulo, v. 47, n.4, p. 358-64, out./dez. 2001.

COSTA, D.; JAMAMI, M.; PIRIS, V. A. Recursos mecânicos da fisioterapia respiratória. In: COSTA, D. *Fisioterapia respiratória básica*. São Paulo: Atheneu, 1999. p. 97-114.

CREAMER, K. M. et al. Closing pressure rather than opening pressure determines optimal positive end expiratory pressure and avoids overdistention. *Chest*, v. 116, suppl. 1, p. 26-27, Jul. 1999.

DAVIDSON, T. A et al. Reduced quality of life in survivors of acute respiratory distress syndrome compares with critically control patients. *JAMA*, v. 281, n. 4, p. 354-360, Jan. 1999.

DERDAK, S et al. High-Frequency Oscillatory Ventilation for Acute Respiratory Distress Syndrome in Adults - A Randomized, Controlled Trial. *Am J Respir Crit Care Méd*, v. 166, n. 6, p. 801-8, Sep. 2002.

DOWDY, D.W et al. Quality of life after acute respira-

tory distress syndrome : a meta-analysis. *Intens Care Med*, v. 32, n. 8, p. 1115-24, Aug. 2006.

DREYFUSS, D; SAUMON, G. Ventilator-induced lung injury: lessons from experimental studies. *Am J Respir Crit Care Med*, v. 157, n. 1, p. 294-323, Jan. 1998.

ELIAS, D. O.; SOUZA, M. H. Suporte circulatório em neonatos lactentes imediatamente após a cirurgia cardíaca. *Rev Latinoamer Tecnol Extracorp [online]*, v. 9, n. 3, Jul./Sep. 2002.

FARIA, L. S. et al. High-frequency ventilation in children and adolescents with acute respiratory distress syndrome (impact on the use of ECMO)]. *Rev Assoc Med Bras*, v. 53, n. 3, p. 223-8, maio/jun. 2007.

FEIHL, F.;PERRET, C. Permissive hypercapnia. How permissive should we be? *Am J Respir Crit Care Med*, v. 150, p.1722-37, Dec. 1994.

FRUTOS-VIVAR, F.; NIN, N.; ESTEBAN, A. Epidemiology of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Curr. Opin Crit Care*, v. 10, n. 1, p. 1-6, Feb. 2004.

GATTINONI, L. et al. Low frequency positive-pressure ventilation with extracorporeal CO2 removal in severe acute respiratory failure. *JAMA*, v. 256, n. 7, p. 881-6, Aug. 1986.

_____. Pressure-volume curve of total respiratory system in acute respiratory failure: computed tomographic scan study. *Am Rev Respir Dis*, v. 136, n. 3, p. 730-6, Sep. 1987.

_____. Effects of positive end-expiratory pressure on regional distribution of tidal volume and recruitment in adult respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*, v. 151, n. 6, p.1807-14, Jun. 1995.

GENTILELLO, L.M. et al. Permissive hypercapnia in trauma patients. *J Trauma*, v. 39, n. 5, p. 846-53, Nov. 1995.

GERLACH, H. et al. Dose response characteristics during long-term inhalation of nitric oxide in patients with severe acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*, v. 167, n. 7, 1008-15, Apr. 2003.

GLASZIOU, P. P.; IRWING, L. M. Na evidence based approach to individualising treatment. *BMJ*, v. 311, n. 7016, p. 1356-9, Nov. 1995.

GOSS, C.H. et al. Incidence of acute lung injury in the United States. *Crit Care Med*, v. 31, n. 6, p. 1607-11, Jun. 2003.

GRASSO, S. et al. Effects of high versus low positive end-expiratory pressures in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*, v. 171, n. 9, 1002-8, May 2005.

HERRIDGE, M.S. et al. Canadian Critical Trials Group One-year outcomes in survivors of the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*, v. 348, n. 8, p. 683-93, Feb. 2003.

HIRSCHL, R. B. et al. Development and application of a

- simplified liquid ventilator. *Crit Care Med*, v. 23, n. 1, p. 157-63, Jan. 1995.
- HICKLING, K.G.; HENDERSON, S. J.; JACKSON, R. Low mortality associated with volume pressure limited ventilation with permissive hypercapnia in severe adult respiratory distress syndrome. *Intens Care Med*, v. 16, n. 6, p. 372-7, 1990.
- HICKLING, K.G. et al. Low mortality rate in adult respiratory distress syndrome using low-volume, pressure limited ventilation with permissive hypercapnia: a prospective study. *Crit Care Med*, v. 22, n. 6, p. 1568-78, Oct. 1994.
- HIRVELA, E. R. Advances in the management of acute respiratory distress syndrome. Protective ventilation. *Arch Surg*, v. 135, n. 2, p. 126-135, Feb. 2000.
- HUDSON, L.D. Progress in understanding ventilator-induced lung injury. *JAMA*, v. 282, n. 1, p. 77-8, Jul. 1999.
- ÍSOLA, A., et al. Ventilação mecânica na Lesão Pulmonar Aguda (LPA)/Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (SDRA). In: III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica. *J Bras Pneumol*, v. 33 suppl. 2, p. S119-27, Jul. 2007.
- KACMAREK, R.M; HICKLING, K.C. Permissive hypercapnia. *Respir Care*, v. 38, p. 373-387, 1993.
- KRISHNAN, J. A.; BROWER, R. G. High-frequency ventilation for acute lung injury and ARDS. *Chest*, v. 118, n. 3, p. 795-807, Sep. 2000.
- KUREK, C.J. et al. Clinical and economic outcome of mechanically ventilated patients in New York State during 1993: analysis of 10,473 cases under DRG 475. *Chest*, v. 114, n. 1 p. 214-22, 1998.
- LEE, H. J. et al. Acute lung injury: effects of prone positioning on cephalocaudal distribution of lung inflation – CT assessment in dogs. *Radiology*, v. 234, n. 1, p. 151-61, 2005.
- LEWANDOWSKI, K. Epidemiological data challenge ARDS/ALI definition. *Intensive Care Med*, v. 25, n. 9, p. 884-6, Sep. 1999.
- LEWANDOWSKI, K. et al. Incidence severity, and mortality of acute respiratory failure in Berlin. *Am J Respir Crit Care Med*, v. 151, p. 1121-5, Apr. 1995.
- LUHR, O.R. et al. Incidence and mortality after acute respiratory failure and acute respiratory distress syndrome in Sweden, Denmark, and Iceland. The ARF Study Group. *Am J Respir Crit Care Med*, v. 159, n. 6, p. 1849-61, Jun. 1999.
- MARCY, T. W.; MARINI, J. J. Inverse ratio ventilation in ARDS: Rationale and implementation. *Chest*, v. 100, n. 2, p. 494-504, Aug. 1991.
- MARINI, J. J. Ventilation mécanique contrôlée. In: BROCHARD, L.; MANCEBO, G. (Ed.). *Ventilation Artificielle: principes et application*. 2. ed. Paris: Arnette, 1994. p. 21-49.
- MESSEROLE, E. et al. The pragmatics of prone position. *Am J Respir Crit Care Med*, v. 165, n. 10, p. 1359-63, May 2002.
- NEY, L.; KUEBLER, W.M. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury. *N Engl J Med*, v. 343, n. 11, p. 812-3, Sep. 2000. Author reply 813-4.
- PELOSI, P.; BRAZZI, L.; GATTINONI, L. Prone position in acute respiratory distress syndrome. *Eur Respir J*, v. 20, n. 4, p. 1017-28, Oct. 2002.
- _____. et al. Sigh in supine and prone position during acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*, v. 167, n. 4, p. 521-7, Feb. 2003.
- PETRUCCI, N.; IACOVELLI, W. Lung protective ventilations strategy for the acute respiratory distress syndrome. [Review]. *Cochrane Database Syst Rev*, n. 3, Jul. 2007.
- PINHU, L. et al. Ventilator-associated lung injury. *Lancet*, v. 361, n. 9354, p. 332-40, Jan. 2003.
- RANIERI, V. M. Inspiratory effort and measurement of dynamic intrinsic PEEP in COPD patients: effects of ventilator triggering systems. *Intensive Care Med*, v. 21, n. 11, p. 896-903, Nov. 1995.
- RANIERI, V. M. et al. Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA*, v. 282, n. 1, p. 54-61, Jul. 1999.
- RANIERI, V.M; SLUTZKY, A.S. Respiratory physiology and acute lung injury: the miracle of lazarus. *Intensive Care Med*, v. 25, n. 10, p. 1040-3, Oct. 1999.
- RAVENSCLAF, A. S. et al. Intratracheal gas insufflation augments alveolar ventilation during volume cycled mechanical ventilation in patients. *Am Rev Respir Dis*, v. 145, p. A 529, 1992.
- ROSSAINT, R. et al. Inhaled nitric oxide for the adult respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*, v. 328, n. 6, p. 399-405, Feb. 1993. 113-126, 1988.
- ROTTA, A. T.; KUNRATH, C. L. B.; WIRYAWAN, B. O manejo da síndrome do desconforto respiratório agudo. *J Pediatr*, n. 79, suppl. 2, S149-60, 2003.
- ROUPIE, E. et al. Prevalence, etiologies and outcome of the acute respiratory distress syndrome among hypoxemic ventilated patients. SRLF Collaborative Group on Mechanical Ventilation. Société de Réanimation de Langue Française. *Intensive Care Med*, v. 25, n. 9, p. 920-9, Sep. 1999.
- ROUBY, J. J. et al. Acute respiratory distress syndrome: lessons from computed tomography of the whole lung. *Crit Care Med*, v. 31, suppl. 4, p. S285-95, Apr. 2003.
- ROUBY, J. J.; LU, Q. Bench-to bedside review: Adjuncts to mechanical ventilation in patients with acute lung injury. *Crit Care*, v. 9, n. 5, p. 465-71, Oct. 2005.
- SACHDEVA, R.; GUNTUPALLI, K. Acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Clin*, v. 13, n. 3, p. 503-21, Jul. 1997.

- SLEE-WIJFFELS, F. Y. et al. High-Frequency oscillatory ventilation in children: a single-center experience of 53 cases. *Crit Care*, v. 9, n. 3, p. 274-9, Jun. 2005.
- SLOANE, P.J. et al. A multicenter registry of patients with acute respiratory distress syndrome physiology and outcome. *Am Rev Respir Dis*, v. 146, n. 2, p. 419-26, Aug. 1992.
- SLUTZKY, A.S. Lung injury caused by mechanical ventilation. *Chest*, v. 116, suppl. 1, p. 9-15, Jul. 1999.
- STOTT, S. Recent advances in intensive care. *BMJ*, v. 320, n. 7231, p. 358-61, Feb. 2000.
- TAYLOR, R. W. et al. Low-Dose Inhaled Nitric Oxide in Patients With Acute Lung Injury. *JAMA*, v. 291, n. 13, p. 1603-9, Apr. 2004.
- TREMBLAY, L. et al. Injurious ventilatory strategies increase cytokines and c-fos mRNA expression in an isolated rat lung model. *J Clin Invest*, v. 99, n. 5, p. 944-52, Mar. 1997.
- VILLAR, J. et al. A high positive end-expiratory pressure, low tidal volume ventilatory strategy improves outcome in persistent acute respiratory distress syndrome: a randomized, controlled trial. *Crit Care Med*, v. 34, n. 5, p. 1311-8, May 2006.
- WARE, L.B.; MATTHAY, M.A. The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*, v. 342, n. 18, p. 1334-49, May 2000.
- 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*, n. 3, 2007.
- YELMEN, N, et al. The reflex effects on the respiratory regulation of the CO₂ at the different flow rate and concentration. *Yonsei Med J*, v. 48, n. 5, p. 856-64, Oct. 2007.
- ZAPOL, W. M. et al. Extracorporeal membrane oxygenation in severe acute respiratory failure. *JAMA*, v. 242, n. 20, p. 2193-6, Nov. 1979.

Eliane Regina Ferreira Sernache de Freitas*

Doutora em Ciências da Saúde pela Universidade Federal de São Paulo/Escola Paulista de Medicina (UNIFESP/EPM). Docente do curso de Fisioterapia da Universidade Norte do Paraná – UNOPAR.

e-mail: <elianefe@sercomtel.com.br>

Caroline Favarão

Discente do curso de Fisioterapia da Universidade Norte de Paraná (UNOPAR)

Elen Pelisson Chivalki

Discente do curso de Fisioterapia da Universidade Norte de Paraná (UNOPAR)

Julin Atec Felix Pessoa

Discente do curso de Fisioterapia da Universidade Norte de Paraná (UNOPAR)

***Endereço para correspondência:**

Rua Belo Horizonte, 540 - apto 11 – CEP 86020-060, Londrina, Paraná, Brasil.
