



MANUAL DE VENTILAÇÃO MECÂNICA EM NEONATOLOGIA E PEDIATRIA

**Curso Teórico e Prático de
Ventilação Pulmonar Mecânica em
Neonatologia e Pediatria**

São Paulo, 2019.

SUMARIO

- 1- PRINCÍPIOS FÍSICOS DA VENTILAÇÃO PULMONAR MECÂNICA**
CÍNTIA JOHNSTON
- 2- MONITORAÇÃO DA MECÂNICA VENTILATÓRIA EM PEDIATRIA**
CÍNTIA JOHNSTON / WERTHER BRUNOW DE CARVALHO
- 3- MODALIDADES DE VENTILAÇÃO PULMONAR MECÂNICA**
CÍNTIA JOHNSTON
- 4- VENTILAÇÃO PULMONAR MECÂNICA NAS DOENÇAS RESPIRATÓRIAS OBSTRUTIVAS**
CINTIA JOHNSTON
- 5- VENTILAÇÃO PULMONAR MECÂNICA NO PÓS-OPERATÓRIO CARDÍACO**
WERTHER BRUNOW DE CARVALHO
- 6- VENTILAÇÃO PULMONAR MECÂNICA NO PACIENTE PEDIÁTRICO COM DESCOMPENSAÇÃO AGUDA DE UMA INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA CRÔNICA**
CÍNTIA JOHNSTON
- 7- VENTILAÇÃO PULMONAR MECÂNICA NA SÍNDROME DO DESCONFORTO RESPIRATÓRIO AGUDO**
WERTHER BRUNOW DE CARVALHO
- 8- VENTILAÇÃO PULMONAR MECÂNICA EM NEONATOLOGIA**
CÍNTIA JOHNSTON / WERTHER BRUNOW DE CARVALHO
- 9- DESMAME E EXTUBAÇÃO EM PEDIATRIA E NEONATOLOGIA**
CÍNTIA JOHNSTON
- 10- CASOS CLÍNICOS EM SITUAÇÕES ESPECIAIS**
CÍNTIA JOHNSTON
- 11- VENTILAÇÃO NÃO INVASIVA**
CÍNTIA JOHNSTON / WERTHER BRUNOW DE CARVALHO
- 12- TOSSE ASSISTIDA**
CÍNTIA JOHNSTON

PRINCÍPIOS FÍSICOS DA VENTILAÇÃO PULMONAR MECÂNICA

Cíntia Johnston

RESISTÊNCIA DAS VIAS AÉREAS

Resistência através de um tubo/cânula/vias aéreas

Para que o ar e/ou oxigênio se movimente através das vias aéreas, é necessário que exista uma diferença de pressão positiva na direção do movimento. O fluxo de gás será estabelecido em função dessa diferença de pressão e seu sentido será do ponto de maior para o ponto de menor pressão (Exemplo na Figura 1). A pressão é a força motriz do fluxo.

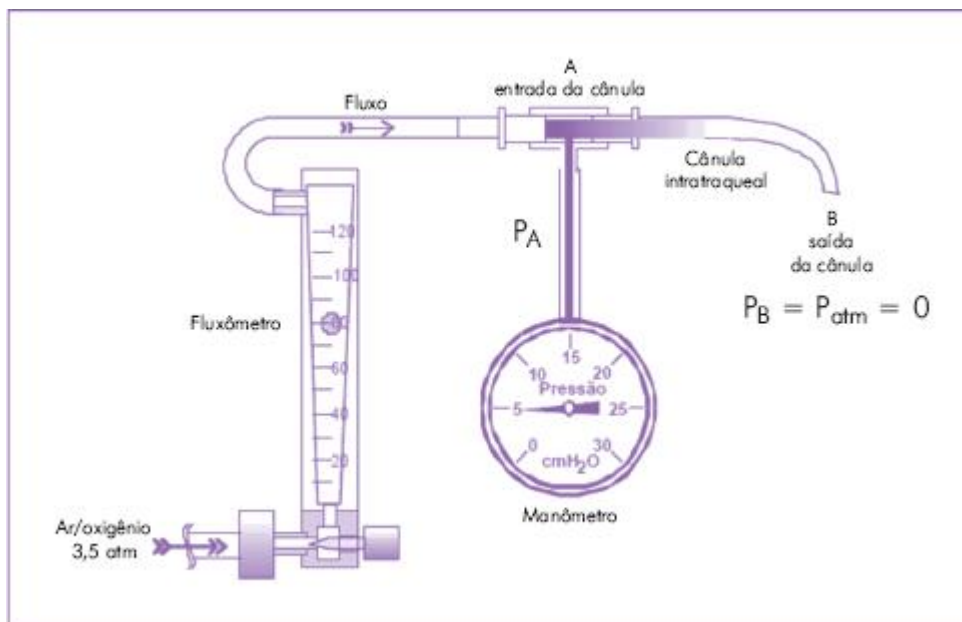


Figura 1: Representação esquemática do arranjo para medição de resistência de uma cânula intratraqueal. Para cada fluxo ajustado no fluxômetro, é realizada a medição de pressão na entrada da cânula intratraqueal (ponto A) utilizando-se de um manômetro ou transdutor de pressão.

O fluxômetro está conectado a cânula intratraqueal no ponto usualmente conectado ao aparelho de ventilação pulmonar mecânica (VPM). Através de um conector do tipo “T”, é

realizada a medida da pressão nesse mesmo ponto A, utilizando-se o transdutor de pressão. A outra extremidade da cânula – ponto B – está aberta, ou seja, a pressão no ponto B é a pressão atmosférica. O experimento é conduzido ajustando-se diversos fluxos e medindo-se a diferença de pressão entre os pontos A e B. Como a pressão no ponto B é a pressão atmosférica ($P_B = 0$), a diferença de pressão entre os dois pontos ($P_A - P_B$) é a pressão medida pelo transdutor no ponto A (P_A) (Figura 1).

Foram obtidos os seguintes valores experimentais:

Fluxo (L/min)	$P_A - P_B$ (cmH ₂ O)
20	0,5
40	1,5
60	3,0
80	5,0
100	8,0
120	11

Os dados obtidos com esse experimento revelam que:

- As pressões medidas em dois pontos distintos da cânula são diferentes quando existe um fluxo através da cânula. A pressão diminui no sentido do fluxo.
- A diferença de pressão entre dois pontos da cânula é maior para fluxos mais elevados.

A diferença de pressão entre os pontos A e B é a força motriz que movimenta os gases através da cânula, vencendo as forças de atrito.

A relação entre a diferença de pressão entre dois pontos de um tubo – ou via aérea – e o fluxo através do mesmo representa a resistência da via aérea (R_{va}) entre os dois pontos.

Sendo: $R_{va} = (P_A - P_B) / \text{Fluxo}$

P_A : Pressão na entrada da cânula intratraqueal (conexão com aparelho de VPM)
(estimativa da pressão na traquéia em cmH₂O)

P_B : Pressão na saída da cânula intratraqueal (conexão com o paciente)
(estimativa da pressão alveolar em cmH₂O)

Fluxo: Fluxo (L/s) Obs. 60L/min = 1L/s

Para a cânula intratraqueal do exemplo (Figura 1), é possível calcular a resistência para cada fluxo demonstrado.

$$R_{va} = (P_A - P_B) / \text{Fluxo}$$

Fluxo = 20L/min; 20L/min = 20/60 = 0,33 L/s

$(P_A - P_B) = 0,5 \text{ cmH}_2\text{O}$

$R_{va} = (0,5 \text{ cmH}_2\text{O}) / (0,33 \text{ L/s}) = 1,5 \text{ cmH}_2\text{O/L/s}$

Calculando-se R_{va} para os demais fluxos obtém-se:

Fluxo (L/min)	R_{va} (cmH ₂ O/L/s)
20	1,5
40	2,25
60	3,00
80	3,75
100	4,8
120	5,5

Verifica-se que a resistência calculada não é constante, e aumenta conforme a for aumentado o fluxo. Esse aumento de resistência em função do fluxo é explicado pela natureza do fluxo que se estabelece na cânula e vias aéreas (Figura 2).

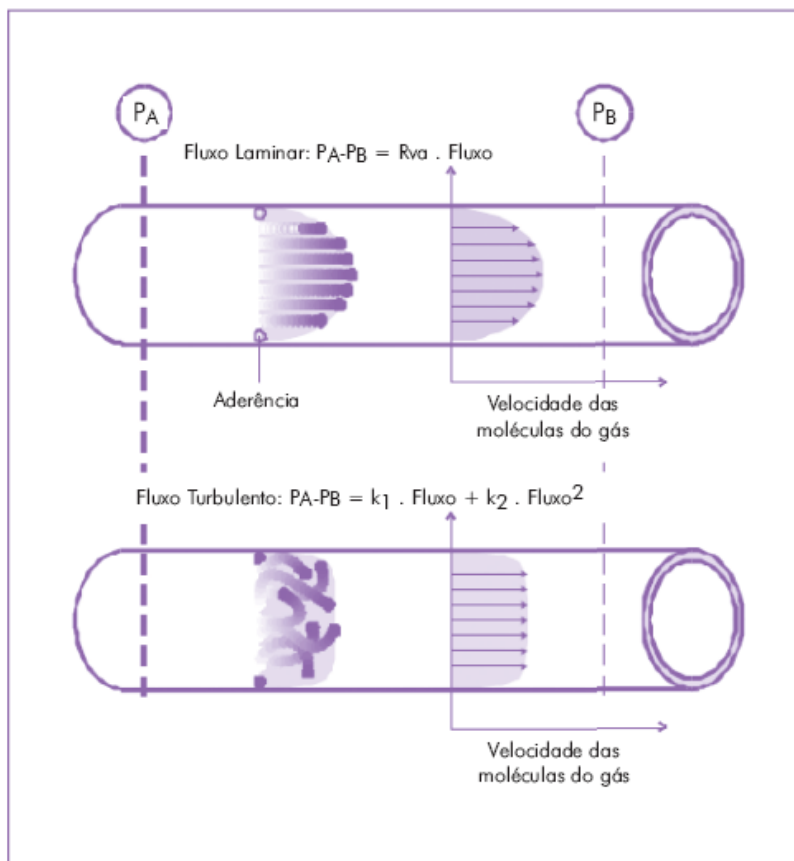


Figura 2: Representação dos fluxos laminar e turbulento em um tubo/cânula/conduto. No fluxo laminar, as moléculas dos gases movimentam-se em camadas concêntricas. A camada em contato com a parede do tubo apresenta

velocidade zero e as demais deslizam entre si em um movimento ordenado, obedecendo ao mesmo sentido e direção, apresentando um perfil parabólico e alcançando velocidade máxima no centro do tubo. No fluxo turbulento, as moléculas do gás apresentam uma movimentação desordenada, em trajetórias distintas, e o perfil de velocidades apresenta-se achatado.

Com o aumento do fluxo, as moléculas do gás apresentam uma movimentação desordenada, em trajetórias distintas. Nesse caso, além da viscosidade, a densidade do gás e o atrito com as paredes do tubo/cânula/vias aéreas também influem na resistência ao fluxo. Esse é o caso mais comum, presente inclusive no sistema respiratório.

No caso de fluxo turbulento, a equação que relaciona a queda de pressão entre dois pontos de um tubo e o fluxo através do mesmo é dada pela equação de Rohrer: $P_A - P_B = K_1 \times \text{Fluxo} + K_2 \times \text{Fluxo}^2$

As constantes K_1 e K_2 representam os componentes da resistência para fluxo laminar e turbulento. Na cânula intratraqueal, no exemplo (Figura 2), foram obtidos através de regressão linear os seguintes valores: $K_1 = 0,6$ e $K_2 = 2$.

Do ponto de vista prático, o mais usual é determinar a resistência a um determinado fluxo. Ao se proceder dessa forma, deve-se lembrar que o valor da resistência relaciona exclusivamente a queda de pressão ao fluxo utilizado. Não é correto determinar o valor de resistência para um dado valor de fluxo e utilizá-la indistintamente para outros valores.

Conforme visto para a cânula intratraqueal, é necessária a utilização de diversos pontos na faixa de fluxos possíveis para se determinar uma equação que descreva adequadamente o comportamento da resistência das vias aéreas.

As mesmas considerações feitas para a cânula intratraqueal em relação ao fluxo laminar e turbulento se aplicam para o sistema respiratório. Além disso, nem sempre dispomos de fluxo constante. Por exemplo, para estimarmos a resistência expiratória, dispomos de um fluxo decrescente e, conseqüentemente, irão ocorrer alterações de resistência no decorrer da fase expiratória. Devido à natureza elástica das vias aéreas também irão ocorrer alterações decorrentes da sua própria deformação.

Na criança em VPM a pressão é medida antes da cânula intratraqueal. Portanto, os valores medidos de resistência utilizando-se a pressão inspiratória proximal, referida como pressão na via aérea (P_{va}) é, na realidade, a soma das resistências da cânula intratraqueal e das vias aéreas do paciente.

$$Rva_{\text{total}} = Rva_{\text{cânula}} + Rva_{\text{paciente}} = (P_{va} - P_{alv}) / \text{Fluxo}$$

A soma das resistências da cânula intratraqueal e do sistema respiratório se constitui na própria resistência das vias aéreas (Rva). A diferença de pressão entre a entrada da cânula intratraqueal e a alveolar (Pva-Palv) é denominada pressão resistiva (Pres). A resistência das vias aéreas pode então ser simplificada: **$Rva = Pres / Fluxo$**

COMPLACÊNCIA

Complacência do sistema respiratório

O aumento do volume pulmonar durante a fase inspiratória ocasiona uma expansão dos pulmões e conseqüentemente da parede torácica, distendendo as estruturas elásticas do sistema respiratório. Analogamente a um sistema de molas, essa estrutura elástica irá exercer uma força contrária e proporcional à deformação, por sua vez proporcional ao volume inspirado. Essa força elástica, distribuída pela superfície do pulmão, irá gerar uma pressão intrapulmonar positiva. A relação entre o volume inspirado e a variação de pressão no interior dos pulmões representa a complacência do sistema respiratório (Figura 3).

Na presença de pressão positiva expiratória final (PEEP), a variação de pressão resultante do aumento do volume corrente (V_T), é a pressão alveolar subtraída da PEEP: onde Csr = complacência do sistema respiratório.

$$Csr = V_T / (Palv-PEEP) \text{ L/cmH}_2\text{O}$$

O aumento da pressão intrapulmonar (Palv-PEEP) devido ao volume inspirado se constitui na pressão elástica (Pel) relativa ao volume corrente. A complacência do sistema respiratório pode então ser simplificada: **$Csr = V_T / Pel$**

Por exemplo, se durante o suporte ventilatório com PEEP= 5cmH₂O e V_T = 0,5L, a pressão alveolar no final da inspiração fosse 15cmH₂O, resultaria o seguinte valor de complacência: **$Csr = 0,5L / (15-5) \text{ cmH}_2\text{O} = 0,05L/\text{cmH}_2\text{O}$** . Ou seja, nesse caso, um aumento de volume de 50ml ocasiona um aumento de 1cmH₂O no interior dos pulmões.

Inversamente, considerando a complacência= 0,05L/cmH₂O e PEEP= 5cmH₂O, para um V_T = 0,75L, a pressão no interior dos pulmões resultaria:

$$Palv = V_T (L) / Crs (L/cmH_2O) + PEEP(\text{cmH}_2\text{O})$$

$$Palv = 0,75L/0,05L/cmH_2O = 15 + 5 = 20cmH_2O$$

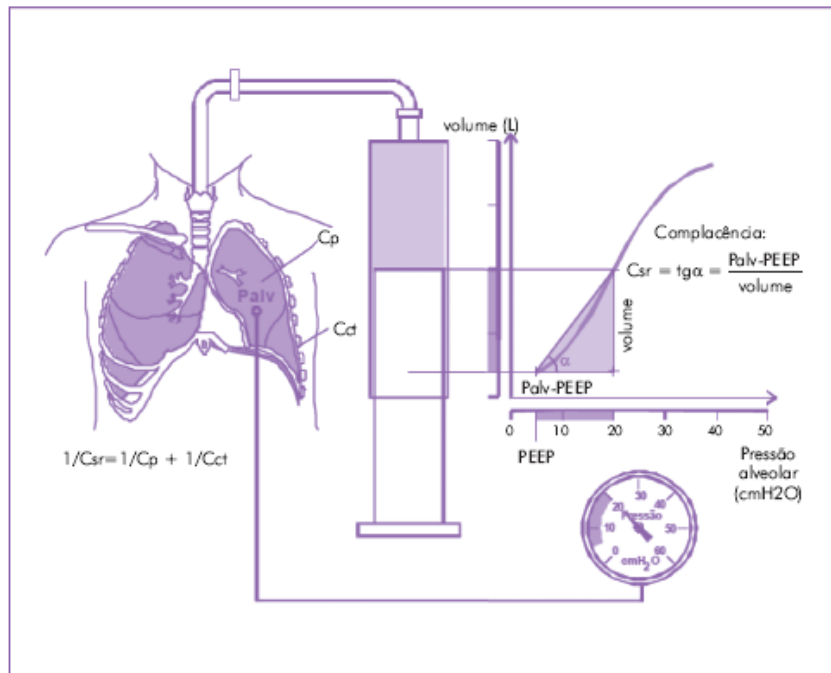


Figura 3: Representação esquemática para determinação da relação entre o volume inspirado (V_T) e a variação de pressão no interior dos pulmões (Palv-PEEP), definida como complacência do sistema respiratório (Csr). A medida da pressão deve ser realizada em condições estáticas (fluxo zero). A curva Pressão x Volume, representa a curva de complacência do sistema respiratório (pulmão e parede torácica). A inclinação da curva em um determinado ponto determina a complacência para o volume considerado. Pelo traçado do exemplo, observa-se que, para volumes baixos, a inclinação da curva, ou seja, a complacência é menor.

Da mesma forma que a resistência, a complacência não apresenta um valor constante. Alterações da complacência podem ocorrer em função de um maior ou menor recrutamento alveolar, propiciado, por exemplo, pela utilização da PEEP. A utilização de volumes elevados pode causar uma hiperinsuflação dos pulmões, com uma diminuição da complacência devido à restrição imposta pela parede torácica.

Complacência do Sistema de Ventilação Pulmonar Mecânica

Além da complacência do sistema respiratório, incorporando a parede torácica e os pulmões, o aparelho de VPM juntamente com o seu circuito, apresenta uma complacência intrínseca, cujo efeito poderá interferir no suporte ventilatório ao paciente.

O circuito do aparelho de VPM é formado por tubos, muitas vezes flexíveis, e por volumes compressíveis, como as jarras de umidificação. Nos casos de aparelhos utilizados em anestesia, incorporando foles ou bolsas de reinalação, a complacência do sistema de ventilação apresenta valores significativos. O efeito dessa complacência intrínseca irá depender do modo de ventilação utilizado. Por exemplo, se a modalidade ventilatória empregada fornece um volume predeterminado ao paciente, parte desse volume pode

ficar comprimido no próprio circuito, não participando da ventilação, diminuindo o volume corrente efetivo ao paciente.

Para se calcular a complacência intrínseca do sistema de ventilação, é necessário insuflar um volume pré-determinado no interior do circuito, obstruindo todas as suas saídas, e verificar a variação de pressão resultante. De forma prática, isso pode ser realizado obstruindo-se a saída do “Y” do circuito e certificando-se que não existam vazamentos. Em seguida, seleciona-se a modalidade ciclada a volume, ajustando um volume em torno de 100ml e um fluxo de 10L/min, geralmente disponíveis nos aparelhos de VPM. Deve-se então observar qual a pressão inspiratória (Pva) obtida no interior do circuito e realizar o cálculo da complacência a partir deste valor.

Por exemplo, supondo que a pressão nas vias aéreas ao final da inspiração fosse 20cmH₂O, a complacência do circuito (Ccir) seria:

$$\mathbf{C_{circ} = V_T/Pva = 100ml/20cmH_2O = 5ml/cmH_2O}$$

Isso significa que durante a VPM, 5ml de volume permanecerá no circuito para cada 1cmH₂O de pressão nas vias aéreas. Ou seja, se durante a ventilação, a pressão inspiratória atingisse 15cmH₂O, o volume perdido no circuito seria:

$$\mathbf{Volume\ perdido = C_{circ} \times Pva}$$

$$Volume\ perdido = 5ml/cmH_2O \times 15cmH_2O = 75ml$$

O efeito da complacência do sistema de ventilação deve ser avaliado principalmente na ventilação de pacientes com complacência reduzida, principalmente crianças. Nesse caso, o circuito deve ser otimizado, reduzindo-se o comprimento e diâmetro dos circuitos e cânula, empregando-se materiais com pouca distensibilidade e reduzindo-se os volumes compressíveis.

Quando a medida da complacência é efetuada no paciente conectado ao aparelho de VPM, é importante verificar onde está sendo realizada a medida do volume. Se o volume considerado nos cálculos, é o volume medido no ramo expiratório do circuito, então a complacência medida incorpora o circuito do paciente. Nesse caso, para se determinar a complacência do paciente deve-se descontar do valor obtido a complacência do circuito.

Se o volume utilizado nos cálculos de complacência é medido através de um sensor diretamente posicionado na entrada da cânula intratraqueal, então o valor obtido é a própria complacência do paciente.

EQUAÇÃO DO MOVIMENTO DOS GASES

A partir das definições de resistência e complacência é possível relacionar as propriedades do sistema respiratório e do sistema de ventilação com as pressões, fluxos e volumes desenvolvidos durante a ventilação/suporte ventilatório.

Em um sistema de ventilação onde a pressão na via aérea (Pva) é medida na entrada da cânula intratraqueal, durante a fase inspiratória, considerando-se o paciente em ventilação controlada, sem esforço inspiratório, o valor da Pva irá incorporar tanto a componente resistiva (Pres) como a componente elástica (Pel). Considerando que o volume também é medido na entrada da cânula intratraqueal, ou seja, é o volume efetivamente inspirado pelo paciente:

$$Pva = Pres + Pel + PEEP = (Rva \times Fluxo) + (V_T / Csr) + PEEP$$

$$Pres = Rva \times Fluxo$$

$$Pel = V_T / Csr$$

A partir dessa equação, a curva de pressão pode ser melhor descrita utilizando-se os conceitos de resistência e de complacência. Considerando como exemplo dois pacientes com mecânicas respiratórias distintas:

Paciente 1: $R_1 = 20 \text{ cmH}_2\text{O/L/s}$; $C_1 = 0,025 \text{ L/cmH}_2\text{O}$

Paciente 2: $R_2 = 40 \text{ cmH}_2\text{O/L/s}$; $C_2 = 0,05 \text{ L/cmH}_2\text{O}$

Utilizando os mesmos parâmetros ventilatórios do exemplo ($V_T = 0,5 \text{ L}$; Fluxo inspiratório constante = 30 L/min ; $PEEP = 5 \text{ cmH}_2\text{O}$), obtêm-se os seguintes traçados de pressão (Figura 4):

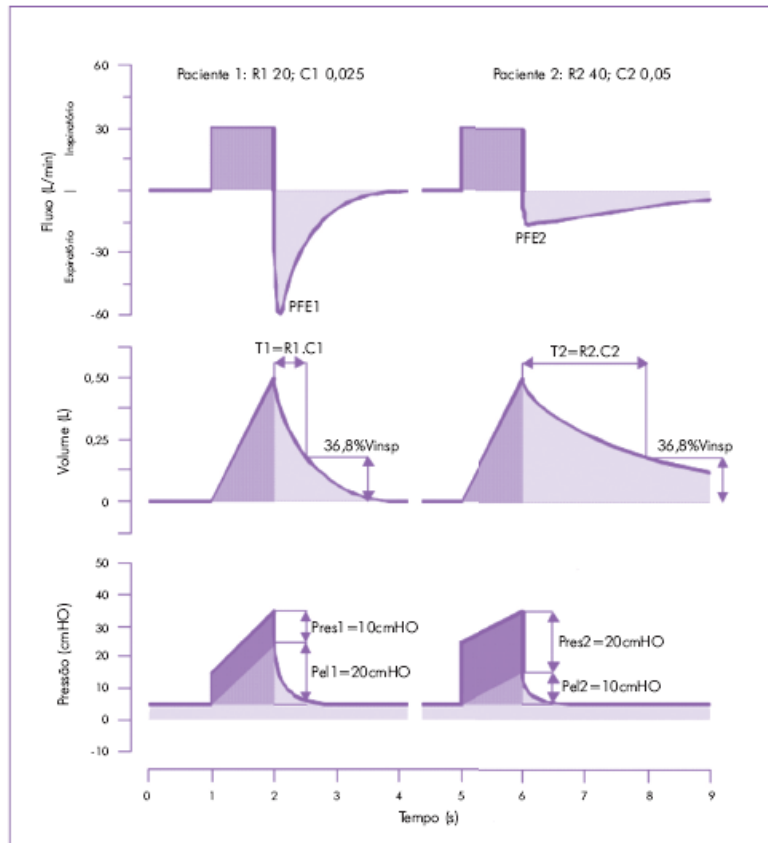


Figura 4: Traçados das curvas de Fluxo, Volume e Pressão para dois pacientes com mecânicas respiratórias distintas. No exemplo foram utilizados fluxo inspiratório (30L/min) e volumes (0,5L) constantes. Pode-se observar que, apesar de apresentarem o mesmo pico de pressão, as pressões alveolares nos dois pacientes são diferentes. No paciente 2, devido a uma constante maior, a exalação ocorre de forma mais lenta, com o pico de fluxo expiratório menor.

Analisando a Figura 4, pode-se observar que:

1. No instante 1s a válvula de fluxo é aberta, liberando um fluxo de 30L/min através das vias aéreas. Nesse instante, o volume inspirado ainda é zero e a pressão na via aérea é dada por: $P_{va} = (R_{va} \times Fluxo) + (Volume / C_{sr}) + PEEP$

Paciente 1:

$$P_{va_1} = (20\text{cmH}_2\text{O/L/s} \times 0,5\text{L/s}) + (0\text{L} / 0,025\text{L/cmH}_2\text{O}) + 5\text{cmH}_2\text{O} = 15\text{cmH}_2\text{O}$$

Paciente 2:

$$P_{va_2} = (40\text{cmH}_2\text{O/L/s} \times 0,5\text{L/s}) + (0\text{L} / 0,05\text{L/cmH}_2\text{O}) + 5\text{cmH}_2\text{O} = 25\text{cmH}_2\text{O}$$

2. No instante 1,5s a válvula de fluxo permanece aberta. Nesse instante, o volume inspirado atingiu 250ml. Portanto, a pressão elástica (P_{el}) no interior dos pulmões aumentou. Como o fluxo foi mantido constante e considerando-se que não ocorreram mudanças nas resistências das vias aéreas, a pressão resistiva (P_{res}) também

permaneceu constante. Calculando-se a pressão na via aérea para essa nova situação:

Paciente 1:

$$Pva_1 = (20 \times 0,5) + (0,25 / 0,025) + 5 = 25\text{cmH}_2\text{O}$$

Paciente 2:

$$Pva_2 = (40 \times 0,5) + (0,25 / 0,05) + 5 = 30\text{cmH}_2\text{O}$$

3. No final da fase inspiratória, no instante 2s, o volume atingiu 0,5L, e a válvula de fluxo ainda está aberta:

Paciente 1:

$$Pva_1 = (20 \times 0,5) + (0,5 / 0,025) + 5 = 35\text{cmH}_2\text{O}$$

Paciente 2:

$$Pva_2 = (40 \times 0,5) + (0,5 / 0,05) + 5 = 35\text{cmH}_2\text{O}$$

Esse exemplo ilustra uma situação onde dois pacientes com mecânicas respiratórias distintas apresentam o mesmo valor de pressão na via aérea (Pva) ao final da inspiração, ou pressão de pico (Ppico). Entretanto, no Paciente 1 a pressão de pico é composta de 10cmH₂O de pressão resistiva e de 20cmH₂O de pressão elástica, além da PEEP. Ou seja, a pressão intrapulmonar no Paciente 1 é de 25cmH₂O. No Paciente 2, a pressão resistiva é de 20cmH₂O e a elástica é de 10cmH₂O, resultando em uma pressão intrapulmonar de 15cmH₂O, inferior à do Paciente 1.

É importante notar que a simples verificação do pico de pressão (Ppico) não reflete corretamente os níveis de pressão a que efetivamente estão submetidos os alvéolos durante a ventilação.

4. O início da fase expiratória ocorre através do fechamento da válvula de fluxo e abertura da válvula de exalação. Durante a fase expiratória, supondo uma válvula de exalação ideal, que não ofereça resistência ao fluxo, ocorre uma rápida despressurização do circuito do aparelho, e a pressão na via aérea se reduz ao valor da PEEP programada. Nesse instante, inverte-se o sentido do fluxo, ou seja, a pressão intrapulmonar é maior que a pressão na via aérea (Pva). A força motriz do fluxo expiratório é a própria pressão elástica no interior dos pulmões.

No caso do Paciente 1, a pressão elástica atingiu 20cmH₂O, enquanto no Paciente 2, atingiu 10cmH₂O. Essa é a pressão disponível para movimentar os gases através das vias aéreas.

Supondo que a resistência expiratória seja igual à inspiratória, a equação do movimento irá determinar o fluxo expiratório no início da expiração:

$$\mathbf{Pva = Pres + Pel + PEEP}$$

$$\text{Pres} + \text{Pel}$$

$$\text{Rva} \times \text{Fluxo expiratório} = \text{Volume} / \text{Csr}$$

Paciente 1:

$$\text{Fluxo exp}_1 = V_T / \text{Csr} / \text{Rva} = 20\text{cmH}_2\text{O} / 20\text{cmH}_2\text{O} / \text{L/s} = 1\text{L/s} = 60\text{L/min}$$

Paciente 2:

$$\text{Fluxo exp}_2 = V_T / \text{Csr} / \text{Rva} = 10\text{cmH}_2\text{O} / 40\text{cmH}_2\text{O} / \text{L/s} = 0,25\text{L/s} = 15\text{L/min}$$

CONSTANTE DE TEMPO

À medida que ocorre o esvaziamento dos pulmões diminui a pressão elástica e conseqüentemente o fluxo expiratório. O tempo necessário para que o pulmão exale todo o volume, irá depender dos valores da complacência e resistência do paciente.

Quanto maior a complacência, menor a pressão elástica para um determinado volume, e conseqüentemente, menor a força motriz para exalação. Por outro lado, quanto maior a resistência, menor o fluxo expiratório, para determinada pressão elástica. O produto da resistência e complacência define a constante de tempo do sistema respiratório, relacionada com o tempo de esvaziamento dos pulmões:

$$\text{Constante de tempo (T)} = \mathbf{Rva \times Csr (s)}$$

Calculando-se a constante de tempo para os casos do exemplo:

Paciente 1:

$$T_1 = 20\text{cmH}_2\text{O} / \text{L/s} \times 0,025\text{L/cmH}_2\text{O} = 0,5 \text{ segundos}$$

Paciente 2:

$$T_2 = 40\text{cmH}_2\text{O} / \text{L/s} \times 0,05\text{L/cmH}_2\text{O} = 2 \text{ segundos}$$

O esvaziamento dos pulmões obedece a uma equação exponencial. De acordo com essa equação, a partir do início da exalação, o volume no interior dos pulmões diminui para 36,8%, 13,5%, 5% e 1,8% do volume inicial, respectivamente, após 1, 2, 3, 4 e 5 constantes de tempo (Figura 5).

Para o Paciente 1, o tempo necessário para a exalação completa seria de aproximadamente 2,5s e para o Paciente 2, este tempo seria de 10s.

Caso não se permitisse tempo suficiente para a exalação, iniciando-se um outro ciclo ventilatório, resultaria em uma pressão positiva no interior dos pulmões ao final da exalação, referida como auto PEEP ou PEEP intrínseca.

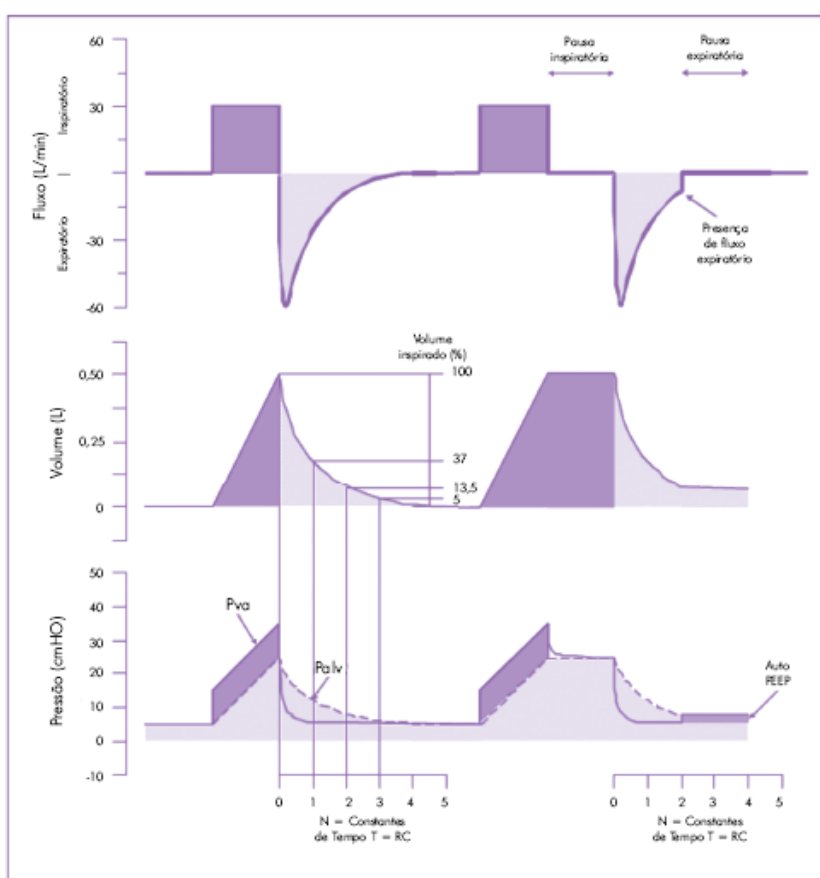


Figura 5: Traçados gráficos das curvas de Fluxo, Volume e Pressão, relacionando a constante de tempo com os valores de volume e pressão durante a fase expiratória. São representadas as pausas inspiratórias e expiratórias, que permitem a visualização da pressão alveolar no final da inspiração e exalação, respectivamente. No traçado de pressão é representada em linha pontilhada a pressão alveolar.

TRABALHO RESPIRATÓRIO

O trabalho mecânico representa a energia requerida para deslocar um corpo, ou fluido, vencendo-se as forças opostas ao movimento. No caso da ventilação mecânica, as

variáveis que determinam o trabalho, são as pressões elásticas e resistivas e o volume. O trabalho respiratório pode ser definido pela equação:

$$\text{Trabalho respiratório} = \text{Área curva PV} = \int_{V_0}^{V_f} P \cdot dV$$

A representação gráfica do trabalho (integral da pressão em relação ao volume) é a área sob a curva da pressão em relação ao volume, ou curva PV, onde podem ser visualizadas as componentes elástica e resistiva (Figura 6).

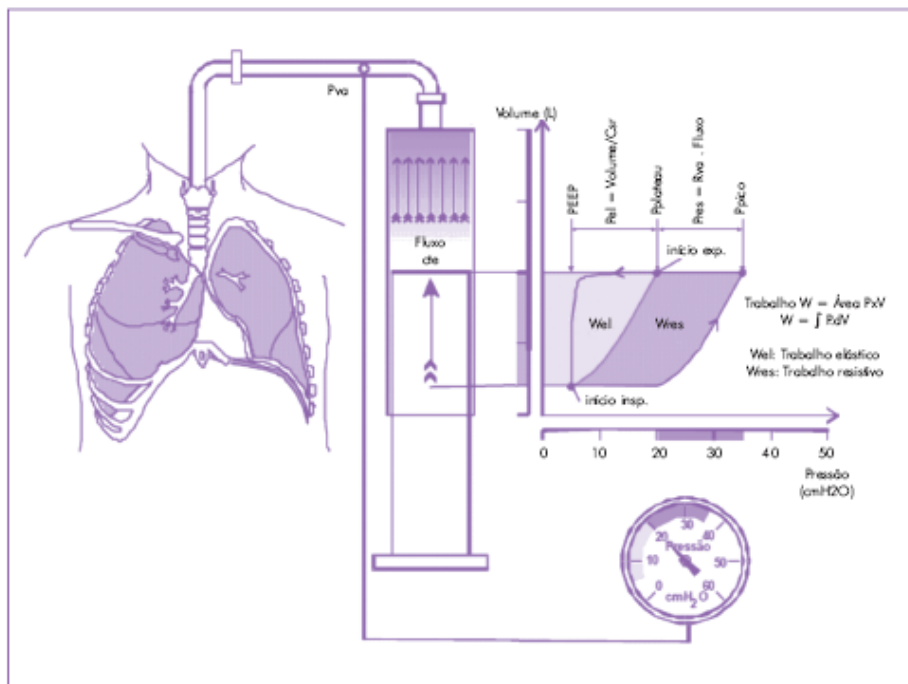


Figura 6: A representação gráfica do trabalho mecânico (integral da pressão em relação ao volume) é a área sob a curva da pressão em relação ao volume, ou curva PV, onde podem ser visualizadas as componentes de trabalho para vencer as forças elásticas (Wel) e resistivas (Wres). O cálculo do trabalho baseado na pressão medida na via aérea (Pva) representa o trabalho realizado pelo ventilador.

O trabalho mecânico aumenta à medida que são deslocados maiores volumes e/ou são requeridas pressões mais elevadas durante a ventilação. Geralmente o trabalho mecânico é medido durante a fase inspiratória, já que a exalação usualmente é passiva, e a energia utilizada é a própria força elástica do sistema respiratório. Em uma expiração ativa, os músculos respiratórios efetivamente irão realizar um trabalho mecânico.

Durante a ventilação mecânica, a fração de trabalho realizado pelo ventilador e pelo paciente irá depender do modo de ventilação, das características do ventilador e dos parâmetros ajustados durante a ventilação. O cálculo do trabalho baseado na pressão

medida na via aérea resulta no trabalho realizado pelo ventilador. Para cálculo do trabalho realizado pelo paciente é necessária a utilização da pressão pleural (Fig. 7).

Na prática, é utilizada a pressão esofágica (Pes), medida através de um meio menos invasivo, a introdução de um pequeno balão no esôfago. A pressão esofágica reflete o esforço exercido pelos músculos respiratórios durante a inspiração.

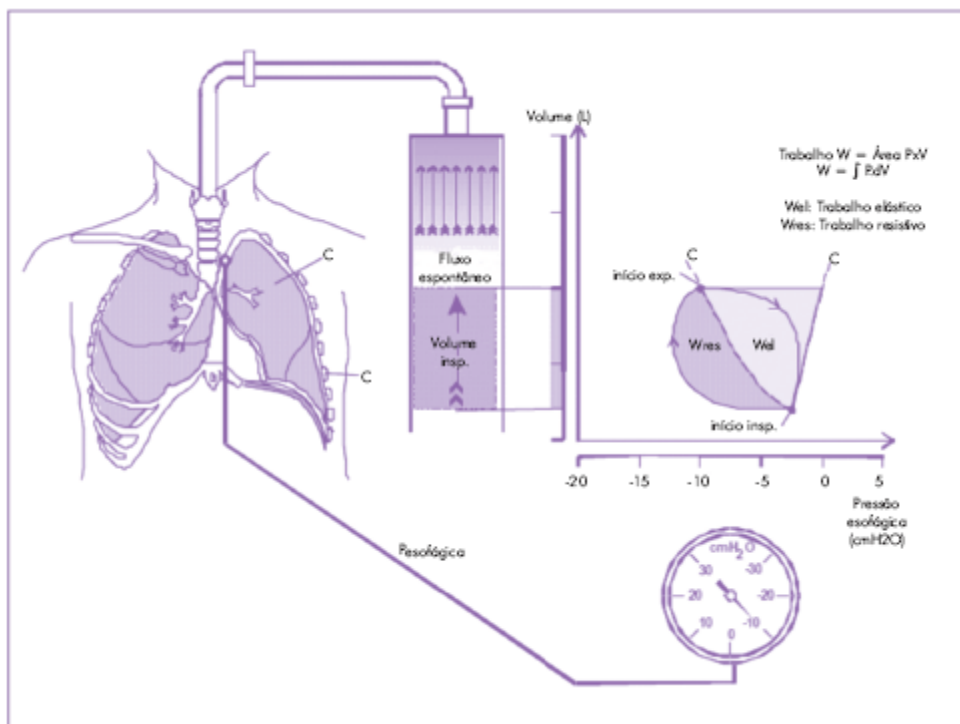


Figura 7: Para medida do trabalho realizado pelo paciente deve ser utilizada a pressão esofágica (Pes), que reflete o esforço exercido pelos músculos respiratórios durante a inspiração. Durante a inspiração espontânea, o trabalho para vencer as forças elásticas (Wel) é definido pela área entre as curvas da complacência do pulmão (Cp) e da caixa torácica (Cct).

LEITURA SUGERIDA

1. Bonassa, J - Trabalho respiratório durante a ventilação volumétrica assistida com pressão suporte - VAPS: estudo do modelo matemático [Tese de Doutorado]. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina, 146p. 1996.
2. Ferreira, ACP; Carvalho, WB; Bonassa, J; Fascina, LP - Resistance of endotraqueal tubes in pediatrics. Medicina Intensiva 1993, 17:114.
3. Iwata L, Bissi E. Princípios físicos da ventilação mecânica. In: Barbosa AP, Johnston C, Carvalho WB. Desmame e Extubação em Pediatria e Neonatologia (Vol.6). Série Terapia Intensiva Pediátrica/Neonatal. São Paulo: Editora Atheneu; 2010.

MONITORAÇÃO DA MECÂNICA VENTILATÓRIA EM PEDIATRIA

Cíntia Johnston / Werther Brunow de Carvalho

Mecânica é a área da física que estuda o comportamento de sistemas submetidos à ação de uma ou mais forças. A Pressão (P) é conceituada, segundo a física mecânica, como uma força aplicada sobre uma área. É um parâmetro fundamental da ventilação pulmonar mecânica (VPM), pois determina a oxigenação (que depende diretamente da pressão média de vias aéreas - MAP), da ventilação (pois o volume corrente – VC é determinado pelo gradiente entre as pressões inspiratória - PIP e expiratória - PEEP) e pela sua associação com a lesão pulmonar associada à VPM (LPAV).

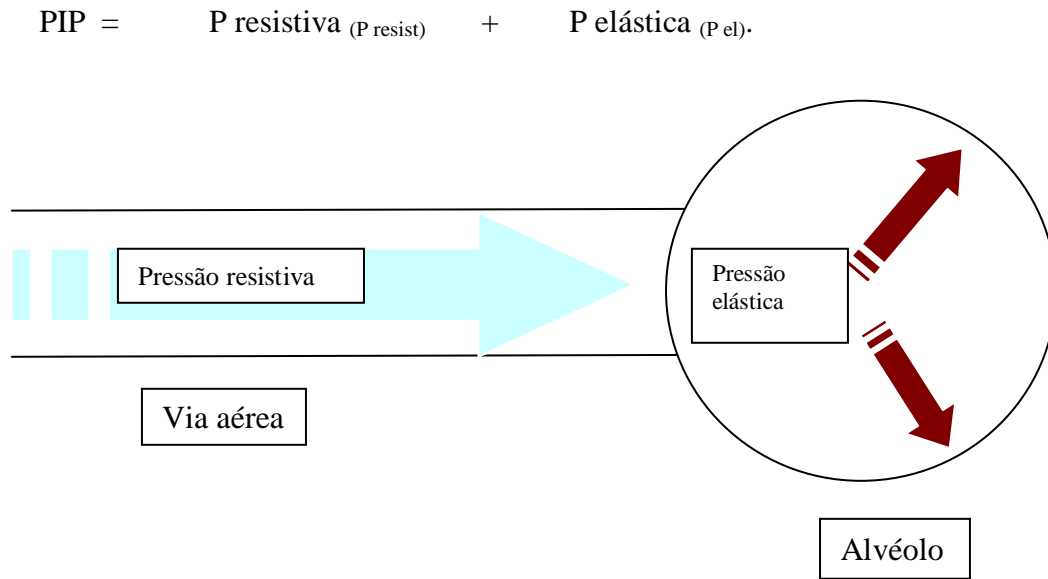
A mecânica ventilatória abrange o estudo dos músculos respiratórios, das propriedades elásticas pulmonares (curva pressão/volume, complacência, tensão superficial), propriedades elásticas da caixa torácica e da resistência das vias aéreas. A compreensão dos princípios de mecânica ventilatória contribui para a definição de parâmetros ventilatórios que favoreçam as trocas gasosas e minimizem a LPAV.

A estratégia de VPM protetora, que consiste na aplicação de volumes correntes (VC) menores, evitando a hiperdistensão e hiperinsuflação alveolar, associada a uma pressão positiva expiratória final (PEEP), que favorece a estabilidade alveolar está fundamentada nos princípios da mecânica ventilatória. Esta estratégia é a única estratégia ventilatória que pode ser aplicada a todas as faixas etárias, que comprovadamente reduziu a mortalidade na síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) na última década.

Princípios gerais da mecânica ventilatória

As propriedades mecânicas do sistema respiratório são classicamente descritas pelo modelo newtoniano, consistindo de um resistor, representado pelas vias aéreas (VAs) e, por um capacitor, representado pelos alvéolos. Desta forma, para que um volume de ar alcance e distenda o alvéolo, uma força (pressão) deverá ser aplicada ao sistema respiratório. Parte dessa pressão é dissipada nas VAs para fazer o ar fluir até os alvéolos (componente resistivo da PIP) e a outra parte (componente elástico da PIP) é estocada ao distender o alvéolo (Figura 1).

Figura 1 - Pressões que atuam no sistema respiratório



A complacência (C) e a resistência (R) refletem as propriedades mecânicas do sistema respiratório e para serem mensuradas são necessárias medidas de fluxo (F), volume e pressão. A R é definida como variação de pressão por unidade de fluxo e, a C como variação de volume por unidade de pressão.

A pressão, o fluxo e o volume são relacionados à R e C pulmonar pela equação fundamental de movimento de gás do sistema ventilatório (Equações 1, 2 e 3).

Equação 1

$$C = \frac{\Delta \text{Volume (V)}}{\Delta \text{Pressão (P)}} \longrightarrow P_{el} = \frac{\Delta V}{C}$$

Equação 2

$$R = \frac{\Delta \text{Pressão (P)}}{\text{Fluxo (F)}} \longrightarrow P_{resist} = R \times F$$

Equação 3

$$PIP = PEEP_t + P_{el} + P_{resist} \longrightarrow PIP = PEEP_t + \frac{\Delta V}{C} + R \times F$$

Onde $\Delta V/C$ é a pressão necessária para distender o pulmão, $R \times F$ é a pressão necessária para vencer a resistência da via aérea e a $PEEP_t = PEEP_{total}$ (= $PEEP_{intrínseca} + PEEP_{externa}$), que é a pressão pré-existente no pulmão antes da insuflação.

A monitoração da C e da R, assim como dos volumes pulmonares, pode auxiliar a equipe multiprofissional (intensivistas, pneumopediatras e fisioterapeutas) a:

- obter uma melhor compreensão da fisiopatologia da doença;
- conhecer/ indicar o curso da doença;
- otimizar parâmetros ventilatórios;
- assegurar a efetividade de modalidades de mensurações e tratamentos.

PROPRIEDADES ELÁSTICAS DOS PULMÕES

Tensão Superficial

A tensão superficial do filme líquido que reveste os alvéolos é outro fator muito importante no comportamento da curva pressão/volume. A tensão superficial é a força (em dinas) que atua sobre uma linha imaginária de 1cm de comprimento na superfície de líquido. A força de atração entre as moléculas adjacentes do líquido são muito mais fortes do que a força de atração entre o líquido e o gás, isto gera uma pressão, cuja equação é representada pela lei de *Laplace* (Equação 8).

Equação 8

$$\text{Pressão} = \frac{4 \times \text{tensão superficial}}{\text{raio}}$$

A tensão superficial interfere no recuo elástico e o surfactante é responsável por reduzir a tensão superficial. O surfactante é um fosfolípido e seu importante constituinte é a dipalmitoil-fosfatidilcolina (DPPC), está é sintetizada no pulmão a partir de ácidos graxos (que são extraídos do sangue ou sintetizados no próprio pulmão). Ele é muito importante na diminuição da tensão superficial. Uma baixa tensão superficial nos alvéolos aumenta a complacência pulmonar e reduz o trabalho necessário para expandi-los a cada respiração.

O surfactante também auxilia para manter os alvéolos sem fluídos. Como as forças de tensão superficial tendem a colapsar os alvéolos, conseqüentemente elas tendem a aspirar líquido para dentro dos espaços alveolares, a partir dos capilares. Como o surfactante reduz a tensão superficial, ele impede a transudação de líquido. Quando há

alterações na produção e perda de surfactante há redução da complacência pulmonar, áreas de atelectasias, alvéolos cheios de transudato e formação de membranas hialinas.

Complacência

A inclinação na curva pressão/volume (mudança de volume por unidade de alteração de pressão) é chamada de complacência. Exemplos de complacência reduzida: fibrose pulmonar; edema alveolar, que evita a insuflação de unidades alveolares; em condições de suporte ventilatório prolongado ou com VC muito baixo; decorrente de atelectasias (colapso de unidades alveolares) e, quando a pressão venosa pulmonar está aumentada, o que torna o pulmão congestionado de sangue. Uma complacência pode estar aumentada no enfisema pulmonar e no pulmão de idosos, por alteração do recuo elástico e, em pulmões de pacientes com exacerbação de asma (mecanismo ainda desconhecido).

A complacência do pulmão depende do seu tamanho. Por este motivo, a complacência por unidade de volume do pulmão é medida para podermos extrair informações sobre as propriedades elásticas do tecido pulmonar. A pressão pleural é menor do que a pressão atmosférica devido ao recuo elástico do pulmão. As fibras de elastina e colágeno e a disposição geométrica destas fibras são responsáveis pela tendência do pulmão retornar ao seu volume de repouso após uma distensão (recuo elástico).

A elastância é o inverso matemático da complacência (variação de pressão por unidade de variação de volume). Considerando que os dois componentes do sistema ventilatório (caixa torácica e pulmão) estão colocados em série, a complacência do sistema ventilatório (C_{sv}) é igual a soma da complacência da caixa torácica (C_{ct}) com a complacência pulmonar (C_{pulm}) (Equação 4).

Equação 4 :

$$C_{sv} = C_{ct} + C_{pulm}$$

Onde : C_{sv} : complacência do sistema respiratório

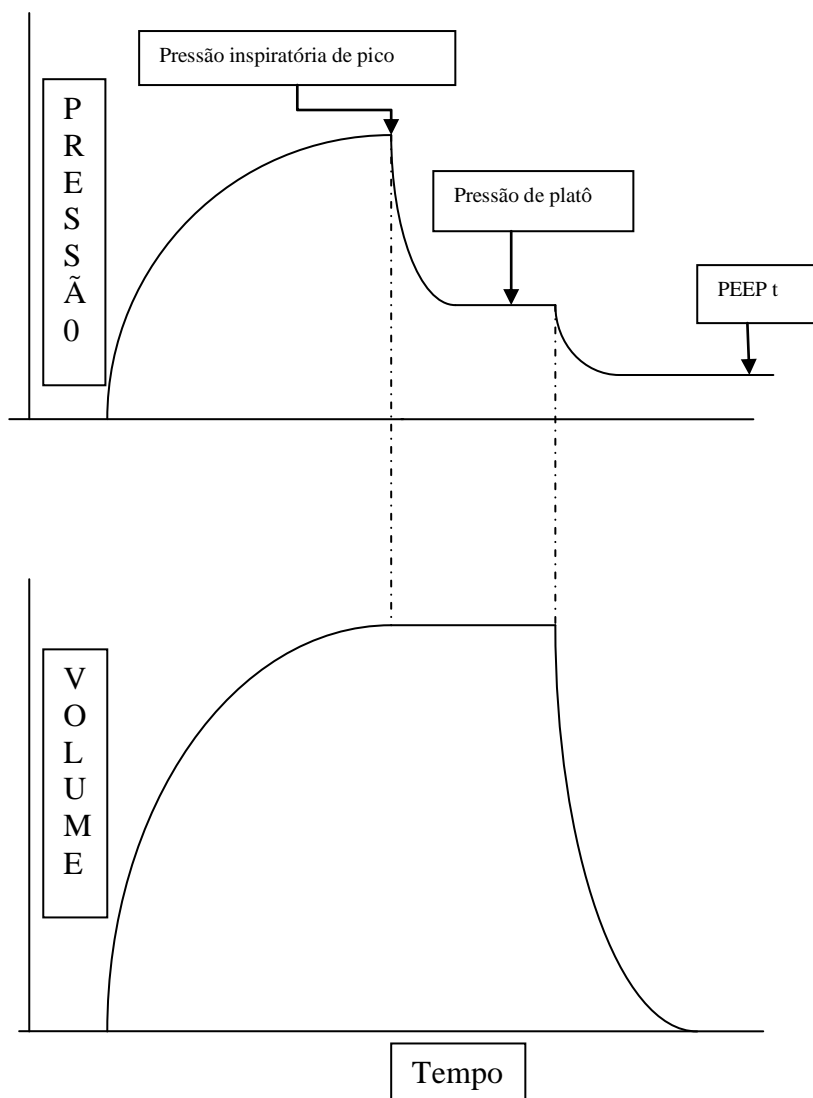
C_{ct} : complacência da caixa torácica

C_{pulm} : complacência pulmonar

Durante a mensuração do VC para o cálculo da C_{sv} é importante eliminar e/ou minimizar o escape de gás através da cânula traqueal. Escapes significativos de gás impedirão a obtenção da pressão de platô, obtida em condições de fluxo zero e de

ausência de esforço respiratório. O bloqueio neuromuscular freqüentemente é utilizado para a mensuração desta pressão, entretanto, a hiperventilação leve associada a sedação possam facilitar esta mensuração. O fluxo zero é obtido através da ativação do botão de pausa inspiratória (*inspiratory hold*) presente nos aparelhos de VPM modernos. A pausa inspiratória deve ser mantida por um período entre três e cinco segundos (tempo suficiente para se atingir um platô na curva pressão-tempo) (Figura 2). A pressão obtida nessa condição estática (fluxo igual a zero) elimina o componente resistivo da pressão obtida e, reflete o recuo elástico do pulmonar .

Figura 2 - Relação entre pressão inspiratória de pico, pressão de platô e volume pulmonar. O volume pulmonar é mantido durante a pausa inspiratória.



A complacência estática do sistema respiratório é calculada como a relação entre a variação de volume (VC expirado) e a diferença entre a pressão de platô e a PEEP_t. Esta é usualmente obtida de forma similar à da pressão de platô, através do acionamento do botão de pausa expiratória (*expiratory hold*) por um período entre três e cinco segundos, tempo suficiente para que a pressão expiratória se estabilize (Equação 5).

Equação 5

$$C_{SV} = \frac{VC \text{ expirado}}{P \text{ platô} - PEEP_t}$$

A complacência da caixa torácica é calculada pela relação entre VC expirado e a pressão pleural, clinicamente estimada pela pressão esofágica (C_{ct}); a complacência pulmonar, é calculada pela relação entre VC expirado e pressão transpulmonar, definida como a diferença entre as pressões de platô e pressão esofágica (C_{pulm})³ (Equações 6 e 7).

Equação 6

$$C_{ct} = \frac{VC \text{ expirado}}{P \text{ esofágica}}$$

Equação 7

$$C_{pulm} = \frac{\text{Volume corrente expirado}}{P \text{ platô insp} - P \text{ esofágica}}$$

Com o objetivo de evitar a hiperdistensão (pressão excessiva) e a hiperinsuflação (volume excessivo) alveolar, recomenda-se o uso de pressões de platô < 25-30 cmH₂O, pressão correspondente a capacidade pulmonar total (CPT) em indivíduos normais. Os volumes pulmonares inspiratório e expiratórios, determinados pela pressão de platô e pela PEEP e, conseqüente presença ou não de hiperinsuflação e/ou derecrutamento alveolar, dependem da complacência da caixa torácica^{4,5}.

Exemplos

Exemplo 1: Para prematuros que apresentam uma elevada complacência da caixa torácica e, portanto, baixa pressão pleural, uma pressão de platô de 25-30 cmH₂O poderá gerar excessivos volumes alveolares.

Exemplo 2: Em um lactente séptico, sob diálise peritoneal ou com acentuada distensão abdominal e, portanto, elevada pressão pleural, um valor habitual de PEEP (5 -

10 cmH₂O) poderá ser insuficiente para impedir o derecrutamento e o colapso alveolar na expiração.

Embora não seja utilizada rotineiramente, a manometria esofágica tem o potencial de facilitar o ajuste dos parâmetros ventilatórios, pois promove uma avaliação mais direta e individualizada da pressão de distensão pulmonar (pressão transpulmonar).

Curva Pressão-Volume (P/V)

A pressão para a expansão pulmonar é gerada por um aumento no volume da caixa torácica. As curvas que são formadas durante a insuflação e a desinsuflação dos pulmões são diferentes, este comportamento é chamado de histerese. O volume pulmonar é maior em qualquer pressão ofertada durante a desinsuflação do que o volume pulmonar em qualquer pressão ofertada durante a insuflação. Entretanto, alguma quantidade de ar/gás permanece nos pulmões mesmo quando nenhuma pressão de expansão é ofertada. Mesmo que a pressão em torno do pulmão seja elevada acima da pressão atmosférica, pouco ar é perdido, devido ao fechamento das pequenas vias aéreas (aprisionando ar nos alvéolos).

A pressão no interior das vias aéreas e nos alvéolos é a mesma que a pressão atmosférica (zero no eixo horizontal, ou seja, na pressão de vias aéreas). Desta forma, no eixo horizontal, é possível medir a diferença em pressão entre o lado de dentro e o lado de fora do pulmão, ou seja, é possível medir a pressão transpulmonar (que é igual a pressão em torno do pulmão quando a pressão alveolar é igual a atmosférica). Em estudos experimentais, é possível medir a pressão-volume do pulmão insuflando-o com pressão positiva e deixando a superfície pleural exposta à atmosfera.

PROPRIEDADES ELÁSTICAS DA PAREDE TORÁCICA

A caixa torácica, assim como o pulmão, também é elástica. Sob condições de equilíbrio a parede torácica é tracionada para dentro, enquanto o pulmão é tracionado para fora, as duas trações equilibram-se entre elas. A capacidade residual funcional (CRF) é o volume de equilíbrio entre essas forças de tração, enquanto o recuo elástico do pulmão é equilibrado pela tendência normal da parede torácica de projetar-se para fora. Em volumes acima da CRF a pressão é atmosférica, e a volumes menores a pressão é subatmosférica.

Um bom exemplo deste equilíbrio é o pneumotórax, pois quando o ar é introduzido no espaço intrapleural, elevando a pressão ao nível da pressão atmosférica, o pulmão colapsa para dentro e a parede torácica projeta-se para fora.

RESISTÊNCIA DAS VIAS AÉREAS

Fluxo de ar/gás através dos tubos

Quando flui ar através de um tubo, existe uma diferença de pressão entre suas extremidades. A diferença de pressão depende da velocidade e do padrão do fluxo. Com taxas de fluxo baixas as linhas de correnteza são paralelas para os lados do tubo (fluxo laminar). À medida que a taxa de fluxo é aumentada, desenvolve-se uma irregularidade, especialmente nas ramificações do tubo. Com a separação das linhas de fluxo do ar podem-se formar redemoinhos (fluxo transicional). Com taxas de fluxo ainda mais altas, ocorre uma desorganização completa do fluxo de ar/gás (fluxo turbulento).

Desta forma, o raio da cânula intratraqueal é importante, pois se for dividido ao meio, a resistência ao fluxo de ar/gás será 16 vezes maior. Entretanto, se o comprimento do tubo for aumentado, a resistência será duplicada. A viscosidade do gás (e não sua densidade) altera a relação pressão-fluxo (Lei Poiseuille).

Quando há fluxo laminar completo, o gás no centro do tubo move-se duas vezes mais rápido do que a velocidade média. No entanto, quando há fluxo turbulento a pressão não é proporcional à velocidade de fluxo, mas, aproximadamente o seu quadrado. A viscosidade do gás torna-se relativamente sem importância, mas o aumento na densidade gasosa aumenta a queda de pressão para um determinado fluxo. A turbulência é mais provável de acontecer quando a velocidade de fluxo é alta e o diâmetro do tubo é grande.

Na árvore brônquica, com suas inúmeras ramificações, alterações de calibre e superfícies de paredes irregulares é difícil que ocorra um fluxo laminar, ocorrendo provavelmente nas vias aéreas de pequeno calibre. Na maior parte da árvore brônquica o fluxo de ar é do tipo transicional, enquanto um fluxo de ar turbulento está presente na traquéia.

Resistência das Vias Aéreas

A resistência das vias aéreas é a diferença de pressão entre os alvéolos e a boca por unidade de fluxo. A pressão na boca pode ser mensurada com um manômetro. A pressão alveolar pode ser estimada de mensurações feitas em um plestimógrafo corporal.

À medida que as vias aéreas progredem no sentido da periferia dos pulmões, elas se tornam mais numerosas, porém muito mais estreitas. A principal localização da

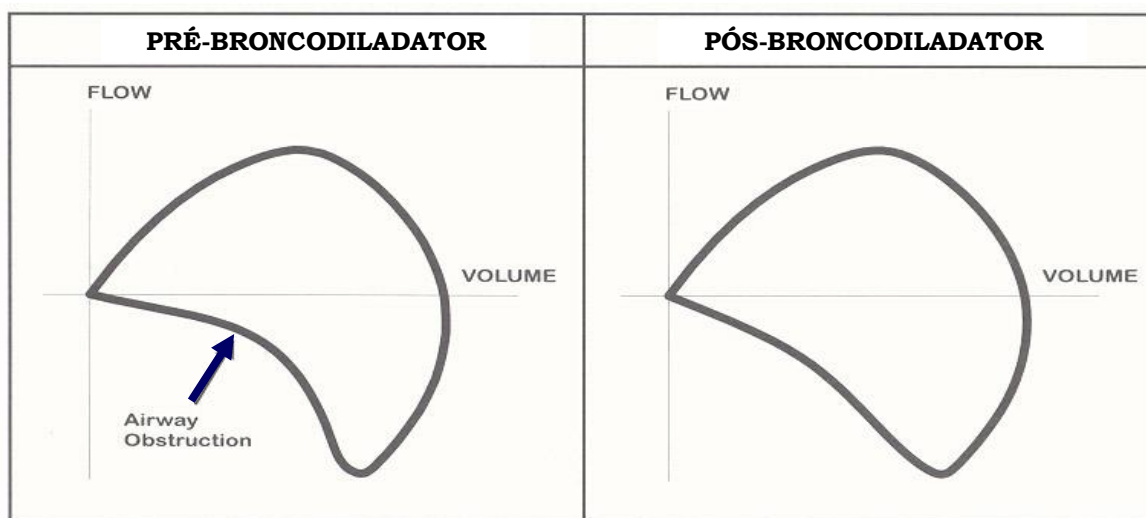
resistência está nos brônquios de médio calibre e os bronquíolos contribuem com pouca resistência. A maior queda de resistência ocorre nas vias aéreas de até a sétima geração.

O fato de que as vias aéreas periféricas contribuem com pouca resistência é importante na detecção de doença precoce de vias aéreas. Elas constituem uma zona silenciosa, pois pode existir uma doença das pequenas vias aéreas, antes que a mensuração usual da resistência das vias aéreas possa detectar uma anormalidade.

O volume pulmonar tem um efeito importante na resistência das vias aéreas, assim como os vasos extra-alveolares, os brônquios são sustentados pela tração radial do tecido pulmonar adjacente, e seu calibre é aumentado à medida que o pulmão se expande. Ao reduzir-se o volume pulmonar, a resistência das vias aéreas aumenta rapidamente. Com volumes pulmonares muito baixos, as pequenas vias aéreas podem fechar-se completamente, especialmente na base pulmonar (onde a expansão pulmonar não é muito boa). Pacientes com a resistência das vias aéreas aumentadas freqüentemente respiram em altos volumes pulmonares e isso ajuda a reduzir a resistência de suas vias aéreas.

A contração do músculo liso brônquico estreita as vias aéreas, aumentando a sua resistência. Isso pode decorrer de um reflexo, pela estimulação dos receptores na traquéia e brônquios de grande calibre por antígenos (exemplo: fumaça de cigarro, pêlos de gato ou de cão, entre outros). A inervação motora é suprida pelo nervo vago e o tônus da musculatura lisa está sob controle do sistema nervoso autônomo. A estimulação dos receptores adrenérgicos causa broncodilatação, assim como o fazem a epinefrina e o fenoterol (Figura 3).

Figura 3 - Curva fluxo-volume de uma paciente com obstrução de pequenas vias aéreas antes e após o uso de broncodilatador. Observe a alteração da concavidade da alça expiratória com melhora do fluxo expiratório após a utilização do broncodilatador.



A estimulação parassimpática ocasiona broncoconstrição, assim como a acetilcolina. A diminuição da PaCO_2 no gás alveolar ocasiona aumento da resistência das vias aéreas, como resultado direto da ação sobre a musculatura lisa. A injeção de histamina na artéria pulmonar causa constrição da musculatura lisa localizada nos dutos alveolares.

A densidade e a viscosidade do gás inspirado alteram a resistência oferecida ao fluxo. Quando é ofertado uma mistura de Hélio e Oxigênio, pode-se reduzir a resistência das vias aéreas por diminuição do fluxo de gás turbulento.

Pressões durante o Ciclo Ventilatório

Antes do início da inspiração, em pacientes pediátricos, a pressão intrapleural varia entre -8 e -10 cmH_2O , devido ao recuo elástico do pulmão. A pressão alveolar é zero (atmosférica), pois quando não há fluxo de ar, não ocorre nenhuma queda de pressão ao longo das vias aéreas. A pressão intrapleural cai durante a inspiração por dois motivos: a medida que o pulmão expande, o recuo elástico aumenta; a queda de pressão ao longo das vias aéreas associa-se com uma queda adicional na pressão intrapleural.

Equação 9

Equação das pressões: (boca – intrapleural) = (boca – alveolar) + (alveolar – intrapleural)

Na expiração, a pressão intrapleural é menos negativa do que ela seria na ausência de resistência das vias aéreas, porque a pressão alveolar é positiva. Em uma expiração forçada, a pressão intrapleural eleva-se acima de zero.

Compressão Dinâmica das Vias Aéreas

O fluxo de ar/gás é independente do esforço realizado pelo paciente em condições de respiração sem suporte ventilatório. Isto é decorrente da compressão dinâmica das vias aéreas pela pressão intratorácica. Se a pressão intrapleural for elevada pelo esforço muscular na tentativa de expelir gás, a pressão de impulsão efetiva permanece inalterada, ou seja, o fluxo não depende do esforço.

O fluxo máximo diminui como o volume pulmonar, pois a diferença entre a pressão alveolar e a intrapleural diminui e as vias aéreas tornam-se mais estreitas. O fluxo é independente da resistência das vias aéreas abaixo do ponto de colapso (ponto de igual pressão). A medida que a expiração progride o ponto de igual pressão desloca-se

distalmente (mais profundamente no pulmão). Isso ocorre devido a resistência das vias aéreas, que aumenta conforme o volume pulmonar diminui, desta forma, a pressão dentro das vias aéreas diminui mais rapidamente de acordo com a profundidade dos alvéolos.

Alguns fatores podem aumentar este mecanismo de limitação ao fluxo de gás, tais como: qualquer aumento na resistência das vias aéreas periféricas amplifica a queda de pressão ao longo delas e assim diminui a pressão intrabronquial durante a expiração; um baixo volume pulmonar reduz a pressão de impulsão; uma complacência pulmonar aumentada (exemplo: enfisema pulmonar) também reduz a pressão de impulsão.

Trabalho Ventilatório

Para movimentar o pulmão e a caixa torácica é necessário vencer as forças elásticas e a resistência da via aérea e tecidos (resistência viscosa). Quanto mais alta a resistência das vias aéreas ou a velocidade do fluxo inspiratório, mais negativa é a variação da pressão intrapleural. Na expiração, trabalho é necessário para superar a resistência viscosa, esse trabalho pode ser executado pela energia armazenada nas estruturas elásticas expandidas e liberada durante uma expiração passiva.

Quanto mais alta a frequência respiratória, mais rápidas as velocidades de fluxo e maior o trabalho viscoso. Quanto maior o volume corrente, maior será o trabalho elástico. Desta forma, pacientes com baixa complacência (pulmão rígido) apresentam respirações rápidas e curtas enquanto pacientes com obstrução grave das vias aéreas podem apresentar respirações mais lentas.

DIFERENÇAS REGIONAIS NA VENTILAÇÃO

As diferenças regionais na ventilação referem-se a alteração em volume por unidade de volume. Estas diferenças podem ser decorrentes de alterações na distensibilidade local, de alterações nas resistências das vias aéreas (exemplo asma observe na Figura 4) ou da difusão incompleta, sendo que o padrão de desigualdade dependerá da frequência respiratória.

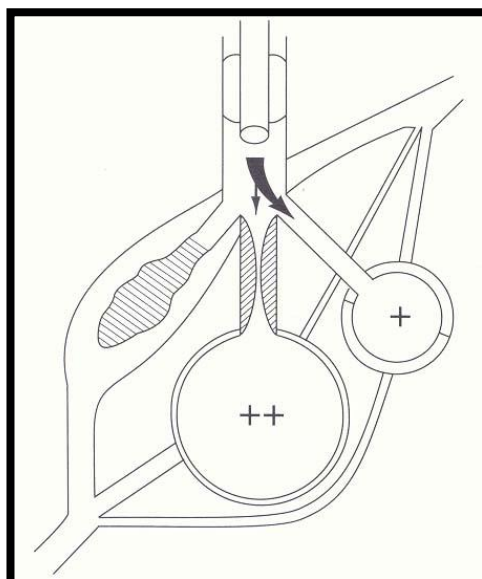


Figura 4 – Diferenças regionais na ventilação em unidades alveolares de um paciente com asma aguda grave submetido a VPM. Observe unidades alveolares com colapso (atelectasia), ventilação normal e outras com hiperinsuflação.

As regiões inferiores do pulmão ventilam-se mais do que as zonas superiores. A pressão intrapleural é menos negativa nas bases do que nos ápices pulmonares, isto ocorre devido ao peso do pulmão. Qualquer estrutura que seja sustentada exige uma pressão maior abaixo dela, o que ocorre com os pulmões, que são sustentados principalmente pela caixa torácica e pelo diafragma. Desta forma, a pressão intrapleural perto das bases pulmonares é mais alta (menos negativa) do que nos ápices.

O volume de gás de uma parte do pulmão (exemplo: um lobo pulmonar) aumenta a medida que a pressão intrapleural em torno desta região diminui. É mais fácil insuflar os pulmões a baixos volumes do que a altos volumes (quando o pulmão torna-se mais rígido). A pressão de expansão é menor nas bases pulmonares e esta região apresenta um volume de repouso pequeno. Entretanto, como a pressão de expansão situa-se na parte inclinada da curva pressão-volume, as bases pulmonares expandem-se bem durante a inspiração. No entanto, os ápices pulmonares possuem uma grande pressão de expansão, um grande volume de repouso e uma pequena alteração de volume na inspiração (alça inspiratória da curva P/V Figura 5). Embora a base pulmonar seja relativamente mal expandida, em comparação com o ápice, ela é melhor ventilada. O mesmo ocorre para a ventilação do pulmão que fica em posição inferior, na posição supina ou lateral.

Após uma expiração completa (volume residual) as pressões intrapleurais são maiores (menos negativas), porque o pulmão não está bem expandido e as forças de

recuo elástico são menores. Entretanto, as diferenças de ventilação entre o ápice e a base ainda existem, devido ao peso do pulmão. A pressão intrapleural na base pulmonar excede a pressão das vias aéreas (pressão atmosférica). Nesta situação, as bases pulmonares não estão sendo expandidas, mas sim comprimidas e a ventilação está sendo impossibilitada até que a pressão intrapleural caia abaixo da pressão atmosférica. Neste momento da ventilação, os ápices pulmonares estão numa parte favorável da curva pressão-volume e são bem ventilados (alça expiratória da curva P/V Figura 5). Assim, a distribuição normal da ventilação é invertida, as regiões superiores ventilam-se melhor do que as zonas inferiores.

Fechamento das Vias Aéreas

As pequenas vias aéreas (região dos bronquíolos respiratórios) fecham-se primeiro, aprisionando ar/gás nos alvéolos distais. O fechamento das vias aéreas ocorre somente em volumes pulmonares muito baixos, em indivíduos normais e jovens. Entretanto, em pessoas idosas normais, este fechamento pode ocorrer com volumes pulmonares mais altos e pode estar presente à capacidade residual funcional. Isto ocorre porque o pulmão em envelhecimento perde parte do seu recuo elástico e as pressões intrapleurais tornam-se maiores (menos negativas). Nestas condições, as regiões inferiores dos pulmões podem estar com a ventilação modificada e conseqüentemente isso pode ocasionar uma troca gasosa alterada. Isso também ocorre nas doenças pulmonares crônicas.

Conclusões

Continuamente reavaliada e reinterpretada, a monitoração da mecânica ventilatória pode auxiliar na definição de uma estratégia ventilatória que favoreça as trocas gasosas, atenuar a lesão pulmonar e otimize a sincronização com o aparelho de VPM.

REFERÊNCIAS

1. Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000; 342: 1301-1308.
2. Albaiceta GM, Luyando LH, Parra D, et al. Inspiratory vs. expiratory pressure volume-volume curve to set end-expiratory pressure in acute lung injury. *Intensive Care Med* 2005; 31: 1370-1378.
3. Cepkova M, Matthay MA. Pharmacotherapy in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *J Intensive Care Med* 2006;21:119-143.

4. Chazal I, Hubmayr RD. Novel aspects of pulmonary mechanics in intensive care. *Br J Anaesth* 2003;91:81-91.
5. Gattinoni L, Caironi P, Cressoni M, et al. Lung recruitment in patients with acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2006; 354 : 1775-1786.
6. Gattinoni L, Carlesso L, Cadringer P, et al. Physical and biological triggers of ventilator-induced lung injury and its prevention. *Eur Respir J Suppl* 2003; 47:15s-25s.
7. Gattinoni L, Eleonora C, Caironi P .Monitoring of pulmonary mechanics in acute respiratory distress syndrome to titrate therapy. *Curr Opin Crit Care Med* 2005;11: 252-258.
8. Harris RS, Hess DR, Venegas JG. An objective analysis of the pressure-volume curve in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161: 432-439.
9. Hickling KG. Reinterpreting the pressure-volume curve in patients with acute respiratory distress syndrome. *Curr Opin Crit Care* 2002;8: 32-38.
10. Hubmayr RD. Perspective on lung injury and recruitment . A skeptical look at the opening and collapse history. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165: 1647-1653.
11. Jonson B. Elastic pressure-volume curves in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 2005;31:205-212.
12. Nuckton TJ, Alonso JA, Kallet RH, et al . Pulmonary dead-space fraction as a risk for death in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2002; 346 : 1281- 1286
13. Ranieri VM, Brienza N, Santostasi s, et al. Impairment of lung and chest wall mechanics in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156: 1082-1091.
14. Rimensberger PC, Pache JC, McKerlie C, et al. Lung recruitment and lung volume maintenance : a strategy for improving oxygenation and preventing lung injury both during conventional mechanical ventilation and high-frequency oscillation . *Intensive Care Med* 2000;26: 745-755.
15. Slutsky A, Hudson LD. PEEP or no PEEP - lung recruitmant may be the solution. *N Engl J Med* 2006; 354 : 1839-1841.
16. Stenqvist O. Practical assessment of respiratory mechanics. *Br J Anaesth* 2003; 91: 92-105.
17. Takeuchi M, Sedek KS, Schettino GPP, et al. Peak pressure during volume history and pressure-volume curve measurement affects analysis. *Am J Rrespir Crit Care Med* 2001; 164 : 1225-1230.
18. Talmor D, Sarge T, O'Donnell CR, et al. Esophageal and transpulmonary pressure in acute respiratory failure.*Crit Care Med* 2006;34:1389-1394.
19. Terragni PP, Rosboch GL, Lisi A, et al. How respiratory system mechanics may help in minimising ventilator-induced lung injury in ARDS patients. *Eur Resp J Suppl* 2003; 22:15s-21s.
20. Tingay DG, Mills JF, Morley CJ, et al. The deflation limb of pressure-volume relationship in infants during high-frequency ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173: 414-420.
21. Tremblay LN, Slutsky AS. Ventilator induced lung injury : from the bench to the bedside. *Intensive Care Med* 2006; 32: 24-33.

MODALIDADES DE VENTILAÇÃO PULMONAR MECÂNICA

CÍNTIA JOHNSTON

MODOS CONVENCIONAIS

Os modos de ventilação pulmonar mecânica (VPM) convencional podem ser diferenciados de acordo com a forma de fornecimento do suporte ventilatório (mandatória contínua, mandatória intermitente ou espontânea), ou de acordo com a participação maior ou menor do paciente no ciclo respiratório (controlado, assistido ou de suporte).

- **Ventilação Controlada**

Todo o trabalho respiratório é realizado pelo aparelho VPM (o início, o limite e o fim da respiração).

- **Ventilação Assistida**

O trabalho respiratório do paciente é limitado ao início da respiração, com aparelho VPM executando todo o restante (o limite e o fim da respiração).

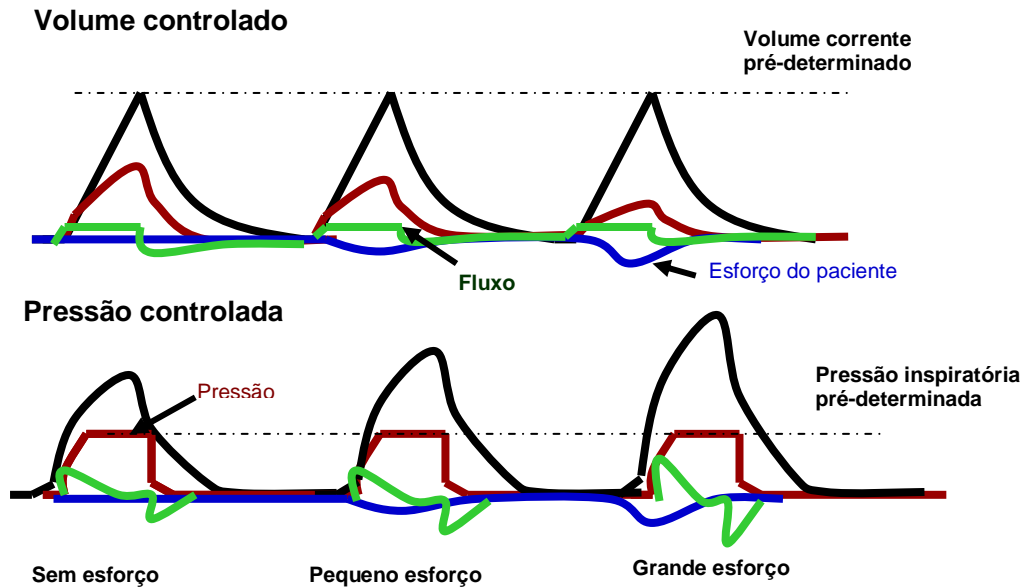
- **Ventilação de Suporte**

A respiração é iniciada e finalizada pelo paciente e limitada pelo aparelho VPM (há interação do paciente com o aparelho VPM). O paciente executa uma quantidade variável do trabalho respiratório.

1) **Mandatário Contínuo**

Todo o ciclo respiratório é fornecido pelo aparelho VPM em determinados intervalos de tempo pré-determinados (controlado) ou deflagrado pelo esforço do paciente (assistido/controlado). Este tipo de suporte ventilatório poderá ser fornecido através de duas variáveis de controle (volume ou pressão) (Figura 1).

Figura 1- Modos de ventilação mandatória contínua volume à controlado (acima) e à pressão controlada (abaixo).



2) Ventilação à volume controlado (VC)

A fase inspiratória termina após um volume corrente pré-determinado ter sido fornecido. Neste modo de suporte ventilatório os parâmetros determinados pelo operador são a frequência respiratória (FR), o fluxo inspiratório e o volume corrente.

Os ciclos respiratórios serão fornecidos em intervalos de tempo fixados de acordo com a frequência respiratória. Exemplo: para uma FR de 20 ciclos por minuto (cpm), cada ciclo será iniciado a cada 3 segundos, o volume corrente será entregue com um tempo inspiratório que dependerá do fluxo inspiratório determinado e das características pulmonares do paciente (resistência e complacência) (Figura 2).

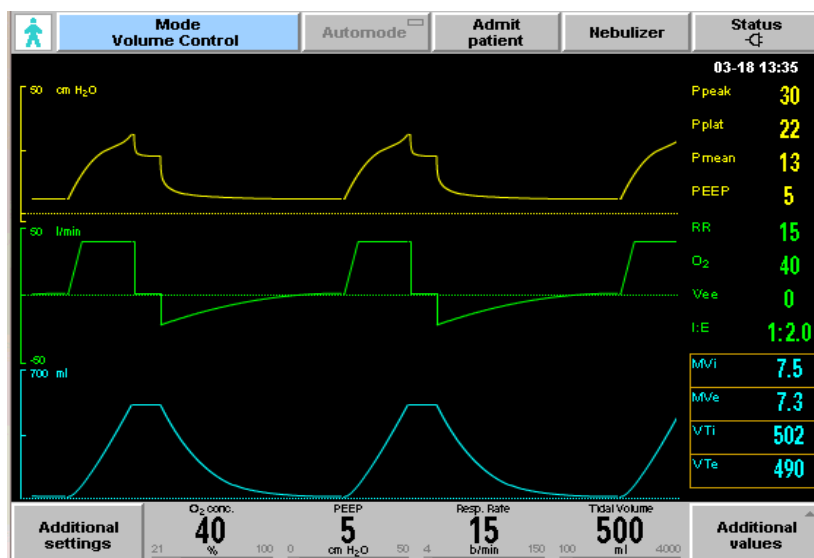
Vantagens

- Menor variação do volume corrente
- Evita a hiperdistensão pulmonar
- Evita a hipoventilação
- Diminui o risco de baro e/ou volutrauma

Desvantagens

- Aumento do trabalho respiratório
- Pico de fluxo inadequado
- Sensibilidade inadequada
- Comprometimento da relação I:E

Figura 2 - Ventilação à volume controlado



3) Ventilação à volume assistido/controlado

O paciente inicia os ciclos respiratórios de acordo com a sensibilidade do aparelho de VPM gerando uma pressão negativa no circuito (sensibilidade à pressão) ou queda de fluxo (sensibilidade a fluxo). O ciclo respiratório é controlado pelo aparelho de VPM.

4) Ventilação à pressão controlada

Esta modalidade ventilatória é caracterizada por um nível pré-determinado de pressão inspiratória mantida constante durante toda fase inspiratória. O tempo inspiratório e a frequência respiratória são determinados pelo operador. O volume corrente dependerá das características pulmonares do paciente (resistência e complacência) e da relação da pressão inspiratória e do tempo inspiratório determinado previamente (Figura 3).

Vantagens

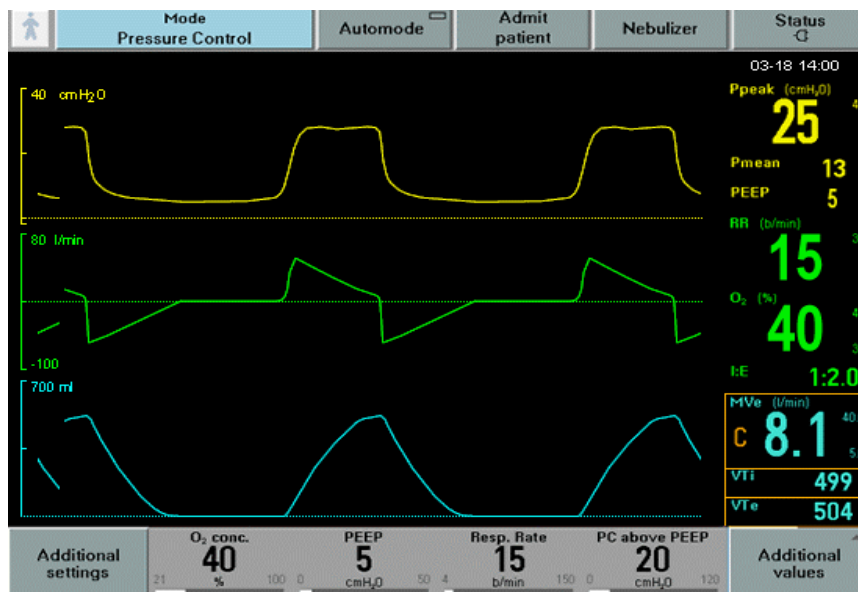
- Controle preciso das pressões de distensão
- Melhor tolerância pelo paciente
- Menor necessidade de sedação
- Maior experiência em literatura

Desvantagens

- Volume corrente variável
- Necessidade de monitoração do volume corrente

- Maior lesão por cisalhamento (*shear forces*)

Figura 3- Ventilação à pressão controlada



5) Ventilação à pressão assistida/controlada

O paciente deflagra os ciclos respiratórios de acordo com a sensibilidade estabelecida no aparelho de VPM, o volume corrente entregue ao paciente dependerá também da intensidade deste esforço respiratório.

6) Ventilação mandatória intermitente

O aparelho de VPM fornece ciclos respiratórios controlados com uma frequência pré-estabelecida, mas permite ciclos ventilatórios deflagrados e controlados pelo próprio paciente. Quando os ciclos mecânicos forem deflagrados de acordo com o esforço do paciente (sensibilidade do aparelho) a ventilação é denominada de mandatória intermitente sincronizada (VMIS). Este modo é o mais utilizado e disponível em todos os aparelhos de VPM modernos.

Nesta modalidade ventilatória os ciclos respiratórios mecânicos podem ser controlados através de volume (VMIS com volume controlado, Figura 4), a pressão (VMIS com pressão controlada, Figura 5), ou ciclado a tempo com limite de pressão (modo mais utilizado em neonatologia).

Vantagens

- Fornece nível variável de suporte ventilatório, enquanto assegura uma ventilação minuto mínima
- Pode ser usada para retirada gradual da VPM
- Sincronismo com o aparelho de VPM
- Diminui o risco de volu e/ou barotrauma
- Diminui a necessidade de sedação e paralisia muscular
- Menor alteração no fluxo sanguíneo cerebral

Desvantagens

- Aumento do trabalho respiratório (mecanismo de abertura da válvula de demanda, sensibilidade, tempo de resposta)
- Pode prolongar o tempo de VPM

Figura 4 - Ventilação mandatória intermitente sincronizada à volume controlado

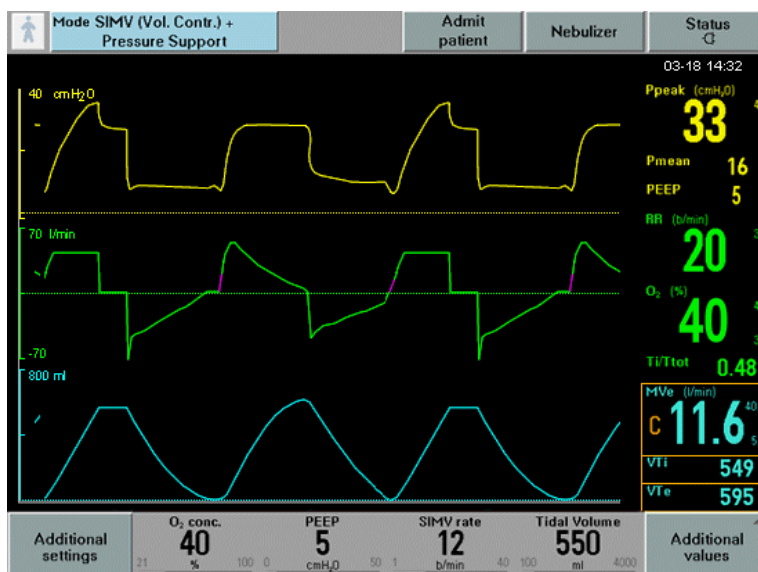
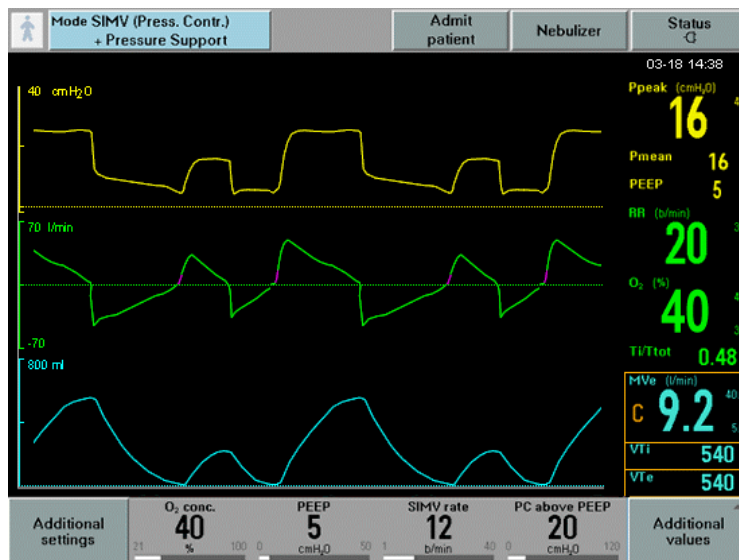


Figura 5 - Ventilação mandatória intermitente sincronizada à volume controlado



7) Pressão de suporte

Todos os ciclos respiratórios são espontâneos deflagrados e controlados pelo paciente. Poderá ser assistida pelo aparelho de VPM com suporte de pressão ou volume em cada respiração espontânea (Figura 6).

7.1 Ventilação com suporte de pressão

Modo iniciado e finalizado pelo paciente, limitado a pressão, mantendo uma pressão positiva pré-estabelecida durante toda a inspiração.

A fase expiratória inicia-se geralmente por queda do fluxo inspiratório (25%).

O paciente consegue controlar o tempo inspiratório e a frequência respiratória. O volume corrente dependerá do esforço respiratório, da pressão inspiratória e das características da mecânica respiratória do paciente.

Vantagens

- Conforto para o paciente
- Redução do trabalho respiratório
- Bom para pacientes com dificuldade na retirada de VPM
- Fístula broncopleurálica

Desvantagens

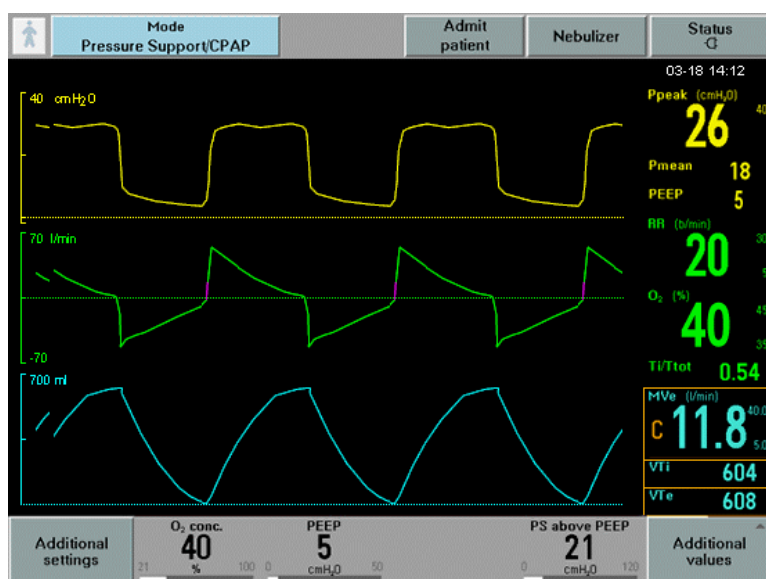
- Hipoventilação
- Assincronia paciente aparelho de VPM

- Sustentação prolongada da pressão inspiratória nas vias aéreas devido ao escape de ar pelo circuito do aparelho de VPM ou pela cânula intratraqueal

7.2 Ventilação com suporte de volume

À semelhança da ventilação com suporte de pressão, o paciente controla o fluxo inspiratório, o tempo inspiratório e a frequência respiratória. Um volume corrente pré-estabelecido é assegurado (independente de maior ou menor contribuição do esforço inspiratório do paciente). A ciclagem é a fluxo e limitado à pressão.

Figura 6- Ventilação com suporte de pressão



7.3 Pressão positiva contínua em vias aéreas

É um modo ventilatório que consiste na aplicação de uma pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) na fase inspiratória e expiratória durante as respirações espontâneas. O volume corrente depende totalmente do esforço respiratório e das condições da mecânica respiratória do paciente.

Vantagens

- Permite respiração espontânea
- Melhora da oxigenação (recrutamento e estabilização alveolar, redistribuição da água extravascular pulmonar e melhora da relação ventilação/perfusão)
- Reduz o trabalho respiratório (efeito na complacência, na pressão positiva expiratória final (PEEP) intrínseca, e recrutamento da musculatura expiratória)

Desvantagens

- Volutrauma

- Aumento do trabalho respiratório
- Redução do débito cardíaco
- Aumento da pressão intracraniana

8. MODOS VENTILATÓRIOS ALTERNATIVOS

8.1 Ventilação com duplo controle

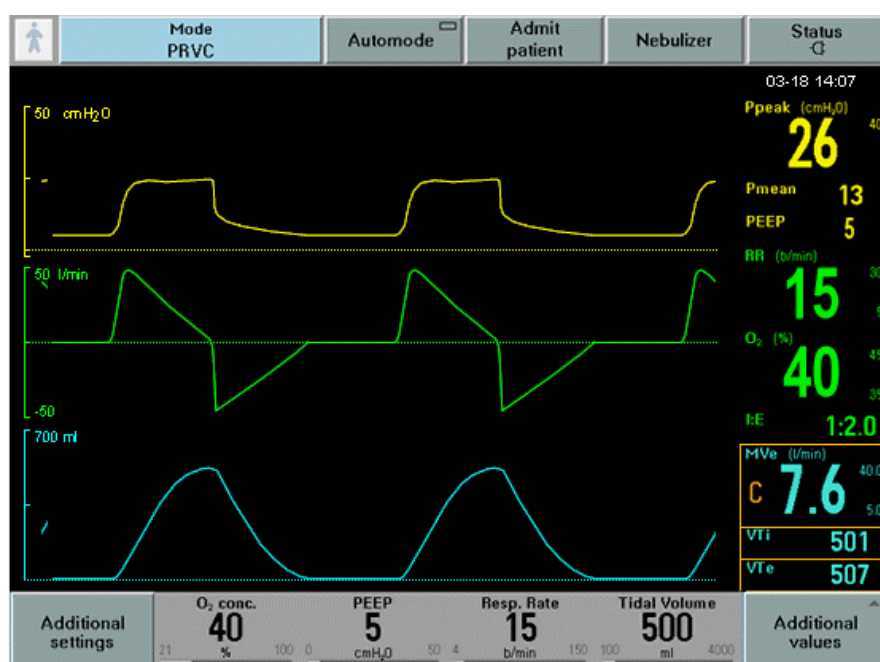
Modos de ventilação onde o aparelho de VPM opera em pressão de suporte ou pressão controlada, sendo que o limite de pressão aumenta ou diminui em uma tentativa de manter o volume corrente pré-estabelecido.

8.2 Pressão controlada adaptativa

Modo de ventilação com respirações com pressão controlada com o intuito de manter um volume corrente mínimo pré-determinado, ou seja, o aparelho ajusta a pressão inspiratória quando o volume corrente estabelecido não é atingido em alguns ciclos respiratórios. Nomes variados dependem do aparelho de VPM utilizado:

- **Pressão Regulada Volume controlado (PRVC) (Figura 7)**
- **Autofluxo**
- **Ventilação Pressão Adaptativa**
- **Volume Controlado**
- **Volume Alvo Pressão Controlada, Pressão Controlada Volume Garantido**

Figura 7 - Pressão regulada volume controlado



8.3 Ventilação com suporte adaptativo

É uma forma de ventilação mandatória minuto com pressão controlada adaptativa. Permite ao operador pré determinar a ventilação minuto do paciente e o aparelho de VPM fornecerá ventilação mandatória (volume ou pressão) caso o paciente não mantenha o volume minuto com as respirações espontâneas. O próprio aparelho determina a frequência respiratória e o volume corrente baseado no peso e sexo do paciente.

8.4 Ventilação proporcional assistida (PAV)

Aumenta ou diminui a pressão nas vias aéreas dependendo da proporção do esforço do paciente. 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 respiração com uma proporcionalidade uniforme entre o aparelho de VPM e o paciente.

Vantagens

- Sendo o esforço do paciente responsável pela pressão ventilatória, a PAV pode acompanhar mudanças neste esforço, em caso de piora ou melhora da insuficiência respiratória.

Desvantagens

- Necessita que o paciente esteja respirando espontaneamente.

8.5 Compensação automática da cânula intratraqueal

Compreende um modo ventilatório que permite compensar a resistência da cânula intratraqueal através da pressão traqueal calculada. A proposta é ultrapassar o trabalho imposto pela via aérea artificial, melhorar a sincronia paciente-aparelho de VPM e reduzir o aprisionamento de ar ao compensar a resistência expiratória. O aparelho usa o conhecimento do coeficiente de resistência da cânula intratraqueal ou da traqueostomia e a medida do fluxo para aplicar uma pressão proporcional à resistência durante todo o ciclo respiratório. Durante a expiração há uma queda de pressão fluxo dependente. O operador indica o tipo e o diâmetro da cânula intratraqueal e, a porcentagem de compensação desejada (10-100%).

Vantagens

- Em alguns casos pode prevenir a hiperinsuflação pulmonar, a auto-PEEP e a assincronia paciente-aparelho de VPM.

Desvantagens

- Compensação de volumes incompleta principalmente quando há secreções ou dobras na cânula intratraqueal.

8.6 Ventilação com liberação de pressão nas vias aéreas (APRV)

É a aplicação de pressão contínua de vias aéreas que transitoriamente diminui ou libera para níveis mais baixos do que aquele pré estabelecido através de uma válvula de liberação de pressão durante a expiração. O tempo com maior nível de pressão é maior que o da pressão de liberação, o que diferencia dos modos de pressão positiva de via aérea bifásica (Figuras 8 e 9).

Vantagens

- Menor pressão positiva inspiratória
- Menor pressão intratorácica
- Melhor distribuição da ventilação
- Diminui a necessidade de sedação

Desvantagens

- Risco de hipoventilação
- Não deve ser empregado em doenças obstrutivas respiratórias
- Risco de colapso alveolar durante a ventilação
- Risco de assincronia

Figura 8- Ventilação com liberação de pressão nas vias aéreas (APRV)

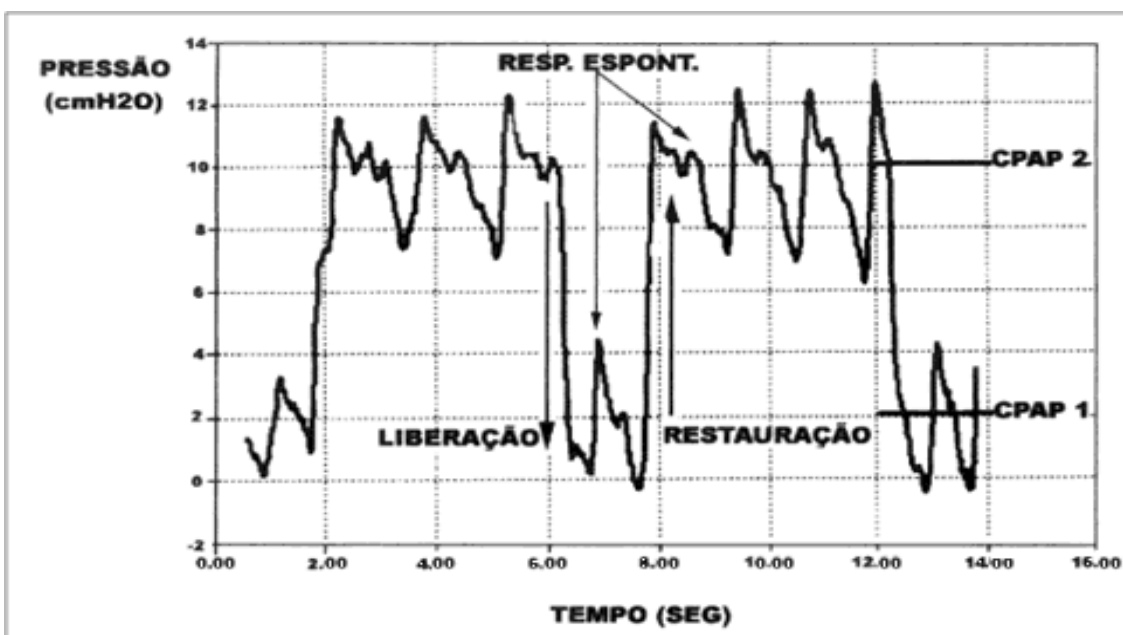
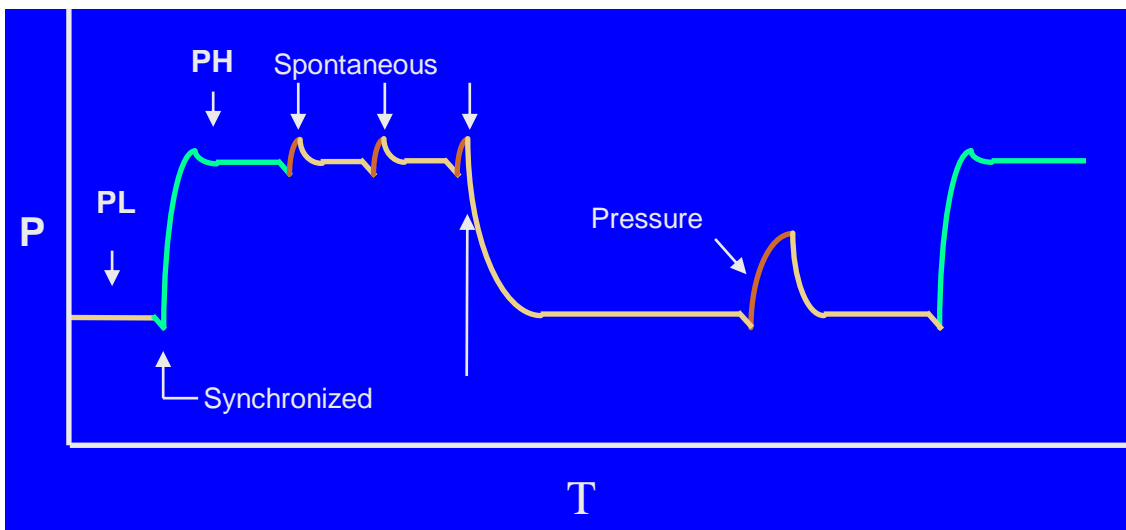


Figura 9- Ventilação com dois níveis de pressão (BiLevel)



8.6 NAVA (*Neurally Adjusted Ventilatory Assist*)

Pode ser considerado um modo de ventilação assistida em que o nível de suporte é proporcional a atividade elétrica do músculo diafragma (EAdi). Há necessidade de colocação de um cateter esofágico para mensuração da atividade elétrica do diafragma. A sensibilidade é baseada em um aumento do sinal acima de um valor mínimo de referência capturado inicialmente pelo aparelho de VPM. O ciclo respiratório se inicia quando atinge aproximadamente 70% do valor de pico da atividade elétrica do diafragma medida anteriormente. Um fator de proporcionalidade (denominado nível do NAVA) determina a pressão fornecida para uma dada atividade elétrica do diafragma (isto é, cmH₂O por unidade de atividade elétrica do diafragma). Deste modo o aparelho de VPM ajusta o nível de suporte na proporção do esforço inspiratório, evitando assim a hiperdistensão alveolar e permitindo uma melhor interação paciente – aparelho de VPM.

9. VENTILAÇÃO MECÂNICA NÃO CONVENCIONAL

9.1 Ventilação de alta frequência

Este método de ventilação fornece pequenos volumes correntes, menores que o espaço morto anatômico, com uma frequência elevada, com isto evita a insuflação de altos volumes que acontece na ventilação convencional. Há três maneiras diferentes de fornecer a ventilação, as mais utilizadas são as duas primeiras:

- **Ventilação de alta frequência à jato (VAFJ):** a frequência varia de 240 – 660 respirações/minuto e o Tempo inspiratório por volta de 0,02 s.

- **Ventilação de alta frequência oscilatória (VAFO):** utiliza volume corrente menor e a exalação é ativa, com frequência respiratória de 480 – 900 respirações/minuto (8-15 Hz). A pressão média das vias aéreas (MAP) é utilizada para insuflar o pulmão até um volume estático e oscilações ao redor desta média são utilizadas para promover as trocas gasosas. O ajuste da MAP interfere na oxigenação e ajustes da amplitude e frequência na ventilação de forma independente. (Figura 10)
- **Ventilação de alta frequência interrupção de fluxo (VAFIF):** utiliza um microprocessador que controla um solenoide que abre e fecha com alta frequência, gerando uma onda de gás que é enviado para as vias aéreas e pulmões. O dispositivo gera uma pequena deflexão de pressão negativa similar à produzida pelo diafragma na ventilação de alta frequência oscilatória, mas a amplitude da fase expiratória é um pouco menor do que a fase inspiratória, ao contrário da oscilação que a amplitude das duas fases é igual.

A forma que estes três dispositivos geram as respirações de alta frequência produzem algumas diferenças intrínsecas em sua função. A VAFJ e VAFIF permitem a combinação com a ventilação convencional ao contrário da VAFO. A Figura 11 mostra as principais características de cada uma das modalidades.

Figura 10 - Ventilação de alta frequência oscilatória

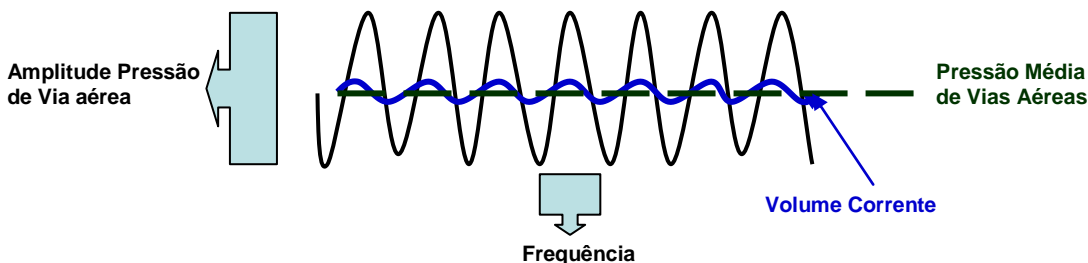


Figura 11 - Características básicas dos dispositivos de alta frequência. Ventilação de alta frequência á jato (VAFJ), ventilação de alta frequência oscilatória (VAFO) e ventilação de alta frequência com fluxo interrompido (VAFFI).

	VAFO	VAFJ	VAFFI
Gerador do pulso de alta	Geralmente por pistão	Válvula e injetor de	Solenoide
Relação I:E	1:1 ou 1:2	1:4 até 1:8	1:3 até 1:6
Frequência	8 a 15 Hz	5 a 10 Hz	8 a 12 Hz
Produção de suspiro	Depende da marca do aparelho	Sim	Sim
Formato da onda			

RESUMO

Modos de VPM convencional, tipo de suporte ventilatório possível, parâmetros de ajuste de cada módulo e os parâmetros principais que deveremos estar atentos para monitoração.

Modo de Ventilação	Tipo de Suporte Permitido	Parâmetros de Ajuste	Parâmetros de Monitoração
Volume Controlado	Assistido/Controlado	Volume Corrente FR Fluxo Inspiratório Sensibilidade	PIP Pressão de Platô Tempo Inspiratório Relação I:E
Pressão Controlada	Assistido/Controlado	PIP FR Relação I:E ou Tempo Inspiratório Sensibilidade	Volume Corrente Volume Minuto
Tempo Controlado Pressão Limitada	Assistido/ Controlado	Fluxo Tempo Inspiratório FR Limite de Pressão Inspiratória	Volume Corrente
Mandatária Intermitente Sincronizada	Assistido/Controlado/Espontânea	Depende do modo ventilatório (pressão ou volume) segue as características de cada um	Depende do modo ventilatório (pressão ou volume)
Suporte de Pressão	Espontânea com suporte de pressão inspiratória	Pressão de Suporte acima da PEEP Sensibilidade do Aparelho	Volume minuto Volume Corrente FR
Suporte de Volume	Espontânea com suporte de Volume	Volume de Suporte Sensibilidade do Aparelho	PIP FR
CPAP	Espontânea	Somente se ajusta a PEEP Sensibilidade do Aparelho	Volume Corrente Volume Minuto FR

Legenda: PEEP= pressão positiva expiratória final; Relação I/E= relação do tempo inspiratório e expiratório; FR= frequência respiratória em ciclos por minuto (cpm); PIP= pressão de pico inspiratório.

Leitura Sugerida

1. Carvalho CRR, Toufen Jr. C, Franca SA. III Consenso de Ventilação Pulmonar mecânica. Ventilação mecânica: princípios, análise gráfica e modalidades ventilatórias. J Bras Pneumol. 2007;33(Supl 2):S 54-S 70.
2. Mahmoud RA, Schmalisch G. Modern mechanical ventilation strategies in newborn: A review. Technology and Health Care 2011; 19: 307-18.
3. Matsumoto T, Carvalho WB. Ventilação mecânica Convencional em Pediatria e Neonatologia. In: Carvalho WB, Hirschheimer MR, Matsumoto T (Eds.) Terapia Intensiva Pediátrica (3ª Ed.). São Paulo: Editora Atheneu; 2006, PP. 487-518.
4. Mirelles-Cabodevila E, Diaz-Guzman E, Heresi GA, Chatburn RL. Alternative modes of mechanical ventilation: A review for the hospitalist. Cleveland Clin J Med 2009; 76 (7): 417-30.
5. Siemens Servoi Ventilator System User's manual. MAQUET GmbH & Co
6. Verbrugghe W, Jorens PG. Neurally Adjusted Ventilatory Assist: A Ventilation Tool or a Ventilation Toy? Respiratory Care 2011; 56 (3): 327-35.

VENTILAÇÃO PULMONAR MECÂNICA NAS DOENÇAS RESPIRATÓRIAS OBSTRUTIVAS

CINTIA JOHNSTON

ASMA E BRONQUIOLITE

As doenças pulmonares obstrutivas têm como principal característica a obstrução das vias aéreas, com limitação importante do fluxo expiratório, com aumento do volume residual final (*gas trapping*), presença de hiperinsuflação pulmonar dinâmica com ou sem auto-PEEP. As complicações decorrentes são barotrauma, hipotensão e acidose respiratória (Figura 1).

Figura 1- Hiperinsuflação dinâmica progressiva na asma

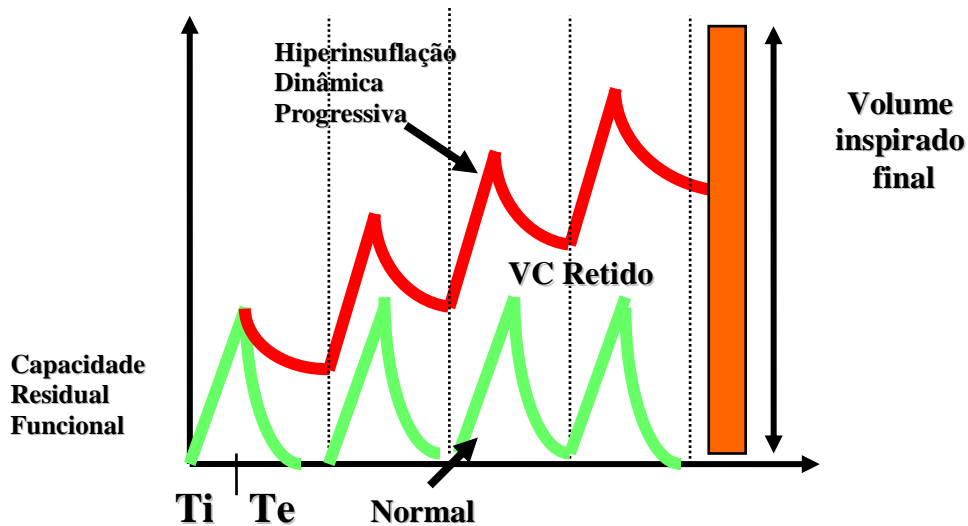
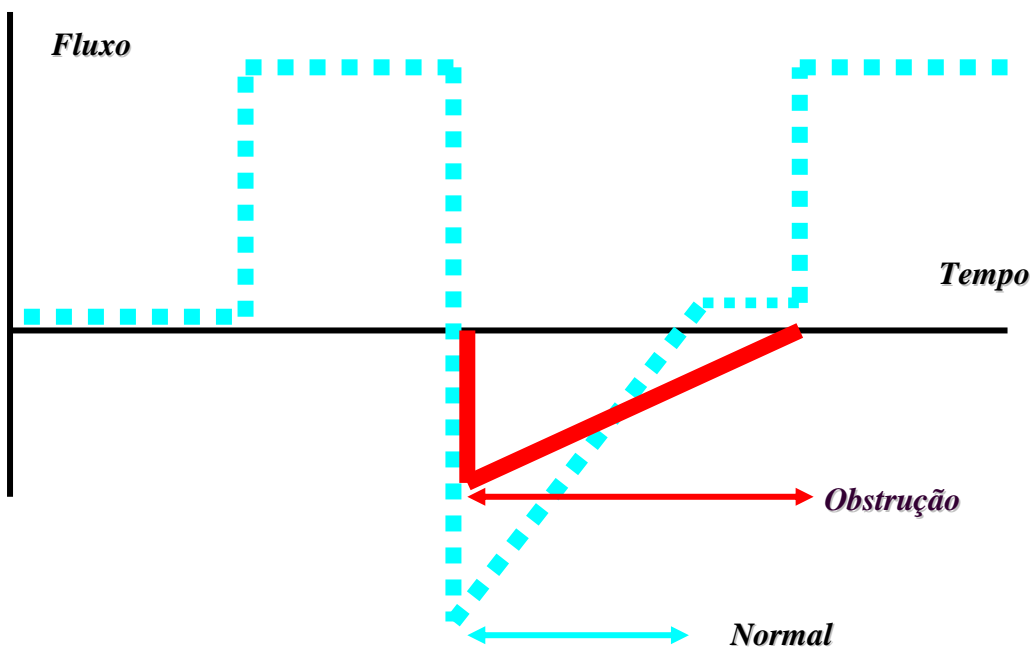
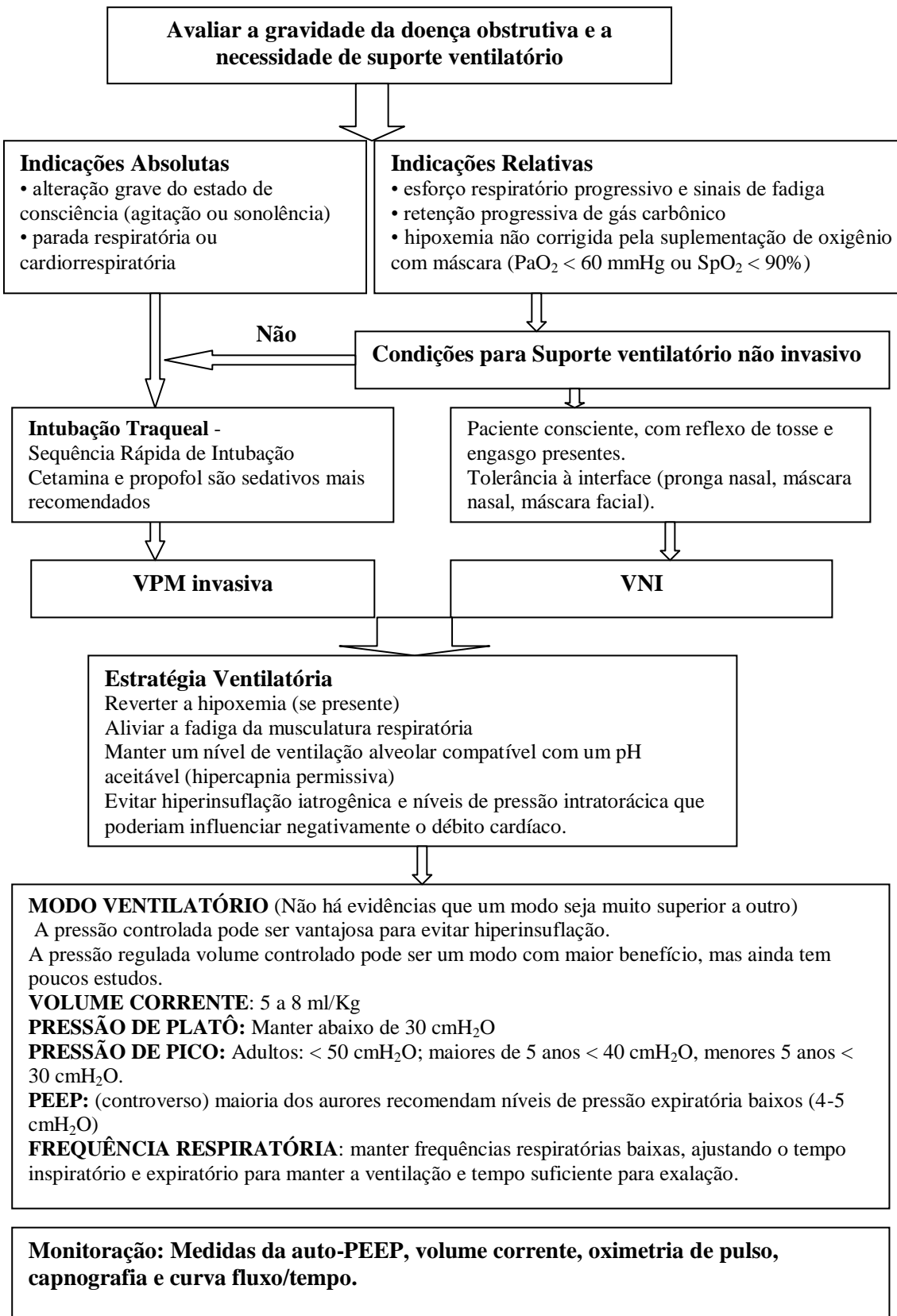


Figura 2 - Nos pacientes em VPM uma forma de avaliar o ajuste de tempo expiratório e a ocorrência de aprisionamento de ar no final da expiração é através da curva Fluxo X tempo disponível nos aparelhos de VPM. Observar que a obstrução ao fluxo de ar na fase exalatória diminui consideravelmente o pico de fluxo expiratório, necessitando um tempo expiratório maior para que a exalação de todo ar ocorra.



Algoritmo para instalação de suporte ventilatório em pacientes asmáticos



REFERENCIAS SUGERIDAS

1. Carvalho CRR, Toufen Jr. C, Franca SA. III Consenso de Ventilação Pulmonar mecânica. Ventilação mecânica: princípios, análise gráfica e modalidades ventilatórias. J Bras Pneumol. 2007;33(Supl 2):S 54-S 70.
2. Matsumoto T, Carvalho WB. Ventilação mecânica Convencional em Pediatria e Neonatologia. In: Carvalho WB, Hirschheimer MR, Matsumoto T (Eds.) Terapia Intensiva Pediátrica (3ª Ed.). São Paulo: Editora Atheneu; 2006, PP. 487-518.
3. Stather DR, Stewart TE. Clinical review: Mechanical ventilation in severe asthma. Crit Care 2005; 9: 581-87.
4. Carvalho WB. Ventilação Pulmonar Mecânica em Neonatologia e Pediatria. Vol.1. p. 426. São Paulo: Editora dos Editores; 2018.

VENTILAÇÃO PULMONAR MECÂNICA NO PÓS-OPERATÓRIO CARDÍACO

Werther Brunow de Carvalho

Influência da Cardiopatia Congênita na Função Respiratória

Condições com hiperfluxo pulmonar: aumentam o shunt pulmonar e o desequilíbrio ventilação/perfusão (V/Q), diminuem a complacência, aumentam a resistência de grandes e pequenas vias aéreas por acúmulo de líquido peribronquial e “inchaço” da árvore arterial, tendem a produzir hipóxia e retenção de CO₂.

Condições com hipofluxo pulmonar: aumentam o espaço morto fisiológico e a complacência. Frequentemente, determinam hipodesenvolvimento da via aérea, aumentando sua resistência.

Condições com obstrução de fluxo de entrada ou de saída de ventrículo esquerdo (VE): produzem congestão pulmonar venosa com comportamento semelhante ao grupo de crianças com hiperfluxo pulmonar.

Cardiopatias congênitas associadas à hipertensão pulmonar

Compressões extrínsecas da via aérea: dilatação de átrio esquerdo (AE), dilatações arteriais (pós-estenóticas ou por Tetralogia de Fallot (T₄F) com agenesia de válvula pulmonar) ou pela presença de anéis vasculares podem determinar malácia por destruição cartilaginosa.

Podem ocorrer diversas alterações no pós-operatório (PO) como: lesões cardíacas residuais, fechamento tardio do esterno, lesão pulmonar pela circulação extracorpórea (CEC) e hipotermia, pneumonia intrahospitalar, atelectasia, displasia broncopulmonar, pneumotórax, derrame pleural, paralisia de nervo frênico, lesões de via aérea pela intubação traqueal, desnutrição, alterações neurológicas, dor e/ou agitação e anemia.

Efeitos Induzidos por Alterações dos Volumes Pulmonares

Alteração do Tônus do Sistema Nervoso Autônomo

Uso de volume corrente (VC) (6-10ml/kg) produz taquicardia por alterar o tônus parassimpático, além de aumentar a liberação de renina e peptídeo natriurético

Quando se utiliza VC > 10-15ml/kg ou excessivamente baixos, ocorre bradicardia, também por interferência nos arcos reflexos mediados pelo vago

Aumento do Volume Pulmonar Limita os Volumes Cardíacos Absolutos

VC normal produz diminuição do enchimento de ventrículo direito (VD)

VC elevado e/ou hiperdistensão pulmonar diminuem o enchimento de VD e também de VE, produzindo um autêntico tamponamento cardíaco

Efeitos Induzidos pelo Aumento da Pressão Intratorácica

Diminuição do retorno venoso para átrio direito (AD) (diminui a precarga de VD)

Na inspiração diminui o fluxo coronariano de VD (diminui a contratilidade)

Aumento da pós-carga de VD por aumentar a resistência vascular pulmonar (RVP)

Diminui a pré-carga de VE (desvio do septo interventricular para a esquerda e por compressão direta de VE pelos pulmões hiperdistendidos)

Princípios Fisiopatológicos Fundamentais para se Aumentar a Troca Gasosa e a Condição Hemodinâmica

Oxigenação: devido a vasoconstrição hipóxica, pressão parcial arterial de oxigênio (PaO_2) baixas são acompanhados por aumento da RVP. O aumento da FiO_2 e outras estratégias podem não apenas melhorar a PO_2 , mas também diminuir a RVP. O mecanismo inverso de fração inspirada de oxigênio (FiO_2) baixa ocasionando aumento da RVP é algumas vezes utilizado para diminuir o fluxo sanguíneo pulmonar (FSP) em pacientes com FSP aumentado.

Resistência vascular pulmonar: pode ser diminuída e o FSP aumentado com hiperóxia, hipocapnia, alcaliemia, ventilação espontânea e ventilação com pressão negativa (Fig. 1)

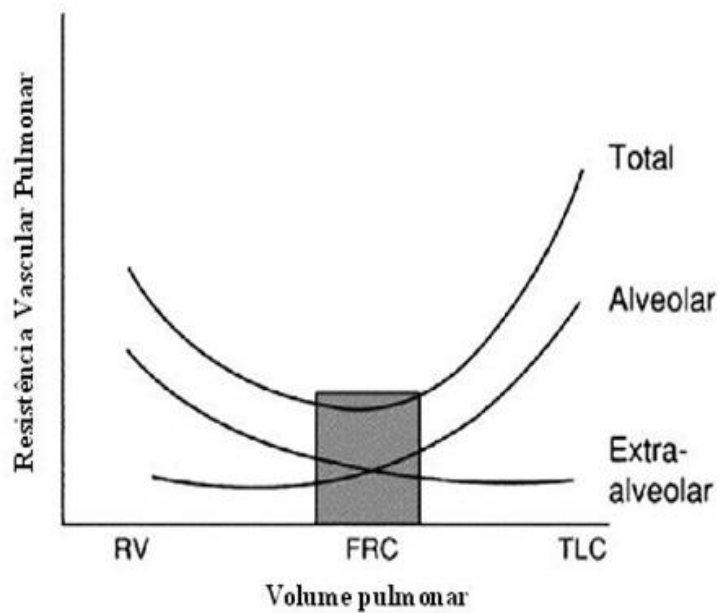


Figura 1 – Interrelações entre os volumes pulmonares e a resistência vascular pulmonar. A resistência vascular é minimizada pela utilização de ventilação nos valores da CRF.

Efeitos da Administração de Oxigênio

A administração de O_2 aumentando o conteúdo de O_2 alveolar e arterial diminuindo a RVP. Recém-nascidos (RN)s são mais sensíveis a alterações na pressão alveolar de oxigênio (PAO_2) e PaO_2 do que adultos.

Condições de aumento do fluxo pulmonar (comunicação interventricular (CIV) residual, persistência do canal arterial (PCA) ampla, síndrome de hipoplasia do coração esquerdo): o aumento do FSP ocorre com desvio do fluxo sistêmico → diminuindo o transporte de oxigênio (TO_2) → acidose, óbito.

Otimização da Relação V/Q

Estabelecer uma capacidade residual funcional (CRF) ótima: a complacência da parede torácica/pulmonar do recém-nascido determina uma CRF que é menor do que o volume de fechamento, produzindo troca gasosa inadequada. A utilização de pressão expiratória final positiva (PEEP) e manobras de recrutamento (MR) podem melhorar a CRF.

A utilização de óxido nítrico inalatório (NO_i) aumenta agudamente os níveis de oxigênio nos RNs com hipertensão pulmonar e hipoxemia, produzindo um desvio do fluxo sanguíneo das áreas com shunt para regiões ventiladas.

A aplicação de MR pode melhorar a troca gasosa. Deve ser realizada com **cautela** para minimizar o impacto hemodinâmico.

Diminuição da Pressão Intratorácica

O aumento da pressão intratorácica determina diminuição do retorno venoso e aumento da RVP, com piora dos pacientes com dependência importante da pré-carga ventricular, hipertensão pulmonar, falência de VD ou naqueles dependentes de uma RVP baixa para manter a condição hemodinâmica (ex.: procedimento de Fontan). Deve-se objetivar nesses casos, a utilização de um tempo expiratório (TE) longo, PEEP baixa, pH normal para alto, PaCO₂ baixa e oxigenação adequada.

Diminuição da Lesão Pulmonar

Minimizar a possibilidade de barotrauma, volutrauma, atelectrauma, biotrauma e reotrauma enquanto se otimiza a oxigenação. A utilização de ventilação limitada a pressão e a volume e a ventilação de alta frequência são alternativas a serem consideradas.

A resposta inflamatória a CEC compromete a função pulmonar. Quanto menor o tempo de CEC menor a necessidade de ventilação pulmonar mecânica (VPM). Estes fatores são mais importantes nos RNs e lactentes, pois é reconhecido que a inflamação pulmonar e a VPM podem alterar o desenvolvimento do pulmão.

Princípios da Utilização da VPM nos Pacientes com Doença Cardíaca Congênita

- Tratamento da insuficiência respiratória
- Manipulação terapêutica de interações cardiorrespiratórias importantes
- Diminuição das demandas metabólicas do sistema cardiovascular
- Melhora da recuperação pós-operatória

Indicações de VPM

- Corrigir a hipoxemia
- Manter a ventilação alveolar adequada
- Diminuir o trabalho respiratório
- Manejo do FSP e sistêmico
- Manutenção da via aérea patente no pós-operatório

Indicações de Suporte Respiratório

- Saturação arterial de oxigênio (SaO₂) < 90-92% na ausência de shunt D → E

- Hipoventilação alveolar ($\text{PaCO}_2 > 60$ mmHg em RN; $\text{PaCO}_2 > 55$ mmHg em crianças), independente da terapêutica farmacológica e administração de O_2

Fast Tracking

O termo “*Fast Track*” é utilizado para descrever o método para diminuir os custos e o tempo de permanência hospitalar de pacientes cirúrgicos. A extubação precoce e “*Fast Track*” não são sinônimos. A extubação é considerada precoce quando ocorre quatro a oito horas após a cirurgia, evitando de rotina a VPM durante o período da noite.

Extubação Planejada Precoce no Pós-operatório de Cardiopatia Congênita

Fatores do Paciente

- Fatores de risco associados com a anatomia e a cirurgia planejada
- Reserva cardiorrespiratória limitada do RN e lactente
- Fisiopatologia relacionada a defeitos cardíacos específicos
- Tempo cirúrgico e manejo pré-operatório

Fatores Anestésicos

- Pré-medicação
- Reserva e estabilidade hemodinâmica
- Distribuição da medicação e manutenção da anestesia durante a CEC
- Analgesia no pós-operatório

Fatores Cirúrgicos

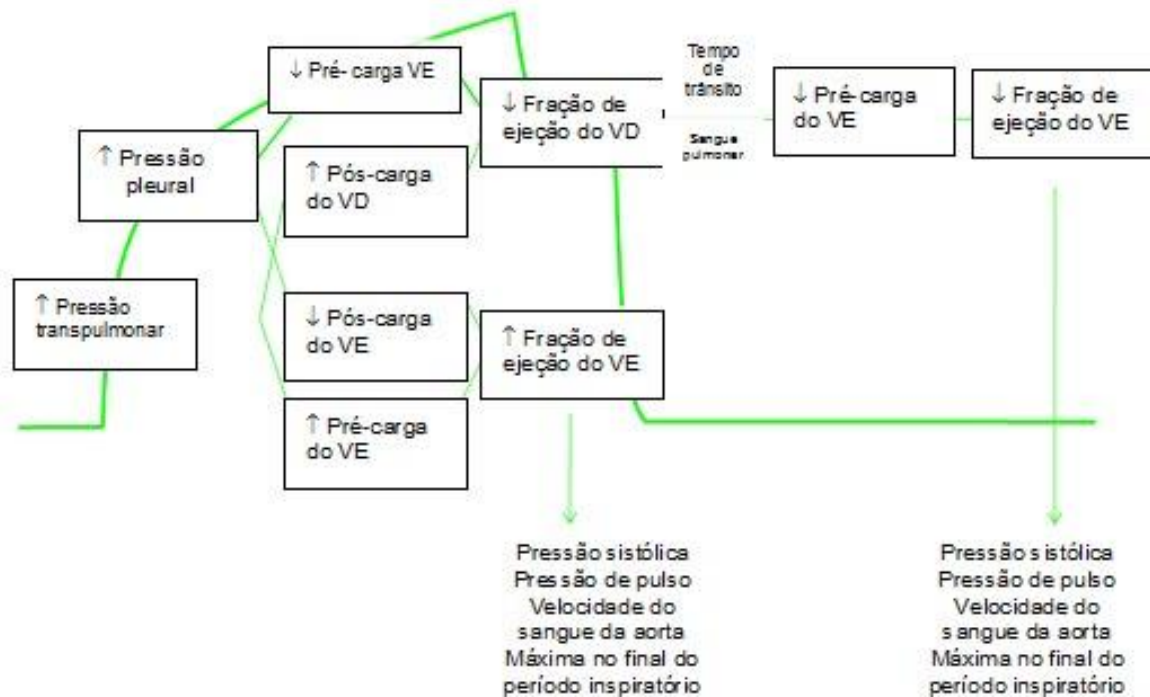
- Extensão e complexidade da cirurgia
- Defeitos residuais
- Riscos de sangramento e proteção das linhas de sutura

Fatores Relacionados à CEC

- Grau de hipotermia
- Nível de hemodiluição
- Proteção miocárdica
- Extensão da resposta inflamatória e lesão de reperfusão

Manejo no Pós-operatório

- Função miocárdica
- Interações cardiorrespiratórias (Fig. 2)



O volume de ejeção é máximo no final da inspiração e mínimo após 2 a 3 batimentos cardíacos (durante o período expiratório)

Figura 2 – Fisiopatologia da hipertensão pulmonar no PO de cirurgia cardíaca

Recuperação neurológica e manejo da analgesia

Estratégias Ventilatórias

Cardiopatas congênitas com hiperfluxo pulmonar: aumentar a RVP com a utilização de $\text{FiO}_2 = 21\%$, frequência respiratória baixa, aumento da pressão média de vias aéreas (PMVA) com a utilização de PEEP, evitar a hiperventilação

Cardiopatas com hipofluxo pulmonar: diminuir a RVP e melhorar a função de VD, utilizando FiO_2 elevadas, frequência respiratória alta e diminuição da PMVA (Fig. 3)

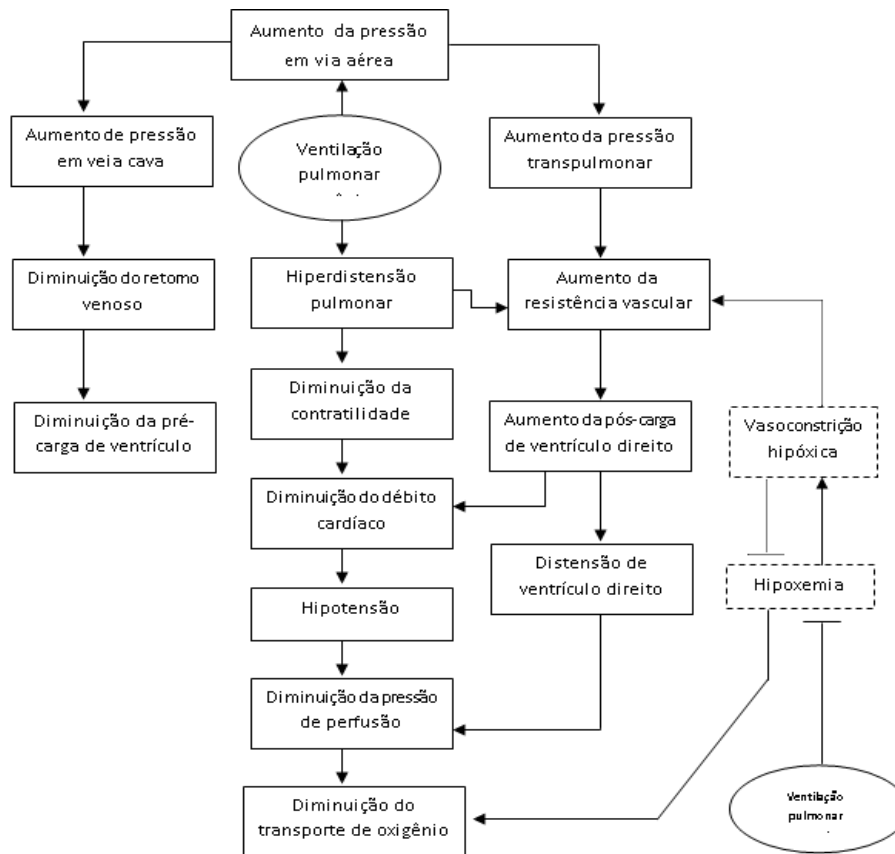
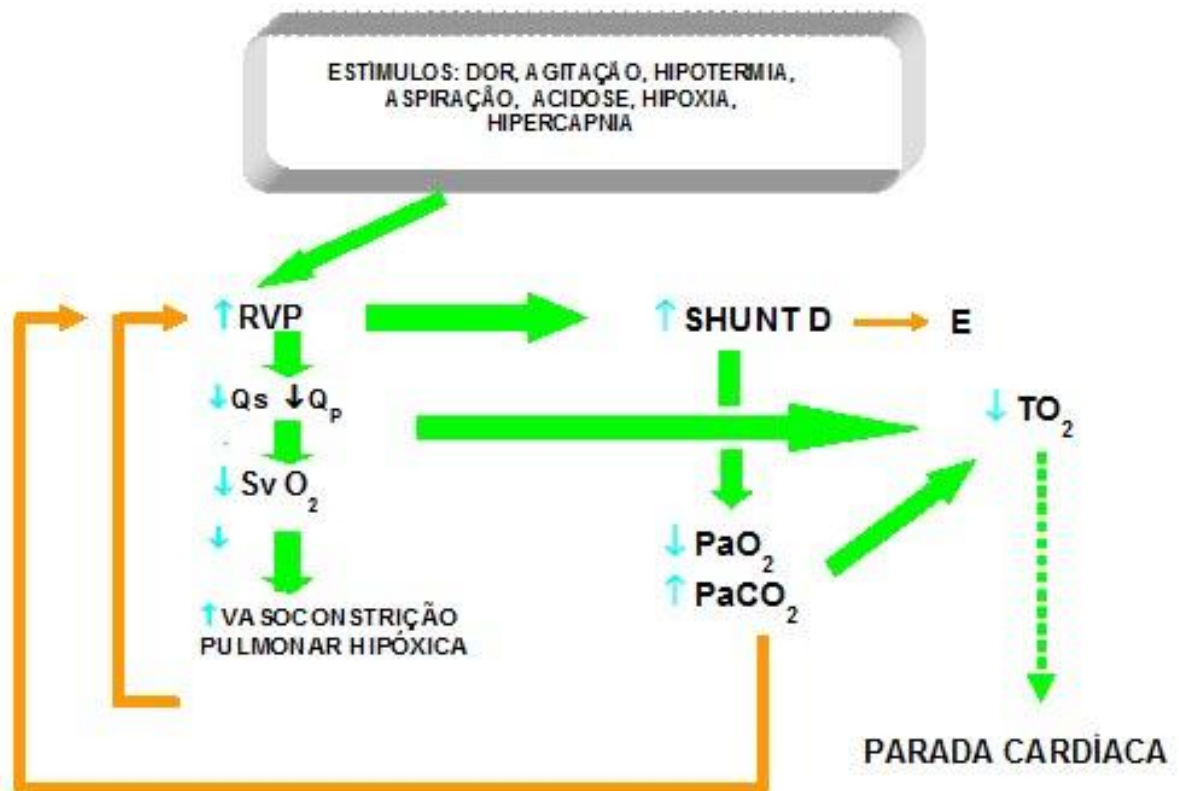


Figura 3 – Efeitos cardiovascular da VPM e aplicação de PEEP. A ventilação mecânica altera a pressão intratorácica, tendo influência no sistema cardiovascular, principalmente no VD.

Conexões do sistema venoso sistêmico com artérias pulmonares: cirurgias tipo Glenn ou Fontan, necessitam pressões vasculares mínimas para que o fluxo seja adequado. Ideal: VPM com pressão negativa ou ventilação com oscilação de alta frequência (VOAF) sincronizada com a sístole. No caso de VPM convencional, utilizar modalidades com PMVA mínimas, evitando atelectasias. Objetivar a extubação precoce.

Hipertensão pulmonar: recomenda-se a medida direta da pressão de artéria pulmonar. Objetivo: manter a PaO_2 em valores normais, $PaCO_2 < 40\text{mmHg}$ e $pH 7.40$; administração de bicarbonato? Manter uma analgesia/sedação adequadas considerando o uso de musculorrelaxante nos casos graves. A estratégia ventilatória consiste em FiO_2 elevadas, VC normais com frequência baixa, tempo inspiratório (TI) curtos e PMVA baixa. A administração de NO_i é fundamental e, em casos que não melhoram, indicar a VOAF e a seguir, a oxigenação de membrana extracorpórea (OMEC). A fisiopatologia da hipertensão pulmonar no PO está evidenciada na Fig. 4.

Figura 4 - Fisiopatologia da hipertensão pulmonar no PO de cirurgia cardíaca



Condições de ventrículo único manejando o gasto cardíaco direito e esquerdo: a modificação da RVP pela VPM permite balancear o fluxo pulmonar e sistêmico. Na hipoplasia de VE e a correção pela cirurgia de Norwood quando ocorrer um shunt pulmonar elevado, existe a necessidade de aumentar a RVP, elevando a PMVA, administrando $\text{FIO}_2 < 0.21$ (suplementando o ar com CO_2), procurando manter o pH entre 7.35-7.45, a PaCO_2 entre 40-45 mmHg e a SatO_2 entre 70-80%.

Cardiopatias com aumento do consumo de O_2 : manter a sincronia aparelho VPM/paciente, podendo ser necessário aprofundar a sedação/analgesia e/ou relaxamento muscular

Retenção de CO_2 : caso seja produzida por broncoespasmo de pequenas vias aéreas, aumentar o TE, diminuir o TI; caso seja secundária a traqueomalácia: aplicar uma PEEP para manter a via aérea aberta e utilizar TE longo.

Hipoxemia por shunt intrapulmonar: aumentar a FiO_2 , a PEEP, o TI, o VC ou a pressão inspiratória positiva (PiP) (de acordo com a modalidade utilizada).

Disfunção ventricular: diminuir a pós-carga pela redução da PMVA (TI curto, PEEP baixa), hiperventilar e hiperoxigenar. Avaliar a utilização de VOAF.

Disfunção ventricular esquerda: para facilitar o enchimento ventricular, diminuir a PMVA, utilizar?? “O efeito massagem cardíaca” (VC = 15-20ml/kg, sempre que não houver risco de barotrauma), frequência respiratória baixa e TI curto.

Defeitos Cardíacos Congênitos com Risco Maior de Hipertensão Pulmonar no Pós-Operatório

- CIV amplas
- Canal atrioventricular completo
- Truncus arteriosus
- PCA amplas, janela aortopulmonar
- Transposição das grandes artérias
- Retorno venoso anômalo total de veias pulmonares
- Existem estratégias importantes para se evitar a hipertensão pulmonar, assim como para a sua diminuição (Tabela 1).

Tabela 1 - Estratégias para o Tratamento da Hipertensão Pulmonar

Encorajar	Evitar
Investigação anatômica	Doença anatômica residual
Utilização de shunt direita-esquerda como “pop-off”	Agitação/dor
Sedação/analgesia	Acidose respiratória
Hiperventilação moderada	Acidose metabólica
Alcalose moderada	Hipóxia alveolar
FiO ₂ adequada	Atelectasia ou hiperdistensão
Volumes pulmonares normais	Hematócrito muito alto
Hematócrito ótimo	Débito cardíaco (DC) baixo e perfusão coronariana inadequada
Suporte inotrópico	Vasoconstritores/aumento da pós-carga
Vasodilatadores	

Ventilação Mecânica no PO de Hipoplasia do Coração Esquerdo – Cirurgia Paliativa

Estágio 1

A VPM após a cirurgia paliativa estágio 1 da hipoplasia de coração esquerdo determina várias alterações da fisiologia cardiorrespiratória de acordo com a Tabela 2.

Tabela 2 – Efeitos das intervenções respiratórias na circulação pulmonar e sistêmica

Intervenção	RVP	RVS	Qp:Qs
Aumento da PMVA	Aumenta	Sem efeito	Diminui
Aumento da PEEP	Aumenta	Sem efeito	Diminui
Hiperventilação	Diminui	Aumenta	Aumenta
Aumento da PaCO ₂	Aumenta	Diminui	Diminui
Aumento da FiO ₂	Diminui	Aumenta	Aumenta
FiO ₂ em frações subatmosféricas	Aumenta	Diminui	Diminui

Parâmetros do Aparelho de VPM e Objetivos-Alvo

- Manter o pH de 7.4; PaCO₂ de 40 mmHg PaO₂ de 40 mmHg.
- Manter SatO₂ de aproximadamente 75% e um Qp:Qs próximo a 1.
- Controle estrito da ventilação e oxigenação nas primeiras 24 horas do PO.
- Sedação adequada nas primeiras 24 horas com ou sem uso de bloqueador neuromuscular.
- Após a estabilização, desmame gradual com monitoração adequada.

VPM após Anastomose Cavopulmonar Bidirecional (Cirurgia Paliativa Estágio 2)

A VPM influencia o FSP após anastomose cavopulmonar devido aos seus efeitos na RVP e fluxo sanguíneo cerebral.

Sabe-se que a hiperventilação e alcalose diminuem a RVP, entretanto, ocasionam vasoconstrição cerebral, diminuindo o fluxo sanguíneo cerebral e o retorno venoso da veia cava superior para o leito vascular pulmonar. Portanto, esta estratégia diminui o FSP e a SatO₂.

Um grau leve de hipoventilação e hipercapnia ocasionam vasodilatação cerebral e um aumento do fluxo sanguíneo cerebral, o qual aumenta o retorno venoso para a veia cava superior e o FSP, determinando um aumento da oxigenação sistêmica.

Nos casos em que a RVP possa ter um efeito adverso pela acidose hipercapnica ou haver uma patologia pulmonar primária, pode-se administrar NOi para diminuir o gradiente transpulmonar, aumentar o FSP e melhorar a SatO₂.

VPM após Anastomose Cavopulmonar Total (Procedimento de Fontan – Cirurgia Paliativa Estágio 3)

Após uma cirurgia com êxito sem a ocorrência de baixo DC ou sangramento, os pacientes podem geralmente ser extubados na sala cirúrgica ou imediatamente após a chegada na UCI pediátrica.

Aqueles que necessitam a manutenção da VPM, devem ter a insuflação pulmonar otimizada pela aplicação de PEEP adequada para minimizar a atelectasia, objetivando evitar sempre a hiperinsuflação.

Na ausência de doença pulmonar ou derrame, pré-selecionar uma PEEP = 3 cmH₂O e um VC efetivo de aproximadamente 8 ml/kg.

Ventilação com Pressão Negativa

Pode ser efetiva em pacientes com fluxo sanguíneo pulmonar passivo como nos shunts de Glenn e Fontan. Desvantagem: pode aumentar a pós-carga de VE.

A regulação dos parâmetros respiratórios é difícil, incluindo a relação I:E.

Falha na Extubação Traqueal

É mais elevada quando comparada à população geral tratada em unidade de cuidados intensivos (UCI) pediátrica

Devida frequentemente a uma combinação de falência cardiovascular e respiratória

Fatores contribuintes: lesão cardíaca residual, presença de doença pulmonar, mecânica respiratória alterada, disfunção diafragmática, apneia da prematuridade, malácia ou fraqueza neuromuscular

Critérios para alta na UCI

Cardiovascular

Estável com pressão arterial (PA) adequada sem inotrópico intravenoso (IV) ou medicações para reduzir a pós-carga.

Sem a necessidade de monitoração intravascular invasiva.

Sem a necessidade de marcapasso utilizando fios temporários ou pacemaker externo.

Ritmo estável (preferencialmente sinusal) com PA e DC normais.

Respiratório

Sem suporte ventilatório mecânico (exceção: pressão positiva contínua em vias aéreas (CPAP) ou pressão positiva com dois níveis em vias aéreas (Bilevel).

Padrão e frequência respiratória estável e adequada, com PaCO₂ estável.

Oxigenação estável e adequada (PaO₂ depende do tipo de lesão e correção)+ suplementação de O₂.

Fisioterapia respiratória ou broncodilatador com uma frequência superior a três horas.

Condição neurológica adequada para manutenção da via aérea pérvia.

REFERÊNCIAS

1. Alghamdi AA, Singh SK, Hamilton BC, et al. Early extubation after pediatric cardiac surgery: systematic review, meta-analysis, and evidence-based recommendations. *J Card Surg.* 2010;25(5):586-95.
2. Bronicki RA. Perioperative management of pulmonary hypertension in children with critical heart disease. *Curr Treat Options Cardiovasc Med.* 2011;13(5):402-13.
3. Bronicki RA, Chang AC. Management of the postoperative pediatric cardiac surgical patient. *Crit Care Med.* 2011;39(8):1974-84.
4. Deshpande SR, Kirshbom PM, Maher KO. Negative pressure ventilation as a therapy for post-operative complications in a patient with single ventricle physiology. *Heart Lung Circ.* 2011;20(12):763-5.
5. Gazit AZ, Huddleston CB, Checchia PA, et al. Care of the pediatric cardiac surgery patient--part 2. *Curr Probl Surg.* 2010;47(4):261-376.
6. Meliones JN, Kern FK, Schulman SR, et al. Pathophysiological approach to respiratory support for patients with congenital heart disease. *Progress Ped Cardiol* 1995:161-7.
7. Mitnacht AJ, Hollinger I. Fast-tracking in pediatric cardiac surgery--the current standing. *Ann Card Anaesth.* 2010;13(2):92-101.

8. Rotta AT, Carvalho WB. Mechanical ventilation following cardiac surgery in children. *Curr Respir Med Rev* 2012;8(1):44-52.
9. Souza Neto EP, Neidecker J, Lehot JJ. Anesthésie-réanimation en chirurgie cardiaque du nouveau-né et du nourrisson. *EMC-Anesthésie Réanimation* 2004;1:154-87.
10. Carvalho WB. Ventilação Pulmonar Mecânica em Neonatologia e Pediatria. Vol.1. p. 426. São Paulo: Editora dos Editores; 2018.

VENTILAÇÃO PULMONAR MECÂNICA NO PACIENTE PEDIÁTRICO COM DESCOMPENSAÇÃO AGUDA DE UMA INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA CRÔNICA

CÍNTIA JOHNSTON

A descompensação aguda do paciente com doença pulmonar crônica é associada com a descompensação aguda de um estado pré-existente por fatores extrapulmonares ou pulmonares. As causas mais frequentes incluem: infecção respiratória, deterioração da própria doença de base, aspiração de conteúdo gástrico, uso de sedativos e outras drogas.

O principal mecanismo fisiopatológico da descompensação aguda do paciente com doença pulmonar crônica é o aumento da resistência das vias aéreas. Este aumento da resistência é associado à presença de broncoconstrição, inflamação das vias aéreas, aumento de secreção e formação de rolhas de secreção nas vias aéreas.

O paciente com doença pulmonar obstrutiva crônica apresenta graus variáveis de hipoxemia em estágios avançados da doença acompanhadas de hipercapnia. Desta forma, a hipoxia e a hipercapnia isoladas não caracterizam uma descompensação aguda, sendo a composição de sinais e sintomas clínicos imperativos para o diagnóstico da descompensação aguda.

Critérios para instituir a ventilação pulmonar mecânica

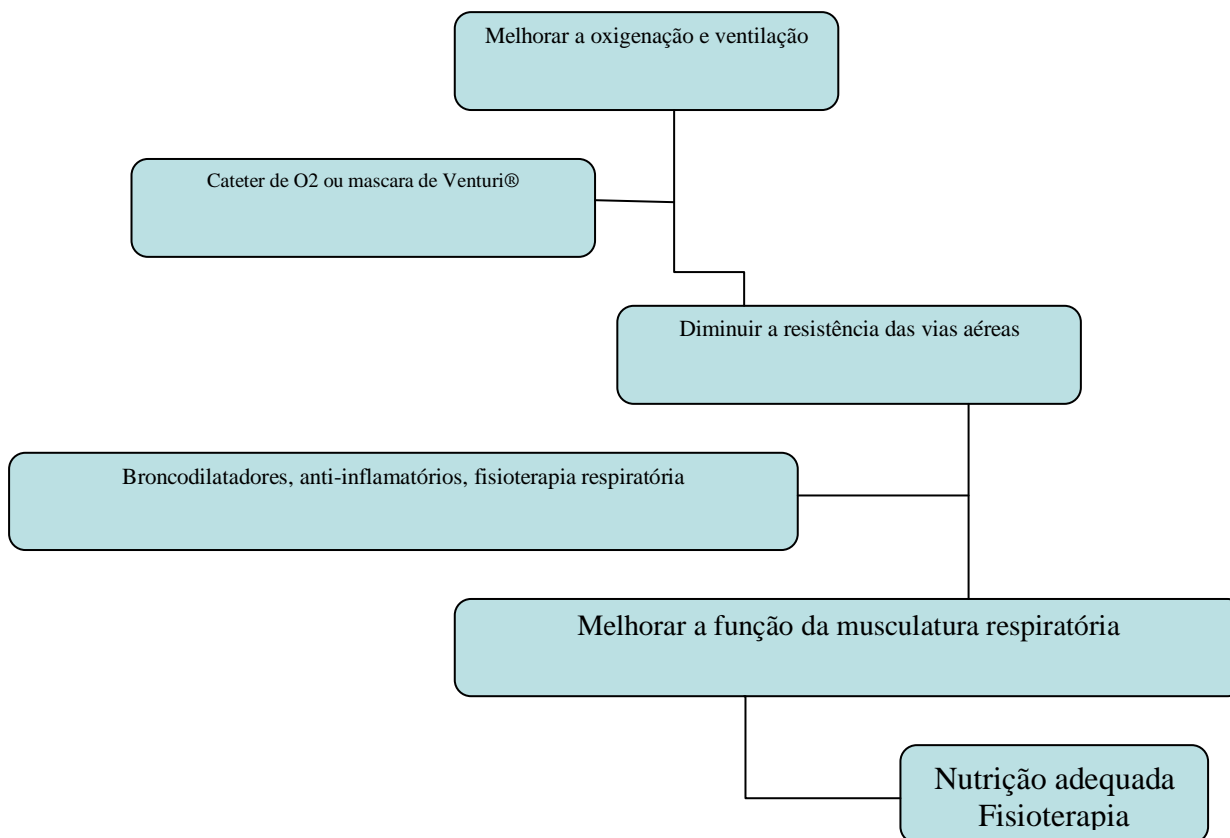
A VPM invasiva no paciente com descompensação aguda de uma insuficiência respiratória crônica deve ser utilizada apenas como um suporte ventilatório de sustentação, enquanto se aguarda a melhora clínica com os outros tratamentos instituídos (Fluxograma 1).

As indicações para a intubação traqueal e instituição da VPM estão na tabela 1 .

Tabela 1- Avaliação da necessidade de intubação intratraqueal na insuficiência respiratória crônica

Manter o Tratamento Clínico	Considerar a Intubação
Nível de consciência adequado, responde de modo apropriado as perguntas.	Confuso, contato com o ambiente difícil.
Tosse efetiva, produtiva.	Tosse fraca, não produtiva.
Coordenação da musculatura respiratória	Movimento paradoxal do abdômen
pH se mantendo > 7,25	pH diminuindo < 7,25 apesar do tratamento

Fluxograma 1 – Abordagem do paciente com descompensação aguda de uma insuficiência respiratória crônica



Existem diversos modos VPM, nos quais os pacientes pneumopatas crônicos podem ser inicialmente colocados. Objetivos da VPM nestes pacientes:

- Permitir repouso da musculatura respiratória por 24 a 48 horas, em modalidade que reduz o esforço respiratório.
- Optar pela modalidade pressão de suporte quando a situação permitir, por ter a vantagem de reduzir o trabalho respiratório.
- Manter a PaCO₂ inicial entre 45 a 65 mmHg, mantendo o pH dentro da faixa de normalidade.
- Controlar a produção de CO₂: diminuir carboidratos da dieta, temperatura e controle da infecção.
- Utilizar fluxos com rampa desacelerante, pois produzem menores picos de pressão inspiratória.

Modos ventilatórios

Ventilação mandatória intermitente sincronizada com pressão de suporte.

Vantagens

- Menor comprometimento hemodinâmico
- Pressão média de vias aéreas mais baixas
- Menor possibilidade de atrofia muscular

Desvantagens

- Aumento do trabalho respiratório em alguns pacientes
- Ventilação com suporte de pressão associada à ventilação mandatória intermitente, em sistemas de fluxo com válvulas de demanda podem aumentar o consumo de oxigênio devido ao aumento do trabalho respiratório.

Ajustes

- Freqüência respiratória ajustada para que a PaCO₂ se estabilize próxima a níveis prévios a descompensação aguda.
- Utilizar baixas freqüências respiratórias e baixos volumes correntes (VC < 8 ml/kg)
 - Se a PaCO₂ estiver entre 40 e 50 mmHg com pH > 7,25 manter os ajustes. Evitar altos níveis de pressões inspiratórias, devido a possibilidade de barotrauma.

- Se A PaCO₂ aumentar acima de 50 mmHg e o pH < 7,25 considerar VPM à pressão controlada por 24 a 48 horas.
 - Manter a FiO₂ em níveis não tóxicos, ou seja, o suficiente para manter a SaO₂ ≥ 90% mantendo a FiO₂ em valores "não tóxicos" com a PaCO₂ entre 60 - 70 mmHg.
 - PEEP
 - Não é muito frequente os pacientes com doença pulmonar crônica necessitem da utilização de PEEP em níveis médios ou elevados, a não ser que se superponha uma complicação com uma diminuição importante da complacência pulmonar, como o edema agudo de pulmão.
 - Utilizar baixos níveis de PEEP (no máximo 8cmH₂O), para evitar auto-PEEP.
 - Deve-se estar sempre atento nesses pacientes para a possibilidade de auto-PEEP, devido a possibilidade de um esvaziamento muito lento de algumas unidades alveolares, em consequência de uma obstrução ao fluxo de ar.
- Se houver grande instabilidade cardiovascular, considerar pneumotórax, tromboembolismo pulmonar, arritmias, hiperdistensão pulmonar e auto-PEEP.
- **Retirada da VPM**
 - Iniciar a retirada da VPM quando existe uma melhora clínica importante da causa que levou a descompensação pulmonar
 - Paciente consciente (desperto)
 - Estável hemodinamicamente
 - PaO₂ >60 mmHg e SpO₂ em torno de 90%.
 - Fazer o procedimento sempre durante o dia, com o paciente em posição elevada ou mesmo sentado para facilitar a função do diafragma.
 - Quando o paciente estiver com uma FiO₂ de 40% e com uma força inspiratória negativa apropriada, pode-se mantê-lo transitoriamente (20 minutos) em respiração espontânea (CPAP ou pressão de suporte), colhendo-se logo após uma gasometria arterial.
 - Se a PaO₂ permanecer >60 mmHg e a PaCO₂ não se elevar mais do que 5 - 7 mmHg, o paciente poderá ser extubado.

- Caso houver hipoxemia, hipercapnia ou agitação durante o procedimento deve-se retornar o paciente aos parâmetros anteriores.
 - A presença de hiperoxia ($\text{PaO}_2 > 70 \text{ mmHg}$) pode diminuir a condução respiratória dificultando o processo de desmame da VPM.
- **Cuidados especiais**
 - A diminuição da oferta calórica pode ocasionar uma fraqueza dos músculos respiratórios,
 - Excesso de oferta de carboidratos pode aumentar a produção de CO_2 dificultando a retirada da VPM.
 - A hipofosfatemia pode ocasionar uma fraqueza dos músculos respiratórios, assim como uma diminuição de 2,3 DPG com desvio da curva de dissociação da hemoglobina para a esquerda dificultada a liberação de oxigênio para os tecidos.
 - A alcalose metabólica devido a utilização de corticóides, antiácidos, diuréticos e pela drenagem da sonda nasogástrica, pode diminuir a resposta do centro respiratório.
 - A alcalose respiratória pode ser devido a uma hiperventilação e queda da PaCO_2 para níveis muito baixos em se tratando de um paciente pneumopata crônico. Procure manter o pH próximo ao valor de 7.3
 - Uso de sedativos pode dificultar o desmame da VPM.
 - A presença de broncoespasmo e edema pulmonar aumentam significativamente o trabalho respiratório dificultando a retirada da VPM.

REFERÊNCIAS

1. Fahey P.J.: Management of the chronic obstructive pulmonary disease patient in the intensive care unit. In: Respiratory Intensive Care. Mac Donnell K.F.; Fahey P.J.; Segal M.S. (eds), Little, Brown Co., Boston, 1ª ed, p.204-13, 1987.
2. Carvalho, Wether Brunow de. Ventilação pulmonar mecânica em pediatria. J. pediatr. (Rio J.) 1998; ;74(sup.1):S113-S124.
3. Barbas CSV, Amato MBP, Schettino GPP, Carvalho CRR. Ventilação Mecânica nas doenças obstrutivas: Asma e DPOC. Clinicas Brasileiras de Medicina Intensiva 2000; 9:153-179.

4. Carvalho WB. Ventilação Pulmonar Mecânica em Neonatologia e Pediatria. Vol.1. p. 426. São Paulo: Editora dos Editores; 2018.

VENTILAÇÃO PULMONAR MECÂNICA NA SÍNDROME DO DESCONFORTO RESPIRATÓRIO AGUDO

Werther Brunow de Carvalho

Definição e Fatores Associados ao Desenvolvimento da Síndrome do Respiratório Agudo

Em 2015, um grupo de investigadores recomendaram a adoção da definição de Berlim em crianças com síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) pediátrica (SDRAp), com algumas modificações relacionadas à definição de 2012 (definição de Berlim). A Tabela 1 abaixo, utiliza a relação P/F ou SpO₂/FiO₂ para crianças ventiladas de modo não invasivo e o índice de oxigenação (IO) ou índice de saturação de oxigenação (ISO) quando não existe a possibilidade de sangue arterial em crianças submetidas à ventilação pulmonar mecânica (VPM). Eliminou-se a necessidade de infiltrado pulmonar bilateral, adicionando-se uma melhor definição para as crianças com doença cardíaca congênita subjacente ou doença pulmonar crônica.

Tabela 1 – Síndrome do desconforto respiratório aguda pediátrica.

Idades	Excluir os pacientes com doença pulmonar perinatal			
Tempo	Apresentação com sete dias de uma agressão clínica conhecida			
Origem do edema	Falência respiratória não totalmente explicada por falência cardíaca ou sobrecarga de volume			
Imagem	Achados torácicos de imagem de um novo infiltrado (s) consistente com doença parenquimatosa pulmonar aguda			
Oxigenação	Ventilação mecânica não invasiva	Ventilação mecânica invasiva		
	CPAP ≥ 5 cmH ₂ O* P/F ≤ 300 SpO ₂ /FiO ₂ ≤ 264	Leve 4 ≤ IO < 8 5 ≤ ISO < 7.5**	Moderada 8 ≤ IO < 16 7.5 ≤ ISO < 12.3	Grave IO ≥ 16 ISO ≥ 12.3

* Crianças com suplementação de oxigênio (O₂) submetidas à ventilação não invasiva (VNI) nasal

** Quando não se dispõe da pressão arterial parcial de oxigênio, desmamar a FiO₂ para manter uma saturação de pulso de O₂ = 97% para calcular a IO ou SpO₂/FiO₂

CPAP= Pressão positiva contínua em vias aéreas

É importante enfatizar os potenciais benefícios da definição da Conferência de Consenso de Lesão Pulmonar Aguda Pediátrica (PALICC), podendo fornecer um reconhecimento e diagnóstico mais rápidos da SDRAp na prática clínica. As melhoras na

estratificação e prognóstico da gravidade da doença podem ajudar a orientar as intervenções terapêuticas.

A SDRA é uma condição fisiopatológica com uma resposta inflamatória à agressão pulmonar envolvendo causas diretas e indiretas que apresentam características fisiopatológicas semelhantes como: lesão celular epitelial alveolar e endotelial vascular, produção de mediadores inflamatórios e migração de células inflamatórias para os pulmões, principalmente neutrófilos. Esta lesão estrutural manifesta-se clinicamente como uma síndrome de falência respiratória aguda com: dispneia, hipoxemia arterial progressiva, secundária à alteração grave da troca gasosa, edema pulmonar, hemorragia intrapulmonar e aumento do trabalho ventilatório. A melhora nas taxas de sobrevivência é consequência do melhor tratamento de suporte com ventilação mecânica protetora pulmonar, melhora da sobrevivência da sepse e fluidoterapia conservadora. A Fig. 1 abaixo coloca os fatores associados no desenvolvimento da SDRA.



Aranda-Valderrama P et al, 2018.

Figura 1– SDRA – Fatores associados com seu desenvolvimento

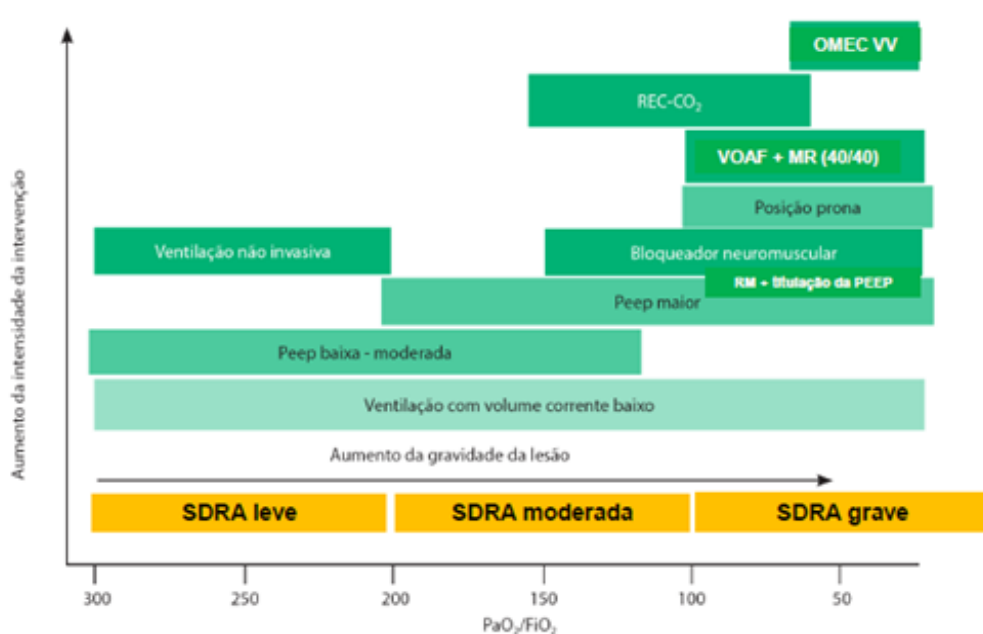
Estratégias Ventilatórias

Não existe terapêutica específica para SDRA, a não ser o tratamento das causas subjacentes. O tratamento é basicamente de suporte e objetivando os cuidados respiratórios baseados em evidência, associado ao manejo hemodinâmico e uso criterioso de fluidos e diuréticos.

O tratamento da SDRA inclui: 1) tratamento da condição de risco subjacente; 2) tratamento da lesão pulmonar e 3) tratamento de suporte da criança grave. O tratamento da maioria das doenças subjacentes é de suporte. Uma exceção é a sepse, onde o tratamento com antibióticos e do foco primário da infecção, incluindo a possibilidade de drenagem de abscessos é fundamental. O tratamento inicia-se a partir do momento do diagnóstico ou preventivamente quando existem fatores de risco.

O objetivo alvo primário no tratamento da SDRA é assegurar uma troca gasosa adequada, minimizando o risco de lesão pulmonar induzida pela VPM. Alguns pacientes não conseguem manter uma oxigenação adequada, empregando-se a ventilação mecânica convencional, podendo ocorrer uma hipoxemia refratária ameaçadora da vida. Embora a definição padrão de hipoxemia refratária esteja sujeita a debates, ela pode ser definida como uma $PaO_2 < 60$ mmHg, com uma FiO_2 de 0.8-1.0 e uma PEEP $> 10-20$ cmH₂O por mais do que 12-24 horas. Nesta situação clínica, o intensivista deve considerar outras terapêuticas de suporte, cujo objetivo é a prevenção de complicações graves ou óbito devido à hipoxemia (Alessandri F et al, 2017).

A Fig. 2 abaixo delinea algumas opções terapêuticas potenciais, incluindo terapêuticas de resgate, de acordo com a gravidade da SDRA.



Adaptado de Ferguson et al, 2012

VOAF= Ventilação com oscilação de alta frequência
 MR= Manobra de recrutamento
 OMEC VV= Oxigenação de membrana extracorpórea venovenosa
 REC CO₂= Remoção extracorpórea de CO₂
 PEEP= Pressão expiratória final positiva

Figura 2- SDRA - opções terapêuticas potenciais de acordo com a gravidade

As terapêuticas de resgate são apenas suportes temporários para manter a função respiratória nos pacientes com falência respiratória grave refratária ao suporte ventilatório convencional. Embora estas estratégias melhorem a oxigenação, seu impacto em termos da mortalidade permanece não esclarecido, sendo que incorporam um custo elevado e um aumento do risco comparativamente aos cuidados padrões. O uso destas terapêuticas deve ser baseado em protocolos, de acordo com a experiência do serviço e disponibilidade da tecnologia.

Ventilação não Invasiva

A utilização de ventilação mecânica não invasiva (VNI) tem demonstrado ser efetiva em relação à melhora da sobrevida em certas formas de falência respiratória aguda como nas agudizações da doença pulmonar obstrutiva crônica. Entretanto, não está bem estabelecido seu benefício nos pacientes com falência respiratória aguda hipoxêmica. Uma pesquisa de Yañez LJ et al, 2008, avaliando crianças com falência respiratória aguda, encontraram que a frequência de intubação traqueal era significativamente menor no grupo de pacientes que receberam ventilação não invasiva

com pressão positiva (VNIPP), comparativamente aos cuidados padrões (28% vs. 60%). Parece que pacientes que estejam hemodinamicamente instáveis ou que tenham uma doença mais grave ou uma SDRAp moderada a grave, apresentam um menor benefício com a utilização de VNIPP. Nos últimos 10 anos, tem-se utilizado também a cânula nasal de alto fluxo, fornecendo um gás umidificado e aquecido com altas taxas de fluxo, sendo proposta esta estratégia como alternativa à VNIPP convencional (Hutchings FA et al, 2015; Mikalsen IB et al, 2016).

Portanto, as evidências atuais não suportam a aplicação de rotina da VNI para as crianças com SDRA. Pode-se realizar uma tentativa de utilização transitória da VNI como tratamento de primeira linha, mas este suporte só deve ser utilizado em centros com uma experiência comprovada e que possuam protocolos de suporte ventilatório não invasivo. As recomendações da Conferência de Consenso de Ventilação Pulmonar Mecânica em Pediatria (PEMVECC), publicadas em 2017, não recomenda a utilização da cânula nasal de alto fluxo, indicando a VNI nos casos leves e moderados, sendo que a estratégia não deve atrasar a intubação traqueal e não recomendam uma interface ótima. A PALICC não faz uma recomendação em relação ao modo (s) para ser utilizado no manejo da SDRAp.

A ventilação protetora pulmonar é o elemento mais importante no manejo dos pacientes com SDRA, após o controle da causa subjacente.

Ventilação Protetora Pulmonar

A maioria das pesquisas clínica multicêntricas utiliza a estratégia de VPM com volume controlado (VVC), mas uma grande parte dos centros de terapia intensiva utiliza a ventilação com pressão controlada (VPC), assim como ventilação com relação inversa ou ventilação com volume controlado e pressão regulada. A escolha da VVC ou VPC é determinada pelo clínico ou por protocolo institucional, sendo que ambos os modos têm vantagens e desvantagens (Tabela 2).

Tabela 2– Vantagens e desvantagens da ventilação com volume controlado e pressão controlada.

Tipo	Vantagens	Desvantagens
Ventilação com volume controlado	Volume corrente constante com alterações na resistência e complacência Tipo de ventilação que os pediatras ainda não estão totalmente familiarizados	Aumento da pressão de platô com diminuição da complacência (hiperdistensão alveolar) Fluxo inspiratório fixo pode ocasionar assincronia
Ventilação com pressão controlada	Diminuição do risco de hiperdistensão com alterações na complacência A utilização de fluxo variável melhora a sincronia em alguns pacientes	Alterações no volume corrente com alterações na resistência e complacência É o tipo mais familiar de ventilação para a maioria dos pediatras

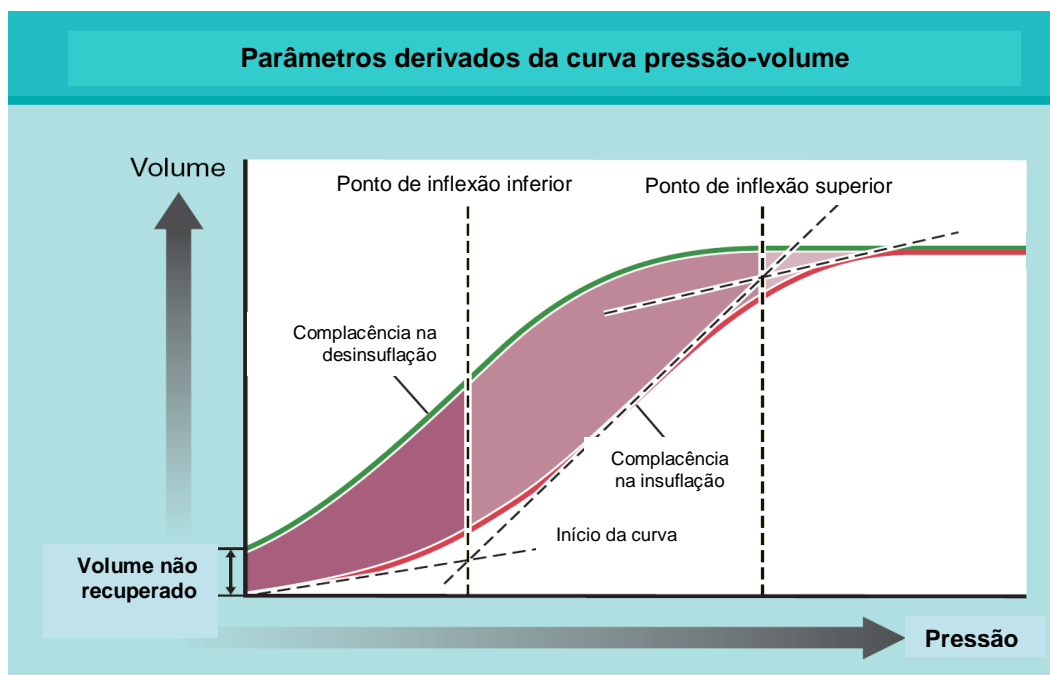
Sabe-se hoje que pressões de conduções menores (ΔP) estão associadas com melhor evolução na SDRA em adultos e em pediatria. É pouco provável que existam diferenças relacionadas à evolução nos pacientes quando ventilados em VVC ou VPC, sendo essencial que o intensivista pediátrico entenda que a estratégia de VPM com menor distensão envolve limitações de volume e pressão. Os modos limitados a volume têm um risco de pressão de platô em excesso; os modos limitados a pressão têm o risco de volume corrente (VC) em excesso. É mais importante que nos preocupemos com os parâmetros selecionados, visto que a não utilização de volumes correntes padrões ainda é muito elevada.

A PEMVECC não recomenda nenhum modo de ventilação, sendo que a ventilação com oscilação de alta frequência (VOAF) deve ser considerada quando existe falha da ventilação convencional e a oxigenação de membrana extracorpórea deve ser considerada em doença reversível na falha da ventilação convencional e/ou da VOAF. A PALICC refere que não existem dados relativos à evolução e à influência do modo de ventilação (controlado ou assistido) durante a ventilação mecânica convencional. Portanto, nenhuma recomendação pode ser feita em relação ao modo de ventilação a ser utilizado nos pacientes SDRap.

Volume corrente

Vários estudos clínicos têm demonstrado benefício da utilização de volumes correntes baixos, e a ARDS Network demonstrou uma redução absoluta no risco de óbito de aproximadamente 9% nos pacientes que receberam VC baixo (6 mL/kg para o peso corpóreo predito) e uma pressão de platô ≤ 30 cmH₂O.

Pacientes com SDRA recebendo volumes correntes tão baixos como 7ml/kg de peso corpóreo, demonstram evidência de hiperdistensão na curva pressão-volume. Quando os pulmões estão próximos da parte de insuflação máxima da curva, esta se torna achatada, sugerindo o fim do recrutamento pulmonar; e a partir de então, surge a hiperdistensão alveolar (2º ponto de inflexão - superior) (Fig.3).



Acervo do autor

Figura 3 – Parâmetros derivados da curva pressão-volume do sistema respiratório total.

A uma determinada pressão de insuflação, o pulmão apresenta maior volume na deflação do que durante a insuflação. Essa diferença de volume é denominada “histerese” e é, em grande parte, dependente da atividade do surfactante, do grau de lesão pulmonar e do nível de recrutabilidade.

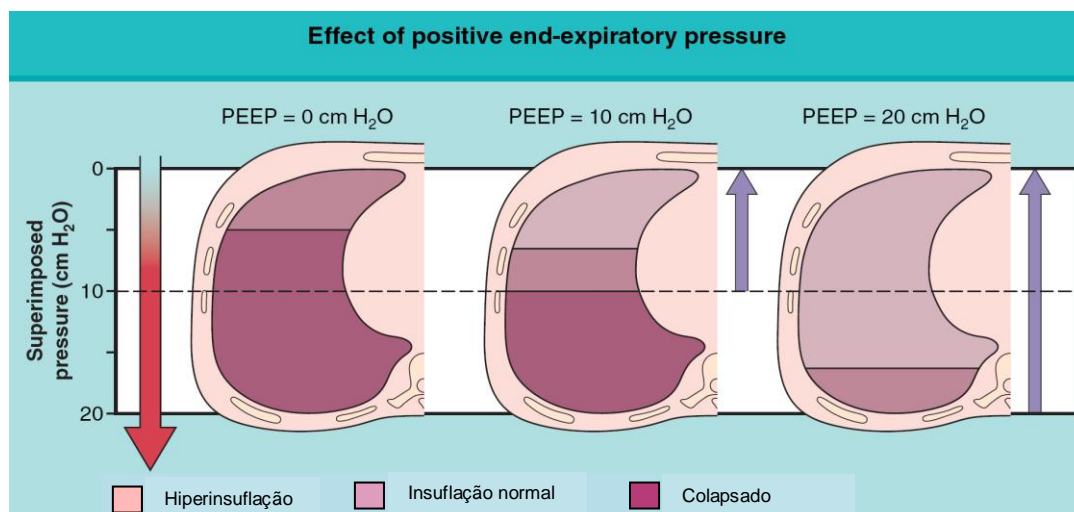
Até o momento, nenhuma pesquisa randomizada controlada foi realizada objetivando analisar o efeito do VC na mortalidade de pacientes pediátricos, sendo as práticas atuais baseadas em dados extrapolados de estudos realizados em pacientes adultos.

A PALICC recomenda que os pacientes pediátricos com uma boa complacência pulmonar sejam ventilados com um VC de 5-8 ml/kg, enquanto as crianças com uma complacência pulmonar ruim recebam um VC de 3-6 ml/kg de acordo com o peso ideal (Pediatric Acute Lung Injury Conference Group, 2015), sendo que na ausência de possibilidade de mensuração da pressão transpulmonar recomenda-se um limite da

pressão de platô de 28 cmH₂O, permitindo-se um leve incremento na pressão de platô (29-32 cmH₂O) para pacientes com aumento da elastância da parede torácica. A PEMVECC indica manter um VC ≤ 10 ml/kg de acordo com o peso ideal, com uma pressão de platô ≤ 28 cmH₂O ou de 29-32 cmH₂O com um aumento da elastância da parede torácica.

Pressão Expiratória Final Positiva/Recrutamento Pulmonar

Dois objetivos são alvos na estratégia de VPM: 1) evitar hiperdistensão das unidades pulmonares por limitação no volume de insuflação e limitação na pressão aplicada nas vias aéreas; 2) evitar a abertura e colapso respectivos pela aplicação de pressão expiratória final positiva (PEEP) adequada (Fig.4).



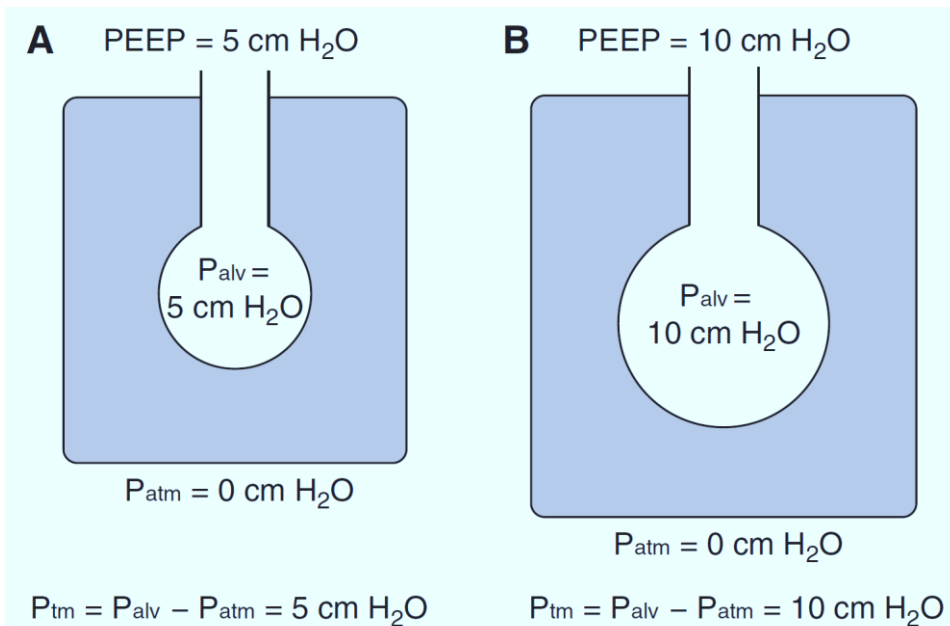
Adaptado de Gattinoni L et al, 2004.

Figura 4 – Efeitos da PEEP. Ela atua como uma contraforça à pressão superimposta sobre um nível pulmonar determinado (indicado pelas setas); com uma PEEP de zero, a pressão superimposta é zero nas regiões ventrais e 20 cmH₂O nas regiões dorsais. Para contrabalançar os 20 cmH₂O de pressão superimposta (regiões pulmonares dependentes), é necessária uma PEEP de 20 cmH₂O. Mas, enquanto se mantém abertas as regiões pulmonares dependentes, as regiões não dependentes tornam-se hiperinsufladas.

A PEEP melhora a oxigenação primariamente por alterar a pressão transmural (P_{tm}) através do sistema respiratório. A P_{tm} é a diferença de pressão através da parede de uma estrutura distensiva e é determinada pela diferença entre a pressão dentro e fora da estrutura. No sistema respiratório, a pressão transmural é dada pela fórmula:

$$P_{tm} = P_{alv} - P_{atm}$$

Para uma determinada complacência, uma P_{tm} mais elevada ocasiona um maior volume de distensão da estrutura. Quando se aplica a PEEP se determina um aumento desta, a P_{alv} aumenta, ocasionando um aumento na pressão transmural, o qual aumenta o volume do sistema respiratório (Fig 5).



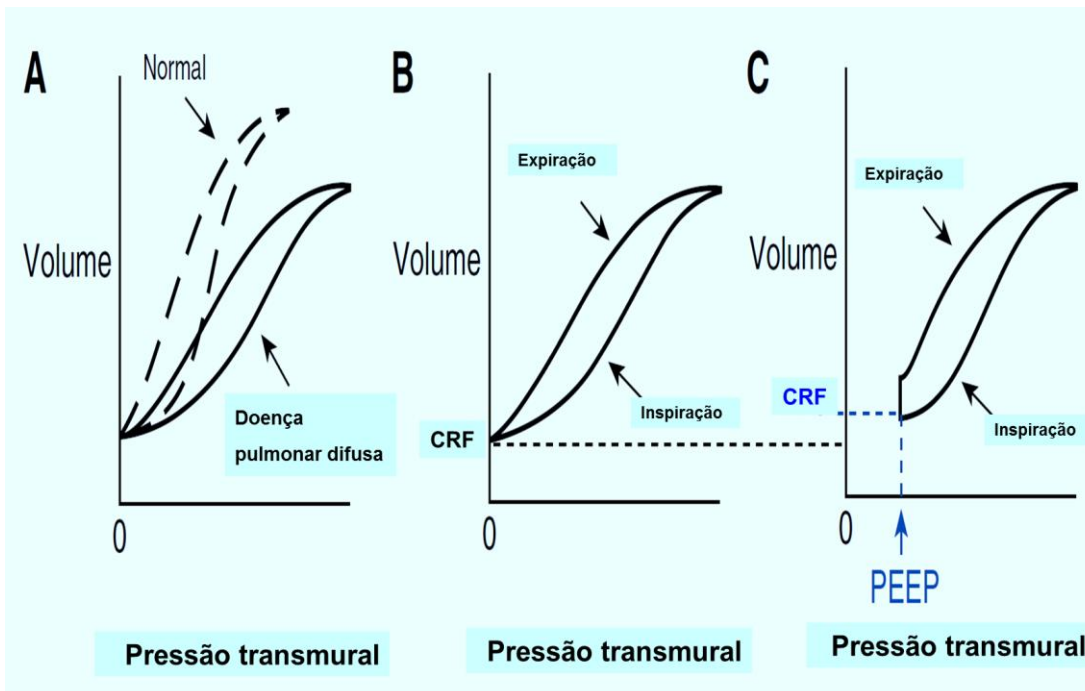
Adaptado de Çoruh N et al, 2014.

P_{alv} = Pressão alveolar; P_{atm} = Pressão atmosférica

Figura 5 - Representação dos efeitos do aumento da PEEP de 5 cmH₂O (A) para 10 cmH₂O (B) na pressão transmural e volume do sistema respiratório

A somatória do efeito destas alterações é preservar a ventilação da unidade alveolar, mantendo uma relação ventilação-perfusão adequada e deste modo, uma troca gasosa eficiente.

Adicionalmente, os efeitos da PEEP no volume alveolar e oxigenação podem ser verificados pelo clínico à beira do leito pelo exame da curva pressão-volume do sistema respiratório durante a VPM (Fig.6).



Adaptado de Çoruh N et al, 2014

CRF= Capacidade residual funcional

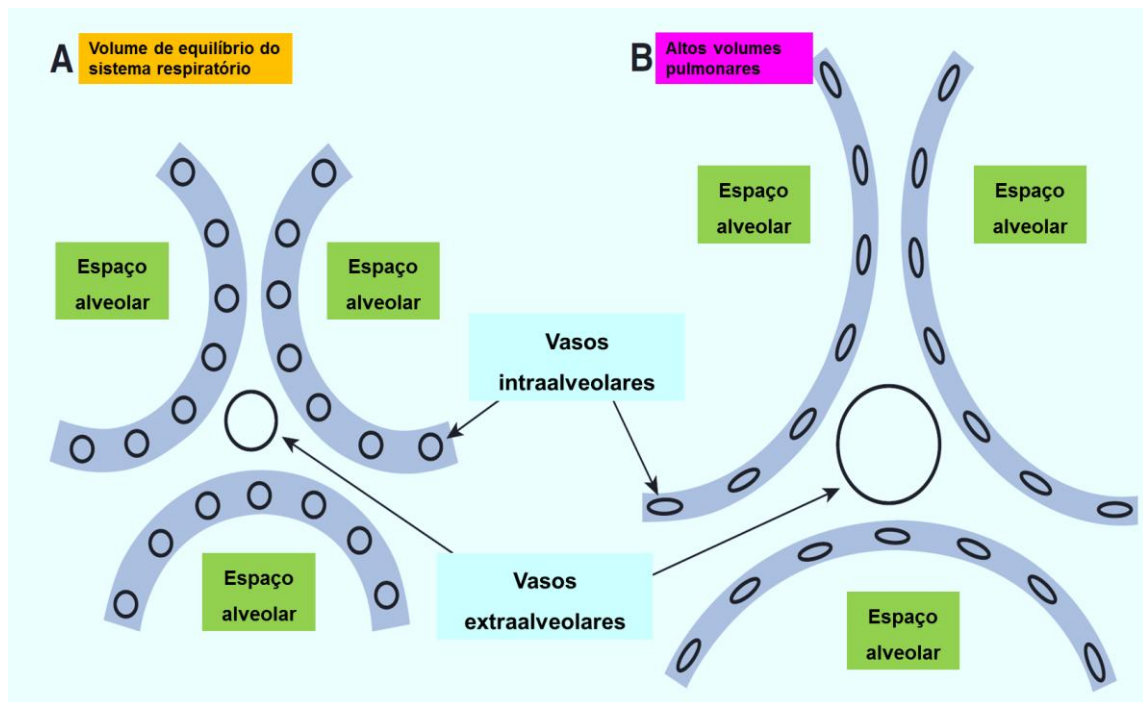
Figura 6- Relação entre a pressão transmural do sistema respiratório e volume em um paciente normal (A) e em um paciente com diminuição da complacência (A-C).

Ao final da exalação, o sistema respiratório retorna para a CRF. Quando a PEEP é zero cmH_2O , P_{tm} é zero e a CRF se apresenta no volume observado na Figura 6-B . O aumento na PEEP aumenta a P_{tm} , de tal maneira que a posição de equilíbrio é atingida em um volume mais elevado, como demonstrado na Figura 6-C.

Aumentando-se a CRF a PEEP diminui o colapso alveolar durante a expiração determinando que cada inalação inicie-se a partir de uma região mais inclinada em regiões mais complacentes da relação pressão-volume.

O aumento da PEEP previne o colapso alveolar na exalação, mantendo a relação ventilação-perfusão com a melhora da oxigenação.

Os vasos pulmonares respondem de modo diferenciado às alterações no volume pulmonar. Os vasos extraalveolares apresentam um diâmetro pequeno e uma alta resistência em volumes pulmonares baixos (Fig. 7-A), mas diâmetros maiores e resistência maior em volumes maiores (Fig. 7-B).



Adaptado de Çoruh N et al, 2014

Figura 7- Vasos alveolares e extraalveolares com a utilização de volumes baixos e altos

Devido à disposição anatômica em série dos vasos extra e intraalveolares, a resistência vascular pulmonar total associada é determinada pela somatória da resistência em cada classe desses diferentes vasos. Conseqüentemente, a resistência vascular pulmonar total é elevada nos extremos de volume pulmonar (volume residual e capacidade pulmonar total) e mais baixa ao nível da CRF, portanto, melhor nível de se manter a estratégia de VPM.

Embora existam diversas técnicas incluindo a utilização de imagem para orientar o parâmetro mais adequado em relação à utilização da PEEP, elas são tecnicamente difíceis e frequentemente não aplicadas na clínica do dia a dia. Muitos clínicos utilizam os critérios de troca gasosa através da titulação da PEEP e FiO_2 , objetivando uma oxigenação adequada. Os níveis da fração inspirada de oxigênio e da PEEP podem ser ajustados utilizando-se a escala PEEP/ FiO_2 com base nos valores da PaO_2 ou da saturação de pulso de O_2 ($SatpO_2$) (Fig. 8).

PEEP mais baixas/FiO ₂ maiores															
FiO ₂	0.3	0.4	0.4	0.5	0.5	0.6	0.7	0.7	0.7	0.8	0.9	0.9	0.9	1.0	
PEEP	5	5	8	8	10	10	10	12	14	14	14	16	18	18-24	
PEEP mais elevadas/FiO ₂ menores															
FiO ₂	0.3	0.3	0.3	0.3	0.3	0.4	0.4	0.5	0.5	0.5-0.8	0.8	0.9	0.9	1.0	1.0
PEEP	5	8	10	12	14	14	16	16	18	20	22	22	22	22	24

Alvo da oxigenação arterial: SpO₂ = 88-95%
PaO₂ = 55-80 mmHg

ARDSnet ventilator protocol - NHLBI ARDS Network, 2008.

Figura 8- Escala PEEP/FiO₂. Se a oxigenação cai abaixo dos objetivos, então a combinação PEEP/FiO₂ tem que ser desviada para a direita, e caso a oxigenação esteja acima dos objetivos, a combinação é selecionada para a esquerda.

Deve se evitar uma utilização de PEEP que resulte em uma pressão de platô acima de 30 cmH₂O. Níveis elevados de PEEP devem ser reservados para os casos aonde possamos demonstrar que esteja havendo um recrutamento pulmonar.

A PALLIC recomenda que na ausência de dados pediátricos definidos, o clínico deve titular a PEEP para níveis moderadamente elevados (10-15 cmH₂O) nas crianças com SDRA pediátrica grave, observando-se a oxigenação e a resposta hemodinâmica (Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference, 2015; Rimensberger PC et al, 2015). As recomendações da PEMVECC relacionadas à utilização de PEEP são: utilizar níveis de 5-8 cmH₂O, sendo que níveis mais elevados são recomendados pela gravidade da doença subjacente (também em pacientes cardíacos); empregar a titulação da PEEP, considerando o recrutamento pulmonar (também em pacientes cardíacos).

Índice de Estresse

A pressão de abertura da via aérea é uma função do tempo inspiratório, de acordo com a seguinte fórmula:

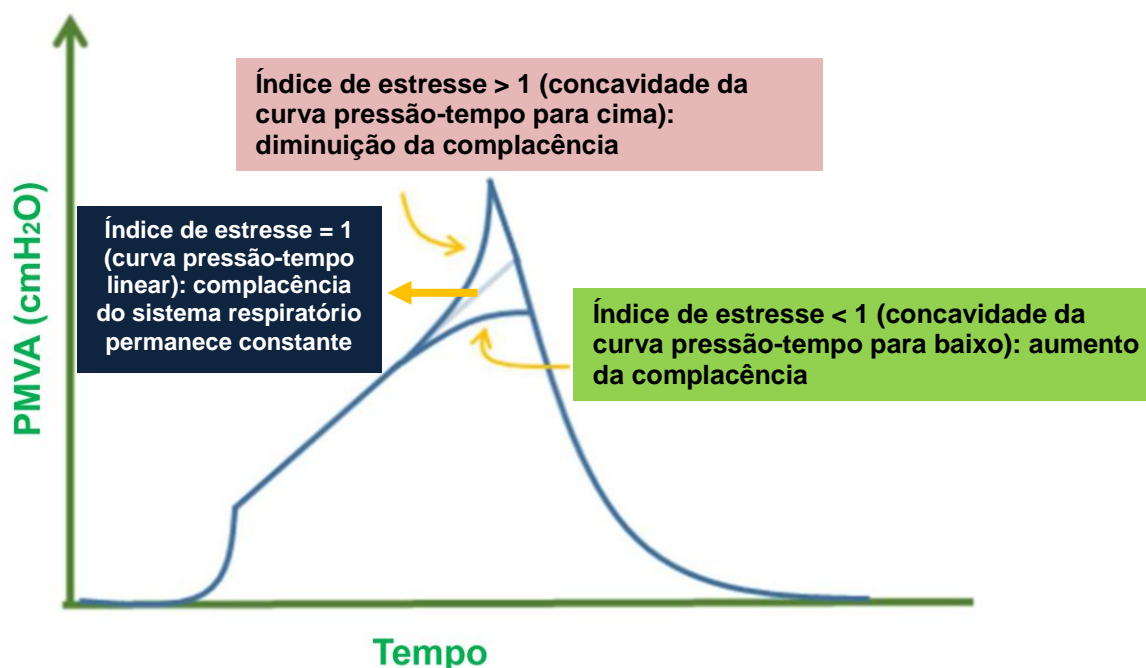
$$P_{AO} = a \cdot t^b + c$$

Onde:

Coeficiente a= valor da inclinação da curva
c= valor da pressão no tempo igual a zero

Coefficiente b = número de dimensionamento que descreve a forma da curva P-t (pressão-tempo), tendo a habilidade de identificar e quantificar o estresse mecânico: chamado de índice de estresse (IS)

Este método para poder examinar a inclinação da pressão da via aérea, necessita de uma ventilação com volume controlado, com padrão de fluxo constante, de tal maneira que o volume e a pressão alveolar aumentem em uma taxa constante (Fig.9).



Adaptado de Kallet RH, 2016

Figura 9- Índice de estresse – forma da onda pressão-tempo

O IS identifica as alterações médias na complacência do sistema respiratório. A racionalização para a utilização clínica da monitoração do IS é a possibilidade de determinação dinâmica potencial da lesão pulmonar induzida pela ventilação respiração a respiração. Portanto, esta ferramenta fornece uma monitoração da mecânica respiratória à beira do leito não invasiva, possível de se obter a cada momento, independente do operador e contínua, representando uma maneira de identificar a hiperdistensão ou recrutamento corrente que ocorrem durante a prática clínica diária.

Manobras de Recrutamento

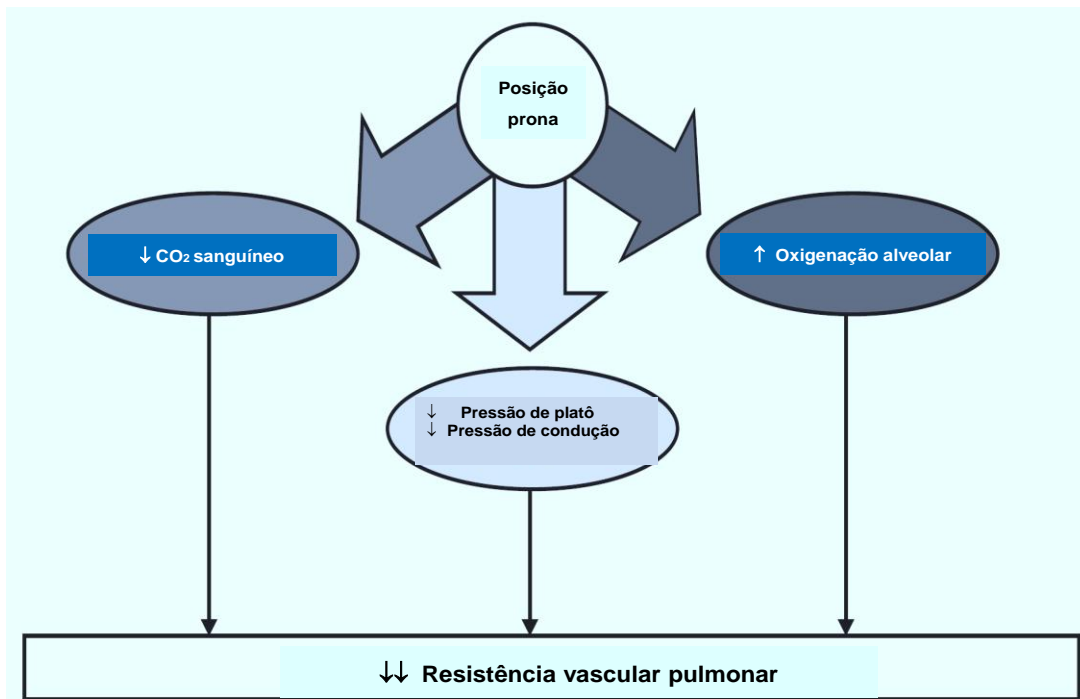
O emprego de volumes correntes baixos e/ou níveis de PEEP inadequados, promovem derrecrutamento alveolar. As MRs objetivam reabrir regiões pulmonares não aeradas através de uma elevação transitória na pressão transpulmonar. Ressalta-se que o derrecrutamento pulmonar também pode ocorrer durante um procedimento anestésico, devido a mecanismos diferentes daqueles envolvidos na SDRA. As MRs na maioria dos pacientes a oxigenação por um período limitado de tempo, mas não tem efeitos na evolução do paciente.

Não existem dados suficientes para recomendar qualquer MR em pediatria com ou sem lesão pulmonar ou em crianças cardíacas, sendo que em qualquer das situações acima, existe uma concordância forte. As MRs podem desfazer atelectasias e melhorar a troca gasosa, mas não existem dados demonstrando uma melhora na evolução (Boriosi JP et al, 2011; Boriosi JP et al, 2012).

Posição Prona

A SDRA é uma doença com uma histopatologia heterogênea e as alterações na postura da criança podem ter efeitos na função pulmonar de pacientes graves. A utilização da posição prona deve ser vista como uma terapêutica adjunta que pode ser utilizada em conjunto com outras terapêuticas com evidência clínica no manejo de pacientes com hipoxemia persistente. No momento atual, existe ainda controvérsias em relação à utilização da posição prona na prática clínica, embora existam diversas vantagens fisiológicas quando do manejo da hipoxemia persistente. As principais vantagens são:

- Aumento na capacidade residual funcional
- Alteração da movimentação regional do diafragma
- Diminuição da resistência vascular pulmonar (Fig.10)
- Melhor relação ventilação-perfusão
- Deslocamento do peso do coração em cima do pulmão (Fig. 11)
- Melhora da depuração de secreções (Lamm WJ et al, 1994)



Repepe X et al, 2016

Figura 10- Evidenciando os três efeitos benéficos da posição prona

O suporte ventilatório deve estar focado em três fatores principais, que são responsáveis por um aumento da pós-carga do ventrículo direito:

- Limitação das pressões de platô/condução;
- Melhora da oxigenação, pelo menos para um nível alvo;
- Controle da hipercapnia.

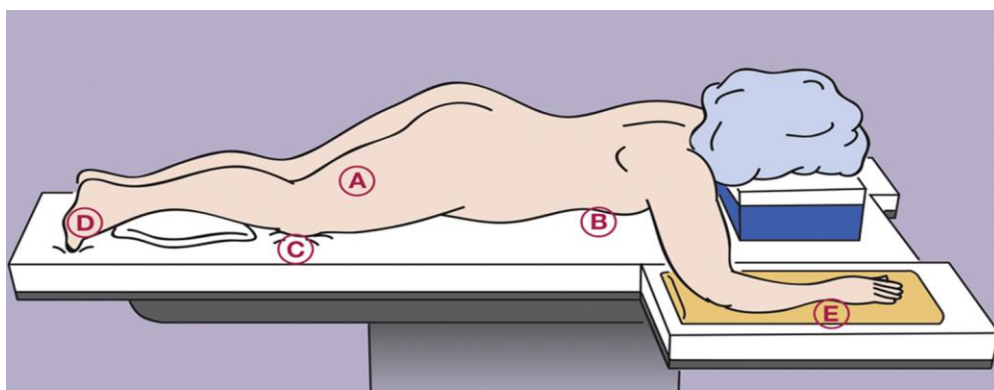
Esta estratégia ventilatória, chamada de “manejo de proteção do ventrículo direito”, foi descrita por Vieillard-Baron A et al, 2013, mas não foi validada em termos do impacto relacionado ao prognóstico.



Adaptado de Koulouras V et al, 2016

Figura 11– O posicionamento prono permite que o coração se apoie no esterno, eliminando a força compressiva do coração na região dorsal do pulmão, quando o paciente está em posição supina.

Existem várias questões a serem consideradas quando se coloca uma criança em posição prona, mas deve-se ter de acordo com a nossa experiência uma observação rigorosa em relação a possíveis erros que podem ocasionar complicações devidas ao posicionamento (Fig.12)



- A= Não existe um cinto de segurança no paciente**
- B= Não existe um rolo de apoio no tórax**
- C= Não existe uma almofada sob os joelhos**
- D= Os dedos do pacientes estão tocando a cama**
- E= O braço não está seguro na borda da cama**

Acervo do autor

Figura 12- Posição prona - o que está incorreto nesta figura?

Observe que existe a necessidade de um cinto de segurança para manter o paciente com uma estabilidade no leito, assim como um rolo de apoio no tórax, uma almofada sob os joelhos e um posicionamento seguro do braço na lateral da cama. Os dedos do paciente não devem exercer pressão na cama.

Existe uma pesquisa randomizada controlada em pacientes adultos demonstrando uma melhora da sobrevida quando se utiliza o posicionamento prono na SDRa moderada a grave (Guérin C et al, 2013). Uma investigação randomizada controlada em pediatria realizada por Curley et al, 2005, foi interrompida por futilidade. O papel da posição prona na SDRAp permanece incerto, necessitando da realização de mais pesquisas. Nossas unidades de terapia intensiva têm utilizado a indicação de posição prona quando o paciente apresenta uma P/F < 150, realizando a manobra por um período de 16-18 horas para novamente, após este tempo, colocar em posição supina por 6-8 horas. A PEMVECC recomenda apenas que se mantenha elevada a cabeceira do leito a 30-45°.

Ventilação com Oscilação de Alta Frequência

Embora tenha uso clínico amplo, os estudos de investigação utilizando a VOAF na SDRa não tem demonstrado qualquer benefício na ventilação protetora pulmonar. Não existe nenhuma pesquisa randomizada controlada de VOAF na SDRAp. Uma análise secundária demonstrou uma tendência de melhora no braço incluindo crianças com SDRAp, na qual se empregou VOAF precocemente (Gupta P et al, 2014; Bateman ST et al, 2016).

A PEMVECC recomenda o seu uso apenas quando existe falha da ventilação convencional, podendo também ser utilizada em pacientes cardíacos. Em relação à ventilação percussiva/jato de alta frequência, não se recomenda o seu uso, ressaltando que esta estratégia não deve ser utilizada na doença obstrutiva de via aérea. A PALICC recomenda que a VOAF deva ser considerada como um modo ventilatório alternativo na falência respiratória hipoxêmica em pacientes na qual as pressões de platô excedam 28 cmH₂O na ausência de evidência clínica de diminuição da complacência torácica, devendo ser considerada para aqueles pacientes com SDRAp moderada a grave.

Pressão de Condução

A pressão de condução de via aérea é a diferença entre a pressão de platô e a PEEP e representa a tensão cíclica na qual o parênquima pulmonar é submetido durante cada ciclo respiratório. Ela é um meio fisiológico de ajustar o VC para um tamanho pulmonar residual (complacência do sistema respiratório) do paciente, correlacionando-se diretamente com a pressão transpulmonar e está associado com a sobrevida em pacientes com SDRA (Amato MB et al, 2015). A PEMVECC recomenda manter um delta de pressão ≤ 10 cmH₂O para pulmões saudios, sendo o valor desconhecido para qualquer outra condição de doença.

A seleção de parâmetros da VPM objetivando diminuir a pressão de condução pode ter um papel relacionado à melhora da evolução nos pacientes submetidos à VPM (Fig.13).

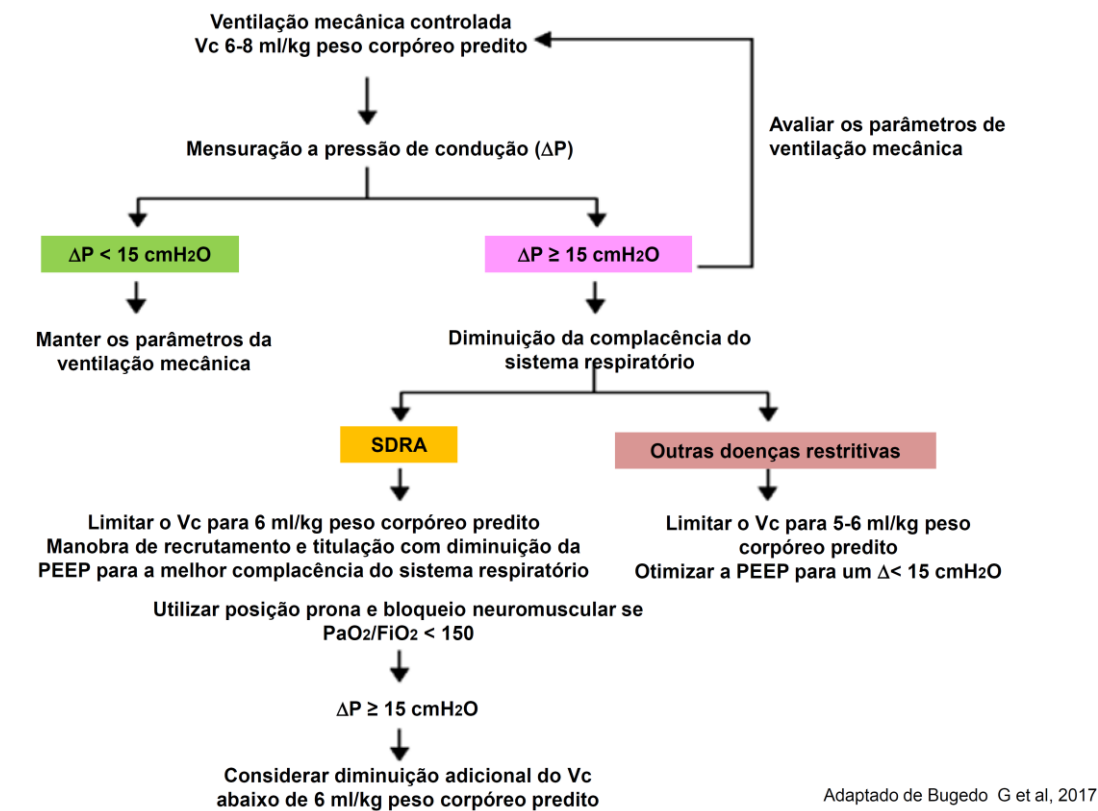


Figura 13- Fluxograma para ajustar os parâmetros da ventilação mecânica de acordo com a pressão de condução em pacientes recebendo ventilação mecânica invasiva.

Entretanto, a pressão de condução é apenas uma das várias variáveis envolvidas no poder ou energia mecânica aplicada ao parênquima pulmonar. O volume corrente, fluxo e frequência respiratória também têm sido identificados como causas da lesão pulmonar induzida pela VPM (Serpa Neto A et al, 2016; Gattinoni L et al, 2016).

Atualmente, sugere-se o ajuste do suporte ventilatório utilizando-se os parâmetros de volume corrente = 6-8 ml/kg, de acordo com o peso corpóreo predito, aplicação de níveis moderados de PEEP e o ajuste destes, de acordo com a pressão de condução que idealmente deve estar abaixo de 15 cmH₂O, embora o seu valor limite deva ser testado em pesquisas futuras em pediatria/adulto.

Medidas de Suporte

A PEMVECC recomenda a utilização de umidificação, não recomenda a aspiração intratraqueal de rotina, apenas quando houver indicação. Não recomenda a instilação de rotina de solução salina antes da aspiração. Em relação à fisioterapia torácica, também não recomenda de rotina, devendo-se considerar o uso de sistema de tosse assistida nas crianças com patologia neuromuscular. Recomenda manter a elevação da cabeceira do leito em 30-45°. O uso do tubo intratraqueal deve ser com balonete, mantendo a pressão do balonete \leq 20 cmH₂O, minimizando o espaço morto, utilizando circuito de dois ramos para ventilação invasiva e não recomendando o uso de aparelhos de VPM durante a fase aguda na UTI. Recomenda evitar a ventilação manual a menos que hajam condições específicas que indiquem o contrário.

REFERÊNCIAS

1. Alessandri F, Pugliese F, Ranieri VM. The Role of Rescue Therapies in the Treatment of Severe ARDS. *Respir Care*. 2018;63(1):92-101.
2. Amato MB, Meade MO, Slutsky AS, et al. Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2015;372(8):747-55.
3. Aranda-Valderrama P, Kaynar AM. The Basic Science and Molecular Mechanisms of Lung Injury and Acute Respiratory Distress Syndrome. *Int Anesthesiol Clin*. 2018 Winter;56(1):1-25.
4. ARDSnet ventilator protocol - NHLBI ARDS Network, 2008.

5. Boriosi JP, Sapru A, Hanson JH, et al. Efficacy and safety of lung recruitment in pediatric patients with acute lung injury. *Pediatr Crit Care Med*. 2011;12(4):431-6.
6. Boriosi JP, Cohen RA, Summers E, et al. Lung aeration changes after lung recruitment in children with acute lung injury: a feasibility study. *Pediatr Pulmonol*. 2012;47(8):771-9.
7. Bateman ST, Borasino S, Asaro LA, et al. Early High-Frequency Oscillatory Ventilation in Pediatric Acute Respiratory Failure. A Propensity Score Analysis. *Am J Respir Crit Care Med*. 2016;193(5):495-503.
8. Bugeo G, Retamal J, Bruhn A. Driving pressure: a marker of severity, a safety limit, or a goal for mechanical ventilation? *Crit Care*. 2017;21(1):199.
9. Curley MA, Hibberd PL, Fineman LD, et al. Effect of prone positioning on clinical outcomes in children with acute lung injury: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2005;294(2):229-37.
10. Çoruh B, Luks AM. Positive end-expiratory pressure. When more may not be better. *Ann Am Thorac Soc*. 2014;11(8):1327-31.
11. Ferguson ND, Fan E, Camporota L, et al. The Berlin definition of ARDS: an expanded rationale, justification, and supplementary material. *Intensive Care Med*. 2012;38(10):1573-82.
12. Gattinoni L, Chiumello D, Carlesso E, et al. Bench-to-bedside review: chest wall elastance in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome patients. *Crit Care*. 2004;8(5):350-5.
13. Gattinoni L, Tonetti T, Cressoni M, et al. Ventilator-related causes of lung injury: the mechanical power. *Intensive Care Med*. 2016;42(10):1567-1575.
14. Guérin C, Reignier J, Richard JC, et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2013;368(23):2159-68.
15. Gupta P, Green JW, Tang X, et al. Comparison of high-frequency oscillatory ventilation and conventional mechanical ventilation in pediatric respiratory failure. *JAMA Pediatr*. 2014;168(3):243-9.
16. Hutchings FA, Hilliard TN, Davis PJ. Heated humidified high-flow nasal cannula therapy in children. *Arch Dis Child*. 2015;100(6):571-5.
17. Kallet RH. Should PEEP Titration Be Based on Chest Mechanics in Patients With ARDS? *Respir Care*. 2016;61(6):876-90.

18. Kneyber MCJ, de Luca D, Calderini E, et al. Recommendations for mechanical ventilation of critically ill children from the Paediatric Mechanical Ventilation Consensus Conference (PEMVECC). *Intensive Care Med.* 2017;43(12):1764-1780.
19. Koulouras V, Papathanakos G, Papathanasiou A, et al. Efficacy of prone position in acute respiratory distress syndrome patients: A pathophysiology-based review. *World J Crit Care Med.* 2016;5(2):121-36.
20. Lamm WJ, Graham MM, Albert RK. Mechanism by which the prone position improves oxygenation in acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994;150(1):184-93.
21. Mikalsen IB, Davis P, Øymar K. High flow nasal cannula in children: a literature review. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2016;24:93-105.
22. Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference Group. Pediatric acute respiratory distress syndrome: consensus recommendations from the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference. *Pediatr Crit Care Med.* 2015;16(5):428-39.
23. Repessé X, Charron C, Vieillard-Baron A. Acute respiratory distress syndrome: the heart side of the moon. *Curr Opin Crit Care.* 2016;22(1):38-44.
24. Rimensberger PC, Cheifetz IM; Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference Group. Ventilatory support in children with pediatric acute respiratory distress syndrome: proceedings from the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference. *Pediatr Crit Care Med.* 2015;16(5 Suppl 1):S51-60.
25. Rotta AT, Piva JP, Andreolio C, et al. Progress and perspectives in pediatric acute respiratory distress syndrome. *Rev Bras Ter Intensiva.* 2015;27(3):266-73.
26. Serpa Neto A, Amato MB, Schultz M. Dissipated energy is a key mediator of VILI: rationale for using low driving pressures. In: Vincent J-L (ed). *Annual Update in Intensive Care and Emergency Medicine.* 1^ªed. Switzerland: Springer International Publishing 2016, p. 311-21.
27. Vieillard-Baron A, Price LC, Matthay MA. Acute cor pulmonale in ARDS. *Intensive Care Med.* 2013;39(10):1836-8.
28. Yañez LJ, Yunge M, Emilfork M, et al. A prospective, randomized, controlled trial of noninvasive ventilation in pediatric acute respiratory failure. *Pediatr Crit Care Med.* 2008;9(5):484-9.
29. Carvalho WB. *Ventilação Pulmonar Mecânica em Neonatologia e Pediatria.* Vol.1. p. 426. São Paulo: Editora dos Editores; 2018.

VENTILAÇÃO PULMONAR MECÂNICA EM NEONATOLOGIA

Cíntia Johnston / Werther Brunow de Carvalho

A tendência atual de suporte ventilatório em cuidados intensivos neonatais é a aplicação da ventilação não invasiva (VNI) sempre que indicado (Fig. 1).

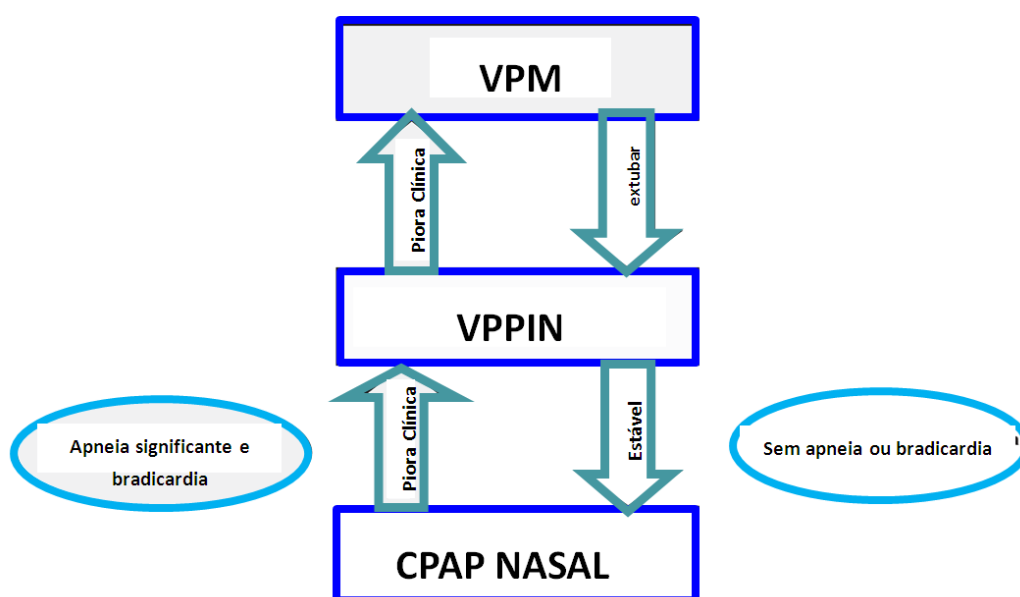


Figura 1 - Fluxograma para suporte respiratório de RN pré-termo com uso de ventilação com pressão positiva intermitente nasal

Entretanto, o uso da ventilação pulmonar mecânica (VPM) invasiva ainda é necessário para vários pré-termos de muito baixo peso com doença pulmonar. A VPM invasiva implica em uma maior lesão pulmonar e é considerada o primeiro fator de risco para o desenvolvimento de displasia broncopulmonar (DBP) nessa população.

As causas mais frequentes para indicação da VPM invasiva em recém-nascidos (RN) prematuros são a dificuldade das trocas gasosas, o aumento do trabalho respiratório, a apnéia da prematuridade e/ou a necessidade do uso de surfactante.

Diversos modos ventilatórios e estratégias de VPM estão disponíveis para otimizar o suporte ventilatório e evitar a lesão pulmonar induzida pela VPM (ventilação gentil). Evidências atuais demonstram que a utilização de modos ventilatórios objetivando um volume corrente ótimo (ex: volume ou pressão controlada com adaptação do volume)

provavelmente oferecem uma melhor proteção pulmonar comparativamente ao uso dos modos ventilatórios tradicionais (ex: modos com pressão controlada).

Os pontos chaves para proteção das vias aéreas em neonatologia durante a VPM incluem a otimização do volume corrente (VC entre 4-6 ml/Kg) limitando a expansão pulmonar, aplicando uma pressão positiva expiratória final (PEEP) adequada, baixos tempos inspiratórios e a utilização da estratégia de hipercapnia permissiva ($\text{PaCO}_2 \sim 60$ mmHg). Devem ser considerados os critérios clínicos e laboratoriais para indicação geral da aplicação da VPM em recém nascidos (RNs).

Critérios clínicos para a indicação de VPM em RNs

- Aumento do esforço respiratório: tiragens graves (intercostais, subcostal e supraesternal); taquipneia ($\text{FR} \geq 60-70$ imp).
- Cianose central: presença de cianose na mucosa oral na utilização de *Hood* ou CPAP (pressão positiva contínua em vias aéreas) com $\text{FiO}_2 \geq 40-70\%$.
- Apnéia refratária: apnéia que não responde ao tratamento com cafeína, teofilina e/ou CPAP.

Critérios laboratoriais para a indicação de VPM em RNs

- Hipercapnia grave: $\text{PaCO}_2 \geq 55-60$ mmHg com $\text{pH} < 7,2$.
- Hipoxemia grave: $\text{PaO}_2 < 40-50$ mmHg e/ou $\text{SaO}_2 < 85\%$ na utilização de *Hood* ou CPAP com $\text{FiO}_2 \geq 40-70\%$.

VPM NA SÍNDROME DO DESCONFORTO RESPIRATÓRIO (SDR)

A SDR é uma doença respiratória relacionada com a deficiência primária de surfactante, acometendo principalmente os RNs pre-termo, sendo sua incidência inversamente proporcional a idade gestacional (IG). Os fatores de risco são subdivididos em: pré, perinatais e pós-natais.

Fatores de risco e pré e perinatais: deslocamento prematuro da placenta, eritroblastose fetal, asfixia perinatal, diabetes materno, gemelaridade, partos traumáticos, uso de anestésicos e cesárea eletiva.

Fatores de risco pós natais: hipovolemia, hipotermia, alterações metabólicas, choque, hipoxemia prolongada, uso de VPM.

DIAGNÓSTICO

É importante conhecer a história familiar, obstétrica e do parto e, a identificação dos fatores de risco (principalmente a prematuridade e o baixo peso de nascimento).

No Raio-x de tórax pode se observar um aspecto reticulo-granular de intensidade variada (Fig. 2) (leve= grau I; moderado=grau II, grave= grau III; opacidade total= grau IV).

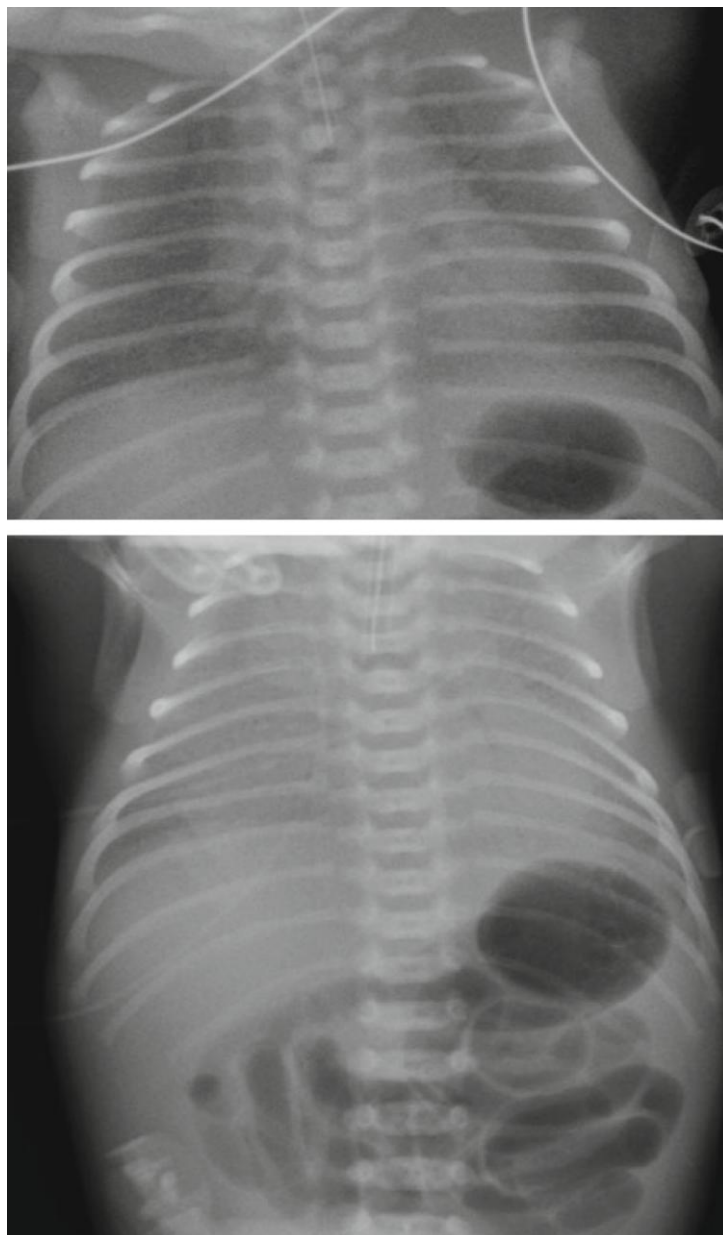


Figura 2 – Raio-X de tórax típicos de crianças com síndrome de desconforto respiratório.

INDICAÇÃO DE VPM

Critérios Clínicos

- Aumento do trabalho respiratório
- Apneias recorrentes ou refratárias a medicação ou CPAP
- Início do uso de surfactante exógeno

Critérios Gasométricos

- $\text{PaCO}_2 > 60$ ou $\uparrow 10 \text{ mmHg/hora}$
- $\text{PaO}_2 < 50 \text{ mmHg}$ ou $\text{SpO}_2 < 80\%$ em $\text{FiO}_2 > 50\%$ em uso de CPAP
- $\text{pH} < 7,25$
- diferença alveolo-arterial $d(\text{A-a})\text{O}_2 > 300 \text{ mmHg}$

Parâmetros Iniciais da VPM

- PIP entre 20-25 cmH_2O
- PEEP entre 4-6 cmH_2O
- FR 40 cpm
- Tempo inspiratório de 0,3 a 0,5 segundos
- Fluxo de 4-8 l/min
- Relação tempo inspiratório: tempo expiratório de 1:1,5 a 1:3
- $\text{FiO}_2 \leq 60\%$

Parâmetros da Gasometria Arterial aceitáveis nas primeiras 72 horas da VPM

- pH entre 7,25-7,35
- PaO_2 entre 50-70 mmHg
- PaCO_2 entre 40-50 mmHg
- SaO_2 entre 88-92% ou SpO_2

Recomendações do Consenso Europeu, 2010, para o manejo da SDR em RNs pré-termo

- Extubação precoce, imediatamente após a administração de surfactante exógeno, instituindo ventilação não invasiva (VNI) no modo CPAP ou em dois níveis de pressão (Bilevel)
- Aplicar a segunda e no máximo uma terceira dose de surfactante exógeno se houver evidência de SDR com alteração de oxigenação persistente e necessidade de VPM invasiva
- Se for necessária a oxigenoterapia, manter a SpO_2 entre 85-93%
- Após a aplicação de surfactante deve-se $\downarrow \text{FiO}_2$, pois ocorrerá um pico de hiperóxia
- A VPM invasiva deve ser aplicada em RNs que apresentarem insuficiência respiratória após a tentativa dos passos anteriores

- A hipocapnia deve ser evitada, pois aumenta o risco de displasia broncopulmonar e de leucomalácia periventricular
- Os parâmetros da VPM devem ser ajustados com frequência, o desmame e extubação realizados o quanto antes possível para evitar lesão pulmonar
- Para facilitar o desmame da VPM, a cafeína pode ser aplicada em RNs com apnéia, que estejam em CPAP ou em dois níveis de pressão
- No processo de desmame da VPM pode ser tolerado um aumento moderado da hipercapnia (pH em torno de 7,22)
- Os modos ventilatórios sincronizados e que preconizam um volume corrente ótimo devem ser utilizados para o desmame, pois diminuem o tempo de VPM

Um fluxograma para o manejo de crianças com desconforto respiratório, está delineado abaixo. (Fig. 3)

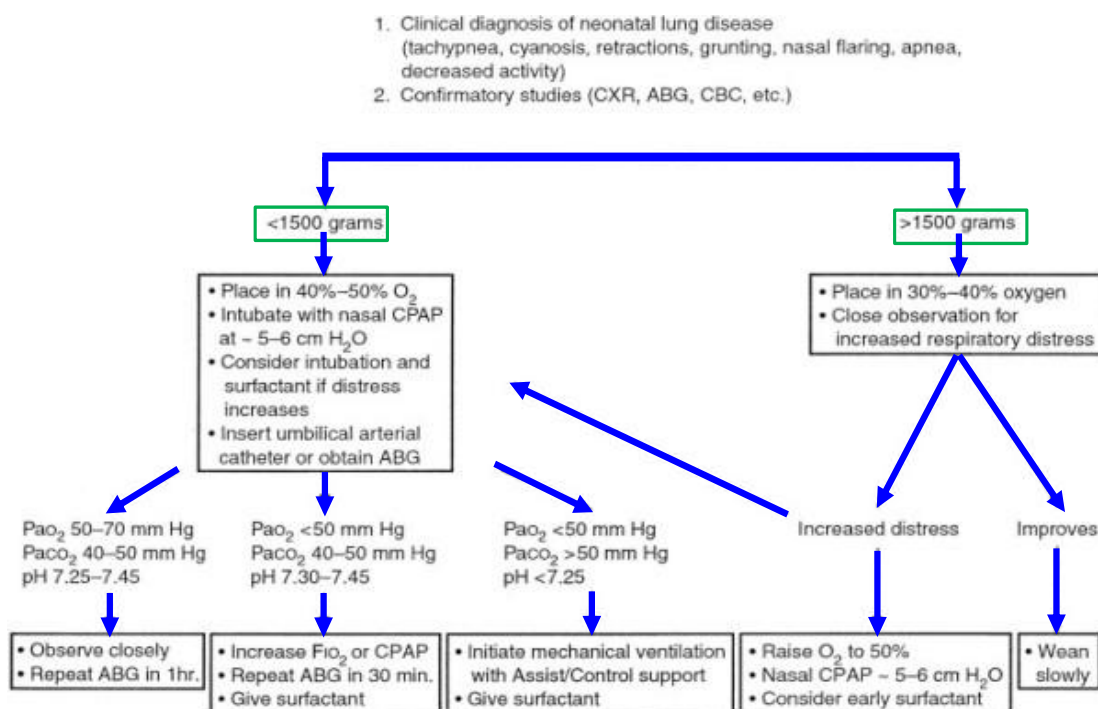


Figura 3 – Fluxograma para o manejo inicial do recém-nascido com doença pulmonar

Uma sugestão para a manutenção da VPM nos casos de SDR está no Algoritmo 1.

SÍNDROME DE ASPIRAÇÃO DE MECÔNIO (SAM)

A SAM é a aspiração de líquido amniótico tinto com mecônio.

Quadro Clínico: características somáticas de pós-maturidade com coloração esverdeada no cordão umbilical, unhas e vernix, desconforto respiratório e manifestações variadas de asfixia perinatal.

Diagnostico

- História de líquido amniótico meconial
- Presença de mecônio na traqueia do RN ao nascimento
- Imagem radiológica de tórax compatível com SAM na presença de desconforto respiratório

Cuidados Respiratórios

A alteração respiratória, geralmente é caracterizada por hipoxemia seguida de hipercapnia e acidose respiratória. Objetivos da VPM:

- pH entre 7,20-7,45
- PaO₂ entre 50-70 mmHg
- PaCO₂ entre 40-60 mmHg
- SaO₂ entre 88-92% ou SpO₂

Parâmetros iniciais da VPM

- PIP entre 20-30 cmH₂O (observar a elevação de 0,5cm do terço médio do esterno)
- PEEP de 4-6 cmH₂O
- Tempo inspiratório de 0,5 segundos
- Tempo expiratório > 0,5 segundos
- FR entre 30-40 cpm
- Relação tempo inspiratório: tempo expiratório de 1:1
- Fluxo de 6-8 l/min
- VC entre 4-6 ml/Kg

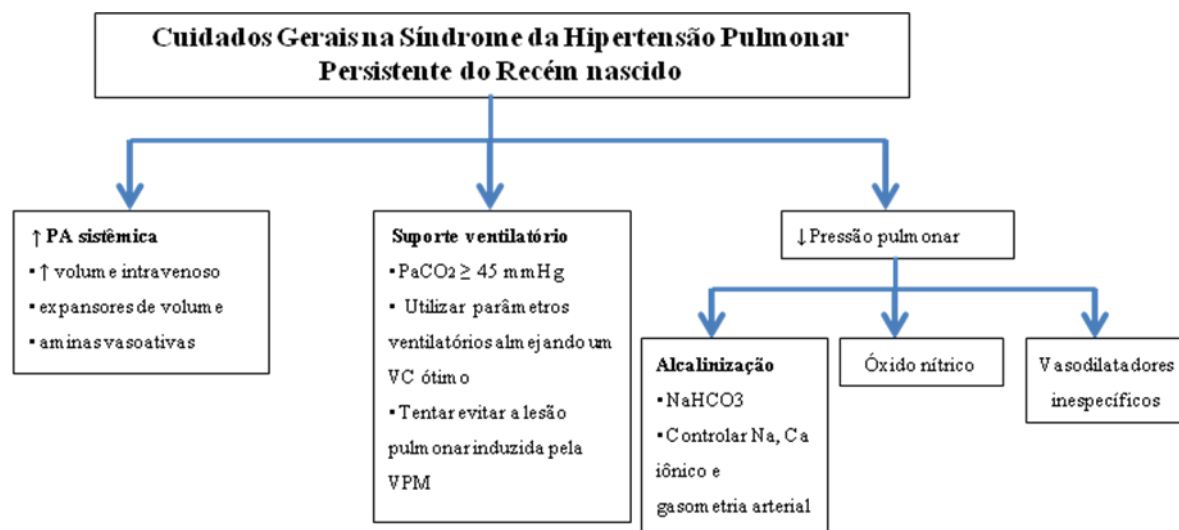
HIPERTENSÃO PULMONAR PERSISTENTE DO RN

A síndrome da Hipertensão Pulmonar Persistente do RN (SHPP) é caracterizada por suas bases estruturais e anatômicas das artérias pulmonares:

pulmonares bem aerados e pobres em vasos e, eventual aumento do contorno cardíaco direito. Na SHPP moderada pode se observar diversos padrões radiológicos associados à deficiência de surfactante, SAM, hérnia diafragmática, entre outros.

- SpO₂ e PaO₂: nos casos de *shunt* importante pelo canal arterial, a comparação dos valores obtidos em região de pré-desembocadura do canal na artéria aorta (pré-ductal), exemplo: mão direita, com regiões pós ductais, exemplo: pés, pode se encontrar uma diferença de 10 a 15% nas medidas da SpO₂. Sendo mais altas na região pré-ductal, sugerindo SHPP. Entretanto, quando o fluxo é predominante pelo forame oval, esta diferença não será evidenciada, embora a persistência da circulação fetal esteja presente. O mesmo vale para a PaO₂ comparando regiões pré e pós ductais. São considerados significantes gradientes na PaO₂ > 20 mmHg.
- Teste de hiperoxia: consiste em administrar, durante 5 a 10 minutos, uma FiO₂ de 100% ao paciente, realizando uma gasometria arterial a seguir. Um aumento da PaO₂ > 150mmHg reforça a hipótese de SHPP, sendo improvável a cianose por cardiopatia congênita. Entretanto, uma PaO₂ persistente < 150 mmHg não diferencia cardiopatia congênita da SHPP.
- Teste de hiperoxia – hiperventilação: no paciente com intubação traqueal, ofertar FiO₂ a 100% e uma FR > 100 cpm por 5-10 minutos, buscando-se a hiperventilação e uma PaCO₂ < 30mmHg, ocorrendo uma reversão da hipertensão pulmonar e melhora da oxigenação. Evitar esse teste nos casos de cardiopatias cianogênicas canal dependentes (ex: atresia grave da artéria pulmonar, transposição de grandes artérias com comunicação intra-atrial restritiva), pois pode predispor ao fechamento do canal arterial e determinar o óbito do paciente. Evitar níveis de PaCO₂ muito baixos (risco de leucomalácia)
- ECO-Doppler Cardíaco: melhor método diagnóstico a beira do leito.
- Cateterismo: necessário quando persiste dúvida no diagnóstico.

No Algoritmo 3 sugere-se alguns cuidados gerais nos casos de SHPP.



Legenda: VPM= ventilação pulmonar mecânica; PaCO₂= pressão arterial de gás carbônico; VC= volume corrente; PA= pressão arterial; Na= sódio; Ca= cálcio; NaHCO₃= bicarbonato de sódio.

LEITURA SUGERIDA

1. Ambalavanan N, Schelonka RL, Carlo WA. Ventilation strategies. In: Goldsmith K (ed). Assisted Ventilation of the Neonate. 5th ed. Elsevier Saunders. St. Louis, Missouri, 2010, p. 265-76.
2. Brown MK, DiBlasi RM. Mechanical ventilation of the premature neonate. *Respir Care* 2011;56(9):1298-311.
3. Carvalho WB; Hirschheimer MR; Filho JOP *et al.* Ventilação Pulmonar Mecânica em Pediatria e Neonatologia. 2^aed. Editora Atheneu: São Paulo; 2004.
4. Donn SM, Sinha SK. Can mechanical ventilation strategies reduce chronic lung disease? *Semin Neonatol* 2003;8(6):441-8.
5. Donn SM, Sinha SK. Invasive and noninvasive neonatal mechanical ventilation. *Respir Care* 2003;48(4):426-39.
6. Faffe DS, Zin WA. Lung parenchymal mechanics in health and disease. *Physiol Rev* 2009;89(3):759-75.
7. Greenough A, Dimitriou G, Prendergast M, Milner AD. Synchronized mechanical ventilation for respiratory support in newborn infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2008 - 3;(1):CD000456.
8. Greenough A, Premkumar M, Patel D. Ventilatory strategies for the extremely premature infant. *Paediatr Anaesth* 2008;18(5):371-7.
9. Klingenberg C, Wheeler KI, Owen LS, *et al.* An international survey of volume-targeted neonatal ventilation. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2011;96(2):F146-8.
10. Patel D, Greenough A. Does nasal CPAP reduce bronchopulmonary dysplasia (BPD)? *Acta Paediatr* 2008;97(10):1314-7.
11. Ramanathan R, Sardesai S. Lung protective ventilatory strategies in very low birth weight infants. *J Perinatol* 2008;28 (S1):S41-6.
12. Ramanathan R. Optimal ventilatory strategies and surfactant to protect the preterm lungs. *Neonatology* 2008;93(4):302-8.
13. Schulzke SM, Hall GL, Nathan EA, *et al.* Lung volume and ventilation inhomogeneity in preterm infants at 15-18 months corrected age. *J Pediatr* 2010;156(4):542-9.e2.
14. Schulzke SM, Pillow J, Ewald B, Patole SK. Flow-cycled versus time-cycled synchronized ventilation for neonates. *Cochrane Database Syst Rev* 2010 - 7;(7):CD008246.
15. Schulzke SM, Pillow JJ. The management of evolving bronchopulmonary dysplasia. *Paediatr Respir Rev* 2010;11(3):143-8.
16. SUPPORT Study Group:Carlo WA, Finer NN, Walsh MC, *et al.* Target ranges of oxygen saturation in extremely preterm infants. *N Engl J Med* 2010 - 27;362(21):1959-69.
17. SUPPORT Study Group:Finer NN, Carlo WA, Walsh MC, *et al.* Early CPAP versus surfactant in extremely preterm infants. *N Engl J Med.* 2010; 27-362(21):1970-9.

18. Wheeler K, Klingenberg C, McCallion N, Morley CJ, Davis PG. Volume-targeted versus pressure-limited ventilation in the neonate. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;10(11):CD003666.
19. Carvalho WB. *Ventilação Pulmonar Mecânica em Neonatologia e Pediatria*. Vol.1. p. 426. São Paulo: Editora dos Editores; 2018.

DESMAME E EXTUBAÇÃO EM PEDIATRIA E NEONATOLOGIA

Cíntia Johnston

O momento ideal para a retirada da ventilação pulmonar mecânica (VPM) é freqüentemente baseado em parâmetros clínicos e laboratoriais disponíveis no momento da decisão pelo desmame e/ou pela extubação. Estas medidas indicam a habilidade da criança para manter a respiração espontânea com adequadas trocas gasosas.

O desmame ou o processo de retirada da VPM é a cessação definitiva do suporte ventilatório invasivo ou não invasivo. A extubação refere-se a remoção da cânula intratraqueal (via aérea artificial). A decisão em submeter o paciente ao desmame e/ou a extubação depende de múltiplos fatores, dentre eles:

- condução neuromuscular (*drive* respiratório);
- força dos músculos ventilatórios (pode estar alterada pela VPM prolongada);
- resistência (*endurance*) dos músculos ventilatórios;
- alterações ventilatórias (hipertermia, oferta excessiva de hidrato de carbono, aumento do espaço morto fisiológico);
- alterações da mecânica ventilatória (depende do recuo elástico toracopulmonar, da resistência ventilatória, complacência da caixa torácica, entre outros);
- nível de sedação;
- nível de consciência;
- balanço hidroeletrólítico;
- equilíbrio entre a carga submetida aos músculos ventilatórios e a sua competência muscular para suportar esta carga;
- fornecimento de energia para preencher as demandas energéticas destes músculos.

Definições

- *Desmame* - processo de transição da ventilação artificial para a respiração espontânea nos pacientes que permanecem em VPM invasiva por tempo superior a 24 horas.
- *Interrupção da VPM* - interrupção do suporte ventilatório nos pacientes que toleraram um TRE. Podem ou não ser elegíveis para extubação.
- *Teste de respiração espontânea* (método de interrupção da VPM) - consiste em permitir que o paciente respire espontaneamente através da cânula intratraqueal conectada a uma peça em formato de "T", com uma fonte enriquecida de oxigênio OU respire recebendo pressão positiva contínua em vias aéreas (CPAP) de pelo menos 5 cmH₂O OU uma ventilação com pressão de suporte (PSV) de pelo menos 7 cmH₂O. Em pediatria, a titulação da PSV, em cmH₂O, irá depender do diâmetro da cânula intratraqueal.
- *Extubação/Decanulação* – extubação: retirada da via aérea artificial;decanulação: retirada da via aérea artificial de pacientes traqueostomizados. A necessidade de reinstaurar a via aérea artificial é denominada de reintubação ou falha/insucesso da extubação. A reintubação é considerada precoce quando ocorre em menos de 48 horas após a extubação ou decanulação.
- *Sucesso e Falha do Desmame* - definido como *sucesso* do desmame a manutenção da respiração espontânea durante pelo menos 48 horas após a interrupção da VPM. Considera-se *falha* ou fracasso do desmame, se o retorno à ventilação artificial for necessário neste período.
- *Sucesso e Falha da Interrupção da VPM* - define-se como *sucesso* da interrupção da VPM quando o paciente apresentar um TRE bem sucedido. Os pacientes que obtiverem sucesso no TRE devem ser avaliados quanto à indicação de retirada da via aérea artificial (extubação). Quando o paciente não tolera o TRE considera-se *falha* da interrupção da VPM.
- *VPM Prolongada* - dependência do paciente da assistência ventilatória (invasiva ou não invasiva) por mais de seis horas por dia por tempo superior a três dias, apesar de ser submetido a programas de fisioterapia respiratória, correção das alterações funcionais e da utilização de outros tipos de suporte ventilatório.

Desmame

Para se considerar o início do processo de desmame da VPM é necessário que a doença que ocasionou ou contribuiu para a descompensação ventilatória encontre-se em resolução, ou resolvida. O paciente deve estar com estabilidade hemodinâmica (boa perfusão tecidual, independência de vasopressores - doses baixas e estáveis são toleráveis, ausência de insuficiência coronariana descompensada, ausência de arritmias com repercussão hemodinâmica); apresentar adequada trocas gasosas [pressão parcial de oxigênio ($\text{PaO}_2 \geq 60\text{mmHg}$) com uma fração inspirada de oxigênio ($\text{FiO}_2 \leq 0,40\%$) e uma pressão positiva expiratória (PEEP 5 a 8 cmH_2O)] e ser capaz de iniciar os esforços inspiratórios.

Para submeter o paciente ao TRE e à extubação, deve se considerar o nível de consciência e de sedação, o grau de colaboração do paciente e a sua capacidade de eliminar secreções das vias aéreas. Lembrando que para manter a respiração espontânea os músculos inspiratórios devem gerar uma força suficiente para sobrepor a elastância dos pulmões e da parede torácica (carga elástica dos pulmões e da parede torácica), bem como a resistência das vias aéreas e tecidual (carga resistiva).

Isto requer:

- funcionamento adequado da musculatura respiratória;
- integridade anatômica e funcional do sistema nervoso central e periférico;
- transmissão neuromuscular inalterada;
- parede torácica intacta;
- força e resistência muscular adequada.

Teste de Respiração Espontânea (TRE)

Um teste de trinta minutos a duas horas de respiração espontânea é útil para selecionar os pacientes aptos para a extubação. A desconexão da VPM deve ser realizada oferecendo oxigênio (O_2) suplementar para manter uma saturação de pulso de oxigênio (SpO_2) > 90%. A suplementação de O_2 não deve ser superior a uma fração inspirada de oxigênio (FiO_2) de 40%, não devendo ser aumentada durante o processo de interrupção da VPM. Além da respiração em tubo "T", da respiração em PSV ou em CPAP, o TRE pode ser efetuado com em ventilação não invasiva (VNI) em modo ventilatório com dois níveis de pressão positiva (BILEVEL – *biphasic positive airway pressure*), com a compensação automática da cânula intratraqueal (ATC – *automatic tube compensation*) ou com a pressão proporcional assistida (PAV -

proportional assist ventilation). Estes modos apresentaram resultados semelhantes ao uso do tubo “T” e da PSV. (Realizar a avaliação subjetiva: nível de consciência, sinais de aumento do desconforto respiratório; e avaliação objetiva: trocas gasosas, estabilidade hemodinâmica, sinais vitais).

Nos casos em que exista algum sinal de intolerância, o TRE deverá ser suspenso e o paciente submetido às condições ventilatórias prévias. Aqueles pacientes que não apresentarem sinais de intolerância ao TRE deverão ser avaliados quanto a possibilidade de extubação e observados (monitorados) pelo período de 48 horas, na UCI. Se após 48 horas da extubação permanecerem com autonomia ventilatória, o processo estará concluído com sucesso. Se neste período necessitarem do retorno à VPM, será considerada falha da extubação.

Conduta no paciente que não passou no teste de respiração espontânea (TRE)

Repouso da musculatura respiratória

Os pacientes que falham no TRE inicial deverão ser retornados para a VPM e permanecer por 24 horas, em um modo ventilatório que ofereça conforto, expresso por avaliação clínica. Neste período, as possíveis causas de intolerância ao TRE devem ser reavaliadas e tratadas. A principal alteração fisiológica existente na insuficiência ventilatória parece ser o desequilíbrio entre a carga imposta ao sistema respiratório e a habilidade em responder a essa demanda. Manter o paciente no suporte ventilatório com os parâmetros prévios ao TRE durante 24 horas após a falha da extubação, antes de novas tentativas de desmame, para que haja recuperação funcional do sistema respiratório e de outros sistemas que possam ter influenciado na falha do teste. A recuperação da musculatura respiratória não ocorre em período menor do que 24 horas.

Nova tentativa após 24 horas

Admitindo que o paciente permaneça elegível para a extubação e, que as causas de intolerância foram revistas, um novo TRE pode ser realizado após 24 horas. A realização diária do teste de respiração TRE abrevia o tempo de VPM quando comparado aos protocolos em que o TRE não é realizado diariamente, para pacientes adultos.

Conduta no paciente que passou no teste de respiração espontânea (TRE)

Quando o paciente apresentar sucesso na execução do TRE, ele pode ou não ser elegível para extubação no mesmo dia, dependendo de outros fatores do evento agudo que motivou a VPM.

Protocolos de desmame da VPM

Utilizar os critérios para a viabilidade da extubação em pediatria.

Índices Preditivos da Extubação

Podem ser considerados como auxiliares na decisão de extubação: frequência respiratória de acordo com a idade (20-60 cpm < 6 meses; 15-45 < 2 anos; 15-40 < 5 anos; 10-35 \geq 5 anos); VC 6-8mL/Kg; IRS [(FR/VC)/peso] < 6,5).

Os parâmetros que avaliam a capacidade de proteção da via aérea são de fácil observação e auxiliam de forma prática e rápida no processo de desmame e na decisão da extubação a beira do leito: $P_{iM\acute{a}x}$; débito expiratório máximo; reflexo de tosse (resposta ao estímulo com a sonda de aspiração); eficácia da tosse; volume de secreção; frequência das aspirações traqueais; avaliação do escala de coma de Glasgow.

Os índices preditores de desmame da VPM e de extubação citados abaixo são de fácil mensuração a beira do leito e, têm sido utilizados freqüentemente nas UCI adulto, pediátricas e neonatais de diversos hospitais do Brasil e do mundo:

- TRE;
- $P_{iM\acute{a}x}$, $P_{0.1}/P_{100}$;
- $PI/P_{iM\acute{a}x}$;
- Associação da $PI/P_{iM\acute{a}x}$ e IRS;
- $IRS = (FR/VC)/\text{peso}$;
- Produto do IRS e $P_{0.1}$;
- $CROP = (C_{din} \times P_{iM\acute{a}x} \times (PaO_2/PAO_2))/FR$;
- Índice pressão-tempo: $IPT = (PTP/\text{tempo do ciclo resp})/P_{iM\acute{a}x}$; Índice tensão-tempo 1 (TT1) e Índice tensão-tempo 2 (TT2);
- Índice Simplificado de Desmame (ISD).

Pico de Pressão Inspiratória Máxima ($P_{iM\acute{a}x}$), relação $P_{0.1}/P_{100}$, combinação $PI/P_{iM\acute{a}x}$ e IRS

A força da musculatura respiratória pode ser mensurada com a utilização da manovacuometria, um método não invasivo, simples e prático de ser aplicado. Este

teste pode ser efetuado com pacientes em respiração espontânea, intubados ou traqueostomizados. Para a sua execução em pacientes pediátricos e em suporte ventilatório, deve-se conectar a válvula do manovacuômetro à cânula intratraqueal ou à traqueostomia da criança, que deverá estar com a cabeceira do leito elevada à 30°. O avaliador deve aguardar que a criança realize três esforços inspiratórios e três expiratórios. Deve ser considerado o valor mais alto dos três esforços para cada fase da respiração (inspiratória: pressão inspiratória máxima- PiMáx; expiratória: pressão expiratória máxima- PeMáx). O teste deve ter um tempo de execução entre 15 e 45 segundos.

O primeiro valor numérico observado no manovacuômetro, em um segundo, é denominado de pressão de oclusão ($P_{1.0}$), o que permite calcular a $P_{1.0} / P_{100}$. A combinação da pressão média nas vias aéreas [$MAP = \{(PIP - PEEP) \times [Ti / (Te + Ti)] + PEEP\}$], da PiMáx e do IRS é denominada de relação carga/força [$RCF = 15 \times (3 \times MAP) / (PiMáx + 0.03) \times IRS - 5$].

Índice de Respiração Rápida Superficial em Pediatria (IRS) e produto de IRS e $P_{1.0}$

A falha do desmame da VPM é o resultado do desequilíbrio entre a capacidade dos músculos envolvidos na mecânica ventilatória e a demanda ventilatória. A razão entre a FR e o VC ajustados pelo peso em Kg durante a respiração espontânea aumenta quando existe este desequilíbrio. Tem sido aceito o ponto de corte do IRS em menor ou igual a 6,5 cpm/mL/Kg para predizer o sucesso de extubação em pediatria, porém com baixa especificidade (70%).

Índice CROP

É um índice que agrega dados da complacência dinâmica (Cdin), FR, gradiente alvéolo-arterial de oxigênio (PaO_2 / PAO_2) e a PiMáx. Em pediatria, o valor encontrado para o índice CROP deve ser ajustado pelo peso em Kg, ponto de corte para sucesso na extubação $CROP \geq 0.15 \text{ ml/Kg/ cmH}_2\text{O/cpm}$.

Índice pressão-tempo (IPT)

Quando definidos o VC e o tempo inspiratório, as propriedades intrínsecas (elásticas e friccionais) do sistema ventilatório irão determinar a pressão gerada por incursão respiratória, assim como o trabalho respiratório. Pacientes pediátricos, com diagnóstico de bronquiolite viral aguda, foi identificado um ponto de corte do IPT $\leq 0.50 \text{ cmH}_2\text{O/Kg/seg}$ como preditor de sucesso na extubação (sensibilidade de 94%; especificidade de 100%). Numa amostra geral de crianças o sucesso de

extubação ocorreu quando o IPT \leq 0.08 cmH₂O/Kg/seg. Em neonatologia este índice ainda não foi estudado.

Índice Tensão-Tempo (ITT)

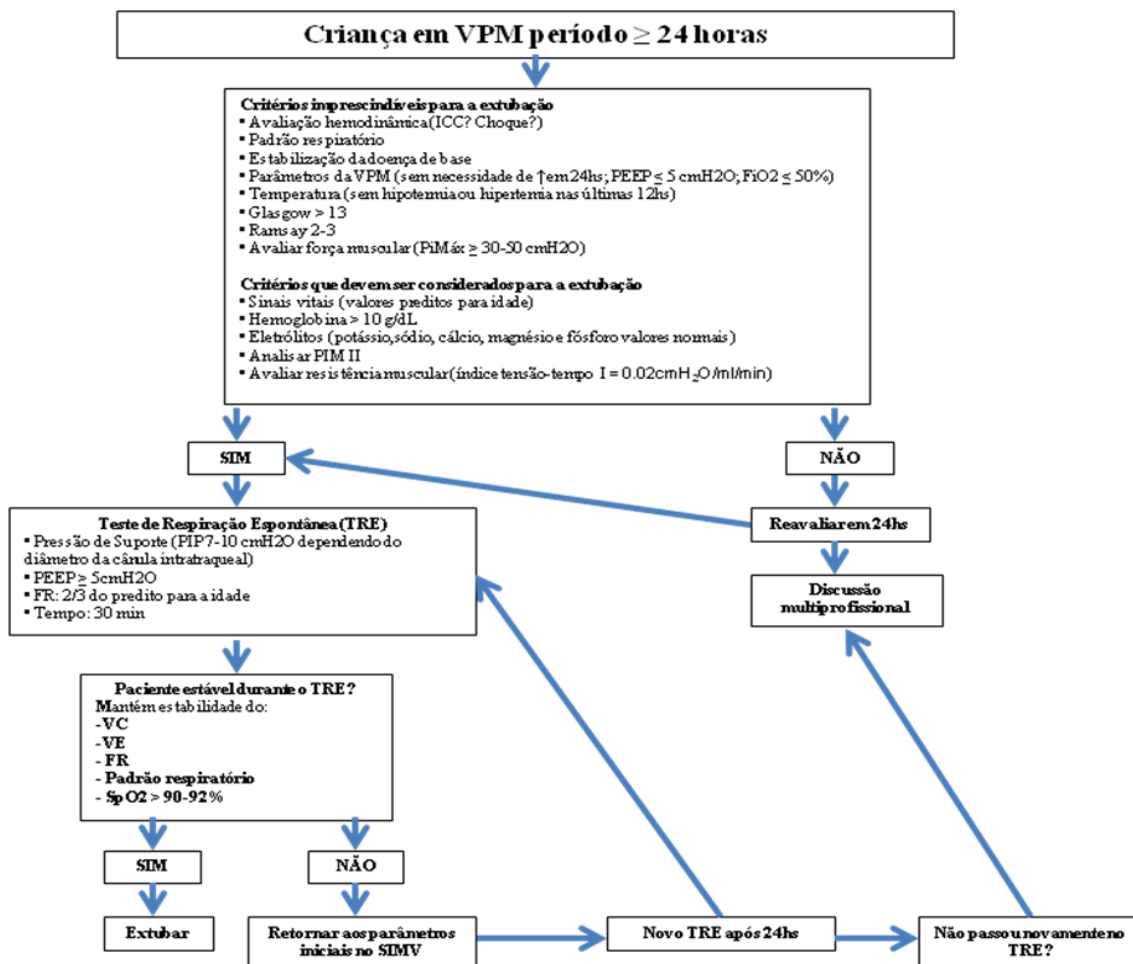
Existem duas equações para o cálculo do ITT (ITT₁ e ITT₂). Para o cálculo do ITT₁ devem ser considerados a P₀₁, a PiMáx, o tempo inspiratório e o tempo total do ciclo respiratório- TCR. Em pediatria, sucesso da extubação ITT₁ de 0.02cmH₂O/ml/min. Para o cálculo do ITT₂ devem ser considerados a MAP, a Pimáx, o tempo inspiratório e o TCR. Ponto de corte < 0.05 cmH₂O/ml/min em uma amostra geral de pacientes pediátricos como preditor de sucesso da extubação.

Índice simplificado de desmame (ISD)

No ISD são consideradas a resistência dos músculos respiratórios e a capacidade para manter as trocas gasosas adequadas. Este índice é a combinação do índice pressão-tempo modificado [IPTM=[(Ti/TCV)x(PIPxVC)]/(VC espontâneo/PiMáx)] e de parâmetros que avaliam a eficiência das trocas gasosas [ETG= (V_E x PACO₂)/ (VC espontâneo x 40)]. Não existem pontos de corte definidos em pediatria e neonatologia.

Sugere-se a utilização do Algoritmo 1 para o planejamento da extubação.

Algoritmo 1 – Planejamento da extubação em pediatria



Novo TRE após 24hs

↓

Não passou novamente o TRE?

Reavaliar em 24hs

↓

Discussão multiprofissional

Legenda: ICC= insuficiência cardíaca congestiva; VPM= ventilação pulmonar mecânica; PEEP= pressão positiva expiratória final; FiO₂= fração inspirada de oxigênio; PIM_{ax}= pressão inspiratória máxima; PIM= escore de gravidade pediátrico; PIP= pressão positiva inspiratória; FR= frequência respiratória; VC= volume corrente; VE= volume minuto; SpO₂= saturação de pulso de oxigênio; SIMV= ventilação mandatória intermitente.

REFERÊNCIAS

1. Noizet O, Leclerc F, Sadik A, Grandbastien B, Riou Y, Dorkenoo A, et al. Does taking endurance into account improve the prediction of weaning outcome in mechanically ventilated children? Crit Care. 2005;9(6):R798-807.
2. Khan N, Brown A, Venkataraman ST. Predictors of extubation success and failure in mechanically ventilated infants and children. Crit Care Med. 1996 Sep;24(9):1568-79.
3. Farias JA, Alia I, Esteban A, Golubicki AN, Olazarri FA. Weaning from mechanical ventilation in pediatric intensive care patients. Intensive Care Med. 1998 Oct;24(10):1070-5.
4. Esteban A, Frutos F, Tobin MJ, Alia I, Solsona JF, Valverde I, et al. A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation. Spanish Lung Failure Collaborative Group. N Engl J Med. 1995 Feb 9;332(6):345-50.

5. Vassilakopoulos T, Routsis C, Sotiropoulou C, Bitsakou C, Stanopoulos I, Roussos C, et al. The combination of the load/force balance and the frequency/tidal volume can predict weaning outcome. *Intensive Care Med.* 2006 May;32(5):684-91.
6. 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 Aug;158(2):378-85.
7. Johnston C, Carvalho WB, Piva JP, Garcia PC. Risk factors to extubation failure in infants with severe acute bronchiolitis. *Respir Care Med* (impress 2010).
8. 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 Oct;150(4):896-903.
9. Carvalho W, Hirschheimer M, Matsumoto T. *Terapia Intensiva Pediátrica 3a ed.* Rio de Janeiro: Editora Atheneu; 2006.
10. Perren A, Domenighetti G, Mauri S, Genini F, Vizzardì 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 Aug;28(8):1058-63.
11. Szymankiewicz M, Vidyasagar D, Gadzinowski J. Predictors of successful extubation of preterm low-birth-weight infants with respiratory distress syndrome. *Pediatr Crit Care Med.* 2005 Jan;6(1):44-9.
12. Matic I, Majeric-Kogler V. Comparison of pressure support and T-tube weaning from mechanical ventilation: randomized prospective study. *Croat Med J.* 2004 Apr;45(2):162-6.
13. Elrazek EA. Randomized prospective crossover study of biphasic intermittent positive airway pressure ventilation (BILEVEL) versus pressure support ventilation (PSV) in surgical intensive care patients. *Middle East J Anesthesiol.* 2004 Oct;17(6):1009-21.
14. 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 Mar;161(3 Pt 1):819-26.
15. Keogh S, Courtney M, Coyer F. Weaning from ventilation in paediatric intensive care: an intervention study. *Intensive Crit Care Nurs.* 2003 Aug;19(4):186-97.

16. Randolph AG, Wypij D, Venkataraman ST, Hanson JH, Gedeit RG, Meert KL, et al. Effect of mechanical ventilator weaning protocols on respiratory outcomes in infants and children: a randomized controlled trial. *Jama*. 2002 Nov 27;288(20):2561-8.
17. Schultz TR, Lin RJ, Watzman HM, Durning SM, Hales R, Woodson A, et al. Weaning children from mechanical ventilation: a prospective randomized trial of protocol-directed versus physician-directed weaning. *Respir Care*. 2001 Aug;46(8):772-82.
18. Durand DJ, Asselin JM, Hudak ML, Aschner JL, McArtor RD, Cleary JP, et al. Early high-frequency oscillatory ventilation versus synchronized intermittent mandatory ventilation in very low birth weight infants: a pilot study of two ventilation protocols. *J Perinatol*. 2001 Jun;21(4):221-9.
19. Farias JA, Alia I, Retta A, Olazarri F, Fernandez A, Esteban A, et al. An evaluation of extubation failure predictors in mechanically ventilated infants and children. *Intensive Care Med*. 2002 Jun;28(6):752-7.
- 20.33. Newth CJ, Venkataraman S, Willson DF, Meert KL, Harrison R, Dean JM, et al. Weaning and extubation readiness in pediatric patients. *Pediatr Crit Care Med*. 2009 Jan;10(1):1-11.
21. 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 Dec;120(6 Suppl):454S-63S.
22. Restrepo RD, Fortenberry JD, Spainhour C, Stockwell J, Goodfellow LT. Protocol-driven ventilator management in children: comparison to nonprotocol care. *J Intensive Care Med*. 2004 Sep-Oct;19(5):274-84.
23. Harrison AM, Cox AC, Davis S, Piedmonte M, Drummond-Webb JJ, Mee RB. Failed extubation after cardiac surgery in young children: Prevalence, pathogenesis, and risk factors. *Pediatr Crit Care Med*. 2002 Apr;3(2):148-52.
24. Thiagarajan RR, Bratton SL, Martin LD, Brogan TV, Taylor D. Predictors of successful extubation in children. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999 Nov;160(5 Pt 1):1562-6.
25. Venkataraman ST, Khan N, Brown A. Validation of predictors of extubation success and failure in mechanically ventilated infants and children. *Crit Care Med*. 2000 Aug;28(8):2991-6.

26. Hubble CL, Gentile MA, Tripp DS, Craig DM, Meliones JN, Cheifetz IM. Dead-space to tidal volume ratio predicts successful extubation in infants and children. *Crit Care Med.* 2000 Jun;28(6):2034-40.
27. Baisch SD, Wheeler WB, Kurachek SC, Cornfield DN. Extubation failure in pediatric intensive care incidence and outcomes. *Pediatr Crit Care Med.* 2005 May;6(3):312-8.
28. Edmunds S, Weiss I, Harrison R. Extubation failure in a large pediatric ICU population. *Chest.* 2001 Mar;119(3):897-900.
29. Chavez A, dela Cruz R, Zaritsky A. Spontaneous breathing trial predicts successful extubation in infants and children. *Pediatr Crit Care Med.* 2006 Jul;7(4):324-8.
30. Kurachek SC, Newth CJ, Quasney MW, Rice T, Sachdeva RC, Patel NR, et al. Extubation failure in pediatric intensive care: a multiple-center study of risk factors and outcomes. *Crit Care Med.* 2003 Nov;31(11):2657-64.
31. Johnston C, de Carvalho WB, Piva J, Garcia PC, Fonseca MC. Risk factors for extubation failure in infants with severe acute bronchiolitis. *Respir Care* 2010;55(3):328-33.
32. 50. Johnston C, Silva LSP. Weaning and extubation in pediatrics. *Current Resp Med Rev* 2012;8(1): 68-78.
33. Martinez A, Seymour C, Nam M. Minute ventilation recovery time: a predictor of extubation outcome. *Chest.* 2003 Apr;123(4):1214-21.
34. Yang KL. Reproducibility of weaning parameters. A need for standardization. *Chest.* 1992 Dec;102(6):1829-32.
35. Gaultier C. Tension-time index of inspiratory muscles in children. *Pediatr Pulmonol.* 1997 May;23(5):327-9.
36. Jabour ER, Rabil DM, Truwit JD, Rochester DF. Evaluation of a new weaning index based on ventilatory endurance and the efficiency of gas exchange. *Am Rev Respir Dis.* 1991 Sep;144(3 Pt 1):531-7.
37. Black LF, Hyatt RE. Maximal respiratory pressures: normal values and relationship to age and sex. *Am Rev Respir Dis.* 1969 May;99(5):696-702.
38. Wilson SH, Cooke NT, Edwards RH, Spiro SG. Predicted normal values for maximal respiratory pressures in caucasian adults and children. *Thorax.* 1984 Jul;39(7):535-8.
39. Chatila W, Jacob B, Guaglianone D, Manthous CA. The unassisted respiratory rate-tidal volume ratio accurately predicts weaning outcome. *Am J Med.* 1996 Jul;101(1):61-7.

40. Epstein S. Evaluation of the rapid shallow breathing index in the clinical setting. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995;152:545-9.
41. Lee KH, Hui KP, Chan TB, Tan WC, Lim TK. Rapid shallow breathing (frequency-tidal volume ratio) did not predict extubation outcome. *Chest.* 1994 Feb;105(2):540-3.
42. Wilson BJ, Jr., Becker MA, Linton ME, Donn SM. Spontaneous minute ventilation predicts readiness for extubation in mechanically ventilated preterm infants. *J Perinatol.* 1998 Nov-Dec;18(6 Pt 1):436-9.
43. Dimitriou G, Greenough A, Endo A, Cherian S, Rafferty GF. Prediction of extubation failure in preterm infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2002 Jan;86(1):F32-5.
44. Dimitriou G, Greenough A, Laubscher B. Lung volume measurements immediately after extubation by prediction of "extubation failure" in premature infants. *Pediatr Pulmonol.* 1996 Apr;21(4):250-4.
45. Dimitriou G, Greenough A. Computer assisted analysis of the chest radiograph lung area and prediction of failure of extubation from mechanical ventilation in preterm neonates. *Br J Radiol.* 2000 Feb;73(866):156-9.
46. Kavvadia V, Greenough A, Dimitriou G. Prediction of extubation failure in preterm neonates. *Eur J Pediatr.* 2000 Apr;159(4):227-31.
47. Johnston C, Silva PSL. Weaning and extubation in pediatrics. *Current Respiratory Medicine Reviews* 2012;8 (1):68-78.
48. Gatiboni S, Piva JP, Garcia PCR, Johnston C, Hommerding PX, Franz F, Gualdi L. Falta de acurácia dos índices ventilatórios predizer sucesso de extubação em crianças submetidas a ventilação mecânica. *Rev Bras Ter Intensiva.* 2011; 23(2):199-206

CASOS CLÍNICOS EM SITUAÇÕES ESPECIAIS

Cíntia Johnston

1. Detecção de escape de ar pela cânula intratraqueal

Recém-nascido, 32 semanas de idade gestacional, peso de 1,5 kg. Intubado e ventilado mecanicamente na UTI devido à aspiração de mecônio. As medidas de mecânica respiratória foram iniciadas. O ajuste do aparelho de ventilação pulmonar mecânica (VPM) estava nos seguintes parâmetros: PIP 20 cmH₂O, PEEP=6 cmH₂O, FR 28 cpm, e FiO₂ 55%. As medidas dos gases arteriais resultantes foram: pH 7,32; PaCO₂ 48 mmHg e PaO₂ 70 mmHg.

A análise das curvas de mecânica respiratória revelou volume expiratório que não retornava ao basal. O volume corrente inspirado medido era de 11 ml, entretanto, as medidas do volume corrente expirado era de 6 ml, revelando um escape de gás de 45%. O paciente foi reintubado com cânula 3,0 mm orotraqueal para minimizar o escape de gás.

Após a traça da cânula intratraqueal, o escape de gás diminuiu significativamente. A medida de volume corrente inspirado foi de 10 ml e o volume corrente expirado foi de 9 ml. As medidas dos gases arteriais foram repetidas com os seguintes resultados: pH 7,37; PaCO₂ 43 mmHg e PaO₂ 76 mmHg.

DISCUSSÃO

Os pacientes neonatais são normalmente intubados com cânula sem balonete intratraqueal (*cuff*). A seleção de uma cânula com número apropriado para o paciente neonatal é importante. Se o diâmetro da cânula é muito largo, pode ocasionar pressão e edema nas vias aéreas; se ele é muito pequeno, irá permitir escape de gás e o volume corrente poderá ser inadequado.

A observação da curva de volume mostra o volume corrente expirado e inspirado e, a porcentagem de gás perdido. Se o escape é significativo e os gases arteriais não são ótimos, este é um alerta para a troca de cânula para uma de maior diâmetro, ou aumentasse o tempo inspiratório ou aumentasse a taxa de fluxo. Se o volume expiratório não retornar completamente ao basal, indica um pequeno escape de gás.

2. Detecção da auto-PEEP

Paciente de 8 anos de idade foi admitido na UTI devido a estado de mal asmático. A VPM invasiva foi iniciada devido à acidose respiratória. Os ajustes ventilatórios são: modo ventilatório SIMV, fluxo 16 l/min, PIP16 cmH₂O, PEEP 5 cmH₂O, volume corrente 300 ml, FiO₂ 30%. Logo após houve queda da pressão sistólica para 50 mmHg. Após infusão rápida de 500 ml de solução salina, a pressão sistólica aumentou para 80 mmHg.

Os gases arteriais: pH 7,39; PaCO₂ 57 mmHg; PaO₂ 80 mmHg. O raio-x de tórax demonstrou um adequado posicionamento da cânula intratraqueal e nenhuma mudança significativa em relação ao raio-x prévio.

A monitoração da mecânica respiratória foi iniciada. Observadas as curvas de fluxo, pressão e volume que revelaram auto-PEEP de 12 cmH₂O. A taxa do fluxo inspiratório foi ajustada e o fluxo foi diminuído para 12 l/min.

Flúidos intravasculares adicionais foram administradas e a pressão foi estabilizada em 100/75 mmHg. Os gases arteriais não tiveram mudanças significativas.

DISCUSSÃO

A auto-PEEP (ou PEEP intrínseca) ocorre quando o tempo expiratório é insuficiente para preencher completamente um volume corrente fornecido. Uma parte do volume corrente é aprisionado nos alvéolos, esta pressão permanece nos pulmões no final da expiração.

A consequência da auto-PEEP não reconhecida inclui comprometimento hemodinâmico, aumento do trabalho respiratório e barotrauma pulmonar. Tem sido demonstrado que a auto-PEEP pode ocorrer em 30% dos pacientes sob VPM.

A curva de fluxo expiratório deve ser monitorada e caso o fluxo não retorne a base antes do fornecimento do próximo ciclo respiratório, a auto-PEEP estará presente.

3. Eficácia da terapia broncodilatadora

Paciente com 12 anos de idade foi admitido no serviço de trauma após acidente automobilístico. Suas lesões eram: contusão pulmonar, laceração hepática e uma fratura exposta de fêmur direito. Na admissão da UTI os parâmetros ventilatórios foram: modo ventilatório IMV, FR 12 cpm, volume corrente 500 ml, PIP 28 cmH₂O, PEEP 5 cmH₂O, FiO₂ 40%. Os resultados dos gases arteriais: pH 7,42; PaCO₂ 40 mmHg e PaO₂ 97 mmHg. Aproximadamente três horas mais tarde, a PIP aumentou para 45-48 cmH₂O, a

ausculta pulmonar revelou sibilos expiratórios bilaterais e difusos. Os gases arteriais foram repetidos com os seguintes resultados: pH 7,32; PaCO₂ 57 mmHg e PaO₂ 84 mmHg.

O histórico anterior do paciente não era disponível, portanto era impossível verificar uma história de obstrução reativa de vias aéreas. As medidas basais da mecânica respiratória foram realizadas para se verificar e assessorar a eficácia da terapia broncodilatadora.

As curvas fluxo-volume e pressão-volume condizente com doença reativa das vias aéreas foram gravadas e guardadas para comparação com a basal. Foram administrados 10 *puffs* de sulfato de albuterol (R) através de um inalador de dose milimetrado, adaptado ao bucal do paciente. Após 15 minutos da administração do broncodilatador, a mecânica respiratória revelou um aumento do pico de fluxo expiratório de 25 para 50 l/min e a resistência da via aérea caiu de 17 para 9 cmH₂O/l/s. A inspeção visual do *loop* fluxo-volume e pressão-volume antes e após a administração do broncodilatador, confirmaram a melhora significativa nas trocas gasosas. Baseada na mecânica respiratória a terapia broncodilatadora foi considerada efetiva e desta forma continuada.

DISCUSSÃO

Os broncodilatadores são frequentemente prescritos para pacientes sob VPM, entretanto, ainda não estão bem definidas normas e diretrizes para detectar a necessidade desta terapia e a resposta à sua utilização em pacientes graves. As mudanças na presença ou severidade dos sibilos detectados na ausculta pulmonar são, geralmente, o único método disponível para detectar uma resposta satisfatória.

O diagnóstico de necessidade e resposta ao broncodilatador em pacientes ambulatoriais tem sido desenvolvido por muitos anos em laboratórios de função pulmonar. Alterações no fluxo expiratório e resistência das vias aéreas são reconhecidas como indicadores de resposta aos broncodilatadores. Estas medidas, em conjunto com a curva fluxo-volume, tem sido padrão para medir a eficácia dos broncodilatadores em laboratórios de função pulmonar nas últimas décadas.

Felizmente a habilidade no desempenho destas medidas em pacientes sob VPM, possível recentemente, tem impedido a administração indiscriminada de broncodilatadores. Apesar da administração desnecessária de broncodilatadores poder produzir efeitos adversos mínimos, o custo desta terapia não é mínimo. A habilidade de medida rápida e não invasiva da eficácia da terapia com broncodilatador pode determinar uma adequada terapia e redução do custo dos cuidados em UTI.

4. Otimização da PEEP

Paciente feminina de 3 anos de idade, com pneumonia bacteriana desenvolveu Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (SDRA), foi intubada e colocada em VPM. Os parâmetros iniciais do aparelho de VPM: modo ventilatório IMV, FR 20 cpm, volume corrente 150 ml, PIP 27 cmH₂O, PEEP 5 cmH₂O, FiO₂ 60%. Gases arteriais: pH 7,29; PaCO₂ 51 mmHg; PaO₂ 61 mmHg.

No quarto dia de VPM, os gases arteriais deterioraram com PaCO₂ 48 mmHg; FiO₂ 65%. Medidas de mecânica respiratória foram iniciadas. A complacência dinâmica diminuiu para 18 ml/cmH₂O.

A análise da curva pressão-volume revelou o ponto de inflexão sobre a alça inspiratória da curva em 10 cmH₂O. Isto é indicativo de que a pressão de abertura crítica encontrada nestas condições é de redução da capacidade residual funcional.

O nível da PEEP foi então ajustado para 12 cmH₂O que está justamente acima do ponto de inflexão. A complacência dinâmica melhorou para 28 ml/cmH₂O. Após o período de estabilização, os gases arteriais foram analisados e os resultados foram pH 7,32; PaCO₂ 48 mmHg; PaO₂ 82 mmHg.

DISCUSSÃO

Há uma relação inversa entre a resistência da via aérea e o volume pulmonar. A resistência elevada ocorre com baixo volume pulmonar. Neste ambiente, a atelectasia pode ocorrer, criando o colapso de via aérea no fim da exalação. Quando as atelectasias ocorrem, um grande número de alvéolos estão fechados, portanto a complacência dinâmica do pulmão está diminuída. A PEEP é rotineiramente usada para superar este fenômeno. De qualquer modo, o nível da PEEP é usualmente aplicado empiricamente ou através do uso de numerosas dosagens de gases arteriais.

A inspeção da curva pressão-volume é um método efetivo para identificar o melhor nível de PEEP e a complacência.

5. Detecção da assincronia paciente-aparelho de VPM

Paciente com 10 anos de idade, com múltiplas lesões secundárias a acidente automobilístico em VPM. Apresentava ao exame várias fraturas de face, contusão pulmonar e fratura de tíbia direita e fíbula.

Colocado em VPM no modo ventilatório IMV, FR 12 cpm, volume corrente 850 ml, PEEP 5 cmH₂O, FiO₂ 40%. Realizada monitoração de mecânica respiratória, CO₂

expirado e SaO₂ continuamente. Após 6 horas, o paciente começou a respirar espontaneamente, tornando-se combativo e necessitando de sedação e restrição ao leito. A PaCO₂ expirado aumentou de 42 para 48 mmHg e a SaO₂ diminuiu de 98 para 94%, a frequência cardíaca aumentou de 80 para 110 bpm e a pressão arterial aumentou de 140/80 para 180/100 mmHg. O alarme de pressão elevada em vias aéreas apitava em cada respiração desencadeada pelo aparelho de VPM.

O paciente foi ventilado manualmente com O₂ e aspirado. Foi recolocado em VPM, mas mantinha-se combativo. A FC, pressão arterial e CO₂ expirado continuavam aumentando e a SaO₂ abaixando.

O médico assistente foi chamado para avaliar a necessidade de aumentar a sedação. Na avaliação da mecânica respiratória foi observado um assincronismo respiratório. A curva de pressão exibia uma pressão excessivamente negativa para desencadear o aparelho de VPM. O médico aumentou a taxa de fluxo inspiratório e a sensibilidade do aparelho de VPM. O paciente imediatamente tornou-se mais calmo e todos os sinais vitais retornaram ao normal.

DISCUSSÃO

Pacientes intubados e ventilados mecanicamente tem comprometimento de sua habilidade de comunicar dor e desconforto. Isso unido com a ansiedade desencadeada pela lesão e pela ventilação inadequada pode levar a uma “briga” com o aparelho de VPM. Para o clínico, é também uma desvantagem, pois os gases arteriais são apenas um critério para avaliar a adequação ventilatória. O objetivo da ventilação com pressão positiva é prover uma ventilação alveolar adequada, deve-se no entanto realizar-se um esforço para evitar os riscos de pressão positiva excessiva, que incluem o barotrauma, aumento do trabalho respiratório e comprometimento da função cardíaca. A monitoração contínua das ondas de fluxo, pressão e volume promove um método para detectar ventilação assincrônica e uma técnica para ajuste da mecânica ventilatória para suprir a necessidade individual de cada paciente.

6. Detecção de secreção das vias aéreas

Paciente com 5 anos de idade foi admitido na UTI devido a desconforto respiratório secundário à inalação de fumaça. Necessitou de intubação e recebeu oxigênio por tubo T. Gases arteriais na admissão pH 7,20; PaCO₂ 55 mmHg; PaO₂ 85 mmHg. A VPM foi iniciada e os parâmetros do aparelho foram ajustados para; modo ventilatório IMV, FR 12 cpm; VC 250 ml; PEEP 5 cmH₂O; FiO₂ 50%. Os gases arteriais: pH 7,43; PaCO₂ 37

mmHg; PaO₂ 120 mmHg. Subsequentemente a FiO₂ foi reduzida para 40%. Realizada monitoração contínua da mecânica ventilatória, CO₂ expirado e SpO₂. O CO₂ expirado foi de 37 mmHg e SpO₂ 98%.

Aproximadamente 3 horas depois, o CO₂ final aumentou para 50 mmHg e a SaO₂ diminuiu para 90%. A inspeção das curvas de mecânica respiratória revelou padrão “serrilhado” na alça expiratória da curva fluxo-volume, indicando secreção das vias aéreas.

O paciente foi aspirado e o padrão em “serrilhado” desapareceu; o CO₂ expirado e a SaO₂ retornaram ao normal.

DISCUSSÃO

As curvas de mecânica respiratória são um excelente método para monitorar o estado respiratório. Mudanças abruptas nas curvas podem alertar ao clínico para a retenção de secreção, broncoespasmo, pneumotórax e intubação seletiva. Estas determinações são simples, não invasivas e podem permitir a intervenção antes da deterioração dos gases arteriais.

Nos pacientes com secreção copiosa pode ser observado na curva fluxo-volume um padrão em “serrilhado” que desaparece após aspiração das vias aéreas.

7. Resposta ao uso de surfactante

Recém-nascida, sexo feminino, pesando 2,4 kg, necessitando VPM devido à insuficiência respiratória. Radiologia e medidas da mecânica respiratória são consistentes com o diagnóstico de Síndrome do desconforto respiratório (SDR).

Parâmetros ventilatórios são: modo ventilatório IMV, PIP 23 cmH₂O; FR 30 cpm; PEEP 4 cmH₂O; Tinsp 0,5 s; taxa de Fluxo 8 l/min.

Surfactante foi administrado e as medidas da mecânica respiratória foram analisadas. Os dados sugerem uma resposta positiva à administração de surfactante porque a complacência pulmonar dinâmica aumentou de 0,7 para 1,2 ml/cmH₂O. Como um resultado de melhora de complacência, o volume corrente do paciente foi acima do fisiológico. O pico de pressão inspiratória foi imediatamente diminuído para 18 cmH₂O.

DISCUSSÃO

A maioria dos aparelhos de VPM neonatais é à pressão controlada para fornecer determinado volume corrente, sendo que o volume corrente é desconhecido. O volume corrente fornecido é dependente da complacência e resistência pulmonar do paciente, o

qual pode mudar a cada momento, considerando a terapêutica e o estágio do processo da doença. Por esta razão, é necessário monitorar o volume corrente e as curvas de pressão-volume para prevenção de hiperdistensão pulmonar antes que ocorra ruptura alveolar.

REFERÊNCIAS

1. Bonassa J. Mecânica respiratória aplicada à ventilação neonatal. In: Carvalho WB, Kopelman BI. Ventilação pulmonar mecânica em neonatologia e pediatria. São Paulo, Lovise, 1995;p.33-61.
2. Bonassa J, Mangia CMF, Belli LA. Monitorização da mecânica respiratória (abordagem prática). In: Carvalho WB, Kopelman BI: Ventilação pulmonar mecânica em neonatologia e pediatria. São Paulo, Lovise, 1995; p.273-81.
3. Carvalho WB. Assisted ventilation in pediatrics. In: Stat of the art: pediatric intensive care. São Paulo, Lovise, 1994; p.131-40.
4. Carvalho WB. Ventilação pulmonar mecânica em pediatria. São Paulo, Atheneu, 1993.
5. Emmerich JC. Monitorização da mecânica respiratória. In: Monitorização respiratória: fundamentos. Rio de Janeiro, Revinter, 1996; p.69-109.
6. Fischer BJ, Mammel MC, Coleman JM *et al*. Identifying lung overdistention during mechanical ventilation by using volume-pressure loops. *Pediatr Pulmonol*. 1988; 5:10-14.
7. Macdonald KD. Pulmonary mechanics measurement. *Adv Resp Care Pract*. 1992; 20:14-15.
8. Macintire NR, Hagus RRT. Graphical analysis of flow, pressure and volume during mechanical ventilation. Bear Medical Systems 1992.
9. Souza RL. Modos de ventilação pulmonar mecânica. In: Carvalho WB, Kopelman BI. Ventilação pulmonar mecânica em neonatologia e pediatria. São Paulo, Lovise, 1995; p. 17-32.

VENTILAÇÃO NÃO INVASIVA

Cíntia Johnston / Werther Brunow de Carvalho

A indicação da ventilação não invasiva (VNI) em pediatria e neonatologia, como o objetivando de suporte ventilatório nos quadros clínicos que cursam com a insuficiência ventilatória aguda (IVA) por diversas etiologias (infecções respiratórias, exacerbação/complicações de doenças crônicas, após a extubação, entre outras) tem aumentado nas últimas décadas. A sua aplicação está associada com redução da morbimortalidade em diversas situações clínicas.

Terminologia

A VNI pode ser aplicada em diversos modos ventilatórios, com a finalidade aumentar a ventilação alveolar, mantendo a criança em ventilação espontânea, sem a necessidade de intubação intratraqueal ou de traqueostomia, ou seja, do uso de prótese ventilatória.

Na literatura, observa-se a utilização de diversas nomenclaturas referindo-se a VNI, tais como: ventilação não-invasiva, ventilação não invasiva; ventilação não invasiva com pressão positiva; ventilação não invasiva com pressão de suporte; ventilação com máscara facial; ventilação mecânica não invasiva; ventilação pulmonar mecânica não invasiva, além dos acrônimos: VNI; VNIPP; VNIPS; CPAP; Bilevel.

A terminologia utilizada nesse Manual é: **ventilação não invasiva** e seu acrônimo **VNI**. Excluindo-se a forma de ventilação com pressão negativa.

A VNI no modo ventilatório com dois níveis de pressão (*bilevel*) envolve uma assistência inspiratória, na qual uma pressão maior do que a pressão expiratória é aplicada à via aérea. No modo ventilatório CPAP uma pressão maior do que a pressão atmosférica é aplicada durante todo o ciclo ventilatório, sem aumento de pressão durante a fase inspiratória.

Os aparelhos de ventilação pulmonar mecânica (VPM) desenhados especificamente para fornecer a VNI fornecem uma pressão positiva inspiratória na via aérea (IPAP) e uma pressão expiratória positiva na via aérea (EPAP). Sendo a IPAP sinônimo de pressão positiva inspiratória (PIP) e a EPAP (nível de pressão expiratória) é sinônimo de pressão expiratória final positiva (PEEP). Nos aparelhos de VPM, utilizados

em cuidados intensivos, o parâmetro da PIP está acima do nível da PEEP. Em ambos modos ventilatórios, dependendo do aparelho de VPM, é possível associar uma pressão de suporte (PSV). A diferença (gradiente de pressão) entre a IPAP e EPAP representa o nível de suporte de pressão não invasiva, o que irá determinar o volume corrente (VC - em ml/Kg) do paciente.

A frequência respiratória espontânea pode ser influenciada pelo gatilho da respiração (variável de gatilho) selecionado, pelo que dirige o fluxo de gás (variável de limite) e pelo término da respiração (variável de ciclo). Todos os modos ventilatórios aplicados na VPM invasiva podem ser utilizados para a VNI, dentre eles estão:

- Pressão de suporte: paciente desencadeia o gatilho, limitado a pressão, ciclado a fluxo.
- Pressão assistida: paciente desencadeia o gatilho, limitado a pressão, ciclado a tempo.
- Pressão controlada: aparelho desencadeia o gatilho, limitado a pressão, ciclado a tempo.
- Volume assistido: paciente desencadeia o gatilho, limitado a fluxo, ciclado a volume.
- Volume controlado: aparelho desencadeia o gatilho, limitado a fluxo, ciclado a volume.

Efeitos fisiológicos da aplicação da VNI

Os benefícios fisiológicos da VNI incluem a melhora na oxigenação, diminuição do trabalho ventilatório, melhora da relação ventilação/perfusão (V/Q), diminuição da fadiga, aumento da ventilação minuto e da capacidade residual funcional (CRF). Comparativamente à intubação intratraqueal existem vantagens adicionais relacionadas ao conforto da criança, possibilidade do paciente deglutir e falar, a facilidade de início, implementação e retirada da VNI e a redução da taxa de infecções relacionadas a VPM.

Oxigenação

A aplicação de PEEP auxilia na prevenção do colapso alveolar e na melhora da oxigenação⁴. A VNI pode melhorar a oxigenação por diversos mecanismos, incluindo: possibilidade de titular a fração inspirada de oxigênio (FiO₂); redistribuição da água extravascular pulmonar; recrutamento de alvéolos colapsados e do volume pulmonar no final da expiração; melhora na relação V/Q; melhora do débito cardíaco; atenuação do trabalho ventilatório e, dilatação brônquica. Adicionalmente, o aumento na pressão média de vias aéreas (MAP) que ocorre com a aplicação da IPAP, pode melhorar a transferência

de oxigênio através do pulmão nas crianças com doença parenquimatosa, um efeito que pode ser ampliado pela aplicação de pressão positiva nas vias aéreas durante a expiração.

Função pulmonar

A aplicação da VNI aumenta a CRF abrindo os alvéolos colapsados, diminuindo portanto, o shunt intrapulmonar da direita para esquerda com melhora da oxigenação. Adicionalmente, o aumento na CRF pode melhorar a complacência pulmonar, diminuindo o trabalho ventilatório.

A aplicação de pressão positiva inspiratória nas vias aéreas e suporte de pressão inspiratória pode aumentar o esforço muscular inspiratório e a ventilação alveolar. O aumento na pressão expiratória final pela aplicação de PEEP e CPAP pode desviar a respiração para uma porção mais complacente da curva pressão/volume e diminuir o trabalho ventilatório. A CPAP pode diminuir a resistência ao fluxo, tanto na via aérea superior quanto na inferior e também pode reduzir o limiar para o trabalho ventilatório, que deve ser realizado antes que ocorra o fluxo de gás. A combinação da diminuição do trabalho ventilatório e aumento do fornecimento de oxigênio pode permitir ao paciente um aumento na ventilação minuto.

Função cardíaca

A diminuição da agitação e do desconforto respiratório pode diminuir a necessidade de oxigênio do miocárdio. Embora um aumento na MAP possa ter benefícios em relação à oxigenação, um valor excessivo pode diminuir o retorno venoso, o débito cardíaco e a pressão arterial. Os efeitos na pós-carga de ventrículo esquerdo e direito também podem ser potencialmente benéficos, ou não, dependendo da fisiologia cardiovascular subjacente.

Parâmetros iniciais para a aplicação da VNI na Insuficiência Ventilatória Aguda em Pediatria e Neonatologia

Para a aplicação da VNI, inicialmente, recomenda-se a avaliação clínica e laboratorial da criança. Os aspectos fisiológicos e fisiopatológicos devem ser considerados, analisando-se também os exames gasométricos e de imagem e, a pós o momento ideal para a instituição desta modalidade de VPM.

A escolha pelo modo ventilatório a ser aplicado dependerá da doença de base da criança, da condução ventilatória (*drive*), do trabalho ventilatório, dos gases sanguíneos analisados e da tolerância ao modo ventilatório selecionado. Os parâmetros a serem instituídos na VNIIP dependem: da idade e peso da criança, da doença de base, da

condução ventilatória (*drive*), do trabalho ventilatório, dos gases sanguíneos analisados, da tolerância aos parâmetros selecionados. Sugere-se iniciar a VNI, em pacientes pediátricos, com os parâmetros iniciais descritos na Tabela 1. Os ajustes destes parâmetros devem ser realizados de acordo com a necessidade de cada caso clínico.

Tabela 1- Parâmetros iniciais recomendados para pacientes pediátricos

Parâmetros	Valores numéricos	Unidades
IPAP	8 a 12	cmH ₂ O
EPAP	4 a 6	cmH ₂ O
Frequência de <i>back up</i>	8 a 12	cpm
Relação Tempo inspiratório:Tempo expiratório	1:3	segundos
Sensibilidade à fluxo	0,5 a 1,0	L/min
Tempo inspiratório	de acordo com a constante de tempo por idade* e doença de base	segundos
Fluxo	de acordo com a idade e doença de base	L/min

Legenda: IPAP = pressão inspiratória positiva; EPAP= pressão expiratória positiva final; cpm= ciclos por minuto. * Recém nascidos: 01 constante de tempo = 0,15 segundos; Lactente: 01 constante de tempo = 0,20 segundos. São necessárias de 03 a 05 constantes de tempo para que ocorra o equilíbrio de pressões nos pulmões, para que ocorram as trocas gasosas.

A utilização da VPM invasiva em recém nascidos (RN), especialmente quando pretermo, está relacionada com diversas complicações (aumento das taxas de infecção, displasia broncopulmonar), aumentando a morbimortalidade. A aplicação da pressão contínua nas vias aéreas através de prongas nasais (CPAP-N ou CPAP nasal) reduz as complicações inerentes a VPM invasiva, estabiliza as vias aéreas, auxilia nas trocas gasosas, reduz os episódios de apnéia, a obstrução alta das vias aéreas e a assincronia tóracoabdominal. Entretanto, altos níveis de CPAP pode ocasionar distensão abdominal e reduzir a complacência pulmonar, resultando em hipoventilação.

A aplicação de outros modos ventilatórios durante a VNI, por exemplo Bilevel, pode evitar o aumento da pressão transdiafragmática e esofágica (ocasionado por altos níveis de CPAP). O uso pressão positiva de forma intermitente possibilita um aumento do volume corrente (VC) e volume minuto. Esta modalidade reduz o número de episódios de apnéia, pois a pressão positiva intermitente atua como um estímulo à respiração; permite uma ventilação com uma pressão média das vias aéreas (MAP) mais elevada, resultando em um melhor recrutamento alveolar; permite a eliminação de CO₂ das vias aéreas superiores e conseqüentemente redução do espaço morto anatómico. Os parâmetros recomendados para pacientes neonatais estão descritos na Tabela 2.

Tabela 2- Parâmetros iniciais recomendados para pacientes neonatais

Parâmetros	Valores numéricos	Unidades
IPAP	< 16	cmH ₂ O
EPAP	4 a 6	cmH ₂ O
CPAP	5 a 7	cmH ₂ O
Frequencia de <i>back up</i>	Igual ou um pouco menor da FR do RN	cpm
Relação Tempo inspiratório:Tempo expiratório	1:3	segundos
Sensibilidade à fluxo	0,5 a 1,0	L/min
Tempo inspiratório	de acordo com a constante de tempo por idade* e doença de base	segundos
Fluxo	de acordo com a idade e doença de base	L/min

Legenda: IPAP = pressão inspiratória positiva; EPAP= pressão expiratória positiva final; CPAP= pressão continua nas vias aéreas; cpm= ciclos por minuto. * Recém nascido: 01 constante de tempo = 0,15 segundos; Lactente: 01 constante de tempo = 0,20 segundos. São necessárias de 03 a 05 constantes de tempo para que ocorra o equilíbrio de pressões nos pulmões, para que ocorram as trocas gasosas.

Monitoração da criança em VNI

A monitoração da criança envolve a disponibilidade do equipamento adequado e uma equipe treinada (médicos, fisioterapeutas e equipe de enfermagem). Parâmetros de relevância para a monitoração adequada dividem-se em três grupos: I- parâmetros que auxiliam na tomada de decisão para submeter a criança à VNI; II- parâmetros para o acompanhamento do quadro clínico durante a VNI; III- parâmetros que auxiliam na decisão de manter a criança em VNI, avaliados até 2h após a instituição do suporte ventilatório (Tabela 3).

Tabela 3- Monitoração da Criança em VNIPP

Parâmetros a serem avaliados	Antes da instituição	Durante a aplicação	2h após a instituição
Escore de gravidade (PRISM,PIM)	X	-----	-----
<ul style="list-style-type: none"> ▪ FR ▪ FC ▪ SpO₂ ▪ Pressão arterial ▪ Pulso paradoxal 	X X X X X	X X X X X	X X X X X
Ausculta pulmonar	X	X	X
Gases arteriais, somente se IVA grave	X	-----	X
Escore de Sedação Ramsay	X	X	X
Escore de Abstinência Finnegan	X	-----	-----
Escore de Coma Glasgow	X	X	X
Desconforto ventilatório*	X	X	X
Manutenção do volume corrente	-----	X	X
Raio-x de tórax	Se necessário	Se necessário	Se necessário
Distensão abdominal	X	X	X
Lesões ocasionadas pela interface	-----	X	X
Umidificação dos gases	X	X	X
Aquecimento dos gases**	X	X	X
Escape de gás pela interface	-----	X	X

Legenda: FR= frequência respiratória; FC= frequência cardíaca; SpO₂= saturação de pulso de oxigênio. * Presença de tiragens e retrações da musculatura ventilatória; ** Manter aquecimento dos gases em 34°C.

Interfaces para VNI

As interfaces são dispositivos fundamentais para o fornecimento da VNI no que se refere ao sucesso e aos efeitos adversos inerentes à mesma. Um dos aspectos importantes na seleção da interface é oferecer conforto ao paciente. Atualmente, existem diversos tipos de interfaces, com diferentes *designs*, dentre elas, as mais utilizadas são: as máscaras nasais, máscaras faciais (nasal-oral), de face total (*full face*), prongas nasais. As máscaras nasais são efetivas para a maioria dos pacientes pediátricos, mesmo quando existe extravasamento de gás pela boca. Apresentam a vantagem de ocasionar menos ansiedade para recém nascidos e lactentes. Este tipo de interface apresenta um menor espaço morto estático, não ocasiona tanta claustrofobia, aerofagia e risco de aspiração, além de permitir a expectoração, a comunicação e a alimentação de maneira mais adequada.

Para a efetividade do uso das interfaces, alguns aspectos, como o treinamento da equipe multiprofissional, a disponibilidade de máscaras de diferentes formatos e tamanhos, o treinamento do paciente antes do início do modo ventilatório, a explicação prévia aos familiares e ao paciente do funcionamento do suporte ventilatório devem ser considerados e, são fundamentais para o sucesso da VNI. Porém, ocasionalmente, alguns pacientes não apresentam capacidade para tolerar qualquer tipo de interface, devendo-se ter cautela na sua utilização. Ressalta-se que o sucesso/falha da VNI depende principalmente do acompanhamento contínuo do paciente.

Aplicações da VNI na IVA

A VNI pode ser aplicada em situações de IVA: previamente ao uso da VPM invasiva, na IVA após a extubação e como prevenção da IVA após a extubação em pacientes de risco (exemplos: com doenças pulmonares e/ou neurológicas crônicas).

Em recém nascidos (RN) a CPAP nasal, como forma inicial de suporte ventilatório nos casos de IVA, tem sido aplicada desde a década de 70. Após o advento da terapia com surfactante pulmonar exógeno passou-se a adotar a estratégia de intubação para administração de surfactante, seguindo-se de extubação para CPAP nasal. Recentemente, o uso da VNI nos modos ventilatórios CPAP ou Bilevel passou a ser uma alternativa para o suporte ventilatório primário na IVA hipoxêmica em neonatologia. O uso de Bilevel nasal em RNs com IVA hipoxêmica diminui a taxa de apnéias, o trabalho respiratório, a necessidade de VPM invasiva e a incidência de evolução para displasia broncopulmonar. A CPAP nasal após a intubação traqueal para administração de surfactante pulmonar exógeno, seguido a extubação, reduz a necessidade de VPM invasiva em RNs com IVA hipoxêmica.

Fatores de risco para a falha da VNI

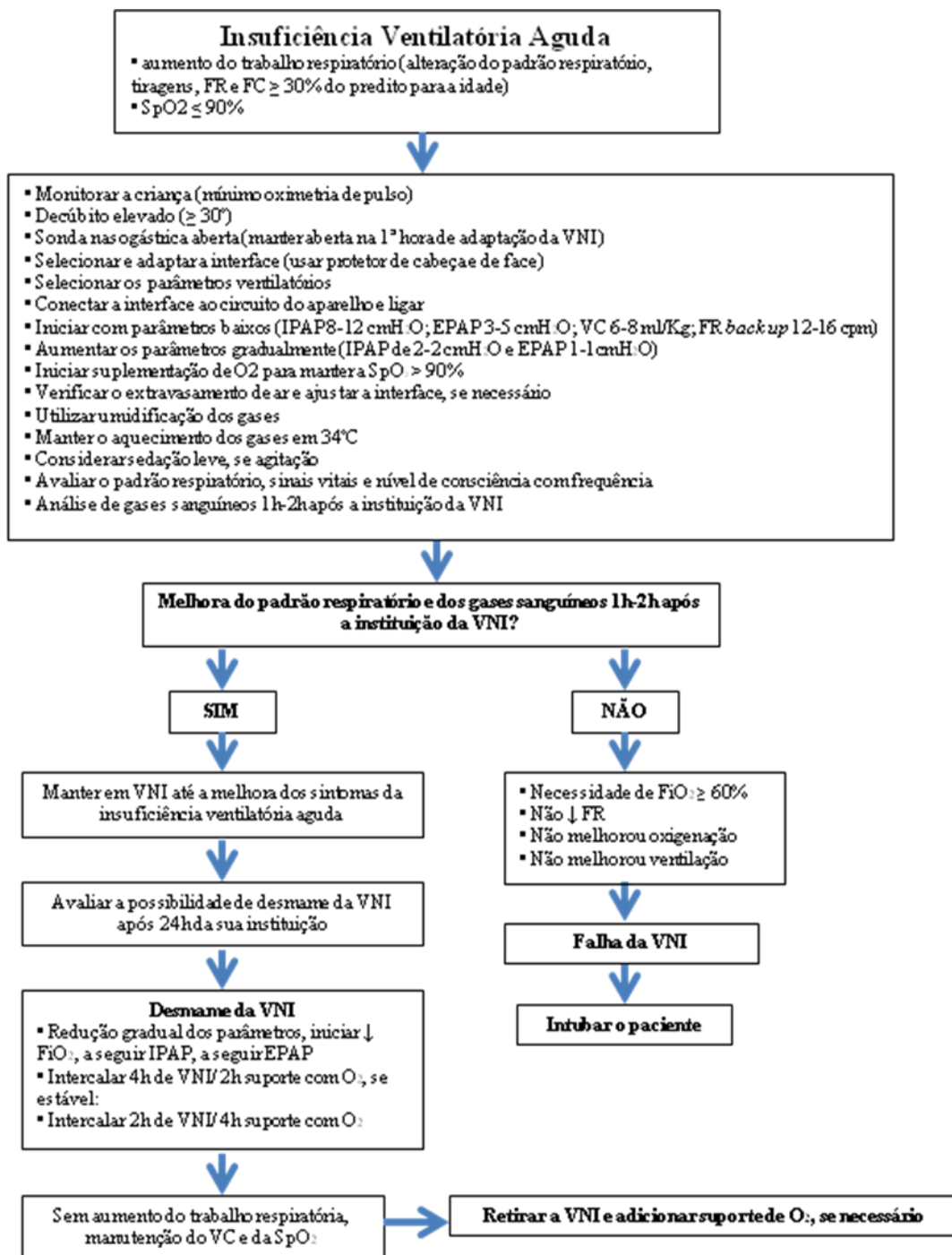
- Necessidade de $FiO_2 > 60\%$
- \downarrow do pH e/ou \uparrow da $PaCO_2$
- \uparrow da FR ou persistência de FR \uparrow
- \downarrow do nível de consciência ou agitação
- Instabilidade hemodinâmica
- Arritmias graves
- Distensão abdominal
- Intolerância a interface

- Piora do processo fisiopatológico
- Não cooperação do paciente
- Aparelhos ou adaptadores inadequados
- Obstrução nasal
- Tosse não efetiva
- Alterações importantes nas trocas gasosas

Complicações mais frequentes da VNI

- Assincronia aparelho paciente- VPM [causas: \uparrow IPAP, auto PEEP, \uparrow V_T , disparo muito sensível, escape de gás, oscilações cardíacas (em crianças menores)]
- Desconforto e piora do desconforto
- Claustrofobia
- Irritações e úlceras na pele
- Rinossinusite
- Distensão abdominal
- Hipotensão
- Aspiração de conteúdo gástrico

Algoritmo 1- Início, manutenção, falha e desmame da VNI.



Legenda: VNI= ventilação não invasiva; SpO₂= saturação de pulso de oxigênio; O₂= oxigênio; VC= volume corrente; FR= frequência respiratória; FC= frequência cardíaca; EPAP= pressão positiva expiratória final; IPAP= pressão inspiratória positiva; FiO₂= fração inspirada de oxigênio.

REFERENCIA SUGERIDA

Johnston C. Ventilação Não Invasiva em Neonatologia e Pediatria. São Paulo: Editora Atheneu, 2018.

TOSSE ASSISTIDA

Cíntia Johnston

As técnicas de fisioterapia respiratória que têm como objetivo principal deslocar e/ou remover secreções das vias aéreas são denominadas de “técnicas de desobstrução das vias aéreas”. Elas podem ser indicadas e aplicadas por fisioterapeutas, na faixa etária neonatal e pediátrica, nas situações clínicas que cursem com aumento da secreção em vias aéreas e na prevenção de complicações relacionadas à ventilação pulmonar mecânica (VPM).

É importante que o paciente seja avaliado previamente às intervenções, pois ela permite identificar, relacionar e hierarquizar os problemas contribuindo para o diagnóstico e potencializando os benefícios das mesmas. Principalmente sabendo que, na maioria dos casos, as técnicas de desobstrução das vias aéreas são indicadas nas situações clínicas que cursam com obstrução das vias aéreas e insuficiência ventilatória aguda.

As técnicas de desobstrução das vias aéreas evitam/previnem e tratam as obstruções de vias aéreas, contribuindo para a redução dos parâmetros ventilatórios da VPM, evitando complicações no pós-operatório (exemplo: atelectasias) e infecções pulmonares. Entretanto, a labilidade do sistema nervoso central, o peso e idade gestacional dos recém nascidos deve ser respeitada para a indicação e realização destas técnicas, assim como a mecânica respiratória por faixa etária.

Outro objetivo da fisioterapia respiratória é a manutenção e/ou ganho de volumes pulmonares (reexpansão pulmonar), que inclui uma variedade de técnicas e recursos para evitar ou tratar os colapsos pulmonares (atelectasias) com consequente otimização das trocas gasosas e diminuição do trabalho respiratório. As técnicas de reexpansão visam o incremento do volume pulmonar através do aumento do gradiente de pressão transpulmonar por redução da pressão pleural ou por aumento na pressão intraalveolar.

O colapso alveolar ocasiona perda de volumes pulmonares com consequente diminuição da capacidade residual funcional e da complacência pulmonar, especialmente em regiões pulmonares dependentes da gravidade. Pode ocasionar desequilíbrio da relação ventilação/perfusão (V/Q) com consequências funcionais, como hipoxemia,

hipercapnia, aumento da resistência vascular pulmonar, distensão excessiva de unidades alveolares adjacentes, risco de infecções (pneumonia nosocomial) e lesão pulmonar, caso não seja revertido.

Diversas intervenções/técnicas/recursos de fisioterapia respiratória podem ser indicadas para a desobstrução das vias aéreas para facilitar a eliminação de secreção e, conseqüentemente auxiliar na reexpansão de áreas pulmonares colapsadas, dentre elas tem sido indicada para crianças, com comprometimento da efetividade da tosse (em respiração espontânea ou traqueostomizadas), a tosse assistida mecânica (insuflação-exsuflação mecânica) ou manual. A tosse assistida facilita a expectoração da secreção das vias aéreas quando aplicadas isoladamente ou associadas à outras técnicas manuais ou mecânicas de fisioterapia respiratória.

A tosse é o sinal e sintoma mais frequente das doenças do sistema respiratório, este reflexo faz parte dos mecanismos de defesa das vias aéreas e pode ser reproduzido e controlado de forma voluntária ou mecânica. Pode estar presente em decorrência de alterações em outros sistemas (cardíaco e neurológico). Ela pode se manifestar de diferentes formas (exemplos: seca, produtiva, eficaz, ineficaz, entre outras) e a sua apresentação estar correlacionada com diversas doenças (exemplos: gripe, bronquiolite, traqueíte, asma, entre outras), podendo se manifestar de forma aguda ou crônica.

A tosse desempenha como papel principal o descolamento e mobilização do material contido nas vias aéreas durante a fase expulsiva. O descolamento das secreções ocorre em função da viscosidade, da elasticidade e do espessamento do muco, e grau de aderência deste à parede da via aérea. A flexibilidade da parede brônquica facilita a transmissão de uma ondulação ou de uma onda de pressão transitória, que produzida pela tosse, mobiliza o muco rapidamente até a boca.

As crianças com doenças neuromusculares que são internadas em Unidades de Terapia Intensiva por etiologia de doenças respiratórias apresentam 90% de aumento de risco de morbimortalidade devido a impossibilidade de manter a ventilação alveolar e a eliminação de secreção das pequenas vias aéreas, pois a tosse já prejudicada pela doença de base fica menos efetiva na presença de doença respiratória e aumento do volume e consistência do muco.

A tosse assistida de forma manual por meio da compressão do tórax ou do abdômen em sincronia com a tosse (realizada pelo paciente) aumenta o pico de fluxo expiratório (PFE) auxiliando na expectoração, nos casos de alterações leves a moderada da tosse. A

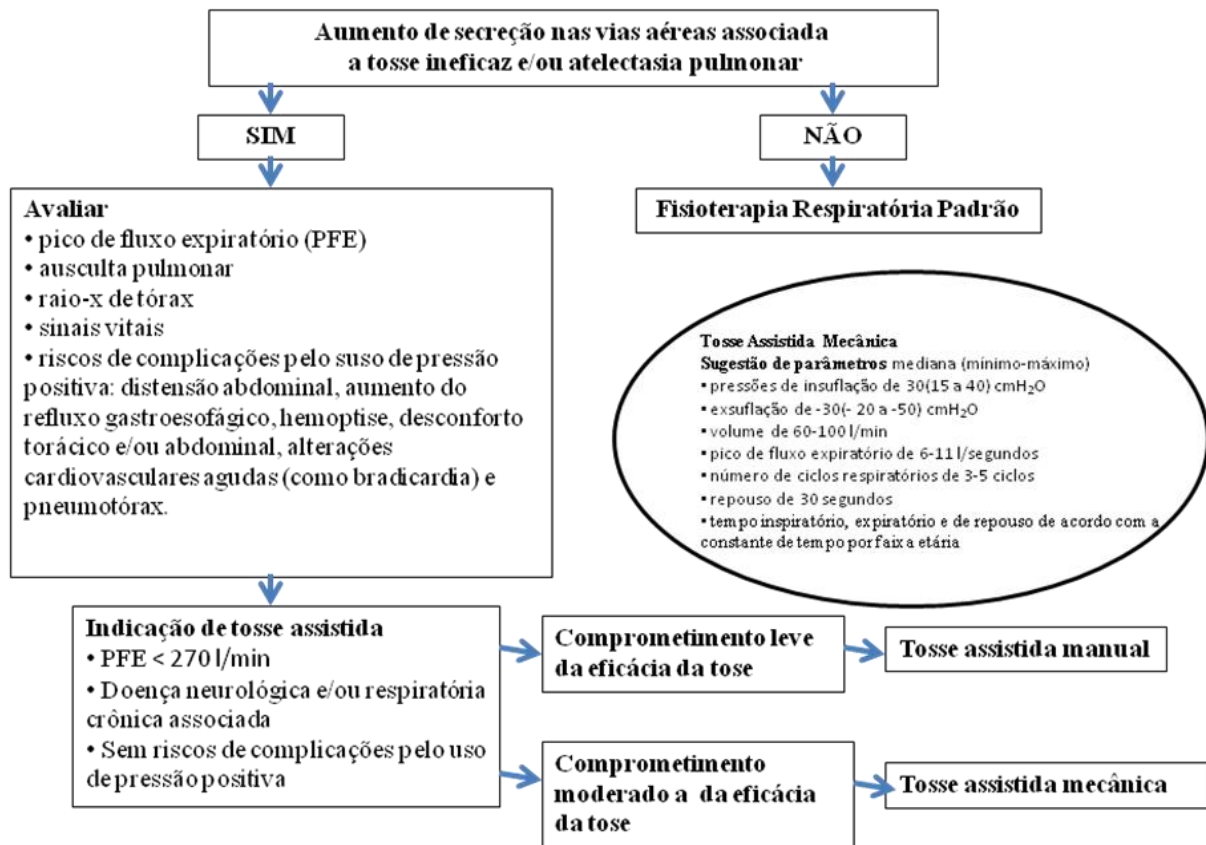
tosse associada à hiperinsuflação manual com bolsa-máscara pode aumentar a efetividade da técnica.

A aplicação de insuflação-exsuflação mecânica (IEM), realizada em crianças com mediana (mínimo-máximo) de idade 12,6 anos, a técnica é eficaz com os seguintes parâmetros: mediana (mínimo-máximo) das pressões de insuflação de 30(15 a 40) cmH₂O e exsuflação de -30(- 20 a -50) cmH₂O; volume de 60-100 l/min; PFE de 6-11 l/segundos; número de ciclos respiratórios de 3-5 ciclos, com repouso de 30 segundos para nova aplicação da IEM.

Para crianças com doenças neuromusculares e doenças respiratórias agudas ou crônicas que cursem com excesso de secreção nas vias aéreas de difícil expectoração e/ou atelectasias pulmonares e/ou pico de fluxo expiratório < 270 l/min é indicada a tosse assistida de forma manual ou mecânica.

Os principais efeitos adversos encontrados foram distensão abdominal, aumento do refluxo gastroesofágico, hemoptise, desconforto torácico e/ou abdominal, alterações cardiovasculares agudas (como bradicardia) e pneumotórax. Não se recomenda a aplicação destas técnicas em crianças que estejam previamente com os quadros clínicos acima.

No Algoritmo 1 estão sintetizadas as recomendações para a tosse assistida.



Algoritmo 1 – Recomendações para a aplicação da tosse assistida em crianças e adolescentes.

REFERENCIAS

1. Almeida CC, Ribeiro JD, Almeida-Júnior AA, *et al.* Effect of expiratory flow increase technique on pulmonary function of infants on mechanical ventilation. *Physiother Res Int.* 2005;10(4):213-21.
2. Avena MJ, Carvalho WB, Beppo OS. Avaliação da mecânica respiratória e da oxigenação pré e pós-aspiração de secreção em crianças submetidas à ventilação pulmonar mecânica. *Rev. Assoc Med Bras* 2003; 49(2):156-61.
3. Bagley CE, Gray PH, Tudehope DI, *et al.* Routine neonatal postextubation chest physiotherapy: a randomized controlled trial. *J Paediatr Child Health.* 2005;41(11):592-7.
4. Bailleux S, Lopes D, Geoffroy A, *et al.* What evidence for chest physiotherapy in infants hospitalized for acute viral bronchiolitis?. *Arch Pediatr.* 2011;18(4):472-5.
5. Bernard-Narbonne F, Daoud P, Castaing H, *et al.* Effectiveness of chest physiotherapy in ventilated children with acute bronchiolitis. *Arch Pediatr.* 2003;10(12):1043-7.
6. Bilan N, Galehgalab BA, Shoaran M. Medical treatment of lung collapse in children. *Pak J Biol Sci.* 2009;12(5):467-9.
7. Chatwin M, Ross E, Hart N, *et al.* Cough augmentation with mechanical insufflation/exsufflation in patients with neuromuscular weakness. *Eur Respir J* 2003; 21:502–8.
8. Clini E, Ambrosino N. Early physiotherapy in the respiratory intensive care unit. *Respir Med* 2005; 99(9):1096–1104; Lemes DA, Guimaraes FS. O uso da hiperinsuflação como recurso fisioterapêutico em unidade de terapia intensiva. *Rev bras ter intensiva* 2007;19(2):222-225.
9. De Paula LCS, Ceccon MEJ. Randomized comparative analysis between two tracheal suction systems in neonates. *Rev Assoc Med Bras* 2010; 56(4): 434-9.
10. Gauld LM, Boynton A. Relationship between peak cough flow and spirometry in Duchenne muscular dystrophy. *Pediatr Pulmonol* 2005; 39:457–60.
11. González-Cabello H, Furuya ME, Vargas MH, *et al.* Evaluation of antihypoxic maneuvers before tracheal aspiration in mechanically ventilated newborns. *Pediatr Pulmonol.* 2005;39(1):46-50.
12. Gregson RK, Shannon H, Stocks J, *et al.* The unique contribution of manual chest compression-vibrations to airflow during physiotherapy in sedated, fully ventilated children. *Pediatr Crit Care Med.* 2012;13(2):e97-e102.
13. Gregson RK, Stocks J, Petley GW, *et al.* Simultaneous measurement of force and respiratory profiles during chest physiotherapy in ventilated children. *Physiol Meas.* 2007;28(9):1017-28.
14. Hoellering A, Copnell B, Dargaville PA, *et al.* Lung volume and cardiorespiratory changes during open and close endotracheal suction in ventilated newborn infants. *Arch Dis Child Fetal Neonat.* 2008;93:F436-41.
15. Johnston C, Santos SLL, Lemos VS. Técnicas de desobstrução brônquica baseadas na variação de fluxo e dos volumes pulmonares. In: Barbosa AP, Johnston C, Carvalho WB. *Fisioterapia. Série Terapia Intensiva Pediátrica e Neonatal.* Vol. 3. São Paulo: Atheneu; 2008. p. 63-78.
16. Johnston C, Zanetti NM, Comaru T *et al.* I Recomendação brasileira de fisioterapia respiratória em unidade de terapia intensiva pediátrica e neonatal. *Rev Bras Ter Intensiva.* 2012; 24(2):119-129.
17. Knight DB, Bevan CJ, Harding JE, *et al.* Chest physiotherapy and porencephalic brain lesions in very preterm infants. *J Paediatr Child Health.* 2001;37(6):554-8.
18. Morrow B, Futter M, Argent A. A recruitment manoeuvre performed after endotracheal suction does not increase dynamic compliance in ventilated paediatric patients: a randomised controlled trial. *Aust J Physiother.* 2007;53(3):163-9.
19. Morrow B, Futter M, Argent A. Effect of endotracheal suction on lung dynamics in mechanically-ventilated paediatric patients. *Aust J Physiother.* 2006;52:121-6.
20. Nightlinger K. Developmentally supportive care in the neonatal intensive care unit: an occupational therapist's role. *Neonatal Netw.* 2011;30(4):243-8.
21. Panitch HB. Airway clearance in children with neuromuscular weakness. *Curr Opin Pediatr.* 2006;18(3):277-81.
22. Sivasothy P, Brown L, Smith IE, *et al.* Effect of manually assisted cough and mechanical insufflation on cough flow of normal subjects, patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD), and patients with respiratory muscle weakness. *Thorax* 2001; 56:438–44.
23. Taheri P, Asgari N, Mohammadzaded M, *et al.* The effect of open and closed endotracheal tube suctioning system on respiratory parameters of infants undergoing mechanical ventilation. *IJNMR* 2012 1(1):1-5.
24. Tannenbaum E, Prasad SA, Dinwiddie R, *et al.* Chest physiotherapy during anesthesia for children with cystic fibrosis: effects on respiratory function. *Pediatr Pulmonol.* 2007;42(12):1152-8.
25. Unoki T, Mizutani T, Toyooka H. Effects of expiratory rib cage compression and/or prone position on oxygenation and ventilation in mechanically ventilated rabbits with induced atelectasis. *Respir Care.* 2003;48(8):754-62.
26. Yates K, Festa M, Gillis J, *et al.* Outcome of children with neuromuscular disease admitted to paediatric intensive care. *Arch Dis Child* 2004; 89:170–5.