

GEORGE JERRE VIEIRA SARMENTO

PRINCÍPIOS E PRÁTICAS DE
VENTILAÇÃO MECÂNICA EM
PEDIATRIA E NEONATOLOGIA

COAUTORES

DENISE CARDOSO RIBEIRO PAPA
RODRIGO DAMINELLO RAIMUNDO



Manole

**PRINCÍPIOS E PRÁTICAS DE
VENTILAÇÃO MECÂNICA EM
PEDIATRIA E NEONATOLOGIA**

PRINCÍPIOS E PRÁTICAS DE VENTILAÇÃO MECÂNICA EM PEDIATRIA E NEONATOLOGIA

GEORGE JERRE VIEIRA SARMENTO
(ORGANIZADOR)

- Graduação pelo Centro Universitário Claretiano de Batatais (Ceucar).
- Pós-graduação em Fisioterapia Respiratória pela Universidade Cidade de São Paulo (Unicid).
- Coordenador técnico da Equipe de Fisioterapia do Hospital Nossa Senhora de Lourdes.
- Coordenador do Curso de Especialização em Fisioterapia Cardiorrespiratória do Hospital Nossa Senhora de Lourdes.
- Supervisor do Curso de Especialização em Fisioterapia Cardiorrespiratória do Hospital Nossa Senhora de Lourdes.
- Coordenador do Curso de Pós-graduação em Ventilação Mecânica da Faculdade Nossa Senhora de Lourdes.



Copyright © 2011, por meio de contrato com o organizador.

Este livro contempla as regras do Acordo Ortográfico da Língua Portuguesa de 1990, que entrou em vigor no Brasil.

Projeto gráfico: Nelson Mielnik e Sylvia Mielnik

Adaptação de projeto gráfico: Depto. editorial da Editora Manole

Editores eletrônicos: Rodolfo de Santana

Capa: Eduardo Bertolini

Imagem da capa: Banco de imagens do Hospital Nossa Senhora de Lourdes

Ilustrações: Mary Yamazaki Yorado

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)

Princípios e práticas de ventilação mecânica em pediatria e neonatologia / George Jerre Vieira Sarmiento (organizador). – Barueri, SP : Manole, 2011.

Vários autores

Vários colaboradores.

Bibliografia.

ISBN 978-85-204-3130-6

1. Neonatologia 2. Pediatria 3. Ventilação pulmonar mecânica I. Sarmiento, George Jerre Vieira.

10-09106

CDD-618.9220622

NLM-WS 280

Índices para catálogo sistemático:

1. Ventilação pulmonar mecânica : Neonatologia e pediatria : Medicina 618.9220622

Todos os direitos reservados.

Nenhuma parte deste livro poderá ser reproduzida, por qualquer processo, sem a permissão expressa dos editores.

É proibida a reprodução por xerox.

A Editora Manole é filiada à ABDR – Associação Brasileira de Direitos Reprográficos.

1ª edição – 2011

Direitos adquiridos pela:

Editora Manole Ltda.

Avenida Ceci, 672 – Tamboré

06460-120 – Barueri – SP – Brasil

Fone: (11) 4196-6000 – Fax: (11) 4196-6021

www.manole.com.br

info@manole.com.br

Impresso no Brasil

Printed in Brazil

Fale com o autor: georgehns1@yahoo.com

DEDICATÓRIA

À minha esposa Marcelle Guerra, meu presente. Sem ela nenhum sonho seria possível ou valeria a pena.

Ao mestre Carlos Alberto Caetano Azeredo (*in memoriam*), sem dúvida alguma uma das pessoas mais importante de minha vida.

George Jerre Vieira Sarmiento

Com todo meu amor e respeito, dedico este livro à minha família, especialmente aos meus pais, Abílio e Teresa, pela dedicação que me dispensaram em todos os momentos da minha vida. Todas as minhas conquistas profissionais e pessoais eu devo, primeiramente, a eles.

Ao meu marido Alexandre, pelo amor, confiança e apoio incondicionais.

À minha linda sobrinha Giovanna.

Denise Cardoso Ribeiro Papa

Lembro-me que na última publicação dediquei o livro a meus grandes amores, porém um deles ainda não havia chegado. Agora posso dedicar esta nova obra também a ele.

Dedico este novo livro à minha tão amada esposa Juliana e aos meus imensamente amados filhos: Enrico e Nicolas.

Obviamente, não poderia deixar de dedicá-lo à minha preciosa família: Edson, Vanda, Ricardo, Alzimar, Iliana, Ana e Fábio. Sem esquecer da mais nova integrante: Simone.

Rodrigo Daminello Raimundo

AVISO

A ventilação mecânica, ou suporte ventilatório, é um dos recursos mais utilizados nas unidades de terapia intensiva de todo o mundo. É um recurso que proporciona à criança internada a melhora das trocas gasosas amenizando, principalmente, a insuficiência respiratória e a hipoxemia gerada por distúrbios ventilatórios ou sistêmicos. Atualmente, novas pesquisas ampliam os conhecimentos na área proporcionando um melhor atendimento da criança. É de inteira responsabilidade do médico ou do fisioterapeuta determinar modos, modalidades, parâmetros ventilatórios ou qualquer outro tipo de terapêutica para o paciente. Nem o editor nem os autores assumem a responsabilidade por qualquer prejuízo ou lesão de pacientes ou propriedades.

O Editor

SUMÁRIO

Prefácio	XI
Agradecimentos	XIII
Nota do organizador	XV
Coautores e colaboradores	XVII
1 Histórico da ventilação mecânica em pediatria e neonatologia	1
<i>Ana Lúcia Capelari Lahóz, Carla Marques Nicolau e Maristela Trevisan Cunha</i>	
2 Revisão dos conceitos de mecânica respiratória: complacência, resistência e constante de tempo ...	10
<i>Fabiane Alves de Carvalho e Silvana Alves Pereira</i>	
3 Princípios da ventilação mecânica: parâmetros e modalidades ventilatórias	16
<i>Carolina Bernardes Fuentes</i>	
4 Módulos ventilatórios avançados	30
<i>Anna Carolina Nere Vieira e Denise Rolim Leal de Medeiros</i>	
5 Ventilação mecânica não invasiva neonatal e pediátrica	40
<i>Marcela Batan Alith, Cristiane do Prado e Cláudia Talerman</i>	
6 Interação cardiopulmonar e ventilação mecânica	48
<i>Dirceu Rodrigues Almeida</i>	
7 Interação paciente-ventilador	52
<i>Ana Lúcia Capelari Lahóz e Carla Marques Nicolau</i>	
8 Ventilação mecânica na bronquiolite viral aguda	59
<i>Rodrigo Daminello Raimundo, Renata Spósito Roxo, Denise Cardoso Ribeiro Papa e Leda Fabiana Manfrini Bettoni</i>	
9 Ventilação mecânica na asma brônquica pediátrica	67
<i>Patrícia Angeli da Silva Pigati e Amanda Beatriz Serio</i>	
10 Ventilação mecânica na síndrome do desconforto respiratório associado à reposição do surfactante ...	77
<i>Juliana Mendes Moura Angheben, Renata Henn Moura e Luiz Carlos de Abreu</i>	
11 Ventilação mecânica na síndrome de aspiração de mecônio	85
<i>Ali Mohamad Awada e Daniela Rodrigues Alves</i>	

12	Ventilação mecânica na displasia broncopulmonar	94
	<i>Alessandra Gasparello Viviani e Cristiane A. Moran</i>	
13	Ventilação mecânica na hérnia diafragmática	100
	<i>Lúcia Cândida Soares de Paula e Milena Fernandes de Lima</i>	
14	Ventilação mecânica na hipertensão pulmonar	105
	<i>Silvana Alves Pereira e Fabiane Alves de Carvalho</i>	
15	Ventilação mecânica em pós-operatório de cirurgia cardíaca	111
	<i>Kelly Cristina de Oliveira Abud</i>	
16	Ventilação mecânica na síndrome do desconforto respiratório agudo em pediatria	116
	<i>Juliana Mendes Moura Angheben, Renata Henn Moura e Rodrigo Daminello Raimundo</i>	
17	Ventilação mecânica no paciente neurológico	122
	<i>Márcia Naoko Gushiken</i>	
18	Ventilação mecânica no transplante hepático e renal	140
	<i>Denise Rolim Leal de Medeiros</i>	
19	Ventilação mecânica na criança queimada	147
	<i>Ali Mohamad Awada</i>	
20	Ventilação mecânica em oncologia pediátrica	156
	<i>Samira Alencar Yasukawa</i>	
21	Ventilação mecânica em crianças vítimas de afogamento	162
	<i>Bianca Agostini Zólio</i>	
22	Lesão pulmonar unilateral	171
	<i>Fernanda de Córdoba Lanza</i>	
23	Aerossolterapia versus ventilação mecânica	180
	<i>Osmar Theodoro Júnior e Roberto Navarro Morales Junior</i>	
24	Ventilação mecânica e o transporte hospitalar em pediatria	184
	<i>Rodrigo Daminello Raimundo e André Luís Moreira Sales</i>	
25	Complicações da ventilação mecânica	191
	<i>Denise Cardoso Ribeiro Papa, Márcia Naoko Gushiken e Thelma Rocheli Flores</i>	
26	Estimulação da criança sob ventilação mecânica	198
	<i>Mariana Batistelli de Oliveira e Patrícia Daniele P. de Araújo</i>	
27	Ventilação líquida	211
	<i>Ana Maria Gonçalves Carr</i>	
28	Insuflação traqueal de gás	221
	<i>Cíntia Johnston</i>	
29	Ventilação de alta frequência	226
	<i>Luciana Branco Haddad e Milena Siciliano Nascimento</i>	
30	ECMO – Oxigenação por membrana extracorpórea	232
	<i>Ana Maria Gonçalves Carr</i>	
31	Ventilação mecânica associada ao óxido nítrico	238
	<i>Denise Rolim Leal de Medeiros e Suellen Decario Di Benedetto</i>	

32	Ventilação mecânica na posição prona	252
	<i>Bianca Natali Almicce Lopes</i>	
33	Recrutamento alveolar em pediatria na ventilação pulmonar mecânica	257
	<i>Juang Horng Jyh e Jaqueline Tonelotto</i>	
34	Umidificação e filtração em ventilação mecânica pediátrica	262
	<i>Denise Cardoso Ribeiro Papa, Roberta Zancani de Lima e Yara Cordeiro do Nascimento Teixeira</i>	
35	Riscos de iatrogenia na assistência ventilatória em pediatria	271
	<i>Juang Horng Jyh e Jaqueline Tonelotto</i>	
36	Analgesia, sedação e bloqueio neuromuscular durante a ventilação mecânica em pediatria e neonatologia	278
	<i>Mônica Akemi Sato e Juliana Mendes Moura Angheben</i>	
37	Desmame da ventilação mecânica	284
	<i>Luciana Assis Pires Andrade Vale e Naiana Valério</i>	
38	Cuidados fisioterapêuticos na criança em cuidados intensivos	292
	<i>Cíntia Johnston e Werther Brunow de Carvalho</i>	
	Índice remissivo	307

PREFÁCIO

Escrito para estudantes e profissionais, este livro apresenta um amplo estudo sobre ventilação mecânica em pediatria, tema de muitas discussões e de pesquisas que vêm crescendo e se desenvolvendo com o passar do tempo. Entendemos que uma ventilação mecânica efetiva em pediatria exige o conhecimento das diferenças do desenvolvimento, estando as mesmas relacionadas com a idade da mecânica pulmonar, a frequência respiratória, o padrão respiratório, o fluxo inspiratório e o volume corrente da criança.

Para definir o método de ventilação mecânica a ser utilizado em pediatria, a tendência atual é observar a inter-relação entre as variáveis do ventilador, a fisiopatologia da doença e seus possíveis efeitos deletérios.

Para tanto, neste livro, são enfatizados os conceitos básicos envolvidos, contribuindo assim para a compreensão do tema apresentado. Todo o material é organizado visando a um desenvolvimento gradual, de forma que o leitor possa entender e conhecer os assuntos abordados. Uma obra também destinada ao uso como livro-texto em cursos avançados de graduação ou mesmo de pós-graduação na área de Fisioterapia que tenham uma ênfase em aspectos práticos de ventilação mecânica em pediatria.

Acredito que o fiel compromisso dos autores irá proporcionar ao leitor uma sólida formação de conteúdo, perfilando assim uma orientação e adoção enfática aos estudiosos dessa área de conhecimento. Espero que os leitores encontrem neste livro sementes de informação que frutifiquem em um despertar de seu interesse ou na forma de ampliação de seu conhecimento e competência nessa área.

Com muita honra, agradeço o gentil convite para a leitura da obra e elaboração do prefácio e parabênizo os autores – amigos e colegas de trabalho – que proporcionam conhecimento e entendimento quando o assunto é Fisioterapia Respiratória.

Prof. Luciano Sencovici
Coordenador do curso de
Fisioterapia da FMU

AGRADECIMENTOS

Aos amigos Rodrigo Daminello e Denise Cardoso, que acreditaram neste projeto, dedico todo o mérito desta obra.

Ao Prof. Sergio Mingrone, eterno professor e amigo, pelo apoio durante todos esses anos.

Agradeço a todos esses colaboradores que possibilitaram a realização deste livro, e assim, a realização de mais um sonho.

George Jerre Vieira Sarmento

Ao meu marido, Alexandre, e aos meus pais, Abílio e Teresa, a quem espero retribuir todo carinho dispensado a mim.

Ao meu irmão Roberto e à Fernanda, por nos darem a alegria de ter a Giovanna.

Aos meus primos Mônica e Sérgio, pela eterna amizade.

Ao George, meu professor e amigo, agradeço pela oportunidade e confiança em mim depositada.

Ao Rodrigo, pela grande contribuição na elaboração deste livro.

A todos os autores, que se dedicaram e compreenderam a importância deste livro.

Denise Cardoso Ribeiro Papa

Agradeço inicialmente ao meu querido amigo George que, mais uma vez, me deu a oportunidade de ajudá-lo em uma obra.

À Denise, pois, sem ela, com certeza esta obra não teria sido realizada.

À minha querida amiga Marcelle e aos amigos Newton e Renata.

Aos meus amigos Fábio e Camila, pelo carinho de sempre.

Ao Prof. Luciano Sencovici e à Profa. Maria Eugenia De Biase pelas oportunidades.

E aos meus alunos que me acompanham nessa jornada acadêmica.

Rodrigo Daminello Raimundo

NOTA DO ORGANIZADOR

A ideia da publicação desta obra surgiu com o objetivo de ampliar e fornecer informações atualizadas a todos os profissionais da área da saúde que lidam com pacientes pediátricos em unidades de terapia intensiva e semi-intensiva. Visa uma melhor conduta terapêutica ante a ventilação mecânica, tentando aprimorar os conhecimentos sobre o assunto e preencher lacunas do conhecimento acadêmico. Todos os autores desta obra apresentam ao leitor uma visão abrangente e ao mesmo tempo especializada sobre o assunto em questão, fornecendo conhecimentos importantes para a atuação clínica especializada.

COAUTORES E COLABORADORES

COAUTORES

Denise Cardoso Ribeiro Papa

- Especialista em Fisioterapia Cardiorrespiratória pelo Hospital Nossa Senhora de Lourdes (HNSL). Formação complementar no Método Neuroevolutivo – Bobath e Reeducação Postural Global.
- Estágio no Centro de Reabilitação Bloorview McMillan Kids Rehabilitation, Toronto, Canadá; no Centro de Reabilitação Pediátrico ErinoakKids (Mississauga/Ontário – Canadá) e no Hospital Mount Sinai, Nova York, EUA.
- Docente do curso de Fisioterapia das Faculdades Metropolitanas Unidas (FMU) – Pediatria.
- Docente do curso de pós-graduação em Fisioterapia Cardiorrespiratória da Universidade Gama Filho (UGF).
- Fisioterapeuta da Sociedade Beneficente Israelita Brasileira – Hospital Albert Einstein.

Rodrigo Daminello Raimundo

- Graduado em Fisioterapia pela Universidade Cidade de São Paulo (Unicid).
- Especialista em Fisioterapia Respiratória pelo Hospital Nossa Senhora de Lourdes (HNSL).
- Especialista em Acupuntura pelo Instituto Brasileiro de Estudos Homeopáticos (IBEHE) da Faculdade de Ciências da Saúde (FACIS).
- Mestrando em Ciências da Saúde pela Faculdade de Medicina do ABC (FMABC).
- Professor e supervisor de estágio das Faculdades Metropolitanas Unidas (FMU).
- Professor e supervisor de estágio da Universidade Sant’Anna.

COLABORADORES

Alessandra Gasparello Viviani

- Fisioterapeuta formada pela Universidade Bandeirante de São Paulo (Uniban).
- Especialização em Fisioterapia em Pneumologia pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp).
- Mestrado em Engenharia Biomédica pela Universidade de Mogi das Cruzes (UMC).
- Docente da Universidade Nove de Julho (Uninove).

Ali Mohamad Awada

- Fisioterapeuta formado pela Universidade Santo Amaro (Unisa).
- Especialização em Fisioterapia Cardiorrespiratória pelo Hospital Nossa Senhora de Lourdes (HNSL).
- Fisioterapeuta do Hospital Geral de Pedreira.
- Professor e supervisor da especialização em Fisioterapia Cardiorrespiratória do Hospital Nossa Senhora de Lourdes (HNSL).
- Fisioterapeuta do Hospital da Criança.

Amanda Beatriz Serio

- Fisioterapeuta formada pela Pontifícia Universidade Católica de Campinas (Puccamp).
- Especialização em Fisioterapia em UTI Pediátrica e Neonatal pelo Instituto da Criança (ICr-FMUSP).
- Especialização em Fisioterapia em UTI, Unidade Coronariana e Semi-intensiva pelo Hospital Sírio-Libanês.

Ana Lúcia Capelari Lahóz

- Fisioterapeuta do Instituto da Criança (ICr-HC-FMUSP).
- Especialista em Insuficiência Respiratória e Cardiovascular em UTI: Monitorização e Tratamento pelo Hospital do Câncer – A. C. Camargo.

Ana Maria Gonçalves Carr

- Mestre em Ciências da Fisiopatologia Experimental pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP).
- Aprimoramento em Fisioterapia Intensiva pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP).
- Supervisora do curso de Especialização em Fisioterapia Respiratória do Hospital e Maternidade Nossa Senhora de Lourdes (HNSL).
- Docente da graduação em Fisioterapia nas disciplinas Fisioterapia Aplicada à Cardiologia e Pneumologia e Fisioterapia Aplicada à Pediatria na Universidade de Guarulhos (UnG).
- Supervisora de Estágio Supervisionado em Pediatria e Neonatologia na Universidade de Guarulhos (UnG).
- Fisioterapeuta da UTI Adulto do Hospital Nossa Senhora de Lourdes (HNSL).
- Especialista em Fisioterapia Pediátrica pela Universidade Gama Filho (UGF).

André Luís Moreira Sales

- Fisioterapeuta formado pelas Faculdades Metropolitanas Unidas (FMU).
- Pós-graduação em Fisioterapia em UTI pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP).
- Fisioterapeuta da UTI do Hospital Sório-Libanês e professor assistente do Centro Universitário São Camilo.

Anna Carolina Nere Vieira

- Fisioterapeuta formada pela Universidade Cidade de São Paulo (Unicid).
- Especialização em Fisioterapia Respiratória pelo Hospital Nossa Senhora de Lourdes (HNSL).
- Especialização em Fisioterapia Respiratória em UTI Pediátrica e Neonatal pelo Instituto da Criança (ICr-HC-FMUSP).
- Fisioterapeuta da UTI Pediátrica do Hospital Sório-Libanês.

Bianca Agostini Zólio

- Fisioterapeuta formada pela Universidade Cidade de São Paulo (Unicid).
- Especialização em Fisioterapia Respiratória pela Santa Casa de São Paulo (ISCMSP).
- Especialização em Fisioterapia em Pneumologia pela Universidade Federal de São Paulo, Escola Paulista de Medicina da (Unifesp/EPM).
- Especialização em Acupuntura pelo Centro Científico Cultural Brasileiro de Fisioterapia – CBF (em andamento).

- Fisioterapeuta da Unidade Neonatal do Hospital Geral de Guarulhos – HGG/ISCMSP.

Bianca Natali Almicce Lopes

- Fisioterapeuta formada pela Pontifícia Universidade Católica de Campinas (Puccamp).
- Especialização em Fisioterapia Cardiorrespiratória pelo Hospital Nossa Senhora de Lourdes (HNSL).
- Fisioterapeuta da UTI Pediátrica do Hospital Geral de Guarulhos.

Carla Marques Nicolau

- Mestre em Ciências pelo Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP).
- Fisioterapeuta coordenadora do Instituto da Criança, responsável pelo berçário anexo à Maternidade do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP).
- Coordenadora e professora do curso de especialização em Fisioterapia Respiratória e Fisioterapia em UTI Pediátrica e Neonatal do Instituto da Criança – Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo (ICr-HC-FMUSP).
- Membro da Comissão de Terapia Intensiva da Associação Brasileira de Fisioterapia Cardiorrespiratória e Fisioterapia em Terapia Intensiva.

Carolina Bernardes Fuentes

- Fisioterapeuta formada pela Universidade Metodista de Piracicaba (Unimep).
- Especialista em Fisioterapia Hospitalar pelo Hospital Sório-Libanês.
- Fisioterapeuta do Hospital Sório-Libanês.

Cíntia Johnston

- Fisioterapeuta.
- Doutorado em Saúde da Criança pela Pontifícia Universidade Católica (PUC/RS).
- Coordenadora do Serviço de Fisioterapia das áreas de Pediatria e Neonatologia do Hospital São Paulo.
- Coordenadora dos cursos de especialização em Fisioterapia Pediátrica e Neonatal da Universidade Federal de São Paulo/Escola Paulista de Medicina (Unifesp/EPM).
- Coordenadora do Serviço de Fisioterapia do Hospital Infantil/Pronto-Socorro Sabará.

Claudia Talerman

- Especialista em Fisioterapia Respiratória pela Universidade Cidade de São Paulo (Unicid).

- Coordenadora do Serviço de Fisioterapia da Clínica Médico-cirúrgica do Hospital Israelita Albert Einstein.

Cristiane A. Moran

- Fisioterapeuta especialista em Fisioterapia Respiratória pela Irmandade Santa Casa de Misericórdia de São Paulo.
- Especialista em Fisioterapia Respiratória Pediátrica pelo Instituto da Criança (ICr-HC-FMUSP).
- Mestre em Ciências pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp).
- Docente e supervisora de estágio da Unidade de Terapia Intensiva Neonatal – Universidade Nove de Julho (Uninove).

Cristiane do Prado

- Especialista em Fisioterapia Respiratória pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp).
- Especialista em Fisiologia do Exercício pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp).
- Coordenadora do Serviço de Fisioterapia do Departamento Materno-Infantil do Hospital Israelita Albert Einstein.

Daniela Rodrigues Alves

- Fisioterapeuta formada pela Pontifícia Universidade Católica de Campinas (Puccamp).
- Especialista em Fisioterapia Cardiorrespiratória pelo Hospital Nossa Senhora de Lourdes (HNSL).
- Fisioterapeuta supervisora do curso de especialização em Fisioterapia Cardiorrespiratória do Hospital Nossa Senhora de Lourdes (HNSL) nas UTIs Pediátrica e Neonatal.

Denise Rolim Leal de Medeiros

- Fisioterapeuta graduada pela Universidade de São Paulo (USP).
- Especialização em Fisioterapia Respiratória pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp).
- Especialização em Fisioterapia Respiratória em UTI Pediátrica e Neonatal pelo Instituto da Criança (ICr-HC-FMUSP).
- Fisioterapeuta da UTI Pediátrica do Hospital Sírio-Libanês.

Dirceu Rodrigues Almeida

- Doutorado em Medicina pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp).
- Especialização em Cardiologia e Terapia Intensiva.

Fabiane Alves de Carvalho

- Mestranda em Ciências Ambientais e Saúde pela Universidade Católica de Goiás (UCG).

- Pós-graduação em Planejamento Educacional e Docência do Ensino Superior pela Escola Superior Aberta do Brasil – ES.
- Especialização em Fisioterapia Respiratória pelo Hospital Nossa Senhora de Lourdes (HNSL).
- Docente do Centro Universitário de Anápolis – UniEvangélica, Goiás.

Fernanda de Córdoba Lanza

- Especialista em Fisioterapia Respiratória pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp).
- Mestre em Ciências da Saúde pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp).
- Docente do curso de Fisioterapia do Centro Universitário São Camilo.

Jaqueline Tonelotto

- Graduada em Medicina pela Universidade São Francisco.
- Residência em Pediatria pela Casa de Saúde Santa Marcelina.
- Especialista em Neonatologia/Terapia Intensiva Neonatal pela Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo (Unifesp/EPM).
- Médica diarista da UTI Neonatal do Hospital Municipal Universitário de São Bernardo do Campo (FMABC).
- Membro da diretoria da Sociedade de Pediatria de São Paulo – Regional do Grande ABC.

Juang Horng Jyh

- Graduado em Medicina Humana pela Faculdade de Medicina de Botucatu, Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho (Unesp).
- Residência médica em Terapia Intensiva Pediátrica pelo Hospital Municipal Arthur Ribeiro de Saboya.
- Mestre em Farmacologia pelo Instituto de Biociências de Botucatu, Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho (Unesp).
- Doutor em Pediatria pela Faculdade de Medicina de Botucatu, Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho (Unesp).
- Especialista em Pediatria pela SBP.
- Especialista em Terapia Intensiva Pediátrica pela AMIB.
- Especialista em Nutrologia pela SBNPE.
- Coordenador da Gerência de Risco Sanitário Hospitalar do Hospital Municipal Dr. Carmino Caricchio.
- Professor da Faculdade de Medicina da Universidade Cidade de São Paulo (Unicid).

Juliana Mendes Moura Angheben

- Fisioterapeuta pelo Centro Universitário FIEO (UniFIEO).
- Especialista em Fisiologia pela Faculdade de Medicina do ABC (FMABC).
- Especialista em Fisioterapia Pneumofuncional pelo Hospital Nossa Senhora de Lourdes (HNSL).
- Mestre em Ciências pela Faculdade de Medicina do ABC (FMABC).

Kelly Cristina de Oliveira Abud

- Especialista em Fisioterapia Cardiorrespiratória pelo Instituto do Coração (InCor-HC-FMUSP).
- Fisioterapeuta da UTI cirúrgica pediátrica do Instituto do Coração (InCor-HC-FMUSP).
- Membro da Comissão de Ensino do Serviço de Fisioterapia do Instituto do Coração (InCor-HC-FMUSP).
- Supervisora de estágio do curso de especialização em Fisioterapia Cardiorrespiratória do Instituto do Coração (InCor-HC-FMUSP).
- Professora das disciplinas de Fisioterapia em Terapia Intensiva e Pediatria do curso de especialização em Fisioterapia Respiratória da Universidade Adventista de São Paulo.

Leda Fabiana Manfrini Bettoni

- Especialista em Fisioterapia aplicada à Pneumologia pela Universidade Federal de São Paulo, Escola Paulista de Medicina (Unifesp/EPM).
- Fisioterapeuta do Hospital Geral de Guarulhos.

Lúcia Cândida Soares de Paula

- Mestre em Ciências pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP).
- Responsável pela equipe de Fisioterapia da Unidade de Cuidados Intensivos Neonatais (UCINE) do Instituto da Criança (ICr-HC-FMUSP).
- Coordenadora de módulos e professora do curso de especialização em Fisioterapia em UTI Pediátrica e Neonatal do Instituto da Criança (ICr-HC-FMUSP).

Luciana Assis Pires Andrade Vale

- Especialista em Fisioterapia Respiratória pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp).
- Mestranda do Departamento de Reabilitação da Universidade Federal de São Paulo (Unifesp).
- Fisioterapeuta do CTI Pediátrico do Hospital Israelita Albert Einstein.

Luciana Branco Haddad

- Especialização em Fisioterapia Respiratória Pediátrica e Neonatal pelo Instituto da Criança (ICr-HC-FMUSP).

- Mestrado em Ciências pelo Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP).
- Fisioterapeuta do Departamento Materno-Infantil do Hospital Albert Einstein.
- Docente do curso de especialização em Fisioterapia Neonatal e Pediátrica do Hospital Albert Einstein.

Luiz Carlos de Abreu

- Fisioterapeuta formado pela Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho (Unesp).
- Mestrado em Reabilitação pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp).
- Doutorado em Ciências pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp).
- Pós-doutorado em Saúde Pública pela Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo (USP).
- Coordenador de pós-graduação *lato sensu* em Fisiologia (área de concentração em Fisiologia Humana e do Exercício) e Saúde no Esporte da Faculdade de Medicina do ABC (FMABC).

Marcela Batan Alith

- Especialista em Fisioterapia Respiratória pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp).
- Mestranda em Ciências pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp).
- Fisioterapeuta do Departamento Materno-Infantil do Hospital Israelita Albert Einstein.

Márcia Naoko Gushiken

- Fisioterapeuta formada pela Universidade Estadual Paulista (Unesp/Presidente Prudente).
- Especialização em Fisioterapia Respiratória Pediátrica pelo Instituto da Criança (ICr-HC-FMUSP).
- Aprimoramento em Fisioterapia Cardiorrespiratória pelo Instituto do Coração (InCor-HC-FMUSP).
- Fisioterapeuta da Enfermaria Pediátrica do Hospital da Criança (HNSL).
- Supervisora do curso de especialização em Fisioterapia Cardiorrespiratória do Hospital Nossa Senhora de Lourdes (HNSL).
- Fisioterapeuta da UTI Pediátrica do Instituto da Criança (ICr-HC-FMUSP).
- Especialização em Acupuntura/Medicina Tradicional Chinesa pelo Centro Científico e Cultural Brasileiro de Fisioterapia.
- Aperfeiçoamento técnico em Acupuntura e Moxabustão pela Universidade de Medicina Oriental de Kansai/Japão por meio de bolsa de estudos oferecida pela JICA (Japan Internacional Cooperation Agency).

- Estágio em Reabilitação Física no Centro de Reabilitação da Prefeitura de Hiroshima/Japão, por meio de bolsa de estudos oferecida pela JICA (Japan International Cooperation Agency).

Mariana Batisteli de Oliveira

- Fisioterapeuta formada pela Universidade Anhembi Morumbi (UAM).
- Mestrado em Reabilitação pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp).
- Fisioterapeuta do Hospital Sírio-Libanês (Unidades Intensivas e Semi-Intensivas Adulto e Pediátrica).
- Aprimoramento/especialização pelo Hospital Sírio-Libanês.

Maristela Trevisan Cunha

- Mestre em Ciências da Saúde pelo Centro de Reabilitação Pulmonar da Universidade Federal de São Paulo, Escola Paulista de Medicina (Unifesp/EPM).
- Fisioterapeuta do Instituto da Criança (ICr-HC-USP).

Milena Fernandes de Lima

- Especialização em Fisioterapia Pediátrica e Neonatal do Instituto da Criança (ICr-HC-FMUSP).
- Fisioterapeuta e supervisora de estágio da Unidade de Cuidados Intensivos Neonatais do Instituto da Criança (ICr-HC-FMUSP).
- Professora dos cursos de extensão e especialização do Instituto da Criança (ICr-HC-FMUSP).

Milena Siciliano Nascimento

- Fisioterapeuta do Departamento Materno-Infantil do Hospital Albert Einstein.

Mônica Akemi Sato

- Graduação em Farmácia Bioquímica pela Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho (Unesp).
- Mestrado em Farmacologia pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp).
- Doutorado em Ciências pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp).
- Professora-assistente da disciplina de Fisiologia da Faculdade de Medicina do ABC (FMABC).

Naiana Valério

- Especialização em Fisioterapia Respiratória pela Santa Casa de Misericórdia de São Paulo.
- Pós-graduação em Fisioterapia Respiratória pela Universidade Cidade de São Paulo (Unicid).
- Mestre em Distúrbios do Desenvolvimento pela Universidade Presbiteriana Mackenzie.

- Fisioterapeuta sênior do CTI Pediátrico do Hospital Israelita Albert Einstein.

Osmar Theodoro Júnior

- Fisioterapeuta formado pela Universidade Nove de Julho (Uninove).
- Especialista em Fisioterapia Respiratória – Disciplina de Pneumologia da Universidade Federal de São Paulo (Unifesp).
- Professor das disciplinas de Fisioterapia Pneumológica, Fisiopatologia e Biofísica nas Faculdades Metropolitanas Unidas (FMU).
- Professor das disciplinas de Biofísica e Anatomia Radiológica na Universidade Mogi das Cruzes (UMC).

Patrícia Angeli da Silva Pigati

- Mestre em Ciências pela Universidade de São Paulo (USP).
- Doutoranda em Ciências Médicas pela Universidade de São Paulo (USP).
- Professora do curso de Fisioterapia da Universidade Metodista de Piracicaba (Unimep).

Patrícia Daniele P. de Araujo

- Especialização em Fisioterapia Respiratória pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp).
- Mestrado em Reabilitação pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp).
- Docente e supervisora de estágio do curso de Fisioterapia na Universidade Anhembi Morumbi (UAM).
- Doutoranda em Neurologia pela Universidade de São Paulo (USP).

Renata Henn Moura

- Fisioterapeuta pela Universidade de Santo Amaro (Unisa).
- Pós-graduação em Fisioterapia Cardiorrespiratória pelo Hospital Nossa Senhora de Lourdes (HNSL).
- Fisioterapeuta do Hospital Israelita Albert Einstein.

Renata Spósito Roxo

- Graduada em Fisioterapia pela Faculdades Metropolitanas Unidas (FMU).
- Especialização em Gerontologia pelo Hospital Israelita Albert Einstein e em Docência no Ensino Superior pelas Faculdades Metropolitanas Unidas (FMU).
- Mestranda pela Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo.

Roberta Zancani de Lima

- Graduada em Fisioterapia pelas Faculdades Metropolitanas Unidas (FMU).

- Pós-graduação em Gestão em Saúde pelo Senac.
- Aprimoramento em Fisioterapia em Terapia Intensiva do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP).
- Fisioterapeuta do Instituto do Câncer de São Paulo (Icesp).

Roberto Navarro Morales Junior

- Fisioterapeuta formado pela Universidade Bandeirante de São Paulo (Uniban).
- Especialista em Fisiologia do Esforço – ICB pela Universidade de São Paulo (USP).
- Pós-graduando em Gestão em Saúde pela UniTALO.
- Mestrando na Disciplina de Anestesiologia da Universidade Federal de São Paulo (Unifesp).
- Coordenador da Equipe Multiprofissional do Hospital Municipal do M'Boi-Mirim Dr. Moysés Deutsch.
- Professor da disciplina Fisioterapia Pneumológica e supervisor de estágio nas Faculdades Metropolitanas Unidas (FMU).
- Professor da graduação dos cursos de Saúde da Universidade Mogi das Cruzes (UMC).

Samira Alencar Yasukawa

- Especialização em Fisioterapia Respiratória Pediátrica pelo Instituto da Criança (ICr-HC-FMUSP).
- Pós-graduação em Fisioterapia Pediátrica pelas Faculdades Metropolitanas Unidas (FMU).
- Formação avançada em Cuidados Paliativos pelo Pallium Latinoamerica (Universidad del Salvador e Oxford International Center for Palliative Care).
- Fisioterapeuta responsável pela Unidade de Oncologia e Hematologia do Instituto da Criança (ICr-HC-FMUSP).
- Professora e supervisora de estágio do curso de especialização em Fisioterapia Respiratória e Fisioterapia em Terapia Intensiva – Pediatria e Neonatologia pelo ICr-HC-FMUSP.
- Secretária do Comitê de Dor em Pediatria da Sociedade Brasileira para o Estudo da Dor (SBED).

Silvana Alves Pereira

- Mestre em Ciências da Saúde pela Universidade de São Paulo (USP).
- Especialista em Fisioterapia Pediátrica e Neonatal pelo Instituto da Criança (ICr-HC-FMUSP).
- Doutoranda pela Universidade de São Paulo (USP).
- Professora assistente do curso de Fisioterapia da Universidade Federal do Rio Grande do Norte (UFRN-Facisa).

Suellen Decario Di Benedetto

- Fisioterapeuta graduada pela Universidade de São Paulo (USP).
- Aprimoramento em Fisioterapia pelo Hospital Sírio-Libanês.
- Fisioterapeuta da UTI Pediátrica do Hospital Sírio-Libanês.

Thelma Rocheli Flores

- Fisioterapeuta da Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica do Instituto da Criança (ICr-HC-FMUSP).
- Especialização em Fisioterapia Respiratória Pediátrica pelo ICr-HC-FMUSP.
- Pós-graduanda do Curso de Insuficiência Respiratória Cardiovascular do Hospital A. C. Camargo.

Werther Brunow de Carvalho

- Médico intensivista.
- Professor titular de Pediatria da Universidade de São Paulo (USP), área de Terapia Intensiva/Neonatologia.

Yara Cordeiro do Nascimento Teixeira

- Bacharel em Fisioterapia pelas Faculdades Metropolitanas Unidas (FMU).
- Especialização em Fisioterapia Hospitalar – Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP).
- Fisioterapeuta da Unidade de Terapia Intensiva e Pronto Atendimento do Hospital IGESP.

HISTÓRICO DA VENTILAÇÃO MECÂNICA EM PEDIATRIA E NEONATOLOGIA

ANA LÚCIA CAPELARI LAHÓZ
CARLA MARQUES NICOLAU
MARISTELA TREVISAN CUNHA

INTRODUÇÃO

Hoje em dia, a ventilação mecânica é uma prática usual em todas as unidades de terapia intensiva neonatais e pediátricas. A ventilação artificial tem sua origem desde os primeiros tempos. Hipócrates (460-377 a.C.) e Paracelso (1493-1541) relataram suas experiências com tubos orais com o intuito de dar suporte ventilatório. Foi a partir de 1800 que ocorreu o interesse por ventilação em crianças, especialmente em neonatos (publicada por Fire em Genebra).¹

A partir de um melhor entendimento da fisiologia pulmonar é que inovações na ventilação pulmonar ocorreram e estão associadas à tecnologia, o que contribuiu muito para a melhoria na assistência à criança.^{1,2,3}

Atualmente, já é sabido que a ventilação artificial consiste em uma técnica bastante difundida, que visa manter as trocas gasosas. Os ventiladores mecânicos são parte integrante do suporte de vida, e é prática corrente em todos os hospitais que prestam assistência a pacientes graves em tratamento eletivo ou de urgência.

A ventilação pulmonar mecânica em pediatria tem apresentado rápida evolução e desenvolvimento, incluindo mudanças de conceitos e surgimento de novas propostas de ventilação, com o objetivo de obter melhores resultados e menores complicações. Essa evolução da ventilação pulmonar mecânica também tem sido responsável pelo melhor prognóstico de crianças gravemente doentes.

O desenvolvimento, a sofisticação e a monitoração dos ventiladores neonatais e pediátricos têm

aumentado consideravelmente a segurança e a flexibilidade do suporte respiratório. O objetivo básico da ventilação mecânica é reduzir ou substituir o trabalho da respiração e a quantidade de energia que este requer, bem como o consumo de oxigênio, e manter o estado clínico estável, com troca gasosa fisiológica e pH normal.⁴

Em virtude da complexidade dos centros de terapia intensiva (CTI) neonatal e pediátrico, aliada à evolução da ventilação mecânica, houve uma necessidade de treinamento multiprofissional especializado. O contínuo desenvolvimento de experimentos em ventilação mecânica tem otimizado a utilização de recursos terapêuticos, melhorando dessa forma os padrões de eficiência no tratamento intensivo e colaborando para a redução do tempo de hospitalização, dos custos e das morbidades dos pacientes internados nas unidades de terapia intensiva neonatal e pediátrica.

Entendemos que a arte de ventilar é muito mais abrangente que a manipulação dos equipamentos. O manejo do paciente que necessita de ventilação artificial requer alto nível de experiência clínica por parte dos médicos, fisioterapeutas, enfermeiros, engenheiros, entre outros que atuam com ventilação pediátrica, considerando-se o rumo atual da assistência ventilatória.^{4,5}

Recentemente, os CTI têm se preocupado em desenvolver e testar estratégias protetoras de ventilação mecânica, principalmente em pacientes com síndrome do desconforto respiratório agudo (SARA).⁵

Essa fantástica renovação de conceitos e tecnologia dos últimos dez anos tem permitido a ousadia de utilizar a ventilação invasiva e não-invasiva

para a faixa pediátrica de forma mais adequada e otimizada.

HISTÓRIA DA VENTILAÇÃO MECÂNICA EM NEONATOLOGIA

A ventilação mecânica há muito faz parte da medicina intensiva para o paciente neonatal. De fato, as primeiras unidades de terapia intensiva neonatal eram basicamente destinadas ao cuidado dos recém-nascidos (RN) com indicação de diversas formas de suporte ventilatório (Figura 1.1).

A ciência e a tecnologia, associadas ao suporte ventilatório mecânico, desenvolvem-se e variam conforme as mudanças na tecnologia dos microprocessadores, as variações nos padrões de doença e o desenvolvimento de técnicas totalmente novas para promover a troca gasosa.

Conforme o conhecimento geral da fisiopatologia pulmonar neonatal foi se aperfeiçoando, e os modelos de ventiladores mecânicos foram evoluindo, o suporte ventilatório tornou-se mais especializado e complicado. À medida que os ventiladores tornam-se mais complexos e oferecem mais opções, o número de decisões potencialmente perigosas também aumenta. Por isso, o fisioterapeuta, que é profissional integrante da equipe multiprofissional que presta assistência ao RN sob ventilação mecânica, deve ter embasamento teórico-prático suficiente sobre a fisiologia da ventilação para otimizar as técnicas e as estratégias ventilatórias e reduzir os problemas associados à ventilação mecânica.

Muito tempo antes do início das pesquisas sobre a etiopatogenia da doença respiratória neonatal como a síndrome do desconforto respiratório, os obstetras e as parteiras utilizaram a ventilação arti-



Figura 1.1 Recém-nascido em CPAP nasal.

ficial em recém-nascidos asfixiados, porém não há relato na literatura científica. Em 1752, o obstetra escocês William Smellie, após viagem a Paris, descobriu um estreito tubo endotraqueal de prata para a ressuscitação de recém-nascidos.^{6,7}

Em 1774, o reverendo Joseph Priestley descobriu o oxigênio em uma tentativa de isolar vários gases do óxido de mercúrio em seu banheiro em Birmingham.^{6,8} Durante seus experimentos amadores, ainda descobriu o monóxido de carbono e a amônia. Dois anos mais tarde, o cirurgião escocês John Hunter construiu um tipo de ventilador em fole, com uma válvula limitada à pressão e com a proposta de usar o oxigênio ao invés do ar ambiente.⁹

Pouco tempo depois, o famoso químico francês Antoine Lavoisier, profundo conhecedor das descobertas de Priestley, juntamente com seu amigo matemático, físico e astrônomo Pierre Simon de Laplace, desenvolveram um calorímetro, com o qual provaram a analogia da respiração e da aeração.^{10,11}

Esse marco de Laplace não apenas sobreviveu aos tumultos da Revolução Francesa como alcançou a escola militar de Napoleão, recebendo status de ministro de Napoleão Bonaparte. De 1798 a 1827, Laplace publicou seu tratado de mecânica solar em cinco volumes – *Traité de mécanique celeste* –, apresentando uma análise matemática do sistema solar.^{6,7} O volume 4, publicado em 1806, contém um capítulo sobre a ação dos capilares, apresentando a relação matemática entre força, tensão da superfície e o raio da curvatura da superfície, conhecida como lei de Laplace, a qual é muito utilizada para a compreensão da ação do surfactante na superfície alveolar.

Em um dos seus principais estudos – *Traité élémentaire de chimie* –, publicado no ano da Revolução Francesa (1789), ele admitiu o oxigênio como um combustível do organismo para os processos metabólicos.^{6,10} Esse livro inspirou um jovem fisiologista francês de Dijon, François Chaussier, que construiu um dispositivo para ventilação com oxigênio que possuía uma bolsa e uma máscara, substituindo o grosseiro fole tipo ventilador de Gorcy (Figura 1.2).¹³

Chamado para assumir a cadeira de Anatomia e Fisiologia em 1794, Chaussier não teve a oportunidade de se encontrar com o famoso químico Lavoisier e com ele realizar estudos, pois esse tinha se tornado monarquista e estava sendo acusado de chantagem, tendo sido preso em Port Royal e, finalmente, decapitado em 8 de maio de 1794.

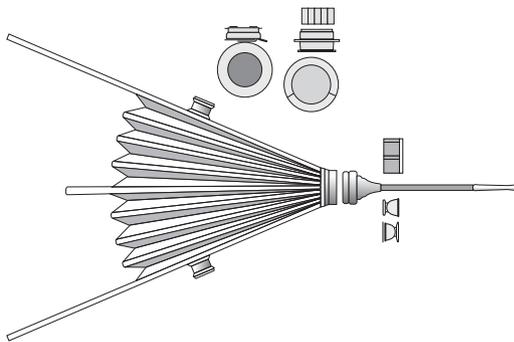


Figura 1.2 Ventilador artificial de Gorcy (1791).

Dessa forma, François Chaussier teve que prosseguir seus estudos sozinho. Em 1804, construiu diferentes tipos de tubos endotraqueais curvados de prata para recém-nascidos, os quais eram fechados em uma extremidade e possuíam orifícios laterais na outra.¹⁴ Com o início da República, tornou-se diretor do Hospital e Maternidade de Paris, tendo publicado inúmeros artigos, entre os anos de 1805 e 1813, sobre as doenças do recém-nascido. Provavelmente, ele teria descoberto o surfactante se, após o exílio de Napoleão, os Bourbon não tivessem retornado. Chaussier foi demitido da faculdade em 1822 e, cinco anos após a sua demissão, a ventilação artificial sofreu um grande revés, quando Leroy d’Etiolles mostrou que a insuflação pulmonar era a causa do pneumotórax.⁶

Por exatamente cem anos, a ventilação intermitente com pressão positiva não progrediu, fato que limitou o aperfeiçoamento da cirurgia torácica. Em 1871, o obstetra B. S. Schultze observou que em RN asfixiados persistia shunt direito-esquerdo pelo canal arterial. Ele acreditava que uma mudança abrupta de posição do corpo do RN fechava o canal arterial e poderia ser usado na reanimação desses RN (Figura 1.3).⁶ O método de Schultze era totalmente ineficaz em RN, cujos pulmões nunca tinham sido ventilados, e provavelmente causou importantes hemorragias intracranianas e hipotermia severa. Schultze publicou seu método e recomendações, e o fato de seu método não requerer ventilação artificial fez com que fosse amplamente aplicado em toda a Europa até a Segunda Guerra Mundial.

No final do século XIX, priorizou-se a manutenção da temperatura corpórea e o desenvolvimento de novas técnicas de nutrição aos recém-nascidos pré-termo (RNPT). Em Paris, em 1896, Pierre Budin projetou a primeira unidade de cuidados intensivos

para RNPT.¹⁰ Na Alemanha, a primeira unidade de terapia intensiva neonatal foi inaugurada em 1909, em Berlim, no Kaiserin Auguste Victoria Hospital. Neste hospital, o neonatologista Arvo Ylppö publicou livros relevantes sobre a fisiologia e a doença da prematuridade.⁶

Nos Estados Unidos, a primeira unidade de cuidados intensivos neonatais foi inaugurada em 1914 por Julius Hays Hess, no Michael Reese Hospital, em Chicago. Hess projetou um berço especial que liberava calor e oxigênio ao RNPT.¹⁵

Em 1889, Alexander Graham Bell, o canadense inventor do telefone, planejou e construiu um ventilador que se estendia por todo o corpo do recém-nascido.⁶ Bell postulou corretamente: “Muitos recém-nascidos pré-termo morrem por incapacidade de expandir seus pulmões suficientemente quando realizam a sua primeira respiração espontânea. Eu não tenho dúvida que muitos destes casos poderiam sobreviver com a respiração artificial”. Seu ventilador, contudo, não foi aceito, e os RNPT continuaram a morrer até 1929, quando Drinker e Shaw desenvolveram um equipamento apropriado para ventilação de período prolongado, que foi aceito e reportado em 1953 por Donald e Lord, sem muito sucesso no tratamento da síndrome do desconforto respiratório (SARA).^{16,17,18}



Figura 1.3 Método de reanimação de Schultze (1871).

Isso perdurou até 1959, quando as pesquisas de Avery e Mead demonstraram que a causa da síndrome do desconforto respiratório era a deficiência de surfactante e propuseram como tratamento o oxigênio e a manipulação mínima, e a mortalidade persistia em aproximadamente 50% dos casos.¹⁹ Baseados nesses achados, começaram a pesquisar um tratamento por meio da administração de surfactante exógeno.

Dez anos depois, George Gregory, um anestesio- logista que trabalhava com um grupo de neonato- logistas em São Francisco, formulou as conclusões sobre a fisiopatologia da SDR.²⁰ Gregory desvendou que os gemidos que os RN apresentavam eram um mecanismo adaptativo em razão das atelectasias e, assim, ele desenvolveu a pressão positiva contínua, considerado o primeiro tratamento de sucesso comprovado para a síndrome do desconforto respi- ratório, propiciando a diminuição da mortalidade neonatal em torno de 20% (Figura 1.4). Apesar disso, a SDR ainda era responsável por um quarto de todos os óbitos neonatais em 1973.²⁰

A primeira tentativa clínica de reposição de sur- factante foi realizada por Chu, em 1967.¹⁶ Os resulta- dos, no entanto, foram desanimadores, e outras ten- tativas foram realizadas com os mesmos resultados negativos, até que, em 1980, Fujiwara et al. publica- ram na revista *Lancet* um estudo sobre a administra- ção de surfactante extraído de pulmões bovinos em RN com resultados bastante satisfatórios.²²

As primeiras tentativas de ventilação mecâni- ca invasiva em RN foram realizadas em 1971 por Reynolds, utilizando um ventilador de adulto: o Bennett PR-2. Os resultados iniciais demonstraram uma ventilação adequada, mas uma oxigenação insuficiente, que também não foi resolvida com o

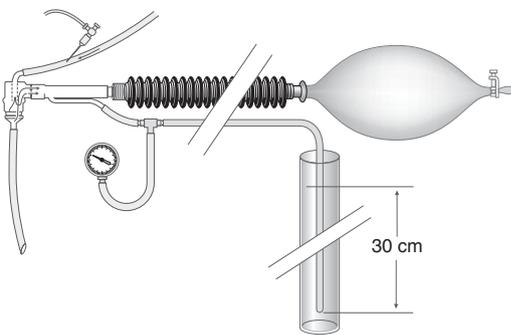


Figura 1.4 Sistema de Gregory para aplicação de pressão positiva contínua nas vias aéreas.

aumento da frequência respiratória em torno de 60 a 80 respirações por minuto, a não ser que se utili- zassem pressões elevadas, em torno de 40 cmH₂O, resultando na morte de muitos pacientes por displa- sia broncopulmonar.²³

Estudos posteriores, realizados com um venti- lador com pressão constante, demonstraram uma oxigenação adequada com redução dos níveis de pressão, utilizando-se frequências em torno de 30 respirações por minuto. Posteriormente, foram empregadas relações I:E maiores que 1:1, resultando em melhor oxigenação.²⁴

Os resultados obtidos por Reynolds et al. e Kirby determinaram as características dos ventiladores empregados até hoje na ventilação neonatal, quais sejam, ventiladores de fluxo contínuo, ciclados a tempo e limitados à pressão.²⁵

O emprego de tecnologias mais recentes tem reavivado o interesse na ventilação sincronizada para pacientes neonatais, objetivando a redução na ocorrência das complicações da ventilação mecâni- ca, como as síndromes de extravasamento de ar e hemorragia intracraniana, além de melhor oxigena- ção. Outras modalidades de ventilação têm sido uti- lizadas na área neonatal, por meio de modificações dos ventiladores convencionais ou novos modelos de ventiladores, como a ventilação de alta frequên- cia, entre outras.²⁶⁻²⁸

Como as opções ventilatórias aumentam e os ventiladores se tornam mais sofisticados, possibi- litando o controle de parâmetros mais complexos, torna-se mais comum o erro na conduta ventilatória. Em adição, novos conceitos no cuidado ventilatório estão sendo constantemente introduzidos. Apesar de esses desenvolvimentos serem efetivos e úteis em alguns casos, podem ser pouco úteis em outros.^{27,28}

O suporte ventilatório ideal requer que a equipe multiprofissional tenha conhecimento da doença que está sendo tratada e de sua evolução, dos concei- tos básicos da fisiologia pulmonar, da fisiopato- logia e da mecânica de fluxos, além de vantagens e desvantagens dos vários modos ventilatórios, e dos prováveis efeitos da assistência ventilatória.

A própria tecnologia por si só não irá resolver a fisiopatologia do recém-nascido, pois, em muitos casos, a ventilação mecânica é somente suporte, não- terapêutica. Entretanto, principalmente nos recém- nascidos pré-termo, em razão do grau de imaturida- de pulmonar, a escolha do modo ventilatório e a sua correta aplicação podem fazer a diferença em rela-

ção à morbidade e ao prognóstico do recém-nascido (Figuras 1.5 e 1.6).



Figura 1.5 Recém-nascido sob ventilação mecânica no Sechrist.



Figura 1.6 Recém-nascido sob ventilação mecânica no Babylog.

HISTÓRICO DA VENTILAÇÃO MECÂNICA EM PEDIATRIA

Atualmente, dispomos de modernos ventiladores microprocessados, com diversos modos ventilatórios, mas ainda faltam estudos, especialmente na área pediátrica, que determinem com exatidão o melhor modo ventilatório, levando a menores complicações respiratórias e, sobretudo, a menor mortalidade.²⁹

Sabemos que uma em cada seis crianças internadas em UTI necessita de suporte ventilatório. Contudo, como se atesta pelos poucos estudos em pedia-

tria, os dados e valores de referência encontrados referem-se a adultos, o que nem sempre é o ideal, já que a criança possui uma fisiologia respiratória bem diferente da do adulto.³⁰

Por essa razão, a história da ventilação mecânica em pediatria se confunde com a própria história da ventilação mecânica, como poderemos ver a seguir.

Com o início do estudo anatômico humano, já em 1523, percebeu-se que os pulmões insuflavam quando se injetava ar pela traqueia. Na época da Inquisição, contudo, maiores estudos voltados a esse tema foram proibidos por serem considerados bruxaria, o que em muito dificultou a continuidade das pesquisas.^{2,29} Há relatos, ainda, de que antes mesmo de se inventar um aparelho que ventilasse artificialmente o pulmão de humanos, já se mantinham animais vivos mediante aplicação de pressão positiva nas suas vias aéreas.

Já no início do século XIX, Leroy alertava sobre o perigo do barotrauma quando se aplicavam grandes pressões e volumes na via aérea da criança.^{2,32} Por meio de relatos da Academia Francesa de Ciência, de 1806, constatam-se dados sobre entubação e ressuscitação boca-a-boca em crianças asfixiadas e em natimortos.^{1,2,29} Com o desenvolvimento da anestesia, por volta de 1870, começaram a aparecer protótipos do que hoje conhecemos como as cânulas oro-traqueais.

O'Dwyer, em 1887, publicou resultados de seus estudos utilizando a ventilação com pressão positiva por longo tempo em várias crianças. Em 1893, aliás, George Fell descreveu um equipamento que era constituído de uma máscara bem ajustada ao rosto ou um tubo de traqueostomia, que possuía uma válvula e que poderia ser obstruída para a insuflação pulmonar por meio de um fole, e aberta para a exalação passiva para a atmosfera.³¹

Sauerbruck, que era cirurgião torácico, publicou, em 1904, dois trabalhos informando como se evitava o pneumotórax durante a cirurgia torácica. Sua meta era descobrir uma maneira de evitar o colapso pulmonar durante a abertura da cavidade torácica. Ele tentou, inicialmente, ventilar os pacientes com uma máscara bem ajustada ao rosto, o que hoje é amplamente utilizado nas unidades de terapia intensiva por meio da ventilação não-invasiva. Sauerbruck, contudo, não encontrou resultados satisfatórios, e tentou resolver o problema da atelectasia com a criação de uma câmara pneumática que equilibrava a pressão negativa pleural. A aplicação dessa

ideia não sobreviveu por muito tempo, pois mudar o paciente de posição durante a cirurgia era uma manobra arriscada demais e, além disso, a área da sala cirúrgica ficava extremamente apertada e dificultava o trabalho dos cirurgiões e de toda a equipe.³³

Por causa dessas dificuldades técnicas, Sauerbrück retornou ao uso da pressão positiva por meio das máscaras faciais bem acopladas ao rosto dos pacientes, porém percebeu que essa técnica levava a algumas complicações, como a distensão gástrica, a dificuldade em aspirar as secreções brônquicas e o risco de vômito seguido de broncoaspiração. Esse médico não chegou a utilizar a intubação orotraqueal, a qual havia sido utilizada em animais já no século XVI.^{1,2,29}

Foi a partir dos anos 1900 que se tentou, efetivamente, desenvolver um aparelho movido a eletricidade ou a gás comprimido que ventilasse animais e/ou seres humanos através do tubo orotraqueal ou da traqueostomia.^{2,29}

Steaurt, em 1918, inventou um aparelho mecânico para ventilar artificialmente pacientes com poliomielite, com o envolvimento do corpo todo da criança em uma caixa chamada de pulmão de aço, em que somente a cabeça ficava para fora; por meio de um fole, o pulmão da criança era então insuflado e desinsuflado.

Em 1928, Binger e Davis conseguiram medir pela primeira vez o volume corrente de pacientes com pneumonia em um rudimentar pletismógrafo.² Por volta de 1930, em Boston, com a epidemia de poliomielite, uma criança de oito anos, que apresentava grande comprometimento muscular respiratório por essa doença, foi colocada no aparelho de ventilação mecânica com pressão negativa, pois apesar de o seu diafragma estar funcionando, sua musculatura intercostal estava paralisada e a insuficiência respiratória estava se tornando cada vez mais grave. A criança foi colocada no tanque com pressões de 30 cm de água na fase negativa e 15 cm de água na fase positiva, e em alguns minutos já estava acordada e corada, mostrando claramente grande melhora respiratória.^{1,2,29}

Apesar de tudo, após 122 horas, a criança faleceu de broncopneumonia e insuficiência cardíaca. Mas enquanto permaneceu no ventilador, teve condições de falar, comer e dormir. Iniciou-se, assim, a partir disso, o uso da ventilação mecânica por períodos prolongados fora do centro cirúrgico.

Em 1931, com a piora da epidemia de poliomielite, esses aparelhos denominados “pulmão de aço” foram amplamente utilizados, mas ainda estavam muito longe do que hoje se conhece por ventiladores mecânicos (Figuras 1.7 e 1.8).



Figura 1.7 Ilustração do pulmão de aço.



Figura 1.8 Pulmão de aço.

No Brasil, o aparecimento desses aparelhos data de 1955, no Instituto de Ortopedia e Traumatologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, para equipar a unidade respiratória que atendia principalmente casos de poliomielite, mas eram utilizados também para outras doenças neuromusculares.^{29,34}

Após o ano de 1934, os anestesistas já sabiam que era possível insuflar o pulmão dos pacientes manualmente por meio de uma bolsa anestésica, o que permitia a ventilação intermitente do pulmão do paciente com pressão positiva. Nesse mesmo ano, há relatos, por meio dos estudos de Frenkner, de que o primeiro ventilador mecânico tenha surgido com a criação de um aparelho que realizava automaticamente a insuflação intermitente dos pulmões.

O início da ventilação mecânica no Brasil foi mais recente e, em 1950, somente durante a anestesia e posteriormente nas unidades de terapia intensiva, após a palestra do pesquisador e cirurgião torácico Friberg, que veio ao país pela primeira vez nesse mesmo ano.^{1,2,29}

Somente, porém, no final do ano de 1950, com o aparecimento de um novo tratamento para a tuberculose com posterior ressecção pulmonar, é que se fez necessária a curarização do paciente e, portanto, a instalação da ventilação controlada durante a cirurgia. Dessa maneira, essa técnica cirúrgica passou a ser utilizada para outras doenças, e o uso da ventilação mecânica começou a ser mais frequente, ainda que de maneira controlada em relação à frequência respiratória, relação inspiratória e expiratória, pressões e volumes.²⁹



Figura 1.9 Criança em ventilador microprocessado.

Com o surto de poliomielite, muitos pacientes ficavam com sequelas neurológicas e respiratórias, já que nessa doença ocorre o acometimento do centro respiratório, sendo, portanto, necessária a instalação de ventilação mecânica controlada. Mesmo assim, 25% dos pacientes morriam de insuficiência respiratória e/ou infecção pulmonar, pela enorme quantidade de secreção brônquica que estes apresentavam.²⁹

O aparelho requeria muitos cuidados, pois dependia de energia elétrica. Assim, se ela faltasse, o aparelho cessava seu funcionamento e fazia-se necessária a ventilação manual por meio de um fole.

Baseado no mesmo princípio do pulmão de aço, J. H. Emerson criou o respirador tipo couraça, que era um colete ligado a um aparelho que fazia a pressão negativa e funcionava da mesma maneira que os pulmões de aço, mas dava mais liberdade ao paciente e possibilitava uma melhor visualização por parte da equipe multiprofissional.^{1,2,29}

Como muitos pacientes evoluíam com retenção de CO₂, em razão da hipoventilação que o aparelho de ventilação mecânica com pressão negativa fazia, Carl Gunnar Engström criou um aparelho com aplicação de pressão positiva por um mecanismo Venturi em 1950; por esse aparelho, observou-se uma queda de 27% na mortalidade dos pacientes traqueostomizados com sequelas por poliomielite.³⁴

Somente a partir de 1957 houve o desenvolvimento de aparelhos ciclados a volume, logo após o aparecimento do Bennett PR1 e o Bird ciclados a pressão, que foram amplamente divulgados e utilizados, inclusive no meio pediátrico.

Já nessa época, André Cournand demonstrou que tempos inspiratórios longos levavam a uma piora do retorno venoso, com diminuição do débito cardíaco e da pressão arterial. Portanto, por meio desse achado, a fase inspiratória começa a ser limitada em um terço do ciclo respiratório, dependendo da doença pulmonar do paciente.³⁵

Se antes dessa data havia somente pacientes com poliomielite em ventilação mecânica, com o aparecimento das vacinas, essa doença desapareceu e pacientes com doenças do parênquima pulmonar que evoluíam para insuficiência respiratória se beneficiariam desse tratamento, incluindo aqueles com insuficiência respiratória crônica que eram dependentes da ventilação mecânica.³⁴

Percebeu-se também que os aparelhos de ventilação mecânica com pressão positiva tinham uma série

de vantagens em relação ao pulmão de aço, principalmente o acesso ao paciente que ficava muito melhor e mais fácil por parte de toda a equipe multiprofissional. Porém, ainda eram necessários maiores conhecimentos sobre fisiologia respiratória, mecânica respiratória e trocas gasosas para que ocorressem maiores progressos na ventilação mecânica.^{36,37}

Na década de 1960, com a caracterização e a descrição da síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA), surge a necessidade de criar unidades específicas para esses pacientes e modificar as próprias técnicas da ventilação mecânica que vinham sendo utilizadas, incluindo, por exemplo, dispositivos para umidificar e aquecer os gases fornecidos, tentando, ao mesmo tempo, diminuir as complicações decorrentes do ressecamento da mucosa respiratória.³⁶

Em 1967, Petty et al. usaram pressão expiratória (PEEP) em doze crianças com insuficiência respiratória aguda, tendo uma sobrevida de 45%; percebeu-se que o uso da PEEP era benéfico.^{2,29}

Na década de 1970, os profissionais que integravam a unidade de terapia intensiva começaram a ter um melhor preparo na área de ventilação mecânica, e as cânulas oro-traqueais e de traqueostomia também tiveram seu material modificado, para que ocorresse menor lesão na traqueia e menor risco de estenose traqueal.³⁸⁻⁴⁰ Juntamente a isso, começou-se a falar em ventilação não-invasiva, porém ainda com máscaras inadequadas, o que prejudicava muito o seu uso.

Para melhorar a sincronia paciente/ventilador criou-se ainda a ventilação intermitente, tanto nos aparelhos ciclados a pressão quanto naqueles ciclados a tempo; porém, ainda se fazia necessário um aprimoramento dos sensores de detecção da respiração espontânea do paciente, bem como a resposta do ventilador diante desse esforço, o que gerava grande aumento no trabalho respiratório do indivíduo.²

Nessa mesma década, os aparelhos de ventilação mecânica utilizados em pediatria se modificaram e o uso do fluxo contínuo foi muito divulgado e utilizado, já que antes os aparelhos utilizados nessa faixa etária eram os mesmos dos adultos; dessa maneira, surge a ventilação mandatória intermitente (IMV), que foi um marco na ventilação mecânica pediátrica.

Somente na década de 1980 os primeiros ventiladores microprocessados começaram a surgir com diferentes modalidades ventilatórias, diferentes formas de fluxo inspiratório; surge a ventilação por pressão controlada e também a pressão de suporte,

muito útil no desmame dos pacientes e também no uso da ventilação não invasiva.^{29,39}

Nesse momento, e durante os anos seguintes, sensores mais potentes foram desenvolvidos, tanto a pressão quanto a fluxo, eliminando ou pelo menos diminuindo a assincronia do paciente com o ventilador, diminuindo, portanto, o trabalho respiratório.⁴⁰

Na década de 1990, muito se modificou na forma de realizar a ventilação mecânica, observando-se melhor os efeitos deletérios da ventilação com altos volumes correntes, e constatando que a utilização de valores de PEEP adequados de acordo com o diagnóstico do paciente e da curva volume-pressão tinham efeitos benéficos na oxigenação, protegendo os pulmões e levando a um menor risco de lesões induzidas pela ventilação mecânica.^{36,41}

Para diminuir os efeitos deletérios da VM surgem novas modalidades ventilatórias, como a ventilação de alta frequência, a ventilação líquida parcial, o uso do TGI (*tracheal gas insufflation*), do óxido nítrico, do recrutamento alveolar e da fisioterapia respiratória, cada vez mais utilizadas em pediatria, mas ainda sem muitos estudos nessa área.^{36,42,43}

Contudo, apesar dos avanços tecnológicos, falta muito ainda para que se atinja um completo conhecimento da melhor forma de ventilar crianças com o menor tempo possível e, em especial, com as menores lesões decorrentes do uso da pressão positiva; e, conseqüentemente, com uma maior sobrevida e melhor qualidade de vida, sendo essa ainda um desejo, não uma realidade. Por essa razão é que se deve perseverar nos esforços e estudos para que, um dia, esse objetivo seja alcançado.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Carvalho WB, Freddi NA, Hirschiemer MB, Proença JO, Troster EJ. Ventilação pulmonar mecânica em pediatria e neonatologia. São Paulo: Atheneu; 2004.
2. Carvalho WB, Freddi NA, Hirschiemer MB, Proença JO, Ribeiro R. Ventilação pulmonar mecânica em pediatria. São Paulo: Atheneu; 1993.
3. Carvalho WB, Jiménez HJ, Sasbón JS. Ventilacion pulmonar mecánica en pediatría. São Paulo: Atheneu Hispánica; 2001.
4. Dinwiddie R. O diagnóstico e o manejo da doença respiratória pediátrica. São Paulo: Artes Médicas; 1992.
5. Costa AJ, Gomide A. Assistência a ventilação mecânica. São Paulo: Atheneu; 1995.
6. Obladen M. History of surfactant research. In: Robertson B, Van Golde LMG, Batenburg JJ. Pulmonary

- surfactant: from molecular biology to clinical practice. Elsevier Science Publishers; 1992: 1-18.
7. Smellie W. A treatise on the theory and practice of midwifery. D.Wilson, London: two addenda with a collection of cases and observations in midwifery, 1754 and 1764, 1752.
 8. Priestley J. Experiments and observations on different kinds of air. London: Johnson; 1775. vol. III.
 9. Hunter J. Proposals for the recovery of people apparently drowned. *Phil Trans* 1776; 66: 412-25.
 10. Lavoisier AL. *Traité élémentaire de chimie*. Paris: Cuchet; 1789.
 11. Laplace PS. *Traité de mécanique celeste*. Paris: Crapelet, Courcier; 1798-1827. 5v.
 12. Gorcy M. Nouveau instrument pour restituer la respiration en mort apparente. *J Méd, chir* 4. Also; *Neueste Annalen der französischen Arzneikunde*, band 1; 1791: 355-70.
 13. Chaussier F. Appareil pour inhalations d'oxygène chez le nouveau-né. In: *Mémoires de la Société Royale de Médecine*. Paris: s. n.; 1791.
 14. Leroy d'Etiolles JJJ. Recherches sur l'asphyxie. *J Physiol Exp Path* 1827; 7: 45-65.
 15. Hess, JH. Premature and congenitally disease infants. Philadelphia: Lea and Febiger; 1922.
 16. Stern L, Angeles RD, Outerbridge EW, Beaudry PH. Negative pressure artificial respiration: use in treatment of respiratory failure of the newborn. *Can Med Assoc J* 1922; 102: 595-601.
 17. Drinker P, Shaw LA. An apparatus for the prolonged administration of artificial respiration. A design for adults and children. *J Clin Invest* 1929; 7: 229-47.
 18. Donald T, Lord J. Augment respiration. *Studies in atelectasis neonatorum*. *Lancet* 1953; 1: 9-17.
 19. Avery ME, Mead J. Surface properties in relation to atelectasis and hyaline membrane disease. *Am J Dis Child* 1959; 97: 517-23.
 20. Gregory GA, Kitterman JA, Phibbs RH, Tooley WH, Hamilton WK. Treatment of the idiopathic respiratory distress syndrome with continuous positive airway pressure. *New Engl J Med* 1971; 284: 1333-40.
 21. Chu J, Clements JA, Cotton EK, Klaus MH, Sweet AY, Tooley WH. Neonatal pulmonary ischemia. *Clinical and physiological studies*. *Pediatrics* 1967; 40: 709.
 22. Fujiwara T, Maeta H, Chida S, Morita T, Watabe Y, Abe T. Artificial surfactant therapy in hyaline membrane disease. *Lancet* 1980; 1: 55.
 23. Reynolds EOR. Effects of alterations in mechanical ventilator settings on pulmonary gas exchange in hyaline membrane disease. *Arch Dis Child* 1971; 46: 152-9.
 24. Reynolds EOR. Pressure waveform and ventilator settings for mechanical ventilation in very severe hyaline membrane disease. *Int Anesthesiol Clin* 1973; 12:259-80.
 25. Kirby RR, Robinson E, Schulz J, deLemos RA. Continuous flow ventilation as an alternative to assisted or controlled ventilation in infants. *Anesth Analg* 1972; 51: 817-75.
 26. Bonassa J. Respiradores. In: Kopelman B, Miyoshi M, Guinsburg R. *Distúrbios respiratórios no período neonatal*. São Paulo: Atheneu; 1998: 409-22.
 27. Carvalho WB, Kopelman BI. *Ventilação pulmonar mecânica em neonatologia e pediatria*. São Paulo: Lovise; 1995.
 28. Perel A, Stock MC. Suporte ventilatório: tentações e armadilhas. In: Stock MC, Perel A. 2.ed. São Paulo: Manole; 1999: 359-71.
 29. Carvalho, CRR. *Ventilação mecânica. Volume I Básico*. São Paulo: Atheneu; 2000: 1-30.
 30. Mehta NM, Arnold JH. Mechanical ventilation in children with acute respiratory failure. *Current Opinion in Critical Care* 2004; 10(1): 7-12.
 31. Guedel AE, Treweek DN. Ethr apnoeas. *Anesth Analg* 1934; 13: 263.
 32. Leroy J. Recherches sur l'asphyxie. *J Physiol* 1927; 7: 45-65.
 33. Vesalius A. The illustration from works of Andrea Vesalius of Brussels, with annotations and translations by J.B. de C.M. Saunders and Charles O'Malley. Cleveland: Word Publishing Co.; 1950.
 34. Hill NS. Ventilator management for neuromuscular disease. *Seminars in Respiratory and Crit Care Med* 2002; 23(3): 293-305.
 35. Lowe GJ, Ferguson ND. Lung Protective ventilation in neurosurgical patients. *Curr Opinion in Crit Care* 2000; 12(1): 3-7.
 36. MacIntyre NR, Epstein SK et al. Management of patients requiring prolonged mechanical ventilation. *Chest* 2005; 128(6): 3937-54.
 37. Marraro GA. Innovative practices of ventilatory support with pediatric patients. *Pediatric Crit Care Med* 2003; 4(1): 8-20.
 38. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM et al. Effect of a protective ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998; 338:52.
 39. Desta JF, Melaughlin TP, et al. Daily cost of an ICU day: The contribution of mechanical ventilation. *Crit Care Med* 2005; 33(6):1266-71.
 40. Kacmarek RM. Innovations in mechanical ventilation. *Current Opinion in Critical Care* 1999; 5(1):43.
 41. Shaw ABS, Weaving L, et al. Mechanical ventilation in critically ill cancer patients. *Current Opinion in Oncology* 2001; 13(4):224-8.
 42. Priestley MA, Helfaer MA. Approaches in the management of acute respiratory failure in children. *Current Opinion in Pediatrics* 2004; 16(3):293-8.
 43. Edmonds HLJ, Spohr RW, Finnegan LF, et al. Indomethacin pre treatment in continuous positive-pressure ventilation. *Crit Care Med* 1981; 9:529-39.

2

REVISÃO DOS CONCEITOS DE MECÂNICA RESPIRATÓRIA: COMPLACÊNCIA, RESISTÊNCIA E CONSTANTE DE TEMPO

FABIANE ALVES DE CARVALHO
SILVANA ALVES PEREIRA

INTRODUÇÃO

A prática clínica competente na abordagem terapêutica de crianças, lactentes e neonatos, considerando o entendimento de um organismo em crescimento e desenvolvimento, exige conhecimento específico da anatomia e fisiologia do sistema respiratório. Existem inúmeras diferenças entre essa população e os pacientes adultos, não só em relação ao tamanho, mas também ao funcionamento e à maturidade fisiológica. Tais diferenças aumentam a probabilidade de desenvolvimento de quadros de insuficiência respiratória devido à obstrução das vias aéreas prematuramente, à instabilidade da caixa torácica e às alterações de complacência pulmonar, dentre outras características.

Diante dos avanços tecnológicos, houve aumento da sobrevivência de recém-nascidos instáveis, com idade gestacional e peso ao nascimento cada vez mais baixos. Deve-se salientar que a terapêutica utilizada, assim como as estratégias ventilatórias, podem trazer repercussões distintas nessa população. Portanto, o conhecimento adequado da mecânica respiratória desses pacientes levará toda a equipe que atua junto à criança a alcançar conduta terapêutica excelente, respeitando todas as suas peculiaridades. Nesse contexto, uma abordagem mais criteriosa é de extrema importância.

MECÂNICA RESPIRATÓRIA

O grande objetivo do entendimento da mecânica respiratória é observar e avaliar, em tempo real, as

mudanças fisiológicas específicas que podem alterar o estado clínico do doente. Tais mudanças tornam-se ainda mais importantes quando os pacientes estão submetidos a cuidados intensivos, nos quais a grande maioria é admitida por uma causa respiratória primária ou por complicações respiratórias durante a evolução de outra doença. O acompanhamento do sistema respiratório e da mecânica respiratória podem alertar para possíveis mudanças súbitas no sistema cardiorrespiratório, auxiliar no diagnóstico e prognóstico, além de permitir uma avaliação da resposta terapêutica.^{1,2}

A mecânica respiratória pode ser vista como um mecanismo complexo que engloba propriedades diversas do sistema respiratório, responsáveis pelas trocas gasosas. Estão envolvidos nesse mecanismo a complacência das vias aéreas, dos pulmões e da caixa torácica e as propriedades resistivas do sistema respiratório. Tais propriedades podem ser compreendidas pela resistência das vias aéreas e do tecido pulmonar e pela constante de tempo, que é uma correlação entre a resistência e a complacência.^{3,4}

COMPLACÊNCIA

A complacência (C) pode ser definida como a relação entre uma variação de volume (ΔV) e a diferença de pressão (ΔP) necessária para produzir tal variação, envolvendo a complacência dos pulmões e da caixa torácica; é expressa pela fórmula: $C = \Delta V / \Delta P$.^{1,5,6}

Vias aéreas condutoras

Define-se via aérea de condução como uma série de tubos que se ramificam e tornam-se cada vez

menos calibrosos, pequenos e numerosos. A via de condução corresponde à traqueia, aos brônquios fontes direito e esquerdo, aos brônquios lobares e segmentares e, por fim, aos bronquíolos terminais, totalizando 16 gerações brônquicas.^{3,5-7}

A árvore traqueobrônquica do recém-nascido e do lactente é altamente complacente no que diz respeito à via aérea de condução, pois possui uma quantidade menor de fibras elásticas. Tal característica predispõe seu colapso, sendo que o suporte cartilaginoso da traqueia é fundamental para a estabilidade das vias aéreas de condução. Posteriormente ao nascimento, esse suporte cartilaginoso aumenta em número até os dois meses de vida, e em área total durante toda a infância. Considerando esses fatores, sabe-se que a baixa quantidade de fibras elásticas associada à relativa fraqueza do suporte cartilaginoso pode predispor à compressão dinâmica da traqueia durante a inspiração e a expiração.^{3,4,5,8}

Vias aéreas inferiores

Os bronquíolos terminais apresentam continuidade com o início dos bronquíolos respiratórios (assim denominados por apresentarem alvéolos em suas paredes) e dão início à via aérea respiratória, seguidos pelos ductos alveolares, sacos alveolares e alvéolos. Na vida intrauterina a alveolização inicia-se entre a 24^a e a 28^a semana de gestação, e é a fase final do desenvolvimento fetal, terminando por volta da 36^a semana de gestação.^{3,5,9}

No nascimento, a criança apresenta aproximadamente 20 milhões de sacos alveolares e, aos 8 anos de idade, 300 milhões de alvéolos, representando ganho de volume pulmonar e maior área de troca gasosa. Pode-se então relacionar a complacência do parênquima pulmonar diminuída, no neonato e no lactente, à anatomia alveolar imatura, ao interstício pulmonar com menos elastina e à presença ou não de surfactante. Tais fatores implicam em menor capacidade de recolhimento elástico e tendência ao colapso alveolar. Outro aspecto a ser considerado é a ventilação colateral, que consiste na passagem de ar por meio de estruturas adjacentes, sendo bem desenvolvida no adulto. Por outro lado, em lactentes, os poros de Kohn (intra-alveolares), os canais de Lambert (bronquioalveolares) e os canais de Martin (bronquiolares) (Figura 2.1) estão ausentes ou em número extremamente reduzido no nascimento, o que esclarece a prevalência de microatelectasias nessa população.^{3,5-7,10,11}

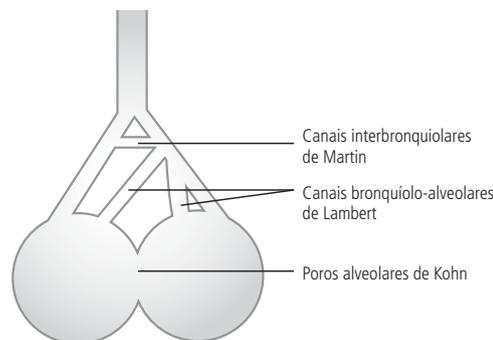


Figura 2.1 Esquema das intercomunicações do sistema respiratório (Pryor & Webber, 2002).

Surfactante

A imaturidade pulmonar também leva ao déficit de surfactante alveolar natural, uma substância tensoativa que reveste a parte superficial do alvéolo. O surfactante é composto de fosfolipídios, lipídeos neutros e proteínas. Sua síntese ocorre no retículo endoplasmático entre a 24^a e a 28^a semanas de gestação. Os pneumócitos tipo II são as células responsáveis pela sua produção e o seu armazenamento ocorre nos corpúsculos lamelares. O surfactante é o responsável principal pela manutenção da estabilidade alveolar e sua ausência causa áreas de colapso e diminuição significativa da complacência pulmonar.^{12-14,17}

Caixa torácica e musculatura respiratória

No nascimento, as costelas são altamente cartilaginosas (mineralização incompleta) e encontram-se em uma posição praticamente perpendicular à coluna vertebral, ou seja, em uma posição horizontal em relação à coluna torácica e ao esterno. Essa disposição torna a caixa torácica mais circular, o que influencia no mecanismo de “alça de balde”, pouco contribuindo com o volume corrente. Além disso, a musculatura do tórax ainda é subdesenvolvida, dando pouca sustentação à parede torácica. O diafragma é composto por menos de 10% de fibras tipo I, que são fibras de contração lenta e mais resistentes à fadiga, além de possuírem maior capacidade oxidativa. Outro fator que influencia a mecânica respiratória é o tamanho relativamente grande das vísceras abdominais que restringem a movimentação vertical do diafragma.^{3,5,20}

Pode-se perceber que o recém-nascido tem uma caixa torácica altamente complacente devido às

estruturas cartilagosas. No entanto, há prejuízo na mecânica respiratória devido à forma circular do tórax e à musculatura pouco desenvolvida, o que favorece movimentos paradoxais durante o estresse respiratório e assincronia toracoabdominal.^{3,5,20}

Doenças que levam a alterações de complacência pulmonar

A doença da membrana hialina, ou síndrome do desconforto respiratório do recém-nascido (SDRRN), é caracterizada pela deficiência de surfactante. Os pulmões apresentam alvéolos com alta tensão superficial e com complacência diminuída, tendendo, portanto, ao colapso. Por isso, necessitam de altas pressões na ventilação pulmonar mecânica ou da recuperação do sistema surfactante.^{1,14}

A atelectasia também pode ocorrer nas doenças com alterações de surfactante, já que ele apresenta uma ação direta na superfície de tensão alveolar, com conseqüente alteração do volume pulmonar e redução da complacência pulmonar. Tal redução é resultado da diminuição dos volumes pulmonares, decorrente do início de um ciclo ventilatório com capacidade residual funcional (CRF) menor. Isso determina um maior gasto de energia, com alteração da pressão transpulmonar, e resulta em menor volume corrente (VC).^{15,16}

A síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) no paciente pediátrico desenvolve-se secundariamente a uma agressão pulmonar aguda grave, como trauma, sepse, queimadura, acidente por submersão e inalação de fumaça. Como conseqüência, poderá ser detectado um comprometimento crítico da função respiratória caracterizando-se, clinicamente, por hipoxemia e redução da complacência pulmonar.^{14,17}

Doenças cardiovasculares que produzem fluxo anormal de sangue nos pulmões podem provocar mudanças na mecânica pulmonar, aumentando o trabalho respiratório e o consumo de oxigênio, diminuindo a complacência pulmonar e agravando a deficiência cardíaca. A melhora da complacência pulmonar geralmente ocorre como conseqüência provável da correção do hiperfluxo pulmonar, ocasionando melhora imediata da mecânica pulmonar.¹⁸

RESISTÊNCIA

Entre a 16^a e a 26^a semana de gestação ocorre o desenvolvimento das vias aéreas, as quais continuam

crescendo após o nascimento, duplicando seu diâmetro e triplicando o seu comprimento até a idade adulta. Por isso, qualquer fator que possa causar impacto significativo sobre o crescimento normal das vias aéreas durante a infância poderá afetar negativamente a função pulmonar em indivíduos adultos. Múltiplos mecanismos estão intrinsecamente ligados ao desenvolvimento e à manutenção da estabilidade das vias aéreas, dentre eles a influência de padrões genéticos, a própria estrutura anatômica, o tônus neuromuscular, o controle ventilatório voluntário e involuntário, os reflexos das vias aéreas, o sistema nervoso periférico, a posição corporal, o tônus vascular, o volume pulmonar e o colapso das vias aéreas.^{9,17,19}

Conceitua-se resistência (R) como a relação entre a variação de pressão (ΔP) necessária para produzir fluxo entre dois pontos. De acordo com a Lei de Poiseuille, a resistência ao fluxo aéreo é inversamente proporcional à quarta potência do raio da via aérea. O diâmetro da traqueia de um recém-nascido corresponde a aproximadamente um terço do diâmetro da traqueia de um adulto; dessa forma, pequenos espessamentos da mucosa na via aérea da criança levam a grandes aumentos na resistência ao fluxo aéreo. Tal resistência ao fluxo aéreo é superior àquela causada pela mesma diminuição do calibre da via aérea de um adulto (Figura 2.2)

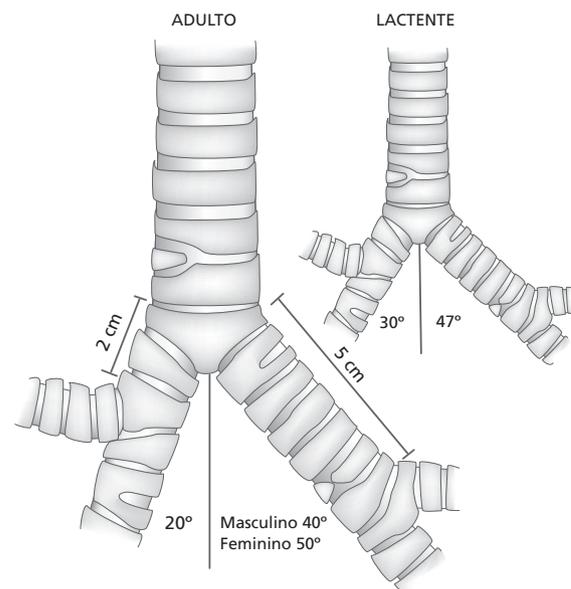


Figura 2.2 Comparação entre a traqueia do adulto e a do lactente (Malinowski & Wilson, 2000).⁸

e aumenta o trabalho respiratório, predispondo à insuficiência respiratória. Por exemplo, um espessamento de 1 mm no nível subglótico leva a uma diminuição da área de secção transversal de 75% no recém-nascido e de 20% no adulto. Além disso, as vias aéreas distais encontram-se em processo de formação até os 5 anos de idade, o que favorece também o aumento de resistência no fluxo aéreo periférico. Dessa forma, doenças que no adulto não são tão graves, como laringite, laringotraqueíte e bronquiolite, na criança podem levar à insuficiência respiratória.^{3,5,6,21,22}

A resistência das vias aéreas proximais e distais diminui aproximadamente 50% conforme a idade avança, sobretudo nos dois primeiros anos de vida, momento em que o crescimento da via aérea da criança é acelerado.³

Durante a inspiração, devido ao processo de interdependência pulmonar, as vias aéreas encontram-se mais abertas do que na expiração, o que leva a maior resistência expiratória. Em uma expiração ativa pode ocorrer compressão dinâmica das vias aéreas levando a um incremento ainda maior na resistência, com consequente limitação de fluxo expiratório, podendo haver hiperinsuflação. Esse processo é comum em recém-nascidos devido à fragilidade das vias aéreas. Tal fato associa-se também ao volume de fechamento pulmonar (volume pulmonar a partir do qual a via aérea terminal começa a colapsar), o que gera descontinuidade entre a via aérea de condução e o alvéolo, podendo causar aumento de resistência expiratória, atelectasia e *shunt*. Sabe-se que em lactentes e crianças a capacidade residual funcional fica próxima do volume de fechamento.^{4,5,22,23}

A cabeça da criança em relação ao corpo é muito maior quando comparada com a de um adulto (Figura 2.3). Essa característica, associada ao tônus muscular ainda insuficiente, pode ocasionar flexão aguda da coluna cervical, levando a um processo obstrutivo das vias aéreas superiores e ao aumento de resistência ao fluxo aéreo.^{7,19}

Outro aspecto a ser considerado na criança sob ventilação pulmonar mecânica é a presença do tubo endotraqueal, pois a resistência ao fluxo de gás depende do raio e do comprimento do mesmo. Dependendo do diâmetro interno, eleva a resistência das vias aéreas para até 150 cmH₂O/L/s.^{3,24}

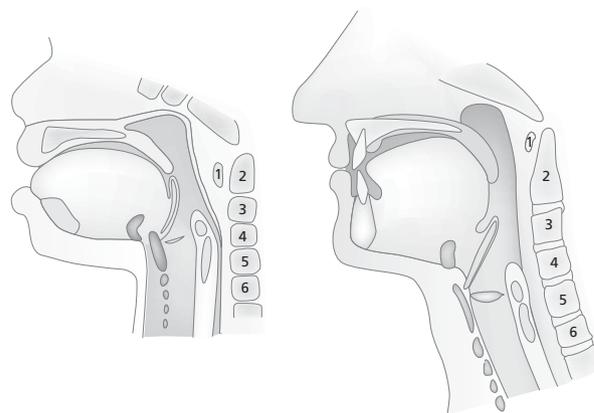


Figura 2.3 Comparação do comprimento e do diâmetro das vias aéreas superiores entre lactentes e adultos. Em crianças, a língua compõe um segmento curto da faringe e da laringe e pode residir no nível da segunda vértebra cervical. Em adultos, a laringe se encontra na altura da quarta vértebra cervical (Adaptado de Woodson & Franco, 2007).

Doenças que apresentam alterações de resistência

A bronquiolite viral aguda é a infecção pulmonar mais frequente do lactente, e é causada pelo vírus sincicial respiratório. Pode causar inflamação das vias aéreas terminais, com consequente edema e diminuição do seu diâmetro interno, tornando a expiração ativa (forçada), na tentativa de vencer a resistência (obstrução) e permitir que o ar intralveolar retido possa ser exalado.²⁷

Outro quadro obstrutivo importante das vias aéreas é o de asma aguda grave, que afeta a mecânica pulmonar e resulta no aumento considerável do trabalho da respiração dos pacientes. Nesses casos, os músculos acessórios são utilizados para sobrepujar a resistência ao fluxo de ar. A expiração torna-se ativa com taxas de fluxo baixas e tempos expiratórios progressivamente mais prolongados. O paciente respira em volumes pulmonares progressivamente mais elevados para facilitar o fluxo de gás expiratório, o que resulta em hiperinsuflação dinâmica e retenção de gás. Se a obstrução da via aérea não for aliviada, o enorme aumento no trabalho dos músculos respiratórios eventualmente resultará em fadiga e em rápida descompensação e insuficiência respiratória grave.²⁸

CONSTANTE DE TEMPO

A constante de tempo (CT) é o produto da complacência pela resistência e equivale ao tempo necessário para que ocorra o equilíbrio de pressões nas vias aéreas e nos pulmões, proporcionando uma troca gasosa adequada. Podemos afirmar que é o tempo necessário para que cada unidade alveolar consiga esvaziar 63% de seu volume expiratório total ou inspirá-lo, ou seja, é o tempo necessário para encher e esvaziar os pulmões. São demandadas de duas a cinco constantes de tempo para que a mudança de pressão e o volume se completem de forma adequada. Para encher o pulmão até 99% da sua capacidade, são necessárias então cinco constantes de tempo.⁴

O tempo inspiratório (TI) depende da constante de tempo, que se relaciona diretamente com a complacência pulmonar. Quando a complacência pulmonar é baixa, a constante de tempo também fica menor; assim, o TI empregado na ventilação poderá ser tão pequeno quanto 0,3 a 0,5 segundos. Quando a complacência pulmonar se encontra próxima ao normal, a constante de tempo é maior e, conseqüentemente, se farão necessários TI maiores, próximos de 0,5 a 0,7 segundos.²⁹

É importante lembrar que a ventilação mecânica não está relacionada somente ao entendimento da mecânica respiratória, mas também ao processo fisiopatológico das doenças pediátricas e neonatais, assim como a outros aspectos anatômicos e fisiológicos do recém-nascido.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bekos V, Marini JJ. Monitoring the mechanically ventilated patient. *Crit Care Clin* 2007; 23:575-611.
2. Friedrich L, Corso AL, Jones MH. Pulmonary prognosis in preterm infants. *J Pediatr* 2005; 81(1):79-88.
3. Machado MGR, Zin WA. Mecânica da respiração. In: Rocco PRM, Zin WA. *Fisiologia respiratória aplicada*. 1ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2009; vol. 1. p.317-36.
4. Carvalho WB, Mangia CMF. Ventilação pulmonar mecânica convencional em neonatologia. In: Carvalho CRR. *Ventilação mecânica*. 1ª ed. vol. 1. São Paulo: Atheneu; 2000. p.147-188.
5. Filho DAD, Britto JLBC. Aspectos anatômicos e funcionais em ventilação normal e ventilação pulmonar mecânica. In: Carvalho WB et al. *Ventilação pulmonar mecânica em pediatria e neonatologia*. 2ª ed. São Paulo: Atheneu; 2004. p.23-31.
6. West JB. *Fisiologia respiratória*. 6ª ed. São Paulo: Manole; 2000.
7. Riou Y, Leclerc F, Neve V, Sadik A, Cremer R, Leteurtre S. Effects of inertance on respiratory mechanics measurements in mechanically ventilated children. *Pediatr Crit Care Med* 2008; 9(1):80-5.
8. Malinowski C, Wilson B. Terapia respiratória neonatal e pediátrica. In: Scanlan CL, Wilkins RL, Stoller, JK. *Fundamentos da terapia respiratória de Egan*. 1ª ed. São Paulo: Manole; 2000. p.1035-37.
9. Stick S. The contribution of airway development to paediatric and adult lung disease. *Thorax*. 2000; 55:587-94.
10. Abreu LC, Oliveira AG, Colombari E, Colombari DSA. Surfactante pulmonar: ontogênese, metabolismo e fisiologia. *Caderno UniABC de Fisioterapia* 2000; 25:51-64.
11. Pryor JA, Webber BA. **Fisioterapia para problemas respiratórios e cardíacos**. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2002.
12. Haddad ER. Abordagens fisioterapêuticas para remoção de secreções das vias aéreas em recém-nascidos: relato de casos. *Pediatria*. São Paulo: 2006; 28(2):135-40.
13. Germano BFV, Cosso L, Dellavia PN,; Nayme PV, Salviano SAB, Di Pietro TL. Tratamento fisioterapêutico de atelectasia em recém-nascido pré-termo: relato de caso. *Rev Inst Ciênc Saúde*. 2003; 21(3):217-20.
14. Oliveira VC, Burkle AB, Pavan N. Intervenção fisioterapêutica em dois recém-nascidos prematuros com síndrome do desconforto respiratório: estudo da variação da saturação de oxigênio. *Revista Fisioterapia Brasil* 2005; 6(6):467-71.
15. Duggan M, Kavanagh BP. Atelectasis in the perioperative patient. *Anaesthesiol* 2007; 20:37-42.
16. Johnston C, Carvalho, WB. Atelectasias em pediatria: mecanismos, diagnóstico e tratamento. *Rev Assoc Med Bras* 2008; 54(5):455-60.
17. Carvalho WB, Mângia CMF. Efeitos na função pulmonar após utilização de surfactante pulmonar exógeno na síndrome do desconforto respiratório agudo na criança. *Rev Ass Med Brasil*. 1997; 43(2):145-50.
18. Goraieb L, Croti UA, Orrico SRP, Rincon OYP, Braile DM. Alterações da função pulmonar após tratamento cirúrgico de cardiopatias congênitas com hiperfluxo pulmonar. *Arq Bras Cardiol* 2008; 91(2):77-84.
19. Woodson BT, Franco R. Physiology of sleep disordered breathing. *Otolaryngol Clin N Am* 2007; 40:691-711.
20. Gaultier C. Respiratory muscle function in infants. *Eur Respir J* 1995; 8:150-53.

21. Kaditis AG, Venkataraman ST, Zin WA, Motoyama EK. Partitioning of respiratory system resistance in children with respiratory insufficiency. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159:389-96.
22. Lanteri CJ, Sly PD. Changes in respiratory mechanics with age. *J Appl Physiol* 1993; 74:368-78.
23. Morrow BM, Argent AC. A comprehensive review of pediatric endotracheal suctioning: effects, indications, and clinical practice. *Pediatr Crit Care Med* 2008; 9(5):465-77.
24. Lanza FC, Gazzotti MR, Tsopanoglou SP. Ventilação pulmonar mecânica. In: Sarmiento GJV. *Fisioterapia respiratória em pediatria e neonatologia*. 1ª ed. Barueri: Manole; 2007. p.407-16.
25. Bingham RM, Proctor LT. **Airway management**. *Pediatr Clin N Am*. 2008; 55:873-86.
26. Miller JD, Carlo WA. Pulmonary complications of mechanical ventilation in neonates. *Clin Perinatol* 2008; 35:273-81.
27. Vitola LS, Piva JP, Garcia PCR, Bruno F, Miranda AP, Martha VF. Uso de surfactante exógeno no tratamento da bronquiolite viral grave: relato de caso. *Jornal de Pediatria* 2001; 77(2):143-47.
28. Peixe AAF, Carvalho FA. Asma em pediatria. In: Sarmiento GJV. *Fisioterapia respiratória em pediatria e neonatologia*. 1ª ed. Barueri: Manole; 2007. p.67-88.
29. Brunherotti MAA, Vianna JRF, Silveira CST. Diminuição da ocorrência de pneumotórax em recém-nascidos com síndrome de desconforto respiratório através de estratégias de redução de parâmetros ventilatórios. *J Pediatr* 2003; 79(1):75-80.
30. Riou Y, Leclerc F, Neve V, Sadik A, Cremer R, Leteurtre S. Effects of inertance on respiratory mechanics measurements in mechanically ventilated children. *Pediatr Crit Care Med* 2008; 9(1):80-5.
31. Machado MGR, Zin WA. Mecânica da respiração. In: Rocco, PRM, Zin WA. *Fisiologia respiratória aplicada*. 1ª ed. Vol. 1. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2009. p.317-36.

3

PRINCÍPIOS DA VENTILAÇÃO MECÂNICA: PARÂMETROS E MODALIDADES VENTILATÓRIAS

CAROLINA BERNARDES FUENTES

INTRODUÇÃO

A ventilação mecânica (VM) consiste em um método que oferece ao paciente suporte ventilatório adequado em condições de insuficiência respiratória aguda ou crônica agudizada. Foi introduzida de forma significativa no início dos anos 1950, durante a epidemia de poliomielite, como forma de tratamento para os acidentados graves.¹

Classificamos a VM como invasiva (VMI) quando introduzimos uma prótese ventilatória (traqueostomia, tubo orotraqueal) na via aérea do paciente; e não-invasiva (VMNI) quando utilizamos uma máscara como interface entre o paciente e o aporte ventilatório.

A ventilação mecânica ocorre por meio de aparelhos que, intermitentemente, insuflam os pulmões com volumes de ar, em uma determinada velocidade, gerando assim pressões positivas (pressão inspiratória e pressão expiratória) na via aérea. A interação entre o sistema respiratório, o aparelho e parâmetros escolhidos, determina a eficácia da ventilação mecânica. É de fundamental importância considerar o tipo de doença e sua fase, assim como a condição geral do paciente (peso, condição hemodinâmica, padrão e ritmo respiratório) e os recursos disponibilizados em cada serviço.²

O estudo da VM pediátrica originou-se das experiências com o adulto. Porém, cada vez mais tornou-se evidente e necessário o conhecimento das características físicas e fisiológicas das diferentes faixas etárias na criança, para que se possa atingir maior sucesso nesse tipo de terapia, evitando complicações

potencialmente piores, já que se trata de um sistema ainda imaturo/em desenvolvimento. Dessa forma, cada vez mais são lançados aparelhos que atendem às necessidades pediátricas, com novas ferramentas ventilatórias e de monitorização.

PRINCÍPIOS BÁSICOS DO VENTILADOR

Podemos resumir o sistema respiratório por meio de um sistema linear (Figura 3.1) em que um pistão (correspondente ao ventilador mecânico) é conectado a um tubo rígido (ilustrando a prótese ventilatória invasiva e as vias aéreas), representando assim o elemento resistivo do sistema. Conectado a este sistema temos o balão, correspondente ao sistema elástico (parênquima pulmonar e parede torácica).³

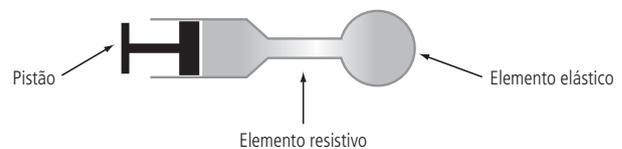


Figura 3.1 Modelo linear do sistema respiratório em ventilação mecânica (Modificado de Schettino³).

Dessa forma, a pressão aplicada na extremidade proximal do tubo será igual à soma de duas pressões, uma resistiva (P_{res}) e uma elástica (P_{el}), em que a P_{el} corresponde à pressão aplicada na extremidade distal do tubo, na junção com o balão, e a P_{res} corresponde à diferença de pressão entre as extremidades proximal e distal do tubo.³ Assim, definimos a equação do movimento para o sistema respiratório:⁴

$$P_{insp} (P_{res} + P_{el}) = (R \times \Delta V) + (E \times \Delta VC)$$

Onde:

R = resistência

ΔV = variação de fluxo

E = elastância do sistema

ΔVC = variação do volume

Devemos ressaltar que a pressão negativa gerada pelos músculos respiratórios somada à pressão positiva gerada pelo respirador mecânico são responsáveis por gerar um fluxo inspiratório que aumenta o volume de gás nos pulmões. As relações entre essas pressões dão origem a uma série de modos ventilatórios que vão desde a assistência total (o esforço do paciente é inexistente) até a ventilação espontânea com pressão positiva.⁵

Dentre os principais objetivos da introdução da ventilação mecânica estão a melhora e a manutenção das trocas gasosas por meio da constante avaliação e monitorização da ventilação alveolar e da oxigenação arterial; aumento do volume pulmonar; alívio ou redução do trabalho da musculatura respiratória; diminuição do consumo de oxigênio do miocárdio; conforto do paciente; reversão ou impedimento da fadiga da musculatura; manutenção das vias aéreas pérvias e protegidas; garantia da estabilidade do sistema respiratório; redução do gasto energético em situações de instabilidade hemodinâmica; reversão da hipoxemia e da acidose respiratória aguda; prevenção ou reversão de atelectasias, mantendo assim o pulmão expandido, a caixa torácica estabilizada, além de permitir sedação/anestesia.⁶ Os pacientes submetidos a esse tipo de tratamento devem ser constantemente avaliados e monitorados pela equipe multiprofissional, especialmente médicos e fisioterapeutas, já que as alterações fisiopatológicas das doenças modificam-se constantemente e com isso há necessidade de ajustes ventilatórios. Além disso, a VMI está associada a diversos efeitos adversos e complicações, como, por exemplo, a lesão induzida pela ventilação mecânica, os escapes aéreos (barotrauma), depressão cardiovascular e efeitos deletérios em outros órgãos (ver Capítulos 7, 22, 31, 34, 35, 36 entre outros).

Com o objetivo de auxiliar nessa monitorização, a maioria dos ventiladores modernos utiliza softwares cada vez mais avançados e diferentes apresentações de gráficos/tabelas para otimizar a monitorização, possibilitando assim melhor adaptação

e sincronia entre o paciente e o ventilador. Além disso, os ventiladores pediátricos devem fornecer características como: complacência e resistência mínimas nos circuitos respiratórios, sistemas de alarmes audíveis e visíveis, tamanho reduzido, baixo custo, além de dispor de modos ventilatórios e parâmetros ajustáveis para diferentes faixas etárias; mas a realidade é que ainda há poucos serviços desse tipo no país.

Para o entendimento de cada modo ventilatório é preciso conhecer os fundamentos teóricos e a nomenclatura da ventilação mecânica. Assim, dividiremos didaticamente o ciclo respiratório em 4 fases: a) fase inspiratória (insuflação dos pulmões); b) ciclagem (mudança da fase inspiratória para a fase expiratória); c) fase expiratória (fase de desinsuflação pulmonar-passiva); d) fase de disparo (mudança da fase expiratória para a fase inspiratória) (Figura 3.2).

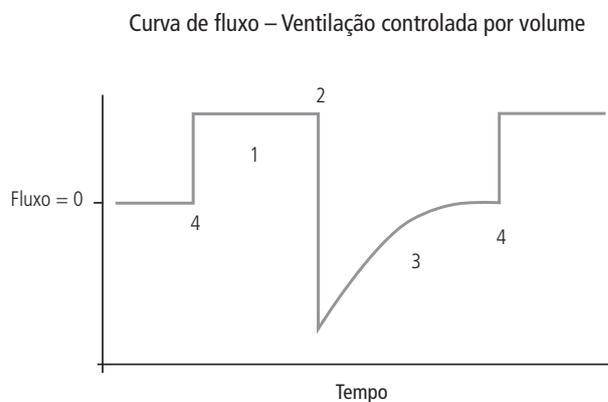


Figura 3.2 Fases do ciclo respiratório (Modificado de Schettino³).

A partir do entendimento básico do funcionamento do ventilador tentaremos compreender como o respirador participa do ciclo respiratório, como demonstrado na Figura 3.3.

Já o modo ventilatório será definido pela integração das variáveis das fases do ciclo respiratório associada às características do ventilador escolhido, além do conhecimento da fisiopatologia apresentada pelo paciente que levou à necessidade do suporte ventilatório. Cabe ao profissional tentar identificar quais os melhores ajustes para cada paciente,⁶ permitindo assim diferentes variáveis a serem identificadas, como demonstrado na Figura 3.3.

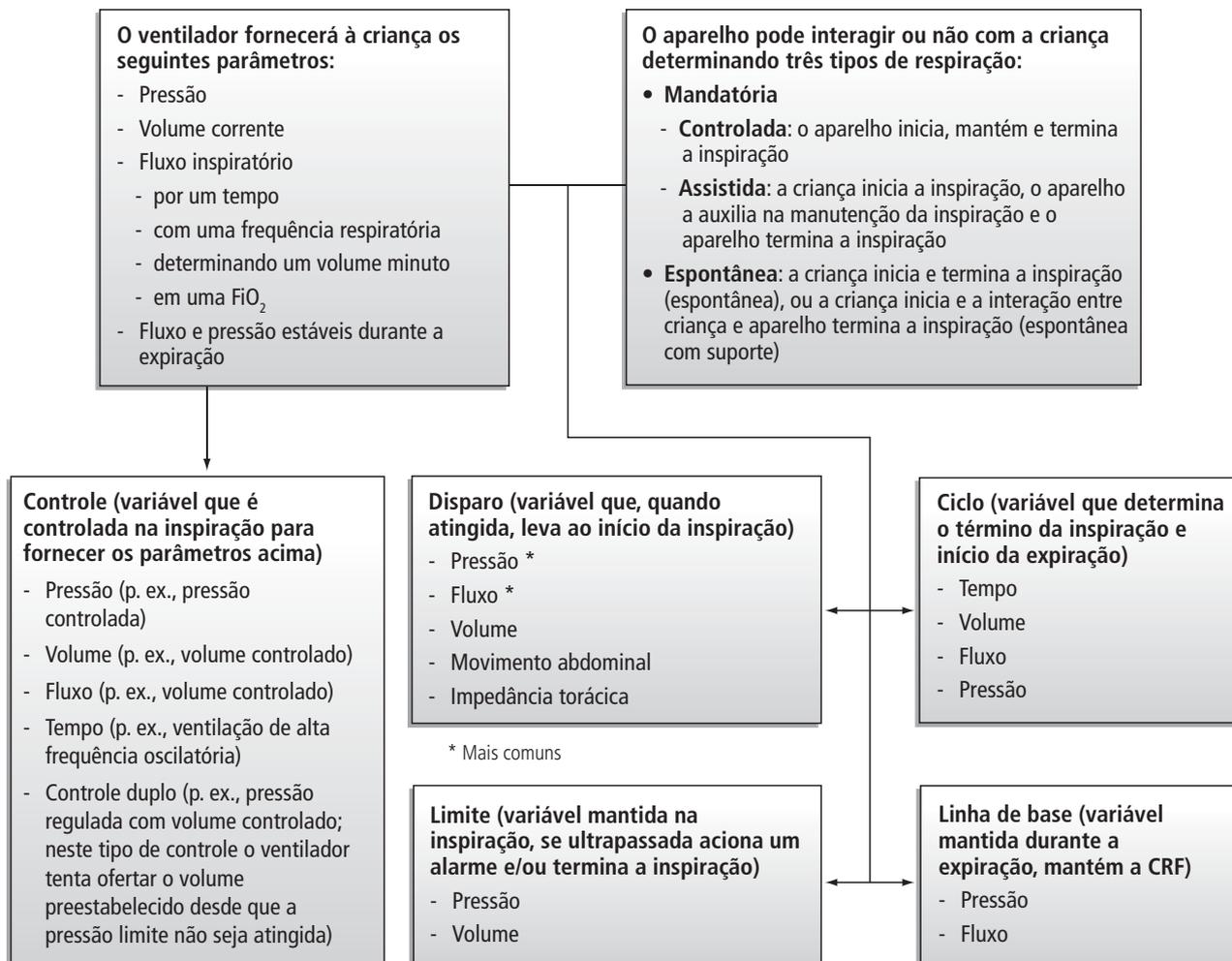


Figura 3.3 Interação entre os ciclos ventilatórios e princípios básicos do ventilador (Fonte: Carvalho⁷).

MODALIDADES BÁSICAS DA VENTILAÇÃO MECÂNICA INVASIVA

Na literatura ainda há divergências entre as definições de modo ou modalidades ventilatórias, porém será adotada a definição de modo ventilatório como a forma em que o ciclo respiratório é iniciado, sendo que este definirá a forma com que o ciclo será mantido.⁸

Assim, o modo de ventilação relaciona-se à forma de interação entre o paciente e o ventilador, ao grau de participação do paciente em sua própria ventilação e à forma de administração dos parâmetros pelo ventilador. No decorrer do capítulo serão descritas as principais características dos modos básicos de ventilação mais usados em pediatria.

Modo controlado

É uma modalidade de ventilação em que os ciclos respiratórios são comandados e fornecidos pelo ventilador, sendo parâmetros predeterminados: frequência respiratória, pressão (ou volume), fluxo inspiratório e tempo inspiratório. É amplamente utilizado nas seguintes situações (em que não ocorre esforço inspiratório do paciente): lesões do SNC; sob efeito anestésico ou residual deste; e situações em que a criança precise de sedação rigorosa ou curarização (Tabela 3.1).

Dentre as complicações, encontramos a fraqueza da musculatura respiratória que se atrofia se deixar de ser usada por tempo prolongado. O profissional deve monitorizar adequadamente a troca gasosa,

Tabela 3.1 Principais características do modo controlado

Tipo de respiração	Disparo	Controle	Ciclagem	Indicações	Complicações
Mandatária	Tempo	Pressão	Tempo	Alterações neurológicas nas quais não há esforço respiratório; sedação profunda; curarização	Atrofia da musculatura respiratória; pode ocorrer hipoventilação ou hiperventilação se o controle gasométrico não for adequado
		Volume	Tempo ou volume		
		Pressão regulada com volume controlado	Tempo		

Fonte: Carvalho⁷.

pois o controle ventilatório é totalmente realizado por ele, podendo acarretar em distúrbios acidobásicos que normalmente seriam corrigidos pela respiração espontânea do paciente.

Modo controlado X fase inspiratória

A fase inspiratória se inicia com a movimentação de gás do ventilador para o interior das vias aéreas da criança. A pressão positiva do ventilador, maior que a pressão na via aérea da criança, gera um fluxo de ar. Este fluxo é diretamente proporcional ao gradiente de pressão e inversamente proporcional à soma da resistência interna do ventilador e a resistência do sistema respiratório do paciente. O ventilador fornecerá à criança o volume corrente por um período, com uma fração inspirada de oxigênio, gerando um volume minuto. Ele pode fazer isso de forma a manter, na fase inspiratória, uma pressão constante (pressão controlada), um volume constante ou um fluxo constante (volume controlado).

Pressão controlada

Na ventilação limitada à pressão as taxas de fluxo inspiratório são fixas, para permitir que o pico de pressão inspiratória atinja um limite predeterminado antes do final da inspiração, e este é mantido até o início da expiração. O excesso de fluxo escapa pela válvula de limite de pressão, mantendo-se um patamar fixo de pressão inspiratória até o final do tempo inspiratório programado. O padrão de fluxo resultante é constante no início e desacelerante no final da inspiração, como demonstrado na Figura 3.4.

Também utilizada em pediatria, a ventilação com pressão controlada é aquela em que os ventiladores mantêm uma pressão constante em

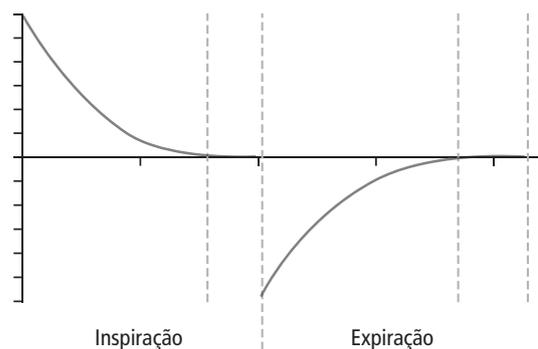


Figura 3.4 Curva fluxo x tempo no modo pressão controlada (Fonte: López-Herce¹⁰).

praticamente toda a inspiração. A vantagem da utilização da ventilação ciclada a tempo com pressão limitada, desde que se limite a pressão em valores não muito elevados, é a menor ocorrência de barotrauma e volutrauma. Uma desvantagem é o volume corrente variável.

Volume controlado

Neste tipo de ventilação, para fornecer o volume corrente programado, o aparelho na inspiração fornece um fluxo constante (quadrado) ou um fluxo variável (desacelerante, acelerante ou constante) por um tempo inspiratório predeterminado (Figura 3.5).



Figura 3.5 Diferentes formas de onda de fluxo.

A vantagem da utilização de ventilação com volume controlado é a administração de um volume corrente constante, independente das variações de complacência e resistência pulmonares. Contudo, o pico de pressão inspiratória é variável, com maior risco de barotrauma.

Modo controlado X ciclagem

Os ventiladores são classificados pelo mecanismo de ciclagem e, atualmente, a maioria dos respiradores dispõe de até três dos quatro mecanismos de ciclagem: volume, fluxo, tempo e pressão. Durante a VMI há uma inter-relação entre essas quatro variáveis, sendo que um dos fatores é controlado e, portanto, funciona como variável independente. Assim, os outros fatores são variáveis dependentes que devem ser ajustadas de modo adequado.

Ventilação ciclada a volume

Na ventilação ciclada a volume, o volume inspirado é predeterminado. O tempo necessário para a liberação do volume inspirado, do fluxo inspiratório e da pressão atingida (pico de pressão inspiratório) na via aérea depende dos ajustes e das características (complacência e resistência) do sistema respiratório.

Em vários aparelhos de ventilação mecânica utiliza-se essa forma de ciclagem; porém, quando se acrescenta a pausa inspiratória depois que o volume corrente é administrado, a inspiração se mantém por algum tempo até que se inicie a expiração; assim, o mecanismo de ciclagem passa a ser por tempo.

Ventilação ciclada a tempo

Na ventilação ciclada a tempo, a ciclagem é predeterminada em um intervalo de tempo, definindo tempo para inspiração, posterior abertura da válvula expiratória e expiração. Esse mecanismo pode ser determinado pelo fornecimento do fluxo inspiratório por um determinado tempo ou ainda limitado por uma pressão. Essa modalidade é muito utilizada em pediatria, a fim de evitar complicações como o barotrauma.

Ventilação ciclada a pressão

Na ventilação ciclada a pressão, o mecanismo de ciclagem ocorre quando um limite de pressão de alarme predeterminado é atingido, e assim, o aparelho passa para a expiração, independente dos outros parâmetros programados.

Ventilação ciclada a fluxo

Na ventilação ciclada a fluxo, a ciclagem ocorre pela queda do fluxo a uma percentagem predeterminada ao pico do fluxo, sendo que o volume corrente e o tempo inspiratório variam de ciclo para ciclo e são limitados por um pico de pressão. Assim, o volume gerado em cada ciclo respiratório é determinado pela pressão estabelecida, pelo esforço inspiratório, além da complacência e resistência da criança.

Modo controlado X fase expiratória

Na fase expiratória, ocorre abertura da válvula expiratória, que libera o fluxo expiratório de forma passiva. A velocidade e forma de exalação dependem das propriedades de complacência e resistência do pulmão ventilado, ou seja, o fluxo expiratório é consequência do gradiente de pressão entre os alvéolos, da prótese ventilatória e do circuito do respirador.

Modo controlado X disparo do aparelho

O disparo do ventilador pode ser caracterizado a tempo quando ele é predeterminado no aparelho, ou seja, quando a fase expiratória termina com a determinação de um tempo, e assim inicia-se a fase inspiratória do ciclo.

Em pediatria, utiliza-se frequentemente o sistema de disparo por pressão ou por fluxo, sendo que o último tem-se mostrado melhor por desencadear um menor trabalho respiratório. Assim, nos últimos anos, foram desenvolvidos sistemas de detecção por impedância torácica (SAVI) e por movimentação abdominal (*Infant Star*), muito utilizados em neonatologia, que visam detectar a respiração no momento da contração da musculatura, antes mesmo que ocorra variação de pressão ou de fluxo na via aérea.

Modo assistido/controlado⁹

É uma modalidade de ventilação na qual os ciclos respiratórios controlados são fornecidos a uma frequência, pressão (ou volume), fluxo e tempo inspiratório preestabelecidos, possibilitando que a criança desencadeie um ciclo respiratório entre as respirações iniciadas pelo aparelho, realizando um ciclo mandatório (Figura 3.9) com os mesmos parâmetros dos ciclos iniciados pelo aparelho de ventilação, exceto pela frequência respiratória, que é determinada pelo paciente (Tabela 3.2).

Tabela 3.2 Principais características do modo assistido/controlado

Tipos de respiração	Disparo	Controle	Ciclagem	Indicações	Complicações
Mandatárias (assistidas ou controladas)	Tempo, fluxo ou volume, pressão	Pressão	Tempo	Quando o paciente tem esforço inspiratório, mas ainda insuficiente para realizar todo o trabalho respiratório; ou quando o paciente ainda não tem esforço inspiratório, mas pode voltar a tê-lo a qualquer momento. Ideal para iniciar a ventilação	Pode levar à hiperventilação nos casos de ansiedade ou dor; quando o paciente aumenta a frequência respiratória sem precisar aumentar seu volume minuto
		Volume	Tempo ou volume		
		Pressão regulada com volume controlado (tem uma curva de fluxo desacelerante, mais bem distribuída, fornecendo o volume corrente com um menor pico de pressão)	Tempo		

Fonte: Carvalho.⁷

Essa modalidade está indicada em situações em que a criança tem um esforço inspiratório normal, porém uma musculatura ineficiente, que não é capaz de realizar todo o trabalho respiratório para manter uma ventilação adequada. A desvantagem é a possibilidade da hiperventilação devido a dor, ansiedade ou fatores neurológicos que podem cursar, por exemplo, com alcalose respiratória.

Nas modalidades sincronizadas, assistidas ou de suporte, o tipo de disparo difere na forma que é desencadeado, podendo ser por uma variação de pressão, fluxo, impedância torácica (presença de contração muscular) ou ainda por movimentação abdominal. Esse ajuste é muito importante para a criança, já que o esforço inspiratório é menor, devendo estar adequadamente ajustado.

Além disso, a válvula de demanda deve ter resposta rápida para evitar o aumento do trabalho respiratório, porém, deve-se ter cuidado para que uma grande sensibilidade não leve a autodisparos, pois este é um fator de risco para aprisionamento de ar nos pulmões, levando à assincronia e até mesmo ao barotrauma.

Outro cuidado que influencia no autodisparo é a presença de condensações no circuito, já que a umidificação pode ser realizada dessa forma, devendo o fisioterapeuta sempre verificar os circuitos respiratórios.

Ventilação mandatória intermitente (IMV) e ventilação mandatória intermitente sincronizada (SIMV)¹⁰

A ventilação mandatória intermitente é o modo de ventilação mais usado em pediatria, pois nesta modalidade os ciclos respiratórios comandados pelo ventilador seguem uma frequência, pressão (ou volume), fluxo e tempo inspiratório predeterminados, possibilitando ao paciente respirar espontaneamente entre esses ciclos. Nos ciclos espontâneos, a frequência respiratória, o volume e o tempo inspiratório são determinados pelo paciente, que é assistido por uma pressão (Figura 3.9). Isso ocorre pela existência de um fluxo contínuo ou de um fluxo de demanda entre as respirações mandatórias, desencadeado pela detecção do esforço inspiratório do paciente (Tabela 3.3).

Tabela 3.3 Características do modo ventilação mandatória intermitente (IMV)

Tipos de respirações	Disparo	Controle	Ciclagem	Indicações	Complicações
Mandatárias (assistidas ou controladas), espontâneas (assistidas ou não)	Tempo, fluxo ou volume, pressão	Pressão	Tempo	Quando o paciente tem esforço inspiratório e é capaz de realizar algum trabalho respiratório para obter um volume corrente adequado nas respirações espontâneas, mas ainda não é capaz de manter um volume minuto adequado	Pode ocorrer assincronia e aumento do trabalho respiratório na VMI não sincronizada

Fonte: Carvalho.⁷

A SIMV (ventilação mecânica intermitente sincronizada) permite que a respiração mandatória ocorra concomitante ao esforço inspiratório do paciente, ocasionando maior sincronia na ventilação. É indicada quando a criança tem um *drive* respiratório, porém sua musculatura respiratória é incapaz de realizar todo o trabalho respiratório e manter uma ventilação adequada. Pode também ser utilizada como ferramenta no desmame da ventilação mecânica e permite ao paciente participar mais da ventilação, levando a menor ocorrência de atrofia muscular respiratória.

Dentre os efeitos cardiovasculares da ventilação mecânica que conhecemos, nesse tipo de ventilação estes efeitos são amenizados quando comparados à ventilação controlada ou assistida controlada, pois a pressão média das vias aéreas (MAP) é muito menor durante as respirações espontâneas, levando a uma queda da MAP no decorrer do tempo.

Pressão de suporte¹¹

É um modo de ventilação em que o volume corrente é determinado pelo esforço inspiratório da criança. É assistido por um nível de pressão preestabelecido, em que a fase inspiratória termina quando o fluxo inspiratório atinge um nível mínimo, ou uma porcentagem do pico de fluxo atingido. A entrega do fluxo inspiratório é variável e proporcional ao esforço do paciente (Figura 3.6) e suas características pulmonares, sendo que a criança determina sua frequência respiratória.

O tempo inspiratório e o volume corrente nesta modalidade variam a cada ciclo respiratório, e dependem da interação do sistema respiratório da criança com o aparelho (Tabela 3.4).

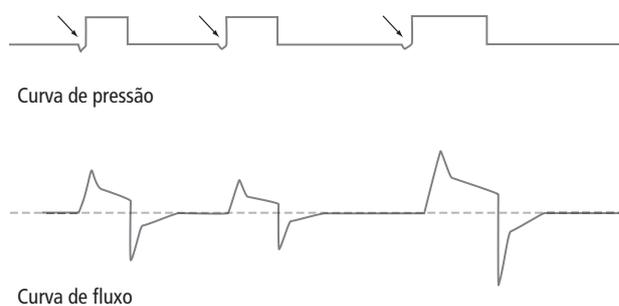


Figura 3.6 Curvas de pressão e fluxo em relação ao tempo no modo pressão de suporte, demonstrando a mudança de entrega do fluxo conforme o esforço (seta) (Fonte: López-Herce¹⁰).

Outro fator que influencia no tempo inspiratório é o retardo inspiratório (*slope*), que se caracteriza pela porcentagem de tempo com que o ar atinge o fluxo máximo até o final da inspiração. Tal ajuste varia de acordo com o ventilador utilizado, mas nos aparelhos mais modernos é uma variável ajustável utilizada para minimizar a assincronia entre o paciente e o ventilador.

O *slope* pode ser rápido, sendo a entrega de fluxo rápida, podendo levar a uma pressurização da via aérea maior que a demanda do paciente, resultando no chamado *overshooting*. Já o outro extremo, chamado *undershooting*, decorre de uma lenta pressurização da via aérea, podendo ser insuficiente para o esforço do paciente, levando a uma situação de “falta de fluxo”. Na Figura 3.7 visualizam-se os diferentes tipos de *slope*. No *slope* lento, o tempo inspiratório aumenta. Essas duas condições levam à assincronia, podendo aumentar o trabalho respiratório.⁸

Tabela 3.4 Características do modo pressão de suporte (PSV)

Tipos de respiração	Disparo	Controle	Ciclagem	Indicações	Complicações
Espontâneas (assistidas)	Fluxo ou pressão	Pressão	Fluxo (o tempo inspiratório varia de uma respiração para a outra)	Quando o paciente tem esforço inspiratório e é capaz de realizar algum trabalho respiratório, porém, este é insuficiente para se obter um volume corrente adequado Modalidade frequentemente usada no desmame da ventilação mecânica	Em crianças com escape grande, o pico de fluxo atinge valores muito altos, o tempo inspiratório aumenta e pode ocorrer assincronia na inspiração (a criança tenta expirar enquanto o aparelho ainda está na inspiração). Se a criança não tiver esforço inspiratório, ocorre apneia.

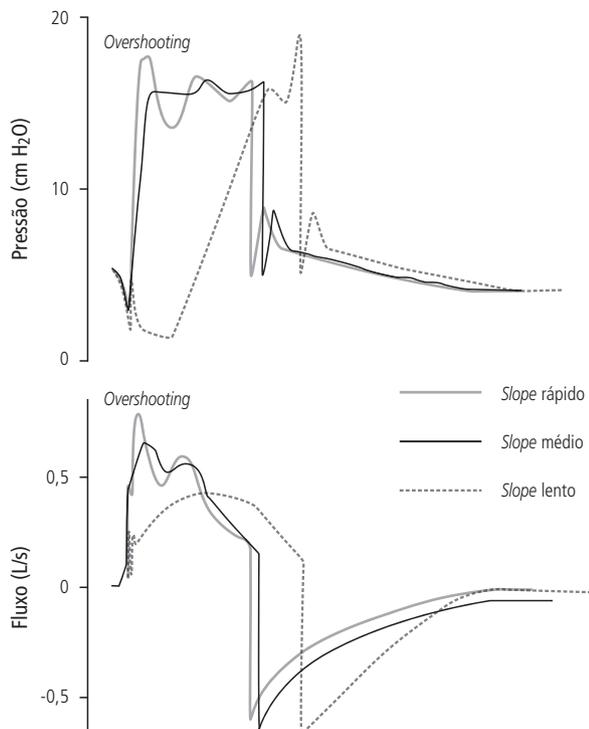


Figura 3.7 Diferentes tipos de *slope* (Fonte: Gambaroto⁸).

Esse modo ventilatório tem sido indicado para o desmame da criança em ventilação mecânica ou como forma de ventilação associada ao SIMV, para criança que apresenta um esforço inspiratório adequado, porém com musculatura respiratória incapaz de manter um trabalho adequado para a sua necessidade ventilatória, permitindo assim uma melhor sincronia entre ela e o ventilador.

Na criança, a realização desse modo de ventilação pode não ser tão eficaz quanto nos adultos devido à utilização de cânulas muito pequenas, cuja resistência inspiratória elevada pode fazer com que o pico de pressão seja atingido muito rapidamente, gerando assim um volume corrente baixo, além de dificuldade na ciclagem pelo escape da cânula sem *cuff*.

Com o avanço dos ventiladores, atualmente é possível regular a porcentagem do pico de fluxo inspiratório necessário para ciclagem, podendo variar de 5 a 95% em alguns aparelhos disponíveis no mercado. Tal ajuste altera o tempo inspiratório indiretamente (Figura 3.8), devendo o profissional monitorar atentamente a criança para que não haja risco de aprisionamento de ar (auto-PEEP) devido a um tempo expiratório insuficiente ou até mesmo assincronia entre o comando neural do paciente e os ajustes ventilatórios.

SIMV mais pressão de suporte

Associa a ventilação mandatória intermitente sincronizada à pressão de suporte, ou seja, mantém-se uma frequência mandatória, com os parâmetros predeterminados e, entre as mandatórias, a criança tem respiração espontânea assistida com um suporte pressórico (Tabela 3.5).

Os aparelhos disponíveis no mercado podem variar a associação com a SIMV, associando o modo com volume controlado, pressão controlada, ou cada um desses associado à pressão de suporte.

Tabela 3.5 Características do modo SIMV mais pressão de suporte

Tipos de respiração	Disparo	Controle	Ciclagem	Indicações	Complicações
Mandatórias (assistidas ou não), espontâneas (assistidas)	Fluxo ou pressão	Pressão	Tempo (nas mandatórias) Fluxo (no suporte)	Quando o paciente tem esforço inspiratório e é capaz de realizar algum trabalho respiratório, porém esse esforço é insuficiente para se obter um volume corrente adequado, e/ou um volume minuto. Utilizado frequentemente em pediatria no desmame da ventilação mecânica	Semelhantes às descritas na pressão de suporte
		Volume	Tempo ou volume (nas mandatórias) Fluxo (no suporte)		
		Pressão regulada com volume controlado	Tempo (nas mandatórias) Fluxo (no suporte)		

Fonte: Carvalho.⁷

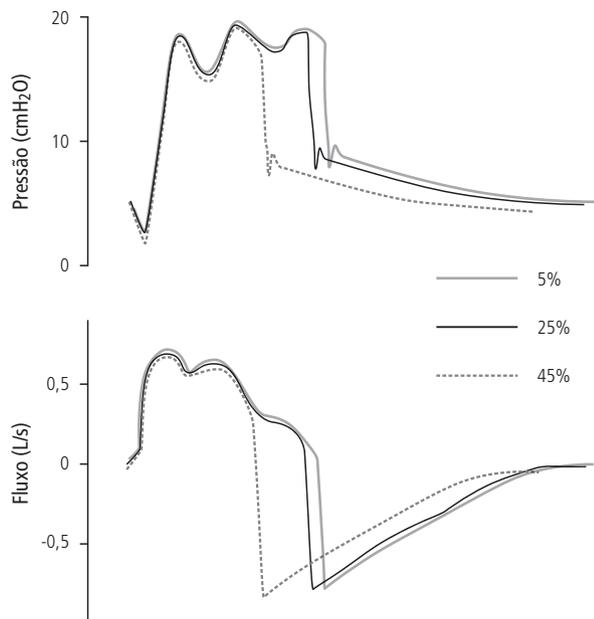


Figura 3.8 Diferentes porcentagens de ciclagem x tempo inspiratório (Fonte: Gambaroto⁸).

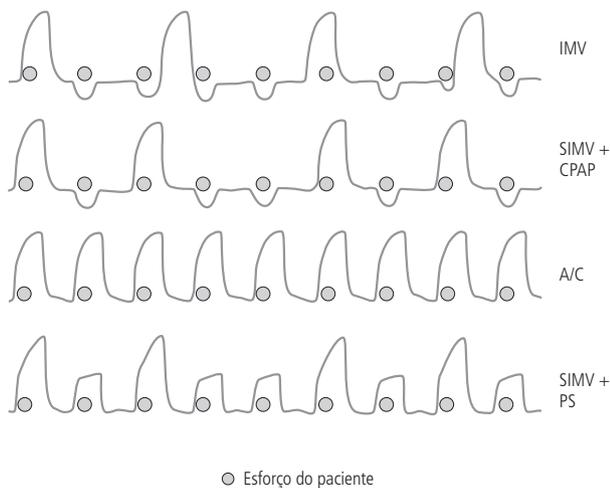


Figura 3.9 Comparação gráfica (pressão x tempo) entre os diferentes modos ventilatórios (Modificado de Oliveira¹²).

CONSIDERAÇÕES GERAIS

A ventilação mais frequente utilizada em pediatria ainda é a ciclada a tempo e limitada a pressão, pelos motivos já citados; porém, não há dados científicos suficientes para comprovar que a ventilação com pressão controlada é superior à ventilação com volume controlado para os pacientes pediátricos.¹²

A maioria dos aparelhos dispõe de um sistema de fluxo contínuo de gases que permite à criança respirar espontaneamente sem a necessidade da abertura de uma válvula de demanda, sendo que o excesso de fluxo é liberado por uma válvula de limite de pressão. Dessa forma, evitamos a assincronia e a fadiga secundária ao aumento do trabalho respiratório nos casos de resposta demorada ou dificuldade da abertura dessa válvula.

Alguns aparelhos como o Servo 300 e o Newport Wave têm um sistema de *flow by* que mantém a válvula de demanda parcialmente aberta, reduzindo o tempo de resposta e o esforço necessário para abri-la durante a respiração espontânea da criança.¹²

Os métodos convencionais anteriormente descritos utilizam apenas uma variável de controle para gerar a inspiração (pressão ou volume). Métodos mais recentemente desenvolvidos possibilitam a utilização de duas variáveis, de acordo com as necessidades do paciente.

Vários aparelhos das diversas marcas disponíveis no mercado possuem métodos que possibilitam, por exemplo, garantir um volume corrente mínimo, mesmo que o paciente esteja em pressão de suporte (VAPS – *Volume-assured pressure support* ou PA – *Pressure augmentation*), ou garantir um volume corrente mesmo em pressão controlada (*Volume support*, *Variable pressure support*, PRVC – *Pressure-regulated volume control*, *Adaptive pressure ventilation*, *Autoflow*, *Variable pressure control*).

Há ainda outros modos avançados que visam otimizar a sincronia paciente-ventilador, reduzir o trabalho respiratório e facilitar o desmame, como o NAVA (*Neurally adjusted ventilatory assist*). Maiores detalhes sobre tais modalidades fogem ao objetivo deste capítulo. Recomendamos a leitura dos manuais dos diversos aparelhos existentes no mercado e dos próximos capítulos específicos sobre o tema.

AJUSTES DOS APARELHOS

Um dos principais objetivos da ventilação mecânica (VM) é efetuar um intercâmbio gasoso eficaz, promovendo a eliminação de gás carbônico (CO₂) e a captação de oxigênio. De maneira geral, os níveis de CO₂ estão diretamente relacionados à ventilação minuto (produto do volume corrente pela frequência respiratória em um minuto) e, conseqüentemente, à ventilação alveolar [ventilação alveolar = (VC - EM) x FR]. Já a oxigenação está

relacionada à fração inspirada de O_2 (FiO_2) e à MAP (pressão média de vias aéreas).

Apresentaremos, de forma objetiva, alguns parâmetros para alcançar tais indicações. Entretanto, deve-se lembrar que tais parâmetros variam de acordo com a idade do paciente e com a patologia de base, sendo que os ajustes específicos para cada um deles serão discutidos nos próximos capítulos.

Ajustes dos parâmetros^{6,12}

Frequência respiratória (FR)

Correlaciona-se com a idade do paciente (relação inversamente proporcional), sendo considerada da seguinte forma: 40-60 rpm para recém-nascidos; 20-30 rpm para lactentes; 12-20 rpm para crianças e adolescentes.

Com aumento da FR, aumenta a eliminação de CO_2 . Lembrando que sempre que se altera a FR, alteramos a relação I:E. Novamente, é necessário ajustar de forma adequada o parâmetro para que não haja o risco de auto-PEEP e aumento da $PaCO_2$. Assim, o mínimo de tempo expiratório que devemos utilizar seria o equivalente a três constantes de tempo ($\cong 0,45$ segundo), que é o tempo necessário para que ocorra um equilíbrio de pressões no pulmão e não haja mais fluxo aéreo, tanto na inspiração quanto na expiração. Definimos a constante de tempo (CT) como o produto da resistência pela complacência.

Consideramos que 1 CT equivale a 0,15 segundo no RN. Para que haja boa manutenção da função pulmonar, em situações normais utiliza-se 2-3 CT e deve-se buscar uma relação I:E de 1:2 (T_{insp} 0,4 a 0,8 s). Porém, em patologias nas quais a resistência da via aérea está aumentada, esse tempo pode ser insuficiente.

Volume corrente (VC)

O volume corrente depende da complacência pulmonar, do gradiente de pressão ($P_{insp} - PEEP$) e, eventualmente, do tempo inspiratório. A diminuição do volume corrente leva a uma retenção de CO_2 .

Fração inspirada de oxigênio (FiO_2)/oxigenação

A oxigenação é influenciada pela FiO_2 e pela pressão média das vias aéreas (MAP). Logo após a intubação, é necessário utilizar uma FiO_2 elevada, pois o

procedimento de intubação é bastante hipoxemiante. Entretanto, logo após devemos baixar a FiO_2 o mais rápido possível, tentando atingir um objetivo clínico aceitável ($PaO_2 > 60$ mmHg) com uma FiO_2 de 50% para minimizar a toxicidade pelo O_2 . Se uma $FiO_2 > 60\%$ for necessária para manter uma boa oxigenação, deve-se considerar a adição de PEEP.

Fluxo inspiratório

O fluxo tem relação direta com o tempo inspiratório e a pressão inspiratória, já que com o fluxo alto, atinge rapidamente a pressão determinada. O fluxo pode ser dividido em quatro tipos (Figura 3.5):

- *Fluxo constante/onda quadrada*: característico da modalidade a volume, em que a velocidade de fluxo se mantém igual durante a fase inspiratória, embora menos fisiológica. Pode ser utilizado em situações em que ocorre comprometimento pulmonar de resistência e/ou complacência, pois fornece um maior volume corrente (melhor distribuição do fluxo e elevação da MAP).
- *Fluxo desacelerado*: característico da modalidade a pressão; tem início rápido no começo da inspiração e diminui de forma progressiva até a expiração. Indicado para pacientes com aumento de resistência da via aérea, já que não há pausa inspiratória.
- *Fluxo acelerado*: é muito lento no início da inspiração e aumenta de forma progressiva. Indicado para pacientes com situação hemodinâmica instável, já que produz menor pressão intratorácica.
- *Fluxo senoidal/constante*: inicia-se de forma lenta, acelera e alcança um máximo que se mantém por tempo determinado, diminuindo de forma progressiva.

O fluxo necessário para uma ventilação adequada seria três a quatro vezes o volume minuto (VM, em que $VM = VC \times FR$); em geral é dado em L/min.

Pressão inspiratória (pico de pressão inspiratória)

Varia em função da patologia de base; deve ser ajustada para promover a expansão torácica adequada. Em situações em que não haja comprometimento pulmonar em geral se utiliza P_{insp} de 15 a 20 cmH_2O . Em doenças obstrutivas e em situações com diminuição de complacência são necessárias

pressões mais elevadas. Neste último caso, em geral se utilizam pressões altas (acima de 30 cmH₂O), aumentando o risco de barotrauma e volutrauma.

Tempo inspiratório (T_{insp})

Esse parâmetro é ajustado nas diferentes modalidades, de forma direta ou indireta. Ao ajustar uma pausa inspiratória, favorecemos a redistribuição de gás de forma mais homogênea por alvéolos de diferentes CTs. Além disso, T_{insp} mais prolongados permitem velocidades de fluxo mais baixas, reduzindo a resistência dinâmica das vias aéreas, embora seja um fator de assincronia em alguns pacientes por não ser muito fisiológico.

O aumento no T_{insp} leva ao aumento na MAP, com elevação da oxigenação. O T_{insp} prolongado, entre 1,5-2 segundos, particularmente quando associado à inversão da relação I:E, leva ao aumento do risco de barotrauma pela ocorrência de auto-PEEP.¹⁰

Pressão expiratória final positiva (PEEP)

A PEEP gera uma pressão de distensão que mantém o alvéolo aberto no final da expiração, diminuindo o *shunt* intrapulmonar, aumentando a capacidade residual funcional (CRF) e melhorando a complacência e a oxigenação, prevenindo assim o colapso pulmonar.

Pode ser utilizada em pacientes com PaO₂ < 60 mmHg (SatO₂ < 90%), numa FiO₂ > 0,5, para melhorar a oxigenação e reduzir a FiO₂, diminuindo o risco de toxicidade pulmonar pelo oxigênio. Utiliza-se inicialmente a PEEP fisiológica (3 a 5 cmH₂O), variando de acordo com o comprometimento pulmonar.

Ao escolher o ventilador a ser utilizado, é preciso verificar qual a modalidade disponível, testá-lo, estabelecer o plano ventilatório e iniciar a ventilação do paciente.

Além disso, a programação dos alarmes (volume corrente, volume minuto, pico de pressão, frequência respiratória, fração inspirada de oxigênio, apneia) é fundamental para detectar precocemente problemas nos ajustes do respirador e na sua interação com o paciente. É importante lembrar que os ajustes variam basicamente de acordo com a modalidade escolhida e a idade do paciente.

A fim de otimizar a compreensão e os ajustes iniciais, apresentamos de forma esquemática os parâmetros iniciais e a condução da VMI (Figura 3.10).

NEONATOLOGIA

A ventilação mecânica invasiva (VMI) na neonatologia é empregada com o objetivo de intercâmbio gasoso, evitando e melhorando a hipoxemia e/ou a hipercapnia, reduzindo assim o trabalho respiratório, aumentando a capacidade residual funcional, melhorando a relação V/Q, além de estimular os reflexos pulmonares responsáveis pela ativação do centro respiratório. A VMI deve ser considerada em desconfortos respiratórios graves sem a resposta adequada com a CPAP nasal, episódios repetitivos e duradouros de apneia, distúrbios gasométricos importantes (acidose metabólica e respiratória com pH < 7,20), além das indicações já citadas no início do capítulo.

O objetivo gasométrico nessa fase pode ser dividido de acordo com a fase do recém-nascido, considerando a utilização de hipercapnia permissiva com valores mais elevados de PaCO₂, mantendo-se um pH > 7,25 durante doença pulmonar crônica:¹

- Pré-termo: PaO₂ = 50-60 mmHg; SatO₂ = 86-92%; PaCO₂ = 50-55 mmHg
- A termo: PaO₂ = 50-70 mmHg; SatO₂ = 92-93%; PaCO₂ = 45-55 mmHg

As disfunções respiratórias são mais bem compreendidas nessa fase devido à vulnerabilidade do recém-nascido, já que este apresenta características fisiológicas e físicas (Tabela 3.6), que aumentam o trabalho respiratório, contribuindo para a fadiga muscular, além de levarem a um padrão paradoxal e dificuldade em gerar volume pulmonar adequado.

Tabela 3.6 Características fisiológicas e físicas do recém-nascido

Imaturidade do sistema nervoso central
Capacidade residual funcional instável
Vias aéreas de pequeno diâmetro
Imaturidade na produção de surfactante
Alveolarização incompleta
Predominância da fase REM do sono, na qual os músculos intercostais estão inibidos, dificultando a estabilização da caixa torácica
Presença de apneia
Pulmão "duro" e caixa torácica muito complacente
Contração dos músculos acessórios pouco efetiva, pela conformidade da caixa torácica

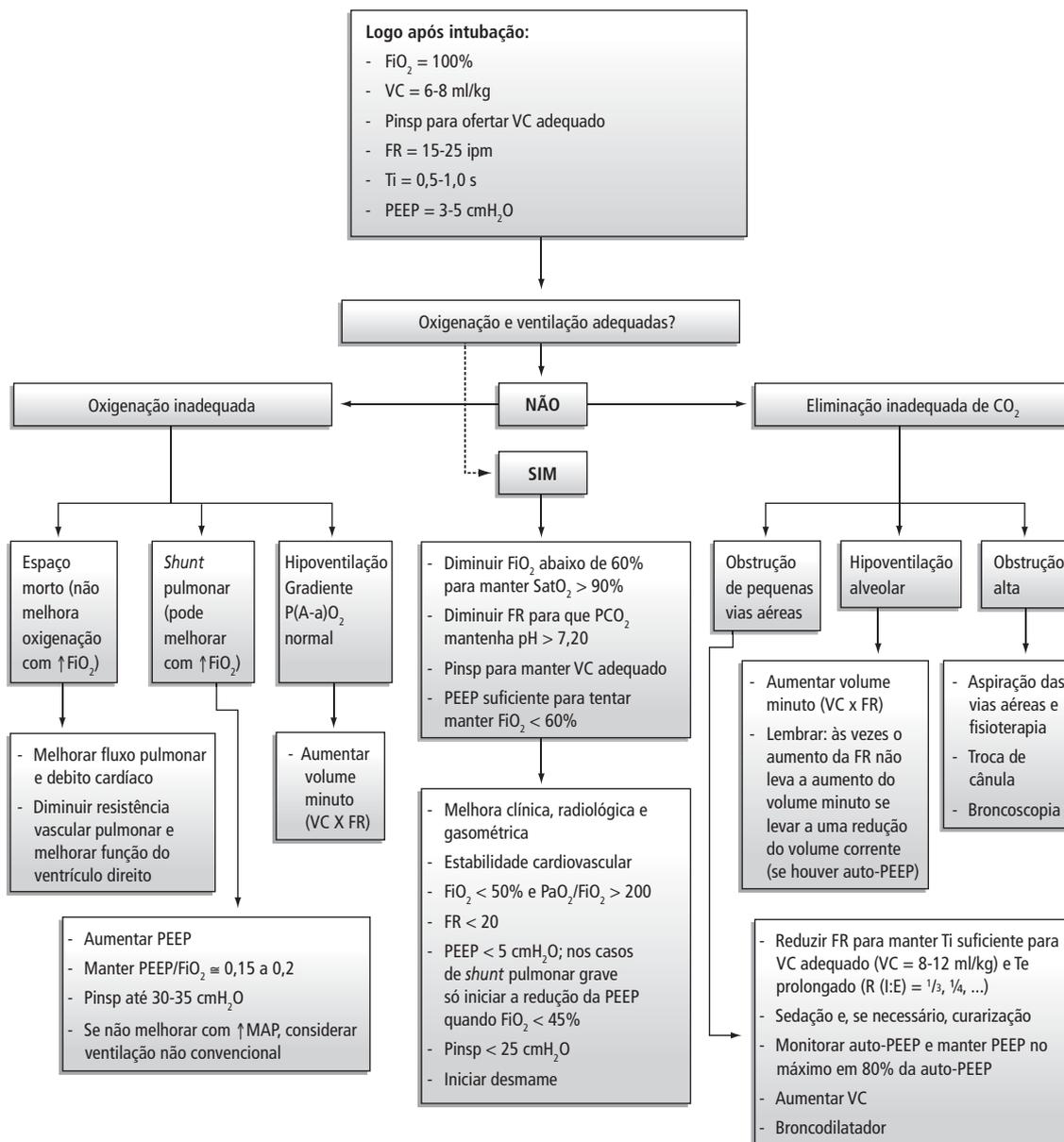


Figura 3.10 Parâmetros iniciais e condução da VMI. VC: volume corrente; FiO_2 : fração inspirada de O_2 ; FR: frequência respiratória; MAP: pressão média de vias aéreas; $MAP \approx (P_{Insp} \times Ti) + (PEEP \times Te) / (Ti + Te)$; PEEP: pressão expiratória final positiva; $P(A-a)O_2$: diferença de P de oxigênio entre o alvéolo e a artéria, em que $PAO_2: [P_{atm} - P_{vapor H_2O}] \times FiO_2 - PaCO_2/0,8$; PInsp: pressão inspiratória; R (I:E): relação entre Ti e Te ; Te : tempo expiratório; Ti : tempo inspiratório (Fonte: Carvalho⁷).

Além disso, contamos com uma via aérea de pequeno calibre, com o tubo que aumenta ainda mais a resistência para entrada do ar, elevando ainda mais o trabalho respiratório.

Os aparelhos mais utilizados no período neonatal dispõem de fluxo contínuo, limitado à pressão e ciclado a tempo, podendo apresentar diferentes modos de ventilação, já citados anteriormente e descritos a seguir:

- **Ventilação mandatória intermitente (IMV):** permite programar ventilações mandatórias para o recém-nascido, independente da frequência respiratória do mesmo. Pode estar limitada à pressão ou volume.
- **Assistida ou assistida/controlada (A/C):** permite programar uma frequência de ciclagem mínima para evitar hipoventilação por apneia, sendo o início da inspiração captado por sensores de

fluxo/pressão, iniciando assim o ciclo respiratório. Quando o RN participa no disparo de todos os ciclos respiratórios, o aparelho fornece a inspiração (modo assistido).

- **Ventilação mandatória intermitente sincronizada (SIMV):** permite programar de forma sincronizada e fixa ciclos respiratórios, sendo que o recém-nascido pode participar de forma espontânea entre os ciclos preestabelecidos, gerando volume corrente através do fluxo contínuo.
- **Pressão de suporte (PS):** o ciclo respiratório é comandado pelo RN, sendo que o mecanismo de ciclagem ocorre quando uma porcentagem predeterminada pelo respirador decai sobre o pico de fluxo inspiratório, podendo variar de 5 a

95% em alguns aparelhos do mercado. Ainda são escassos os estudos com esse modo ventilatório em neonatologia.

- **Ventilação com volume garantido (VG):** permite programar o volume corrente (3-6 ml/kg) de cada ciclo respiratório, sendo necessária a limitação da pressão inspiratória, que varia ciclo a ciclo, devido a condições de resistência e complacência pulmonar.

Na Figura 3.11 é apresentado um modelo básico de possíveis ajustes iniciais para diferentes tipos de comprometimento respiratório no recém-nascido, ressaltando que a avaliação deve ser individualizada e de acordo com a fase da patologia pulmonar.

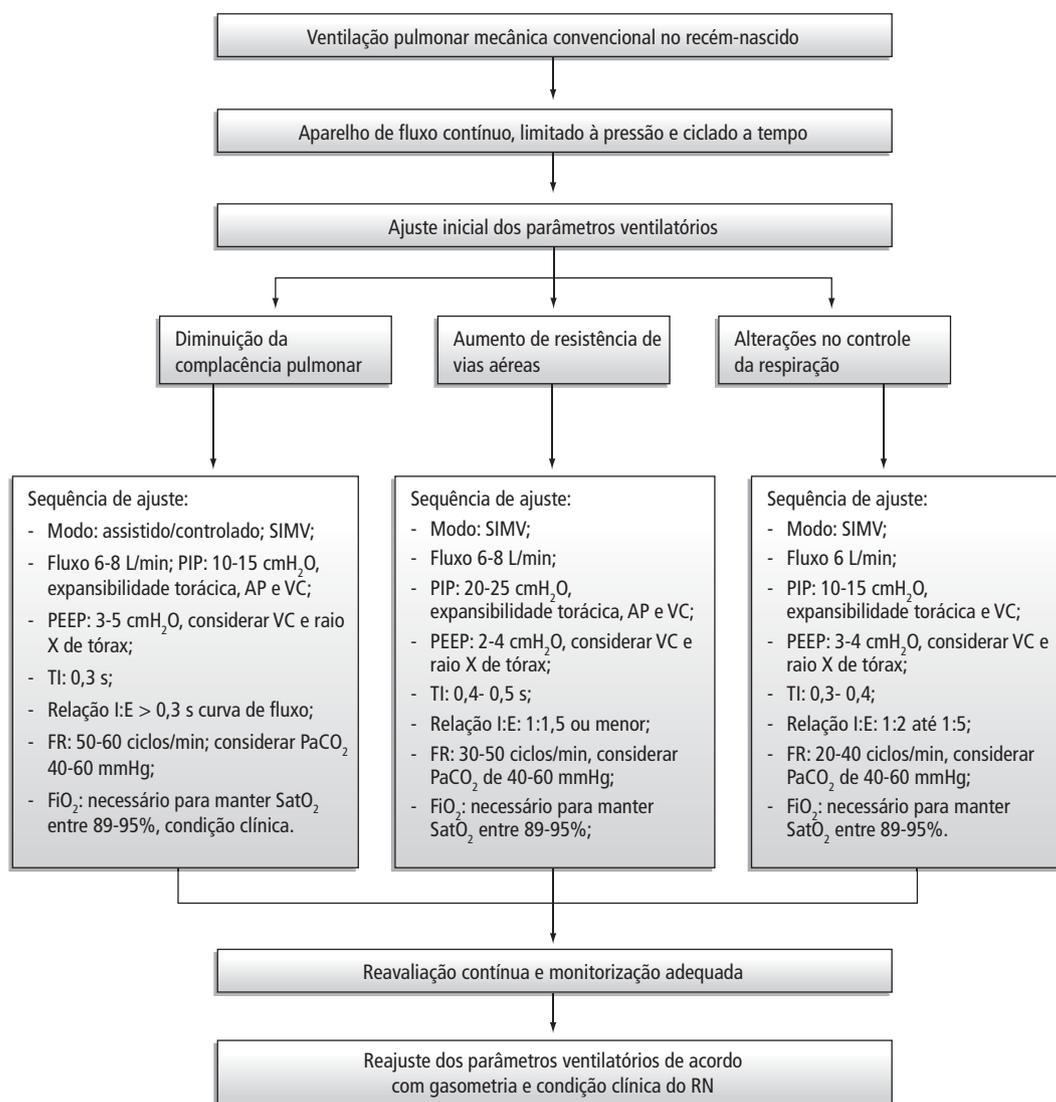


Figura 3.11 Possíveis ajustes iniciais para comprometimento respiratório em recém-nascido (Fonte: Carvalho⁷).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Na última década houve um avanço muito importante no manejo da insuficiência respiratória, já que cada vez mais compreendemos as características e peculiaridades fisiológicas/físicas na população pediátrica, além de suas relações com a fisiopatologia das doenças pulmonares e os comprometimentos da função respiratória.

Entretanto, muitos estudos têm sido realizados entre as diferentes modalidades e estratégias ventilatórias, a fim de evitar maiores complicações em um sistema respiratório imaturo. E apesar disso, é cada vez mais necessária a realização de estudos para aprimorarmos essa modalidade terapêutica.

Devemos ressaltar que as modalidades não são superiores umas às outras, pois todas têm vantagens e desvantagens, além de complicações. No entanto, o importante é buscar a melhor técnica, modalidade e parâmetro ventilatório para cada paciente, de forma individualizada, com base nos conceitos descritos na literatura e na experiência da equipe.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Carvalho WB, Freddi NA, Hirschheimer MR, Proença Filho JO, Troster EJ. Ventilação pulmonar mecânica em pediatria e neonatologia. 2ª ed. São Paulo: Atheneu; 2005.
2. Steinhorn D, Rotta A. Conventional mechanical ventilation in pediatrics. *J Pediatr.* 2007; 83(Suppl 2):100-108.
3. Schettino G, Cardoso LF, Mattar Jr. J, Torggler Filho F. Paciente crítico – diagnóstico e tratamento. 1ª ed. Barueri: Manole; 2006.
4. Carvalho CRR. Ventilação mecânica. 1ª ed. São Paulo: Atheneu; 2000.
5. Epstein SK. An overview of respiratory muscle function. *Clin Chest Med* 1994; 15(04):619-39.
6. III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica. *J Bras Pneumol.* 2007; 33(Supl 2).
7. Carvalho WB, Troster EJ, Bousso A. Algoritmos em terapia intensiva pediátrica, neonatologia e emergências pediátricas. 1ª ed. São Paulo: Atheneu; 2007.
8. Gambaroto G. Fisioterapia respiratória. 1ª ed. São Paulo: Atheneu; 2006.
9. Reina Ferragut CM. Ventilación mecánica controlada y asistida-controlada. *An Pediatr (Barc).* 2003; 59(1):82-102
10. López-Herce Cid J. Conceptos generales sobre ventilación mecánica. *An Pediatr (Barc).* 2003; 59(1):59-81.
11. Sarkar S, Donn SM. In support of pressure support. *Clin Perinatol.* 2007 Mar; 34(1):117-28.
12. Oliveira R. Blackbook pediatria. 3ª ed. Belo Horizonte: Blackbook; 2005.

4

MÓDULOS VENTILATÓRIOS AVANÇADOS

ANNA CAROLINA NERE VIEIRA
DENISE ROLIM LEAL DE MEDEIROS

INTRODUÇÃO

Ao longo dos últimos anos, houve importante avanço nos conhecimentos a respeito da utilização da ventilação mecânica na população pediátrica. Unindo-se a isso a evolução tecnológica, tem-se observado uma tendência ao aprimoramento das modalidades básicas de ventilação, garantindo um adequado suporte ventilatório com o mínimo de lesão pulmonar. Esses modos não convencionais de ventilação mecânica têm por principais objetivos reduzir o volutrauma e o barotrauma, além de melhorar o conforto do paciente.

Neste capítulo serão abordados os principais conceitos, vantagens e desvantagens dos modos pressão regulada com volume controlado, ventilação com liberação de pressão nas vias aéreas, ventilação de alta frequência, ventilação com pressão negativa, ventilação líquida e oxigenação extracorpórea por membrana (ECMO).

PRESSÃO REGULADA COM VOLUME CONTROLADO (PRVC)

Na ventilação convencional o ventilador mantém somente uma variável constante por vez – volume constante com pressão variável ou pressão constante com volume variável. Já nas modalidades avançadas de ventilação, o ventilador controla uma ou outra variável baseando-se em um mecanismo de *feedback*, sendo chamadas de modos de duplo controle ciclo a ciclo, com base na pressão controlada.⁵ Ciclada a tempo e limitada à pressão, a modalidade pressão

regulada com volume controlado utiliza o volume corrente como *feedback* para ajustar continuamente o limite de pressão fornecido ao paciente.^{1,5,6} A nomenclatura dessa modalidade varia de acordo com o fabricante do ventilador mecânico, sendo denominada PRVC no caso do Servo I e Servo300, APV (*Adaptative pressure ventilation*) por Hamilton Galileo, *Auto flow* no Evita 4 e *Variable Pressure Control* no Venturi.⁵

O primeiro ciclo (respiração teste) é fornecido no modo volume controlado, com ciclagem a volume e disparo a tempo, permitindo o cálculo da mecânica ventilatória (complacência e pressão de platô); todos os próximos ciclos serão limitados à pressão, limite este dado pela pressão de platô calculada na primeira ventilação, e ciclados a tempo. Esse valor pressórico poderá oscilar em 3 cmH₂O para mais ou para menos, até alcançar um volume corrente predeterminado no ventilador. O limite de pressão pode variar de 0 cmH₂O acima da PEEP até 5 cmH₂O abaixo do alarme pré-selecionado de alta pressão. Portanto, deve-se dar especial atenção ao ajuste do alarme de alta pressão.^{1,3,5,6}

As vantagens dessa modalidade são permitir volume-minuto e volume corrente constantes com controle da pressão oferecida para tanto, sendo esta pressão ajustada automaticamente conforme a mecânica do sistema respiratório e o esforço do paciente; desmame automático da pressão de acordo com a melhora clínica do paciente. No entanto, atenção especial deve ser dada à pressão média de vias aéreas, visto que ela é determinada pelas pressões impostas ao sistema, as quais podem diminuir e prejudicar, desse modo, a oxigenação.^{1,3,5}

Os parâmetros que devem ser ajustados nessa modalidade são: volume corrente (6 a 8 ml/kg); tempo inspiratório (3 a 5 constantes de tempo, em segundos); frequência respiratória; PEEP; fração inspirada de oxigênio (FiO_2) e alarme de pico pressórico, lembrando que o limite de pressão será 5 cmH_2O abaixo do valor estipulado.¹

Essa modalidade pode apresentar-se nos modos assistido-controlado ou em SIMV associado à pressão de suporte.

O modo espontâneo da técnica de duplo controle ciclo a ciclo é o *volume suporte*. A ventilação é ciclada a fluxo e limitada à pressão, utilizando o volume corrente como *feedback* para ajustar a pressão inspiratória fornecida. Tem início com a respiração teste, com um pico de pressão limitada medindo o volume liberado; a complacência total é calculada e nos três ciclos seguintes a pressão inspiratória alcança 75% do pico de pressão inspiratória calculado para liberar o volume corrente mínimo pré-selecionado.^{5,6}

Em 2007, Piotrowski et al.⁴ realizaram um estudo prospectivo randomizado no qual compararam os efeitos da ventilação PRVC e SIMV (ciclada a tempo e limitada à pressão) em 56 recém-nascidos pré-termo (RNPT), entre 24 e 32 semanas, diagnosticados com síndrome do desconforto respiratório. O objetivo era analisar em qual das modalidades seria alcançados, em um período de 12 horas, uma FiO_2 menor ou igual a 25% e um pico de pressão inspiratória menor ou igual a 15 cmH_2O , condições para extubação dos RNPT. Não houve diferença no tempo de ventilação mecânica (média de 5 dias em ambos os grupos).

Em 1998, Alvarez et al.² avaliaram a eficiência da troca gasosa e a mecânica pulmonar em dez pacientes com idade média de 68 anos com insuficiência respiratória aguda, ventilados; todos foram ventilados em volume controlado (VC) por 30 minutos, seguido de 60 minutos em pressão controlada (PC), 30 minutos em VC, 60 minutos em PRVC e 30 minutos em VC novamente. Nas modalidades a pressão, o volume corrente obtido era igual ao da modalidade VC. Por meio das variáveis gasometria arterial, parâmetros hemodinâmicos e mecânica pulmonar, concluíram que as modalidades a pressão eram mais bem toleradas pelos pacientes; além disso, elas geraram menores pressões de pico quando comparadas à modalidade VC para um mesmo volume corrente, com menores valores de $PaCO_2$ na gasometria arterial, sugerindo uma melhor troca gasosa.

O mecanismo responsável por isso é desconhecido, mas, provavelmente, se deve a uma melhor distribuição de ar no fluxo desacelerado.

VENTILAÇÃO COM LIBERAÇÃO DE PRESSÃO DAS VIAS AÉREAS (APRV)

A ventilação com liberação de pressão das vias aéreas (APRV – *Airway pressure release ventilation*) é um modo avançado de ventilação muito utilizado na população pediátrica, em particular no tratamento de doenças que necessitam de recrutamento alveolar, com sucesso em uma variedade de doenças. Tal experiência positiva é uma promessa também em adultos, especialmente no tratamento de insuficiência respiratória.

Essa modalidade ventilatória consiste em uma forma de pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) com “liberações” regulares de pressão, sendo capaz de manter efetiva pressão média de vias aéreas (PMVA) mesmo sob baixas complacências e preservar a ventilação espontânea. Estipula-se um nível superior de CPAP (P_{Alta}), contribuindo com o volume-minuto, o qual é aumentado de acordo com a liberação de pressão para o nível mais baixo de pressão (P_{Baixa}), e auxiliando, dessa forma, na remoção de CO_2 . Cada uma dessas pressões é mantida durante um tempo pré-determinado (T_{Alto} e T_{Baixo} , respectivamente), e o paciente pode realizar respirações espontâneas em ambos os níveis de pressão.^{17,21,25,26} Dessa forma, a PMVA no APRV é calculada pela seguinte equação: $PMVA = ([P_{Alta} \times T_{Alto}] + [P_{Baixa} \times T_{Baixo}]) \div (T_{Alto} + T_{Baixo})$.¹⁷

De modo ideal, o nível superior de pressão deverá ser ajustado em até 35 cmH_2O e o nível inferior, ajustado em zero, facilitando ao máximo a aceleração do fluxo expiratório. Para atingir a P_{Alta} o APRV utiliza fluxo de gás desacelerante e, por permitir respirações espontâneas, é o paciente quem determina o fluxo e o volume para cada respiração, promovendo recrutamento e prevenindo o desrecrutamento alveolar.¹⁷

A abertura da válvula expiratória deve ser extremamente rápida, em torno de 10 milissegundos, e o tempo de liberação deve ser de 1 a 2 segundos. Nesse sistema não pode haver aumento na resistência das vias aéreas nem no circuito do aparelho de ventilação mecânica, porque como o tempo de liberação é muito curto, o paciente terá dificuldade de exalar.

O T_{Alto} deve ser ajustado entre 4 e 6 segundos, podendo ser mais baixo para pacientes mais jovens. A duração do T_{Baixo} é uma variável crítica e deve ser vista com mais atenção. O objetivo deve ser terminar o fluxo expiratório em 50% do pico de fluxo expiratório. Em neonatos e lactentes jovens, esse tempo deverá ser ainda menor, visto que esses pacientes possuem uma menor complacência.

Estudos investigaram os efeitos de diferentes valores de T_{Baixo} nas trocas gasosas durante a APRV. Em geral, quanto menor o T_{Baixo} , menor o tempo disponível para expiração, com desenvolvimento de PEEP intrínseca, o que aumenta a PMVA e promove redução do volume corrente. Essas alterações têm importante impacto sobre as trocas gasosas e a hemodinâmica do paciente. Neumann et al.,²⁵ em 2002, publicaram um estudo partindo de um T_{Baixo} de 2,5 segundos, o qual era diminuído de 0,5 em 0,5 segundo conforme aumentava o T_{Alto} na mesma proporção, até o T_{Baixo} atingir 0,5 segundo. Como esperado, quanto menor o T_{Baixo} e maior o T_{Alto} , maior a PMVA. O volume corrente sofreu queda após o T_{Baixo} atingir 1,5 segundo, sem alteração no volume minuto, já que a queda do volume corrente foi compensada com aumento da frequência respiratória espontânea.

O desmame deve ser realizado diminuindo-se gradualmente em 1 a 2 cmH_2O a P_{Alta} enquanto o tempo nessa pressão é aumentado em 0,2 a 0,5 segundo. É importante manter o término do fluxo expiratório em aproximadamente 75 a 50% do pico de fluxo expiratório. Finalmente, a transição para CPAP em um nível equivalente à pressão média de vias aéreas é alcançada até a extubação.^{17,21}

As indicações da APRV em pediatria são similares às indicações para a CPAP, as quais abrangem pacientes em ventilação espontânea, com capacidade residual funcional (CRF) reduzida, hipotônicos ou com colapso de vias aéreas. Exemplos incluem pacientes com atelectasias ou outras condições passíveis de recrutamento que causem queda da CRF; intervenções precoces em lesões pulmonares agudas ou síndrome do desconforto respiratório; apneia obstrutiva e traqueomalácia. No entanto, esse modo é contraindicado para pacientes com aumento de resistência das vias aéreas.

Possíveis vantagens da APRV para a população pediátrica são permitir respirações espontâneas, garantindo sincronismo do paciente com o aparelho de ventilação mecânica; diminuição da necessidade

de sedação e do uso de bloqueadores neuromusculares; redução das alterações cardiocirculatórias; menor nível de pico de pressão para uma mesma PMVA em comparação à ventilação convencional; aumento do recrutamento com pequeno derrecrutamento alveolar. É importante salientar que essas correlações entre APRV e lesão pulmonar induzida pela ventilação mecânica não foram profundamente estudadas, sendo essas vantagens puramente teóricas.²¹

Outra importante vantagem da APRV é a sua associação à estabilidade hemodinâmica e até mesmo ao aumento do débito cardíaco, o que pode ser atribuído à ventilação espontânea, a qual diminui a pressão intratorácica e facilita o retorno venoso. Além disso, a respiração espontânea dirige o fluxo de ar preferencialmente para regiões dependentes do pulmão, otimizando a relação ventilação/perfusão.²¹

Como principal desvantagem, tem-se a variação do volume corrente de acordo com alterações da complacência e resistência.

A seguir, serão apresentados alguns estudos científicos envolvendo essa modalidade ventilatória de acordo com os conhecimentos fornecidos.

Contribuições científicas

Em 1987, Stock et al.²⁶ realizaram em estudo experimental em que avaliavam os efeitos da APRV sobre a oxigenação, a ventilação e a repercussão cardiovascular comparando-os com os da ventilação mecânica convencional em animais com pulmões saudáveis e animais com lesão pulmonar aguda. No grupo de animais com pulmões saudáveis não houve diferença estatisticamente significativa entre os dois tipos de ventilação mecânica. Já no grupo de animais com lesão pulmonar aguda foi observada melhora da oxigenação com menores picos de pressão inspiratória, melhores valores de PaO_2 com os mesmos volumes correntes na APRV. Em ambos os modos ventilatórios não houve alterações hemodinâmicas.

No ano seguinte, o mesmo grupo de autores realizou o primeiro estudo em seres humanos. Os indivíduos eram adultos em pós-operatório de cirurgia cardíaca com lesão pulmonar leve. Não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas na relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ e em diferentes variáveis hemodinâmicas. No entanto, foi encontrada diferença estatisticamente significativa na redução dos picos de pressão inspiratórios.²⁷

Foram realizados diversos estudos comparando a APRV com outras modalidades ventilatórias, com verificação de suas repercussões hemodinâmicas e a incidência de barotrauma.

Poucos estudos sobre APRV foram realizados com pacientes em faixa etária pediátrica.

Martim et al.²⁸ induziram lesão pulmonar com injeção de ácido oleico em carneiros recém-nascidos, e compararam alguns parâmetros quando os carneiros foram ventilados em ventilação mecânica convencional (VMC) e em APRV. A oxigenação manteve-se semelhante nos dois grupos, porém com menores picos de pressão ($19,7 \pm 1,7$ cmH₂O na APRV e $36,4 \pm 3,2$ cmH₂O na VMC, com $p < 0,05$). O débito cardíaco foi maior na APRV ($1,18 \pm 0,16$ L/min, $0,94 \pm 1,01$ L/min na VMC, com $p < 0,05$), assim como a pressão arterial média ($91,7 \pm 7$ mmHg; 96 ± 6 mmHg na VMC, com $p < 0,05$).

Shultz et al.²⁹ realizaram um ensaio clínico randomizado com 15 crianças com insuficiência respiratória aguda de causas diversas. As crianças foram divididas em dois grupos: o primeiro, inicialmente, foi ventilado com SIMV, mudando para APRV; no segundo grupo realizaram o inverso. Apenas os picos de pressão foram menores no APRV, com significância estatística ($p < 0,005$); nos demais parâmetros ventilatórios e de oxigenação não foram encontradas diferenças entre as duas estratégias ventilatórias.

Carvalho et al.¹⁸ realizaram um estudo para comparar três modos de ventilação pulmonar mecânica: IMV mais PEEP, APRV e CPAP em crianças no pós-operatório de correção de cardiopatia congênita com hipertensão pulmonar e lesão pulmonar leve ou moderada, com avaliação das variáveis respiratórias e cardiocirculatórias. Foram estudadas dez crianças que permaneciam em cada modo ventilatório por 1 minuto. Os dados respiratórios e hemodinâmicos foram coletados durante três minutos após a estabilização. A sequência de modos foi IMV mais PEEP, APRV e CPAP. Foi observado um aumento significativo da PMVA durante a APRV ($19,0$ cmH₂O) em comparação com IMV mais PEEP ($11,0$ cmH₂O, com $p = 0,012$), sem diferença em relação à pressão de pico inspiratório. Entre as variáveis cardiocirculatórias, a única que se mostrou diferente foi a pressão venosa central, com $27,0$ cmH₂O na APRV, $15,5$ cmH₂O na CPAP e $18,0$ cmH₂O no IMV mais PEEP, com $p = 0,019$. Quanto às variáveis respiratórias, houve diminuição da frequência respiratória

dos pacientes em APRV ($17,9$ resp/min $\pm 10,05$) em relação à IMV mais PEEP ($28,70$ resp/min $\pm 13,16$) e à CPAP ($26,70$ resp/min $\pm 11,09$), com $p = 0,004$. O volume corrente também mostrou-se diferente, com $p = 0,045$, apresentando-se maior na APRV ($10,96$ ml/kg $\pm 5,42$) em relação à IMV mais PEEP ($1,71$ ml/kg $\pm 0,52$) e CPAP ($6,64$ ml/kg $\pm 1,67$). Desse modo, concluiu-se que a APRV é um método seguro e de fácil aplicação, que não aumenta os custos do aparelho de ventilação mecânica.

No entanto, outro estudo, realizado em adultos, também comparando diferentes modos ventilatórios, chegou a resultados diferentes. Esse trabalho comparou um grupo formado por 58 pacientes adultos, nos estágios iniciais de SDRA, ventilados com APRV, com outro grupo ventilado em SIMV+PS. A única variável que apresentou diferença estatisticamente significativa, com $p = 0,007$, foi a pressão de platô ($25,9 \pm 0,6$ cmH₂O na APRV e $28,6 \pm 0,7$ cmH₂O no SIMV+PS), sem alterações na PaCO₂, na relação PaO₂/FiO₂, no uso de sedativos e de drogas vasoativas, na pressão arterial média, no tempo de ventilação mecânica e de internação na UTI e no índice de mortalidade. Os autores acreditam que não conseguiram mostrar diferenças entre as estratégias ventilatórias porque as duas apresentam como benefício a manutenção da ventilação espontânea.²²

Os mesmos autores realizaram um outro estudo, também com pacientes adultos com diagnóstico de SDRA, randomizados, divididos em dois grupos (APRV e SIMV + PS), associados à posição prona. Após a adoção desse posicionamento, a relação PaO₂/FiO₂ foi significativamente melhor ($p = 0,001$) no grupo APRV ($104,0 \pm 50,7$ mmHg) do que no grupo SIMV + PS ($66,9 \pm 38,2$ mmHg). Não foram encontradas diferenças nas outras variáveis estudadas, concluindo-se que o posicionamento em posição prona associado à ventilação espontânea com APRV mostrou vantagens na troca gasosa, podendo ser uma importante estratégia para o tratamento da SDRA.²³

Outro estudo associando APRV com posição prona foi realizado por Varpula et al.¹⁹, que publicaram um relato de caso de um paciente de 13 anos de idade vítima de extensas queimaduras após acidente automobilístico. A princípio, esse paciente foi ventilado no modo volume controlado com pressão de pico de 70 cmH₂O, desenvolvendo pneumotórax bilateral, necessitando de drenagem. Ele foi colocado em posição prona por hipoxemia refratária. Apresentou

importante melhora, sendo recolocado em posição supina. Desenvolveu instabilidade hemodinâmica, necessitando de drogas vasoativas, assincronia com a ventilação mecânica, necessitando de doses crescentes de sedação e *bolus* de bloqueador neuromuscular, retenção de CO_2 , queda da relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ e volume corrente em cerca de 5 ml/kg. Após 48 horas de admissão na UTI, o modo ventilatório foi alterado para APRV com P_{Baixa} de 10 cmH_2O por 0,8 segundo e P_{Alta} de 30 cmH_2O por 1,8 segundo, o que proporcionava cerca de 16 respirações/minuto. A sincronia entre o paciente e o aparelho de ventilação mecânica melhorou e diminuiu a necessidade de sedação, os volumes correntes melhoraram, a PaCO_2 foi estabilizada e a relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ aumentou consideravelmente. Após cinco dias, o tempo na P_{Alta} foi aumentado e esta, conseqüentemente, foi diminuindo, e o paciente foi colocado em modo CPAP. Ele foi extubado após 20 dias, por ter desenvolvido polineuropatia do paciente crítico. Conclui-se que a manutenção da ventilação espontânea associada a estratégias ventilatórias protetoras mostra-se benéfica em casos de SDRA grave. Esses achados devem ser confirmados em um estudo prospectivo randomizado.

Outro estudo na população pediátrica²⁰ foi publicado em 2007, relatando uma série de sete casos, com paciente de idades entre 1 e 16 anos, que foram ventilados com APRV por SDRA. Em todos os casos a necessidade de sedação diminuiu e a oxigenação melhorou. Quatro pacientes faleceram devido a deterioração de suas doenças de base; os demais foram extubados e não apresentaram intercorrências. Em sua estratégia ventilatória, utilizaram P_{Alta} próxima dos valores de pressão de platô encontrada na ventilação convencional e a P_{Baixa} em zero, para facilitar a máxima aceleração do fluxo expiratório e minimizar o tempo de liberação de pressão. O

tempo T_{Alto} foi longo para manter o recrutamento alveolar e o tempo T_{Baixo} dependia da constante de tempo de cada paciente, sendo ajustado para que o fluxo expiratório atingisse cerca de 50% do pico de fluxo expiratório. Os valores encontrados nessa série de casos estão dispostos na Tabela 4.1.

Os autores concluíram que a APRV é uma consistente estratégia protetora de ventilação pulmonar que parece ter algumas vantagens em relação à ventilação de alta frequência. No entanto, são necessários estudos comparativos para se fazer qualquer afirmação.

Em essência, a APRV proporciona dois níveis de pressão (P_{Alta} e P_{Baixa}) durante dois períodos de tempo (T_{Alto} e T_{Baixo}), com liberação da P_{Alta} através de uma válvula de liberação de pressão. A respiração espontânea é permitida durante o T_{Alto} e durante o T_{Baixo} e pode ser associada, ou não, à pressão de suporte, porém, a grande maioria dos estudos são realizados sem a pressão de suporte.²¹

A maioria dos estudos com APRV mostra melhoras nas trocas gasosas, porém esses resultados devem ser vistos com cautela porque na maior parte dessas pesquisas o grupo controle utiliza longos tempos inspiratórios, volumes correntes excessivos e profunda sedação e utilização de bloqueadores neuromusculares. Para realizar uma comparação de forma justa, a APRV deveria ser comparada com estratégias comprovadamente benéficas para a SDRA.

Deve-se ter muita cautela em relação à lesão pulmonar induzida pela ventilação mecânica, já que a APRV pode levar a lesão por utilizar tempos prolongados de insuflação, além das bruscas mudanças de pressão.²¹

Apesar de alguns ensaios clínicos terem mostrado alguma melhora na troca gasosa com APRV, nenhum apresentou significativa melhora clínica superior às estratégias convencionais.

Tabela 4.1 Crianças ventiladas em APRV na SDRA

	Caso 01	Caso 02	Caso 03	Caso 04	Caso 05	Caso 06	Caso 07
Idade (anos)	9	9	5	8	4	16	1
P_{Alta} (cmH_2O)	37	37	40	28	34	25	30
P_{Baixa} (cmH_2O)	0	0	0	0	0	0	0
T_{Alto} (segundos)	4,0	2,5	4,0	3,5	3,0	4,5	3,0
T_{Baixo} (segundos)	0,5	0,5	0,8	0,5	0,4	0,5	0,4

VENTILAÇÃO DE ALTA FREQUÊNCIA (VAF)

A ventilação de alta frequência (VAF) é definida como uma modalidade de ventilação mecânica que tem como principais características uma frequência respiratória maior que a fisiológica, com volumes correntes e variações de pressão extremamente baixos, e um mecanismo de troca gasosa diferenciado.

Na ventilação convencional, não haverá troca gasosa caso o volume corrente seja igual ou menor que o volume do espaço morto; porém, é justamente disso que se vale a VAF, na qual o volume corrente é muito próximo ou até mesmo menor que o volume do espaço morto.^{7,8,9} Nessa modalidade, a pressão inspiratória deve ser alta o suficiente para evitar o colapso das áreas menos complacentes e baixa o suficiente para evitar a distensão de áreas mais complacentes.⁹ Tais características têm por objetivo principal a melhora da relação ventilação/perfusão sem comprometer o débito cardíaco ou causar lesão pulmonar.^{7,8,9}

São indicações para a VAF:^{9,10,11}

- falha na ventilação convencional no tratamento de doença da membrana hialina, pneumonia, atelectasias, hipertensão pulmonar com uso do óxido nítrico e hipoplasia pulmonar;
- tratamento primário dos recém-nascidos pré-termo com hérnia diafragmática;
- síndrome do escape de ar em casos de enfisema intersticial, pneumotórax e fístula broncopulmonar.

Existem diversas categorias de VAF e cada uma delas tem benefícios e limitações próprios. São elas: VAF oscilatória (VAFO), VAF a jato e VAF com pressão positiva (PP).^{7,8} A Tabela 4.2 apresenta as diferenças entre a ventilação mecânica convencional (VMC) e as categorias de VAF anteriormente citadas.

Na modalidade VAF deverão ser ajustadas a fração inspirada de oxigênio (FiO_2); a frequência de ciclagem, lembrando que quanto maior a frequência, menor o volume de ar deslocado e vice-versa; amplitude de oscilação, variável responsável pelo deslocamento de ar, cujo valor é dado por uma oscilação que atinja a raiz da coxa; pressão média das vias aéreas, que deve ser de 2 a 5 cmH_2O acima da ventilação convencional.

A avaliação clínica do paciente é muito importante para o sucesso da terapia e deve abranger:

- Radiografia torácica: para avaliação do volume pulmonar, devendo ser observadas nove costelas posteriores e diafragma plano.
- Função cardíaca: observar frequência cardíaca, pressão arterial média e sinais de instabilidade hemodinâmica.
- Ausculta pulmonar: deve-se ouvir o som do pistão distribuído igualmente por todo o pulmão.
- Saturação de oxigênio: deve ser avaliada por meio de gasometria arterial e oximetria de pulso contínua.

VENTILAÇÃO COM PRESSÃO NEGATIVA (VPN)

O princípio de funcionamento dessa modalidade ventilatória é a diminuição da pressão ao redor do tórax, diminuição esta que será transmitida para a pleura e para os alvéolos, promovendo a inspiração por pressão negativa. A expiração é dada pela retração das estruturas elásticas do pulmão, igualando a pressão expiratória à pressão atmosférica.

Os aparelhos com pressão negativa funcionam por meio de uma câmara ou de um aplicador conectado a uma bomba, dados por um colete envolvendo o tórax ou até mesmo roupas que envolvem todo o corpo. Tais equipamentos são ligados a uma bomba que libera uma pressão subatmosférica contínua até que o nível predeterminado seja alcançado.

Tabela 4.2 Comparação entre VMC e as categorias da VAF

Modalidade ventilatória	Frequência respiratória (rpm)	Inspiração	Expiração
VMC	2–6	Ativa	Passiva
VAF com PP	60–150	Ativa	Passiva
VAF a jato	60–600	Ativa	Passiva
VAFO	300–3.600	Ativa	Ativa

Nesses aparelhos a ciclagem pode ser dada por pressão negativa, sendo esse modo o mais utilizado; por pressões negativa e positiva, promovendo uma pressão positiva ao final da expiração; ou pressão negativa contínua, com uma pressão subatmosférica gerada tanto na inspiração quanto na expiração.^{12,13}

As principais vantagens da VPN consistem em reduzir a necessidade de intubação traqueal, evitando suas complicações e a dificuldade de sua retirada, e preservar as funções fisiológicas de proteção das vias aéreas.

São indicações clínicas para VPN:^{13,14,15}

- Doenças neuromusculares: pacientes com necessidade prolongada de suporte ventilatório.
- Doença pulmonar obstrutiva crônica: a VPN costumava ser bastante utilizada para tratamento dessa patologia antes do surgimento da ventilação nasal por pressão positiva.
- Paralisia do nervo frênico.
- Pós-operatório de diversas patologias, evitando as complicações inerentes à ventilação por pressão positiva.

As contraindicações são sangramento gastrintestinal, fratura de costela, cirurgia abdominal recente, apneia do sono e alterações neurológicas com disfunção bulbar, nas quais não há proteção das vias aéreas, com importante risco de broncoaspiração de secreções da faringe.^{12,13}

VENTILAÇÃO LÍQUIDA

O conceito de ventilação líquida (VL) foi desenvolvido a partir dos princípios fisiológicos da função pulmonar. Essa técnica consiste no preenchimento total ou parcial dos pulmões por líquido, eliminando a interface ar-líquido da membrana alveolar e reduzindo a tensão superficial em pulmões com deficiência de surfactante. O líquido é administrado diretamente dentro dos pulmões através do tubo endotraqueal, recrutando alvéolos colapsados e facilitando a troca dos gases respiratórios. Os primeiros estudos em animais foram realizados na década de 1960 e, mais recentemente, esta técnica tem sido estudada em recém-nascidos prematuros, crianças maiores e adultos, em limitados ensaios clínicos.³⁰

No início dos anos de 1960, foi descoberto que o fluorocarbono, uma substância derivada de compostos orgânicos, constituía um excelente carreador

de oxigênio. Em 1974, Shaffer e Moskowitz desenvolveram o primeiro aparelho de VL, um equipamento altamente especializado que controlava o ciclo respiratório, fazendo circular líquido oxigenado para dentro e para fora dos pulmões. Essa técnica ficou conhecida como ventilação líquida total (VLT). Em 1991, foi descoberto que a VL poderia ser realizada com eficácia em animais normais sem o uso de um ventilador especial. Foi descrita, então, por Fuhrman et al., a troca gasosa associada ao perfluorocarbono (PAGE – *perfluorocarbon associated gas exchange*) ou ventilação líquida parcial (VLP), na qual os pulmões são parcialmente preenchidos por líquido. Um aparelho normal de ventilação mecânica é acoplado e os pulmões são ventilados com volume corrente de gás. Desde então, a VLP tem fundamentado todos os trabalhos para utilização dos compostos de perfluorocarbono como suporte respiratório em seres humanos.

Algumas propriedades fizeram com que o perfluorocarbono fosse escolhido para ser utilizado na VL, como sua alta solubilidade junto aos gases respiratórios, melhorando a troca gasosa e reduzindo a toxicidade pelo oxigênio. Quando comparado à água, o perfluorocarbono apresenta solubilidade vinte vezes maior para o oxigênio e três vezes maior para o gás carbônico. Além disso, possui elevada densidade, o que permite um alcance maior a regiões pulmonares dependentes e áreas atelectasiadas. Dessa forma, é possível recrutar alvéolos e aumentar a capacidade residual funcional, reduzindo, assim, a ocorrência de lesão pulmonar provocada por altas pressões inspiratórias e pela hiperdistensão alveolar. O perfluorocarbono também não se mistura com fluidos corpóreos, o que evita a lavagem e a inativação do surfactante. Por possuir uma baixa tensão superficial, funciona como surfactante, com melhora da complacência pulmonar e diminuição na pressão de distensão necessária para insuflação pulmonar. Age também como uma barreira física, retardando a formação de detritos e o extravasamento de células inflamatórias para dentro dos alvéolos. Além disso, possui também um efeito anti-inflamatório específico, inibindo a produção de radicais livres de oxigênio. Por fim, possui absorção mínima através dos alvéolos, além de não sofrer metabolização no organismo, sendo eliminado do corpo por exalação, através dos pulmões, ou por evaporação, através da pele.^{30,31}

Por todas essas características, podemos afirmar que com a VL temos recrutamento alveolar, especialmente pela alta do perfluorocarbono, permitindo

que o mesmo seja distribuído de forma homogênea por todo o pulmão, inclusive nas regiões dependentes. Ela também permite redistribuição da perfusão pulmonar, pois promove compressão da vasculatura pulmonar, redistribuindo o fluxo para regiões não dependentes, mais bem ventiladas, levando a uma melhora da oxigenação sanguínea pela melhora da relação ventilação/perfusão nessa região. Além disso, como citado anteriormente, o perfluorocarbono tem uma baixa tensão superficial, facilitando a expansão alveolar e melhorando, assim, a complacência pulmonar.

As complicações da VL são mínimas; as mais relatadas consistem na obstrução da cânula endotraqueal, episódios transitórios de quedas de saturação e pneumotórax.³⁰

Sendo assim, a VL surge como estratégia ventilatória para a insuficiência respiratória grave, tendo sido estudada em alguns modelos de doenças, tais como síndrome do desconforto respiratório, hérnia diafragmática congênita, síndrome do desconforto respiratório agudo e síndromes aspirativas.³¹ No entanto, essa técnica tem sido pouco estudada em seres humanos e há ausência de estudos clínicos randomizados e controlados. Sendo assim, não pode ser recomendada como alternativa para o tratamento de insuficiência respiratória grave em crianças.

OXIGENAÇÃO EXTRACORPÓREA POR MEMBRANA (ECMO)

A sigla ECMO é uma abreviatura do inglês *extra corporeal membrane oxygenation*, isto é, oxigenação extracorpórea por membrana, referindo-se à circulação extracorpórea prolongada em casos de falência respiratória e/ou cardíaca, agudas ou subagudas.

A ECMO não é um tratamento específico, mas sim um suporte cardiorrespiratório artificial prolongado que permite o repouso e a recuperação pulmonar e cardíaca, ao mesmo tempo em que evita complicações da ventilação mecânica convencional. Existem duas formas de suporte extracorpóreo prolongado: o venovenoso (VV) e o venoarterial (VA). Ambas as técnicas oferecem suporte respiratório, mas apenas a VA oferece também suporte hemodinâmico.

Seu uso é indicado em casos de insuficiência respiratória e/ou cardíaca reversíveis. O grupo que mais se beneficia do uso da ECMO em casos de insuficiência respiratórias são os recém-nascidos (RN), em especial nos casos de síndrome de aspiração de

mecônio, síndrome do desconforto respiratório e hérnia diafragmática congênita. Em outras faixas etárias, suas indicações não são bem esclarecidas. A principal contraindicação no período neonatal é a presença de doença pulmonar e/ou cardíaca irreversível.

O Brasil não possui um programa estável de ECMO, com poucos casos isolados de uso em RN e em pós-operatório de cirurgias cardíacas nas cidades de São Paulo e Belo Horizonte.

A principal questão a ser esclarecida em relação a esse recurso é se ele deve ser visto como terapia de resgate ou ser indicado mais precocemente. No caso dos RN, a decisão de transferi-los para um centro de ECMO deve ser precoce, já que a progressão da insuficiência respiratória nessa população não é linear, podendo cursar com rápida piora e, portanto, inviabilizar tal opção.

Tendo em vista que os casos de crianças que necessitam de ECMO são graves e que este é um método de alta complexidade, faz-se necessária uma equipe bem treinada e familiarizada com o recurso. A equipe é constituída, basicamente, de um médico responsável, perfusionistas e equipe de enfermagem treinada para lidar com o paciente em ECMO.

Durante a oxigenação extracorpórea por membrana o paciente deve ser ventilado com parâmetros baixos, para evitar a ocorrência de mecanismos potencialmente lesivos, como barotrauma e toxicidade induzida pelo oxigênio, permitindo assim a recuperação pulmonar. Em alguns casos específicos, a PEEP deve ser mantida elevada. A saturação de oxigênio deve ser continuamente monitorada por oximetria de pulso e pela coleta de gasometrias.³² O paciente também deve permanecer com a cabeça em posição neutra, possibilitando assim uma melhor perfusão cerebral.³³ Em relação à retirada da ECMO, deve ser gradual e progressiva, acompanhada de um aumento simultâneo dos parâmetros ventilatórios.

As complicações referentes ao uso desse método podem ser decorrentes de problemas mecânicos ou estarem relacionadas ao próprio paciente; podem ser incluídas complicações decorrentes de anticoagulação, interações do sangue com as superfícies artificiais do circuito e mudanças do padrão do fluxo sanguíneo.³⁴

Paralelamente aos avanços em novos modelos de tratamento para insuficiência respiratória grave, a ECMO também avança com equipamentos mais modernos e de mais fácil manuseio. Ao se tornar

mais acessível, devem surgir novos estudos, com maiores evidências, para efetivamente comprovar sua vantagem em relação aos métodos tradicionais.

RESUMO

Maiores estudos sobre lesão pulmonar induzida pela ventilação mecânica têm trazido grandes questionamentos e limitações da ventilação mecânica convencional, abrindo espaço para o surgimento de novas estratégias ventilatórias, com novos modos ventilatórios. Dentre eles encontramos a PRVC, que se mostrou segura para uma ventilação a longo prazo e que garante bons resultados na evolução das doenças, desde que a equipe esteja preparada e familiarizada com o método. Surgiu também o APRV, que exige mais atenção em relação à lesão pulmonar induzida pela ventilação, já que pode induzir a uma lesão por utilizar tempos prolongados de insuflação, além das bruscas mudanças de pressão;²¹ no entanto, alguns ensaios clínicos mostraram alguma melhora na troca gasosa com APRV. A VAF mostrou-se eficiente, porém, o sucesso do tratamento depende do profundo conhecimento da equipe sobre a fisiopatologia da doença, a modalidade ventilatória escolhida e o funcionamento do equipamento, o que ainda é um fator limitante. A VPn tem se mostrado bastante eficaz em pacientes com insuficiência respiratória crônica, entretanto, sua utilização na insuficiência respiratória aguda precisa ser mais bem estudada. Paralelamente aos avanços em novos modelos de tratamento para insuficiência respiratória grave, a ECMO também avança com equipamentos mais modernos e de mais fácil manuseio.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Carvalho WB et al. Ventilação com pressão regulada volume controlado e ventilação assistida proporcional. In: Ventilação pulmonar mecânica em pediatria e neonatologia. São Paulo: Atheneu; 2005.
2. Alvarez A, Subinara M, Benito S. Desaccelerating flow ventilatory effects in acute respiratory failure. *J Crit Care* 1998; 13:21-25.
3. Piotrowski A, Sobala W, Kawczynski P. Patient – initiated, pressure regulated, volume controlled ventilation compared with intermittent mandatory ventilation in neonates: a prospective, randomized study. *Intensive Care Med* 1997; 23:975-81.
4. Piotrowski A, Bernas S, Fendler W. A randomised trial comparing two synchronized ventilation modes in neonates with respiratory distress syndrome. *Anestes Int Terap* 2007; 39:58-63.
5. Carvalho C, Toufen C, Franca S. III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica. *J Bras Pneumol* 2007; 33:54-70.
6. Donn SM, Sinhá SK. Newer modes of mechanical ventilation for the neonate. *Curr Op Pediatrics* 2001; 13:99-103.
7. Souza N. Ventilação de alta frequência. In: Guinsburg R, Kopelman B, Myioshi M. Distúrbios respiratórios no período neonatal. São Paulo: Atheneu; 1998.
8. Ferreira A, Oliveira M, Filho O. Ventilação de alta frequência. In: Carvalho WB et al. Ventilação pulmonar mecânica em pediatria e neonatologia. São Paulo: Atheneu; 2005.
9. Clark RH. High frequency ventilation. *J Pediatr* 1994; 124:661.
10. Traverse JH, Korvenranta H, Adams EM, Goldthwait DA, Carlo WA. Impairment of hemodynamics with increasing mean airway pressure during high frequency oscillatory ventilation. *Pediatr Res* 1988; 23:628-31.
11. Kinsella JP, Truog WE, Walsh WF et al. Randomised multicentre trial of inhaled nitric oxide and high frequency ventilation in severe persistent pulmonary hypertension of the newborn. *J Pediatr* 1997; 131:55-62.
12. Mangia C, Barradas G. Ventilação com pressão negativa. In: Carvalho WB et al. Ventilação pulmonar mecânica em pediatria e neonatologia. São Paulo: Atheneu; 1995.
13. Borelli M, Benini A, Denkewitz T et al. Effects of continuous negative extrathoracic pressure versus positive end expiratory pressure in acute lung injure patients. *Crit Care Med* 1998; 26(6):1025-31.
14. Corrado A, Gorini M, Vilela G, De Paola E. Negative pressure ventilation in the treatment of acute respiratory failure: an old noninvasive technique reconsidered. *Eur Respir J* 1996; 9:1531-44.
15. Garay SM, Turino GM, Goldring RM. Sustained reversal of chronic hypercapnia in patients with alveolar hypoventilation syndromes: long-term maintenance with noninvasive nocturnal mechanical ventilation. *Am J Med* 1981; 70:269-74.
16. Rose L, Hawkins M. Airway pressure release ventilation and biphasic positive airway pressure: a systematic review of definitional criteria. *Intensive Care Med* 2008; 34:1766-73.
17. Frawley PM, Habashi NM. Airway pressure release ventilation and pediatrics: theory and practice. *Crit Care Nurs Clin N Am* 2004; 16:337-48.
18. Carvalho WB, Kopelman BI, Gurgueira GL et al. Liberação de pressão de vias aéreas em pacientes pediátricos submetidos à cirurgia cardíaca. *Rev Ass Med Brasil* 2000; 46(2):166-73.
19. Varpula T, Pettilä V, Nieminem H et al. Airway pressure release ventilation and prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001; 45:340-44.

20. Krishnan J, Morrison W. Airway pressure release ventilation: a pediatric case series. *Pediatr Pulmonol* 2007; 42:83-88.
21. Myers TR, MacIntyre NR. Does airway pressure release ventilation offer important new advantages in mechanical ventilator support? *Respir Care* 2007; 52(4):425-58.
22. Varpula T, Valta P, Niemi R et al. Airway pressure release ventilation as a primary ventilatory mode in acute respiratory distress syndrome. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004; 48:722-31.
23. Varpula T, Jousela I, Niemi R et al. Combined effects of prone positioning and airway pressure release ventilation on gas exchange in patients with acute lung injury. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003; 47:516-24.
24. Hering R, Peters D, Zinserling J et al. Effects of spontaneous breathing during airway pressure release ventilation on renal perfusion and function in patients with acute lung injury. *Intensive Care Med* 2002; 28:1426-33.
25. Neumann P, Golisch W, Strohmeyer A et al. Influence of different release times on spontaneous breathing pattern during airway pressure release ventilation. *Intensive Care Med* 2002; 28:1742-49.
26. Stock CM, Downs JB, Frolicher AD. Airway pressure release ventilation. *Crit Care Med* 1987; 15(3):462-6.
27. Garner W, Downs JB, Stock CM et al. Airway pressure release ventilation – a human trial. *Chest* 1988; 94(4):779–81.
28. Martin DL, Wetzel CR, Bilenki LA. Airway pressure release ventilation in neonatal lamb model of acute lung injury. *Crit Care Med* 1991; 19(3):373-8.
29. Schults RT, Helfaer M. Airway pressure release ventilation in pediatrics. *Ped Crit Care Med* 2001; 2(3): 24-9.
30. Fuhrman BP, Hernan LJ, Rotta AT. Partial liquid ventilation: a multifaced approach to acute respiratory distress syndrome. *New Horiz* 1999; 7(3):433-9.
31. Shaffer TH, Wolfson M R, Clark Jr LC. Liquid ventilation. *Pediatr Pulmonol* 1992; 14:102-9.
32. Kezler M, Ryckman FC, McDonald JV. A prospective, multicenter, randomized study of high versus low positive end-expiratory pressure during extracorporeal membrane oxygenation. *J Pediatr* 1992; 120:107.
33. Kanto WP Jr, Bunyapen C. Extracorporeal membrane oxygenation. Controversies in selection of patients and management. *Clin Perinatol* 1998; 25:123-35.
34. ELSO guidelines for neonatal ECMO consultation. ELSO. Ann Arbor, 1997.

5

VENTILAÇÃO MECÂNICA NÃO INVASIVA NEONATAL E PEDIÁTRICA

MARCELA BATAN ALITH
CRISTIANE DO PRADO
CLAUDIA TALERMAN

INTRODUÇÃO

A ventilação não invasiva (VNI) foi instituída pela primeira vez na década de 1930.¹¹ Entretanto, nas duas últimas décadas seu uso vem aumentando devido à descoberta de seus benefícios e a um número cada vez maior de estudos comprovando sua eficácia.³² Nos anos 1970, com a pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP), seu uso foi introduzido em pediatria.¹⁸

Em decorrência do maior conhecimento das complicações relacionadas ao uso da ventilação mecânica invasiva, especialmente em recém-nascidos e crianças, a VNI começou a ser utilizada como opção terapêutica.

Nos últimos quinze anos, devido aos avanços da medicina, um maior número de crianças com doenças crônicas passaram a ter acesso à continuidade do tratamento por tempo prolongado em casa. Por se tratar de um equipamento portátil e de fácil manipulação, com maior flexibilidade para locomoção, muitas dessas crianças, quando indicado, fazem uso de VNI.²⁷

Essa técnica, que vem sendo cada vez mais aceita em pediatria, pode ser usada para prevenir a falência respiratória e a intubação oro-traqueal, minimizando os riscos de pneumonias associadas à ventilação mecânica.⁵

Além disso, pode ser usada para facilitar a extubação, embora ainda não existam evidências clínicas, minimizando o tempo de ventilação mecânica e seus efeitos adversos, bem como os custos hospitalares e a mortalidade. A redução da mortalidade

está relacionada à prevenção das complicações associadas à intubação e ao tempo reduzido do uso de ventilação mecânica e de permanência na UTI.²

Neste capítulo, serão abordados a definição e os objetivos da VNI, as indicações e contraindicações de seu uso, as modalidades e suas interfaces, os cuidados relacionados à fisioterapia, as complicações e limitações de seu uso, sucesso e falha terapêutica, e o uso de CPAP na sala de parto.

DEFINIÇÃO, OBJETIVOS E VANTAGENS DA VNI

A VNI é definida como uma técnica que fornece um suporte ventilatório sem a necessidade de instituir uma via aérea artificial, como o tubo endotraqueal ou a traqueostomia.^{5,7,10,18,30,32}

Para sua administração é necessário o uso de um aparelho mecânico e de uma interface paciente-ventilador. O ventilador é conectado a um circuito de VNI e fornece a pressão positiva necessária ao paciente, que será administrada por uma interface a ser escolhida.

Os objetivos principais de seu uso são:^{11,12,22,28,30}

- facilitar as trocas gasosas;
- reduzir a fadiga muscular com a diminuição do trabalho respiratório;
- reduzir a dispneia;
- melhorar a capacidade residual funcional;
- melhorar a ventilação alveolar;
- melhorar a complacência pulmonar.

As vantagens do uso da VNI estão descritas na Tabela 5.1.

Tabela 5.1 Vantagens do uso da VNI^{1,5,8,19,30,31}

Previne a intubação orotraqueal ou a traqueostomia
 Reduz o risco de infecções nosocomiais
 Possibilita a alimentação e a comunicação
 Reduz a necessidade de sedação
 Facilita a deambulação
 Elimina o trabalho imposto pelo tubo endotraqueal
 Previne a reintubação
 Reduz a incidência da atrofia muscular respiratória

INDICAÇÕES E CONTRAINDICAÇÕES

O fisioterapeuta, juntamente com a equipe médica, deverá saber identificar o momento correto de iniciar a VNI.

A condição clínica da criança demonstra a necessidade de intubação e de terapia intensiva, mas a monitorização contínua da saturação arterial de oxigênio e da pressão arterial de dióxido de carbono (PaCO₂) pode identificar a progressão de uma insuficiência respiratória e advertir para o uso precoce de VNI.

As principais indicações da VNI são as insuficiências respiratórias hipercápnicas, embora também possa ser utilizada em doenças hipoxêmicas (recomendação A) e em outras situações, como o desmame ventilatório (Tabelas 5.2 a 5.4).³⁰

As condições clínicas que mais se beneficiam com o uso da VNI estão descritas na Tabela 5.5.

As contraindicações estão listadas na Tabela 5.6. Deve-se levar em consideração que algumas dessas contraindicações são relativas e que, em alguns casos, deve-se verificar quais são os riscos e os benefícios reais do seu uso, sempre de comum acordo com a equipe médica.

MODOS VENTILATÓRIOS MAIS UTILIZADOS EM PEDIATRIA

CPAP (*Continuous positive airway pressure*)^{7,9,11,18,19,30,32}

Essa técnica de VNI foi introduzida em 1971 para neonatos, lactentes e crianças com síndrome do desconforto respiratório. Seu uso foi estendido a adultos para a prevenção de intubação orotraqueal. É mais usada com *prongs* nasais em neonatologia (CPAP nasal) e com as diferentes máscaras em pediatria.

A CPAP nasal é indicada para neonatos com doença da membrana hialina, apneia da prematuridade,

Tabela 5.2 Insuficiência respiratória hipercápnica

Exacerbação aguda de DPOC
 Alterações da caixa torácica
 Doenças neuromusculares
 Hipoventilação central
 Apneia obstrutiva do sono

Tabela 5.3 Insuficiência respiratória hipoxêmica

Pneumonia
 Síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA)
 Pós-operatório
 Edema agudo pulmonar

Tabela 5.4 Outras indicações da VNI

Desmame da VMI
 Prevenção da intubação endotraqueal
 Trauma torácico sem pneumotórax

Tabela 5.5 Condições clínicas que se beneficiam de VNI^{5,21,27,28}

Doenças neuromusculares
 Fibrose cística
 Obstrução de vias aéreas
 Atelectasia
 Doenças respiratórias crônicas
 Hipoventilação central
 Malformação de Arnold Chiari
 Síndromes craniofaciais
 Doenças respiratórias decorrentes da prematuridade
 Broncomalácia
 Asma, bronquiolite, pneumonia, trauma
 Alterações da caixa torácica (p. ex., cifoescoliose)
 Apneia obstrutiva do sono
 Doença da membrana hialina
 Apneia da prematuridade
 Síndrome da aspiração de mecônio

Tabela 5.6 Contraindicações ao uso da VNI^{10,12,18,28,30}

Cirurgia, queimaduras, trauma ou deformidade facial
 Obstrução total das vias aéreas superiores
 Ausência de reflexo de proteção de via aérea
 Hipersecreção pulmonar
 Náusea e vômitos
 Hemorragia digestiva alta
 Pneumotórax não drenado
 Hemoptise e epistaxe maciça
 Coma grave
 Arritmia cardíaca e instabilidade hemodinâmica
 Agitação, confusão, ansiedade
 Intolerância ao tratamento por parte do paciente

síndrome da aspiração do mecônio, prevenção da intubação orotraqueal e para facilitar o desmame da ventilação mecânica invasiva.

Nessa modalidade de VNI, uma pressão positiva contínua é fornecida constantemente às vias aéreas durante o ciclo respiratório. Altos fluxos são necessários para atender à demanda inspiratória do paciente e manter a pressão positiva constante. Essa pressão positiva pode ser criada por vários meios. O mais simples é o Bubble CPAP, que será explicado a seguir. Também podem ser usados ventiladores adaptados com esta modalidade ou geradores de fluxo.

É usado predominantemente com o objetivo de manter os pulmões expandidos em condições em que os alvéolos tendem a colapsar ou estão repletos de fluidos.

Os efeitos gerais dessa modalidade estão listados na Tabela 5.7.

Tabela 5.7 Efeitos gerais da CPAP

Aumento da capacidade vital
Redução da frequência respiratória
Melhora da saturação arterial de O ₂
Melhora da relação ventilação/perfusão
Aumento da capacidade residual funcional
Aumento da pressão transpulmonar
Prevenção de colapso alveolar
Melhora da complacência pulmonar
Diminuição do trabalho respiratório
Conservação do surfactante
Aumento do diâmetro das vias aéreas
Estabilização da caixa torácica

O uso da CPAP pode ser inapropriado em casos de hipercapnia e/ou hipoventilação, pois o volume corrente e o volume minuto estão diminuídos; nesses casos, é indicado o uso de dois níveis pressóricos.

Precauções para o uso de CPAP incluem fraturas faciais, lacerações, anastomoses traqueais ou esofágicas recentes, doenças pulmonares associadas ao aprisionamento aéreo ou com formações císticas, aumento da pressão intracraniana e instabilidade hemodinâmica.

Bubble CPAP^{4,8,15,24}

O sistema do Bubble CPAP é utilizado desde 1970 e é formado por três componentes: um fluxo

contínuo de gás dentro do circuito, o circuito expiratório, que se encontra submerso em um recipiente contendo água — gerando a pressão positiva expiratória final —, e a interface (Figura 5.1). Conforme o ar passa pelo circuito expiratório e chega ao recipiente com água, surge o borbulhamento.

A pressão do sistema é criada através do posicionamento do tubo distal na água e é determinada pelo quanto este tubo é introduzido.

Durante a fase expiratória do ciclo respiratório do bebê surgem as pressões de oscilações causadas pelo borbulhamento que são transmitidas para as vias aéreas, mantendo-as abertas.

Os ruídos causados pelas ondas de pressão, ao serem transmitidos às vias aéreas, geram frequências e pressões de oscilações com amplitudes e vibrações similares à ventilação de alta frequência oscilatória.

Essa modalidade proporciona melhora das trocas gasosas, manutenção da patência da via aérea,

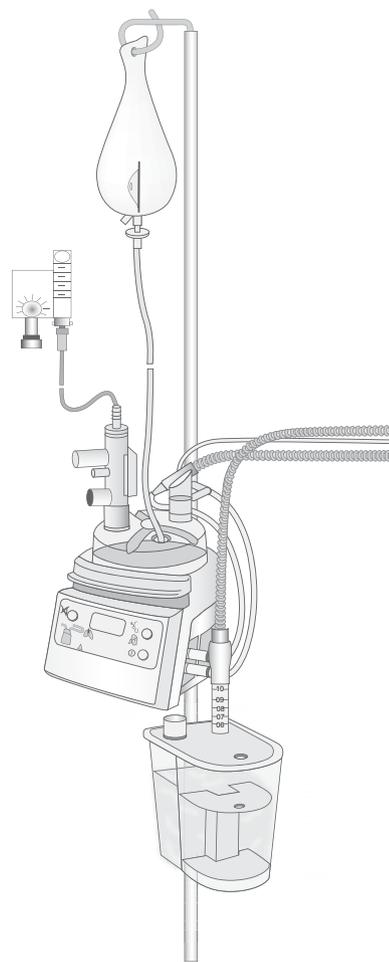


Figura 5.1 Sistema do Bubble CPAP. O ramo expiratório encontra-se submerso em recipiente com água.

recrutamento alveolar, melhora da capacidade residual funcional e redução do trabalho respiratório.

Para que esses benefícios ocorram, é necessário o borbulhamento contínuo do sistema; se este não ocorrer, provavelmente deve haver vazamento no sistema e este tem de ser corrigido.

BIPAP (Bilevel positive airway pressure) ^{5,7,11,18,19,22,28, 30}

Esse tipo de VNI foi introduzido em 1990 e começou a ser utilizado em casos de doenças respiratórias agudas e crônicas.³

O BIPAP fornece dois níveis pressóricos: a pressão inspiratória ou IPAP (*Inspiratory positive airway pressure*) e a pressão expiratória ou EPAP (*Expiratory positive airway pressure*).

Dessa forma, existe uma variação de pressão na fase inspiratória que gera uma variação de volume e, por isso, é possível alterar o volume corrente, o volume minuto e como consequência, os níveis de dióxido de carbono (CO₂).

A pressão inspiratória auxilia a inspiração e favorece o recrutamento alveolar; a pressão expiratória também ajuda no recrutamento alveolar e, o mais importante, mantém os pulmões expandidos.

Para iniciar essa modalidade, devem ser escolhidos um ventilador, um circuito e uma interface (Figura 5.2).



Figura 5.2 BIPAP Vision®.

Os aparelhos de BIPAP têm a vantagem de compensar o vazamento de ar que geralmente ocorre durante seu uso. Para que haja o menor vazamento possível, é necessário o acoplamento adequado da interface.

O BIPAP é indicado em qualquer caso de insuficiência respiratória, principalmente quando ocorre fraqueza muscular respiratória, hipercapnia e hipoventilação. Os efeitos fisiológicos são semelhantes aos da CPAP, já descritos na Tabela 5.7.

INTERFACES

Atualmente, há uma grande variedade de máscaras no mercado com diferentes tamanhos, tipos, formas e materiais, e é possível que exista uma máscara ideal para cada indivíduo.²⁶

Não há consenso sobre qual é o tipo ideal de máscara; entretanto, a escolha e o ajuste adequado da interface são muito importantes para o sucesso da terapia e para evitar os efeitos adversos de uma má adaptação.¹³

Os problemas relacionados às interfaces são causas comuns de insucesso da VNI. Além disso, 25 a 30% dos pacientes elegíveis para seu uso têm intolerância à VNI devido a problemas relacionados às máscaras.

Tais problemas incluem vazamentos ao redor da máscara, que podem gerar ventilação inadequada, pressão de ar excessiva na face, claustrofobia, reinalação de CO₂, lesões na pele, dor facial e ressecamento oronasal.

Dentre os dispositivos mais usados há os *prongs* nasais, que são mais utilizados em neonatos, e as máscaras nasal, orofacial e facial total (Figuras 5.3 e 5.4, respectivamente) que são mais utilizadas em pediatria.

Na Tabela 5.8 estão listadas as interfaces utilizadas em pediatria e neonatologia, bem como suas vantagens e desvantagens.

CUIDADOS RELACIONADOS À FISIOTERAPIA

A VNI é uma das terapias que fazem parte da rotina dos fisioterapeutas que trabalham em hospitais.⁹

Muitos são os cuidados que o fisioterapeuta deve tomar ao utilizar a VNI, tanto no âmbito operacional quanto educacional e de suporte.

Cuidados gerais:

Tabela 5.8 Interfaces, suas vantagens e desvantagens^{13,26}

Interfaces	Vantagens	Desvantagens
Máscara orofacial	Melhor ventilação Menor escape de ar	Provoca claustrofobia Não permite falar Gera distensão gástrica
Máscara nasal	Permite alimentação e fala Fácil de encaixar	É menos eficiente Há escape de ar pela boca
<i>Prong</i> nasal	Menor pressão na pele Não provoca claustrofobia Menos invasiva	Difícil fixação Escape de ar pela boca Lesões de septo nasal
Máscara facial total	Menor vazamento Menor lesão nasal Menor pressão na pele	Claustrofobia Ressecamento oronasal Custo elevado

**Figura 5.3** Máscara nasal.**Figura 5.4** Máscara facial total.

- confirmar junto à equipe médica a indicação do uso de VNI;
- escolher o aparelho e a modalidade a serem utilizados;
- checar o bom funcionamento do aparelho;
- posicionar corretamente o paciente e escolher a melhor interface;
- adaptar a máscara ou o *prong* ao paciente de maneira confortável e de modo que haja o menor escape de ar possível;
- promover sincronia paciente-ventilador;
- umidificar corretamente o sistema;
- monitorar as variáveis hemodinâmicas e respiratórias;
- avaliar a gasometria arterial;
- verificar sinais de intolerância e de desconforto respiratório;
- treinar o paciente antes da instituição da terapêutica;
- manter a permeabilidade das vias aéreas.

Cuidados educacionais e de suporte:

- explicar ao paciente e à sua família tudo o que será realizado e o equipamento utilizado, bem como os objetivos a serem atingidos;
- descrever detalhadamente todos os procedimentos e tratamentos instituídos;
- explicar a importância da colaboração do paciente para a eficácia da técnica;
- orientar quanto à higienização correta das mãos e de todo o sistema de VNI para o controle de infecção;

- esclarecer todas as dúvidas do paciente e de seus familiares em relação ao procedimento.

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE SOB VNI^{10,29,30}

Devemos ressaltar a importância da monitorização frequente de todos os pacientes submetidos à VNI para verificar a eficácia e a resposta ao tratamento.

A monitorização depende da disponibilidade do equipamento de ventilação adequado e de uma equipe multiprofissional (médicos, fisioterapeutas e equipe de enfermagem) bem treinada.

A avaliação clínica deve ser realizada minuciosamente e inclui: nível de consciência, presença de distensão abdominal, uso de musculatura acessória, movimentação da parede torácica, conforto do paciente, sincronia paciente-ventilador, frequência respiratória, frequência cardíaca, pressão arterial, saturação arterial de oxigênio, presença de cianose, tiragens, retrações, grau de dispneia e hipersecreção pulmonar.

Em casos de hipersecreção pulmonar, o fisioterapeuta deve realizar manobras de higiene brônquica, enfatizar a tosse e realizar aspiração traqueal, se necessário, para manutenção da permeabilidade das vias aéreas e obter melhor resultado à terapêutica.

Exames como a gasometria arterial e o raio X de tórax também são importantes para avaliar a melhora progressiva do paciente.

Além disso, durante a ventilação o fisioterapeuta e toda a equipe devem estar atentos às medidas de volume corrente, volume minuto, frequência respiratória e às curvas do ventilador para observar a sincronia paciente-respirador, o conforto do paciente e se a ventilação está adequada.

COMPLICAÇÕES E LIMITAÇÕES DO USO DE VNI

As complicações mais frequentes e que podem ser evitadas estão associadas à interface, como lesões cutâneas, intolerância à máscara e escape de ar.¹²

Quanto aos cuidados e à prevenção das lesões cutâneas como eritemas e ulcerações, é importante a escolha individualizada da interface. A pele deve estar limpa, e recomenda-se o uso de placas de gel hidrocoloide nos pontos de maior pressão. Nas máscaras orofaciais, os pontos estão principalmente na região do ápice do nariz. Os *prongs* nasais devem ser adaptados levando-se em conta a largura do septo nasal, pois a



Figura 5.5 Lesão no septo nasal 48 horas após a retirada da CPAP.

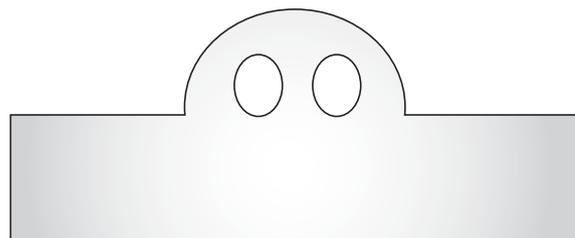


Figura 5.6 A placa de hidrocoloide deve ser recortada neste formato e depois fixada à face da criança.

pressão e o atrito sobre o mesmo podem causar lesão grave e necrose (Figura 5.5). A proteção prévia com hidrocoloide é imprescindível (Figura 5.6).

A utilização da VNI implica o uso de fluxos de gás muito altos, o que pode levar a complicações durante a ventilação.^{21,32}

Deve ser feito o ajuste minucioso da interface escolhida para evitar os escapes de ar, prevenir irritação, ressecamento ocular e conjuntivite. A interface deve ser substituída em caso de intolerância, pois a preocupação com o conforto do paciente é tão importante quanto a prevenção das complicações.

O fluxo aéreo elevado pode causar rinite, congestão nasal, ressecamento excessivo de secreções, da mucosa da via aérea e do trato digestivo, bem como causar aerofagia.

Se aplicada sem umidificação, pode causar epistaxe e espessamento de secreções do trato respiratório, podendo levar à obstrução das vias aéreas.

Há uma série de efeitos adversos relacionados à umidificação inadequada, dentre eles a diminuição ou interrupção da função ciliar, o aumento da viscosidade do muco, a inflamação da mucosa das vias aéreas e o desconforto.^{1,14,21} Portanto, a umidificação deve sempre ser ressaltada, já que causa conforto ao paciente e facilita a adesão à terapia.²⁵

A distensão gástrica, com conseqüente dificuldade na alimentação, é comum em crianças que fazem uso de máscaras orofaciais, por permanecerem com a boca aberta ou apresentarem taquipneia.

Pode ocorrer também refluxo gastroesofágico, broncoaspiração e hiperinsuflação pulmonar.

Há ainda outras complicações mais graves, porém menos encontradas, como pneumotórax, redução do débito cardíaco, hipercapnia, hipotensão e pneumonia aspirativa.

Por fim, a intolerância ao uso da VNI por parte do paciente pode ser um fator limitante não apenas em crianças que têm dificuldade em aderir ao tratamento, mas também naquelas que permanecem agitadas e que necessitam de sedação.

SUCESSO E FALHA TERAPÊUTICA

Os critérios para o sucesso terapêutico encontram-se na Tabela 5.9. Permanência de baixos níveis de pH, de valores elevados de PaCO_2 , sinais de agitação e de desconforto respiratório podem ser tolerados durante, no máximo, 1 a 2 horas de VNI, fase considerada de adaptação à terapia.^{11,29}

Devemos considerar falha terapêutica quando:³⁰

- houver complicações como pneumotórax, broncoaspiração e outras;
- a PaCO_2 permanecer elevada;
- houver persistência de níveis muito baixos de pH;
- houver necessidade de administração de altas taxas de fração inspirada de oxigênio (FiO_2);
- a pressão arterial de oxigênio (PaO_2) permanecer abaixo do normal.

Em caso de falência, a VNI deve ser interrompida, e a intubação orotraqueal e o uso de ventilação mecânica invasiva devem ser instituídos o mais breve possível para evitar a piora progressiva do paciente.

Tabela 5.9 Critérios para o sucesso da VNI

Critério	Sucesso
Dispneia	Redução
Nível de consciência	Melhora gradual
Ventilação	Redução da PaCO_2
pH	Normalização dos valores
Oxigenação	Aumento da PaO_2 e da SatO_2
Frequência respiratória	Redução

Deve-se lembrar a importância da implementação de um protocolo institucional, baseado em estudos, consensos e *guidelines*, para que o tratamento seja seguido de forma adequada e o sucesso e a falha terapêutica sejam avaliados corretamente.⁶

USO DE CPAP NA SALA DE PARTO

Aproximadamente 10% dos bebês recém-nascidos necessitam de alguma assistência ventilatória para iniciar a respiração logo após o nascimento.¹⁶

Durante duas décadas, o padrão de referência de tratamento para o recém-nascido pré-termo (RNPT) extremo era a instituição de suporte ventilatório invasivo e aplicação de surfactante o mais cedo possível. Entretanto, desde a descoberta dos efeitos deletérios da ventilação mecânica invasiva tem-se evitado seu uso para prevenção de displasia broncopulmonar.^{8,20}

A displasia broncopulmonar é a maior causa de morbidade e mortalidade em RNPT extremos e, mesmo com o uso de corticoide pré-natal, surfactante e de novas técnicas ventilatórias, sua incidência não tem diminuído.^{20,23}

Alguns estudos^{8,20,23} sugerem que é possível instituir a CPAP nasal durante a ressuscitação na sala de parto em neonatos com idade gestacional superior a 25 semanas e, dessa forma, prevenir a intubação orotraqueal e, conseqüentemente, a displasia broncopulmonar.

Atualmente, há um aumento no interesse dos médicos quanto ao uso de CPAP o mais precoce possível,¹⁷ já que é considerado um modo menos lesivo e mais efetivo para o recrutamento pulmonar em RNPT extremo.¹⁶

Em um estudo que comparou o uso de CPAP e da intubação orotraqueal,²⁰ observou-se que os bebês que utilizaram CPAP na sala de parto e depois na UTI necessitaram de menos oxigênio durante os primeiros 28 dias de vida e de menos dias de ventilação quando comparados aos que precisaram de intubação e ventilação mecânica invasiva. Porém, a incidência de pneumotórax foi maior no grupo que utilizou CPAP.

Esses achados sugerem, portanto, que é possível iniciar a CPAP em RNPT com idade gestacional entre 25 e 28 semanas e apenas tratá-los com surfactante se necessitarem de intubação.

Entretanto, não há estudos prospectivos, controlados e randomizados com níveis de evidências

científicas suficientes que comparem o uso de CPAP na sala de parto com o uso da ventilação mecânica convencional.

Por fim, mais estudos são necessários, especialmente com bebês prematuros com idade gestacional inferior a 28 semanas, para determinar a melhor estratégia de tratamento na sala de parto.^{23,17}

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Ambrosino N, Vaghegghini G. Noninvasive positive pressure ventilation in the acute care setting: where are we? *Eur Respir J* 2008; 31:874-86.
- Antonelli M, Conti G, Esquinas A, Montini L, Maggiore SM, Bello G et al. A multiple-center survey on the use in clinical practice of noninvasive ventilation as a first-line intervention for acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2007; 35(1):1-8.
- Benditt JO. Full-time noninvasive ventilation: possible and desirable. *Respir Care* 2006; 51(9):1005-12.
- Chan KM, Chan HB. The use of bubble CPAP in premature infants: local experience. *HK J Paediatr* 2007; 12(2):86-92.
- Cheifetz IM. Invasive and noninvasive pediatric mechanical ventilation. *Respiratory Care* 2003; 48(4):442-58.
- Chia JY, Clay AS. Effects of respiratory-therapist driven protocols on house-staff knowledge and education of mechanical ventilation. *Clin Chest Med* 2008; 29:313-21.
- Courtney SE, Barrington KJ. Continuous positive airway pressure and noninvasive ventilation. *Clin Perinatol* 2007; 34:73-92.
- Davis PG, Morley CJ, Owen LS. Noninvasive respiratory support of preterm neonates with respiratory distress: Continuous positive airway pressure and nasal intermittent positive pressure ventilation. *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine* 2009; 14:14-20.
- Denehy L, Berney S. The use of positive pressure devices by physiotherapists. *Eur Respir J* 2001; 17:821-9.
- Elliot MW. Noninvasive mechanical ventilation. *Medicine* 2008; 36(5):246-9.
- Ganesan R, Watts KD, Lestrud S. Noninvasive mechanical ventilation. *Clin Ped Emerg Med* 2007; 8:139-44.
- Grande MLG, Rodríguez AME. Ventilación no invasiva em las Unidades de Cuidados Intensivos. Parte I: fundamentos e interfase. *Enferm Intensiva* 2007; 18(4):187-95.
- Holanda MA, Reis RC, Winkeler GFP, Fortaleza SCB, Lima JWO, Pereira EDB. Influência das máscaras facial total, facial e nasal nos efeitos adversos agudos durante ventilação não-invasiva. *J Bras Pneumol* 2009; 35(2):164-73.
- Holland AE, Denehy L, Buchan CA, Wilson JW. Efficacy of a heated passover humidifier during noninvasive ventilation: a bench study. *Respir Care* 2007; 52(1):38-44.
- Huang WC, Hua YM, Lee CM, Chang CC, Yuh YS. Comparison between bubble CPAP and ventilator-derived CPAP in rabbits. *Pediatr Neonatol* 2008; 49(6):223-9.
- International Consensus Conference on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Part 7: Neonatal Resuscitation. *Circulation* 2005; 112:91-9.
- Leone TA, Rich W, Finer NN. A survey of delivery room resuscitation practices in the United States. *Pediatrics* 2006; 117:164-75.
- Loh LE, Chan YH, Chan I. Noninvasive ventilation in children: a review. *J Pediatr* 2007; 83(2):91-9.
- Mesiano G, Davis M. Ventilatory strategies in the neonatal and paediatric intensive care unit. *Paediatric Respiratory Reviews* 2008; 9:281-9.
- Morley CJ, Davis PG, Doyle JB, Brion LP, Hascoet JM, Carlin JB. Nasal CPAP or intubation at birth for very preterm infants. *N Engl J Med* 2008; 358:700-8.
- Norregaard O. Noninvasive ventilation in children. *Eur Respir J* 2002; 20:1332-42.
- Nowak R, Corbridge T, Brenner B. Noninvasive ventilation. *J Allergy Clin Immunol* 2009; 124:15-18.
- Pas AB, Walther FJ. A randomized, controlled trial of delivery-room respiratory management in very preterm infants. *Pediatrics* 2007; 120:322-9.
- Pillow JJ, Hillman N, Moss TJM, Polglase G, Bold G, Beaumont C. et al. Bubble continuous positive airway pressure enhances lung volume and gas exchange in preterm lambs. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 176:63-9.
- Ricard JD, Boyer A. Humidification during oxygen therapy and noninvasive ventilation: do we need some and how much? *Intensive Care Med* 2009; 35:963-5.
- Robert D, Argaud L. Clinical review: Long-term noninvasive ventilation. *Critical Care* 2007; 11(2):1-9.
- Samuels M, Boit P. Noninvasive ventilation in children. *Paediatrics and Child Health* 2007; 17(5):167-73.
- Sarmiento GJV. Fisioterapia respiratória no paciente crítico: rotinas clínicas. Barueri: Manole; 2005.
- Schonhofer B, Kuhlen R, Neumann P, Westhoff M, Berndt C, Sitter H. Clinical practice guideline: noninvasive mechanical ventilation as treatment of acute respiratory failure. *Dtsch Arztebl Int* 2008; 105(24):424-33.
- Silva DCB, Foronda FAK, Troster EJ. Ventilação não invasiva em pediatria. *J Pediatr*. 2003; 79(2):161-8.
- Villanueva AM, Espumes SP, Solas LA, Galán R, Torre AC, Cuervo SM et al. Aplicación de ventilación no invasiva en una unidad de cuidados intensivos pediátricos. *An Pediatr (Barc)* 2005; 62(1):13-19.
- Wormald R, Naude A, Rowley H. Non-invasive ventilation in children with upper airway obstruction. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 2009; 73:551-4.

6

INTERAÇÃO CARDIOPULMONAR E VENTILAÇÃO MECÂNICA

DIRCEU RODRIGUES ALMEIDA

A fisiologia cardiorrespiratória normal depende do perfeito equilíbrio entre a função cardiocirculatória e a função pulmonar.¹ Esta interdependência coração-pulmão é conhecida na prática clínica como *interação cardiopulmonar* (ICP).² O equilíbrio cardiopulmonar pode ser alterado em várias condições patológicas que afetam primariamente o sistema cardiovascular, o sistema respiratório ou ambos. Além das condições patológicas, o uso frequente da ventilação mecânica está associado a modificações fisiológicas importantes na ICP.³ Para facilitar a compreensão dessas alterações, discutiremos isoladamente os componentes anatômicos e fisiológicos envolvidos na ICP e as consequências da ventilação mecânica para cada componente.

Na composição fisiológica normal da ICP se destacam as pressões torácicas, a pré-carga, a função e complacência ventricular direita, a resistência vascular pulmonar, o *shunt* pulmonar, a complacência, a função ventricular esquerda e a pós-carga ou resistência vascular sistêmica.^{1,2,3,4}

PRESSÕES TORÁCICAS E PRÉ-CARGA DO VENTRÍCULO DIREITO

A cavidade torácica é uma câmara pressórica que acomoda os pulmões; por sua vez, os pulmões também funcionam simultaneamente como cavidades, separadas por um espaço virtual denominado espaço pleural. Durante a respiração espontânea, a pressão intratorácica é negativa durante o ciclo ventilatório. A pressão intrapleural sofre uma variação negativa de -5 cmH₂O durante a expiração e -8 cmH₂O durante a inspiração. A pressão

alveolar varia de +1 cmH₂O na expiração e -1 cmH₂O na inspiração.^{1,2,3,5}

A redução da pressão intrapleural (ou intratorácica) durante a inspiração facilita a entrada de ar na via respiratória e o retorno venoso, aumentando o débito cardíaco.^{2,3,4,5} A pressão transpulmonar é a diferença entre a pressão alveolar e a pressão intrapleural, e seu valor em um ciclo de inspiração espontânea é de 35 cmH₂O.

A variação da pressão torácica durante a ventilação mecânica com pressão positiva é oposta àquela que ocorre durante a respiração espontânea: na ventilação com pressão positiva, a pressão intratorácica média é positiva, aumentando com a inspiração e diminuindo com a expiração, fazendo com que o retorno venoso fique maior durante a expiração. O retorno venoso pode ser reduzido se o tempo expiratório for muito curto ou se a pressão alveolar expiratória for muito elevada; essa situação é particularmente mais acentuada com a utilização da pressão positiva ao final da expiração (PEEP).^{6,7} Portanto, as modificações hemodinâmicas por variações pressóricas intratorácicas dependem do nível de pressão inspiratória, da pressão expiratória final, da relação inspiratória/expiratória e do estado volêmico.^{4,5,6}

A pré-carga do ventrículo direito depende do retorno venoso para enchimento do ventrículo direito, que se evidencia pela diferença de gradiente pressórico entre as veias sistêmicas e a pressão no átrio direito, ou pressão intratorácica.⁵ O retorno venoso normal depende do volume sanguíneo e da distribuição dentro do sistema vascular, do tônus vascular e do movimento respiratório. Em condições normais, a pressão do sistema venoso é

constante e o retorno venoso fica dependente da pressão atrial direita, ou pressão intratorácica.

Durante a inspiração ocorre queda da pressão intratorácica, aumentando o retorno venoso, a pressão de enchimento do ventrículo direito e o débito cardíaco. Ao contrário, com a ventilação mecânica ocorre aumento da pressão intratorácica, diminuindo o gradiente pressórico que reduz o retorno venoso, o enchimento ventricular direito e o débito cardíaco do ventrículo direito.

Com níveis elevados de pressão ocorre também dilatação do ventrículo direito e desvio do septo interventricular para a esquerda, o que pode comprometer o enchimento ventricular esquerdo, afetando o mecanismo da dependência interventricular.^{3,4,8} Essa condição é agravada durante a ventilação mecânica, principalmente com níveis elevados de PEEP nas condições de hipovolemia, vasoplegia (sepsis) e em pacientes com enfisema e auto-PEEP. Essas alterações podem ser minimizadas com otimização de volemia, uso de drogas vasoconstritoras e modificações no modo de ventilação, como por exemplo, utilizando ventilação com pressão controlada, com PEEP otimizada, volumes correntes menores e monitoração da PEEP intrínseca.^{5,6,8}

Portanto, em situações em que se ventila com pressão positiva intrapulmonar, principalmente associada à PEEP, é fundamental a otimização da volemia para manutenção de pressão de enchimento ventricular direito adequada. Por outro lado, deve-se evitar também a hipervolemia, o que acarretará distensão da cavidade ventricular, desvio do septo para a esquerda com queda do desempenho do ventrículo direito, redução do enchimento ventricular esquerdo e queda do débito cardíaco.^{6,7,8}

Essas alterações são muito importantes em situações em que o aumento da pressão intratorácica pode comprometer o débito cardíaco, por reduzir o retorno venoso e aumentar a resistência vascular pulmonar. São particularmente importantes em algumas situações de pós-operatório de cirurgia cardíaca, como a derivação atriopulmonar (Cirurgia de Fontan), as derivações cavopulmonares e situações de disfunção do ventrículo direito, como algumas cardiopatias congênitas, e no pós-operatório de transplante cardíaco.^{9,10}

CONTRATILIDADE VENTRICULAR DIREITA

Conceitualmente, não existe comprovação de que a ventilação mecânica, isoladamente, comprometa a

contratilidade ventricular direita.^{2,3,4} Entretanto, em situações nas quais ocorre a dilatação ventricular direita decorrente de elevadas pressões intratorácicas, ou aumento significativo da resistência vascular pulmonar, ou dilatação ventricular direita por sobrecarga volêmica, pode haver comprometimento do desempenho sistólico do ventrículo direito, com dilatação do anel tricúspide, insuficiência tricúspide e deslocamento septal para a esquerda, comprometendo o débito cardíaco.^{3,4,8} Cabe ressaltar que se essas sobrecargas pressóricas ou volêmicas ocorrerem na presença de hipóxia, o desempenho sistólico ventricular direito será afetado significativamente.^{2,3,4}

RESISTÊNCIA VASCULAR PULMONAR E PÓS-CARGA DO VENTRÍCULO DIREITO

A circulação pulmonar é constituída por arteríolas, capilares e vênulas, essas últimas localizadas no septo interalveolar, sofrendo transmissão direta da pressão alveolar. Eles podem ser comprimidos nas situações de grande distensão alveolar, como ocorre na ventilação mecânica com pressão elevada. Já as artérias e veias são extra-alveolares e sofrem influência da pressão intersticial, que geralmente é igual à pressão intratorácica.

Esses vasos sofrem influência de hipóxia, com vasoconstrição e redução de pressão intersticial, fatores que irão contribuir para o aparecimento ou agravamento da hipertensão pulmonar.^{2,3,4,9,10,11} Assim, durante a ventilação mecânica existem vários fatores que contribuem para o aumento da resistência vascular pulmonar (RVP) que, por sua vez, aumenta a pós-carga no ventrículo direito e compromete ou contribui para a queda de seu desempenho sistólico e diastólico.^{4,5,6,11}

As elevações das pressões sistólica e diastólica finais do ventrículo direito irão determinar um aumento da tensão parietal e o aumento do consumo de oxigênio pelo miocárdio (pós-carga do ventrículo direito). Medidas para reduzir a pós-carga do ventrículo direito são importantes; dentre elas se destacam a correção da hipoxemia, o uso de drogas vasodilatadoras pulmonares como óxido nítrico, sildenafil e prostaglandinas, bem como a ventilação com volume controlado, a ventilação de alta frequência e o uso de PEEP abaixo do ponto de inflexão.^{9,10,11}

Essas medidas são importantes em várias situações clínicas, como as já citadas, principalmente se já existe algum grau ou mesmo potencial para

disfunção ventricular direita. As cardiopatias congênitas com hiperfluxo pulmonar determinam de forma significativa um processo de remodelação vascular pulmonar e consequente estímulo para desenvolvimento de hipertensão e hiper-resistência vascular pulmonar. Nessas patologias, é fundamental a utilização de drogas vasodilatadoras pulmonares como óxido nítrico, sildefil e prostaciclina no manuseio de pós-operatório.^{9,10,11}

PRÉ-CARGA DO VENTRÍCULO ESQUERDO

Em condições normais, a pré-carga do ventrículo esquerdo é a mesma do ventrículo direito, variando um pouco com a frequência cardíaca e com a pós-carga. A pressão de enchimento do ventrículo esquerdo pode ser afetada pelos mesmos mecanismos ou fatores que afetam o enchimento ventricular direito.^{1,2,3,4} Na ventilação mecânica, teremos alterações significativas na pré-carga do ventrículo direito e, pelo fato de as cavidades estarem paralelas à circulação pulmonar, consequentemente ocorrerão alterações no enchimento ventricular esquerdo.^{4,8} Assim, o aumento da pressão intratorácica afetará a pré-carga do ventrículo esquerdo por meio da redução do retorno venoso, da elevação da pós-carga do ventrículo direito, do desvio do septo interventricular para a esquerda, do aumento da pressão pleural justacárdica e do aumento da pressão pericárdica causada pela hiperexpansão pulmonar.^{4,5,6,7,8}

A pré-carga do ventrículo esquerdo também pode ser afetada por perda da contratilidade atrial, taquiarritmias supraventriculares, alterações da complacência e relaxamento ventricular causados por isquemia, hipertrofia e sobrecarga pressórica.

CONTRATILIDADE E PÓS-CARGA DO VENTRÍCULO ESQUERDO

Da mesma forma que para o ventrículo direito, a ventilação mecânica *per se* não comprometeria o desempenho sistólico (contratilidade) do ventrículo esquerdo.^{2,3,4} Os fatores que podem interferir no desempenho ventricular esquerdo são as alterações de pré-carga e principalmente a pós-carga.^{3,4,8}

A pós-carga do ventrículo esquerdo é dada pela pressão transmural do ventrículo esquerdo, que depende de gradientes pressóricos entre a aorta e pressão intratorácica. Durante a respiração espontânea, ocorre queda da pressão pleural na inspiração

e aumento do gradiente de pressão entre a aorta e a cavidade torácica, o que resulta em aumento da pós-carga e queda do débito cardíaco.

O oposto ocorre durante a expiração, com queda de gradiente pressórico, queda da pós-carga e aumento do débito cardíaco.

Em ventilação mecânica com pressão positiva na inspiração, a pressão intratorácica aumenta e o gradiente aórtico diminui, com consequente redução da pós-carga e melhora do débito cardíaco.^{2,3,4} Na expiração, ocorre o oposto, e o débito cardíaco cai. Em pacientes com insuficiência cardíaca, com dilatação ventricular e pressões de enchimento adequadas, a pressão positiva na via respiratória reduz a pós-carga no ventrículo esquerdo e melhora o volume sistólico e o débito cardíaco.

Outro mecanismo envolvido seria a queda da atividade adrenérgica, com redução de resistência periférica. Essas observações são de grande importância, visto que os pacientes com insuficiência cardíaca e congestão pulmonar devem ser tratados com ventilação não invasiva, pressão positiva na via aérea e com PEEP otimizada. Várias publicações têm demonstrado os efeitos benéficos da ventilação com PEEP sobre os parâmetros hemodinâmicos e a função ventricular esquerda.^{3,4,12,13} Assim, com volemia adequada, os pacientes com dilatação ventricular e baixa fração de ejeção podem ser ventilados com segurança utilizando-se pressão positiva e PEEP adequada.^{12,13}

Um fator que pode comprometer o desempenho do ventrículo esquerdo na ventilação mecânica é o aumento súbito ou exagerado da pós-carga por vasoconstrição ou hipertensão arterial, geralmente associado ao aumento da atividade adrenérgica. Assim, é útil a administração de drogas para redução de ansiedade e de droga vasodilatadora sistêmica como o nitroprussiato. Se houver disfunção ventricular, devem ser instituídos inotrópicos durante o processo de desmame da ventilação mecânica.^{1,2,3}

CONCLUSÃO

É extremamente importante que o médico ou o fisioterapeuta envolvidos com a ventilação mecânica tenham conhecimento sobre a interação cardiopulmonar e interdependência interventricular, as quais podem ser afetadas significativamente por distúrbios hemodinâmicos, distúrbios ventilatórios e principalmente pelo emprego da ventilação mecânica com pressão positiva e utilização de PEEP.

Essas repercussões hemodinâmicas e mecânicas podem ser amenizadas com a escolha do modo de ventilação, adequação da PEEP, correção da volemia, redução da resistência vascular pulmonar e sistêmica, com drogas vasodilatadoras e, eventualmente, com a utilização de drogas inotrópicas.

Ressaltamos que é extremamente importante ter um perfeito conhecimento prévio da função cardíaca e do tipo de doença cardíaca que o paciente apresenta. Lembramos também que agressões pulmonares como edema não cardiogênico (SARA), enfisema, derrames pleurais volumosos, derrame pericárdico e pneumotórax também podem comprometer de forma significativa a interação cardiopulmonar e dificultar ou agravar os efeitos adversos da ventilação mecânica.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Drogosavac D, Terzi, GG. Interação cardiopulmonar durante a ventilação mecânica. In: Carvalho (ed). Ventilação mecânica. 1ª ed. São Paulo: Atheneu; 2000; 253-69.
2. Calleja JGP, Torres AU, Cherit GD. El pumon y el corazión en el enfermo con ventilacion mecánica. Rev Assoc Mex Med Crit. 2004; XVIII:59-62.
3. Pinsky MR. The hemodynamic consequences of mechanical ventilation: A evolving story. Int Care Med. 1997; 23:493-503.
4. Loyd Jr TC. Mechanical cardiopulmonary interdependence. J Appl Physiol. 1982; 52:333-39.
5. Fessler HE, Brower RG, Wise RA, Permutt S. Effects of positive and expiratory pressure on the gradient for venous. Am Rev Respir Dis 1991; 143:25-33.
6. Pinsky MR, Vicent JL, Smet JL. Estimating left ventricular filling pressure during posit end-expiratory pressure in human. Am Rev Respir Dis 1991; 35-39.
7. Taylo RR, Covell JW, Sonnenblick EH, Ross JJR. Dependence of ventricular distensibility on filling of the opposite ventricle. Am J Physiol 1967; 213:711-18.
8. Bressak MA, Raffin TA. Importance of venous return, venous resistance on mean circulatory pressure in the physiology an management of shock. Chest 1987; 92:906-12.
9. Wessel DC, Hickkey PR, Hansen DD. Pulmonary and systemic hemodynamic effects of hiperventilation in infants after repair of congenital heart diseases. Anesthesiology 1987; 67:A526.
10. Jenkins J, Lynn A, Edmonds J, Barker GA. Effects of mechanical ventilation on cardiopulmonary function in children after open heart surgery. Crit Care Med 1985; 13:77-84.
11. Kinsella JP, Abman SH. Recent development in the pathophysiology and treatment of persistent pulmonary hypertension. J Pediatr 1995; 126:853-64.
12. Jardin F, Farcot JC, Boisante L, Curien N, Margairaz A, Bourdarias JP. Influence of end-expiratory pressure on left ventricular performance. N Engl J Med 1981; 304:387-92.
13. Schuster S, Erbel R, Weilemann LS, Lu WY, Henkel B, Wellek S et al. Hemodynamics during PEEP ventilation in patients with severe left ventricular failure by transesophageal echocardiography. Chest 1990; 97(5): 1181-89.

7

INTERAÇÃO PACIENTE-VENTILADOR

ANA LÚCIA CAPELARI LAHÓZ
CARLA MARQUES NICOLAU

INTRODUÇÃO

A interação paciente-ventilador é um conceito amplo que engloba o conforto, a sincronia e o trabalho respiratório realizado pelo paciente durante a ventilação auxiliada mecanicamente, compreendendo também o potencial da ventilação mecânica em causar lesão tecidual pulmonar.

O termo “competindo com o ventilador” é frequentemente utilizado para descrever o desenvolvimento de falência respiratória aguda em pacientes sob assistência ventilatória mecânica, que tenham permanecido previamente estáveis nessa condição.

SINCRONIA E O TRABALHO RESPIRATÓRIO

A ventilação mecânica tem como objetivos diminuir o trabalho respiratório, melhorar a troca gasosa e diminuir o esforço imposto aos músculos respiratórios, evitando ou revertendo a fadiga muscular. Para alcançá-los, os profissionais têm a preocupação da escolha dos modos e dos parâmetros ventilatórios mais adequados para cada paciente, de acordo com a fisiopatologia de sua doença.^{1,18,10,15}

Além desses objetivos, é importante a prevenção das complicações associadas à ventilação mecânica e principalmente a interação adequada entre o paciente e o ventilador durante a respiração espontânea e/ou assistida/controlada.¹⁰

Os profissionais que trabalham em terapia intensiva devem estar aptos a realizar a monitorização das trocas gasosas, do *drive* respiratório, do trabalho respiratório e outros parâmetros relacionados à

sincronia paciente-ventilador, o que muitas vezes é bastante difícil e complicado, principalmente em pediatria, em que ainda não se tem os valores de referência em relação à monitorização respiratória.^{1,10}

É notório que quando o paciente está no modo controlado, está totalmente dependente da ventilação mecânica e dificilmente há assincronia paciente-ventilador, a não ser que os parâmetros ventilatórios não tenham sido ajustados corretamente.¹⁰

Porém, quando o paciente tem respirações espontâneas, ou seja, dispara alguns ciclos ventilatórios, o ventilador deve suprir toda a necessidade do paciente e, portanto, deve fornecer um fluxo adequado para a sua demanda; deve também se ajustar a cada mudança no ciclo respiratório.^{1,10}

Além do fluxo inspiratório, o ajuste do *rise time*, do valor da pressão de suporte e sua ciclagem são fatores que também podem interferir na sincronia paciente-ventilador.^{1,10}

Outro problema bastante frequente nos pacientes pediátricos é o escape de ar pela cânula orotraqueal (COT), já que a maioria dos pacientes, principalmente aqueles com menos de 8 anos de idade, são ventilados com COT sem *cuff*; e como são ventilados normalmente a pressão, não há um valor de volume corrente predeterminado — ele será consequência dos parâmetros ventilatórios ajustados e da complacência e da resistência do pulmão da criança.⁸

Modos ventilatórios mais recentes, como a ventilação assistida proporcional (PAV, *proportional assisted ventilation*), a ventilação com pressão de suporte e volume garantido (VAPS – *volume assured pressure supported ventilation*) e a pressão de suporte (PS) têm surgido para tentar garantir maior sincronia

entre o paciente e o ventilador e serão comentados posteriormente.^{8,10,13}

Outra possibilidade inovadora no campo da ventilação mecânica, ainda sem dados na população pediátrica e neonatal, é a medida e a monitorização da contração diafragmática por meio de microeletrodos localizados numa sonda nasogástrica.^{1,12,17}

Este modo ventilatório, chamado de assistência ventilatória ajustada neurologicamente (NAVA – *Neurally adjusted ventilatory assist*), surgiu com o objetivo de sincronizar o tempo e a magnitude da assistência em cada respiração que o paciente realiza, fornecendo ao ventilador uma maior ou menor assistência, dependendo do *drive* respiratório do paciente.

Infelizmente, esse modo ventilatório ainda é restrito ao Servo i®, porém parece ser superior a outros modos ventilatórios por gerar maior sincronização e, portanto, menor gasto energético, o que poderia antecipar o desmame e a extubação do paciente.^{1,12}

A assincronia paciente-ventilador contribui para a fadiga muscular do paciente e para a falha no desmame, já que há maior gasto de energia pelo aumento do trabalho respiratório.^{4,10,15}

Ela pode ser detectada pelo conhecimento do quadro clínico do paciente, pelo exame físico (taquipneia, taquicardia, batimento de asa de nariz, expiração forçada, uso de musculatura acessória, retração de fúrcula, intercostal, subdiafragmática), o que nem sempre é muito sensível e específico, e pela análise das curvas do ventilador (fluxo, volume e pressão). Esta última opção é a melhor maneira de diagnosticar essa assincronia.^{4,10,15}

CAUSAS DE ASSINCRONIA

Várias são as causas e elas podem estar associadas ao sistema respiratório do paciente, ao ajuste ou funcionamento do ventilador e a causas não relacionadas ao sistema respiratório do paciente, como a presença de dor e ansiedade.

As causas relacionadas ao paciente são:

- *Anormalidades no drive respiratório*: pode ocorrer o aumento do *drive* respiratório por elevação da ventilação devido a ansiedade, dor, problemas primários do sistema nervoso central, distensão gástrica, febre, hipercapnia, acidose metabólica ou diminuição do *drive* respiratório por sedação excessiva na alcalose metabólica, na privação do sono ou em situações de lesão cerebral.^{4,10}

Quando há alteração do *drive* respiratório, a resposta do ventilador deve ser alterada para que a sincronia seja mantida.

Em pacientes com *drive* respiratório aumentado, a assincronia pode ocorrer por:

- ajuste do disparo muito sensível;
- pico de fluxo inspiratório inadequado ou fluxo inicial inadequado;
- tempo inspiratório prolongado;
- pressão inspiratória inadequada;
- frequência mandatória inadequada;
- tempo expiratório muito curto quando a frequência respiratória é alta e/ou o tempo inspiratório é longo gerando auto-PEEP.

Já nos pacientes com fraqueza muscular ou com sedação intensa, seu esforço respiratório pode não ser detectado pelo ventilador, o que muitas vezes não é percebido sem a monitorização das curvas.^{1,10}

- *Alteração da mecânica respiratória*: quando há aumento da resistência das vias aéreas (broncoespasmo, secreção na via aérea, rolha na COT) ou diminuição da complacência pulmonar (edema pulmonar, pneumonia, síndrome do desconforto respiratório agudo), ou ainda a presença da hiperinsuflação dinâmica gerando auto-PEEP, que deve ser negativado antes do início do ciclo respiratório, dificultando o disparo do ventilador e aumentando o trabalho respiratório.^{7,15}

A hiperinsuflação dinâmica é o aumento do volume pulmonar ao final da expiração além da capacidade residual funcional (CRF), gerando uma pressão alveolar ao final da expiração positiva em relação à pressão de abertura das vias aéreas chamada de auto-PEEP ou PEEP intrínseca (Figura 7.1).

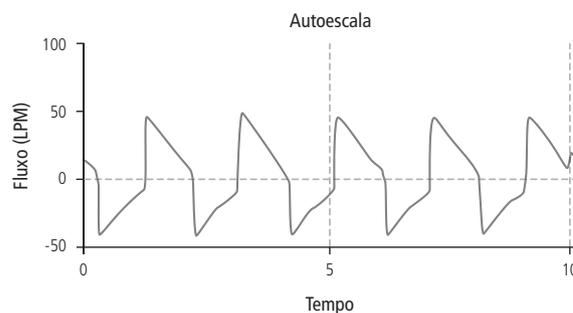


Figura 7.1 Presença de auto-PEEP através de curva fluxo/tempo.

A hiperinsuflação ocorre nos pacientes em ventilação mecânica com grandes volumes correntes caso estejam ventilando em volume controlado, tempo inspiratório longo e/ou frequência respiratória aumentada e naqueles que possuem aumento de resistência da via aérea e limitação ao fluxo expiratório. Essas alterações estão presentes principalmente nos pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC).^{10,16}

Causas relacionadas ao ventilador:

- *Falhas no disparo do ventilador:* atualmente, os ventiladores melhoraram e possuem sensibilidades a pressão ou a fluxo durante a respiração espontânea e/ou assistida com valores menores. Esses recursos diminuem o esforço respiratório que o paciente deve fazer para que esse esforço seja detectado pelo respirador, problema muito frequente nos pacientes pediátricos.⁸

A detecção do esforço do paciente também deve ser rápida o suficiente para não criar uma lacuna de tempo entre o esforço do indivíduo e o fluxo ofertado pelo ventilador; ou seja, o início do fluxo inspiratório deve coincidir com o início da respiração do paciente quando o estímulo respiratório foi iniciado, evitando o que nós chamamos de “fome de ar”.^{2,7}

Não se sabe ao certo qual tipo de disparo gera menor trabalho respiratório para o paciente (parece ser o sensor a fluxo),⁷ principalmente porque os ventiladores modernos melhoraram muito os sensores, inclusive para o disparo a pressão. Os sensores ficam localizados normalmente no ramo proximal do circuito do ventilador, mas novos sensores vêm sendo desenvolvidos para permanecer no espaço pleural ou até mesmo no nervo frênico. No entanto, tudo isso ainda está em fase de estudo.^{2,7}

Pacientes com fraqueza muscular e/ou hiperinsuflação dinâmica podem ter dificuldades no disparo do ventilador, o que pode gerar problemas nas trocas gasosas, instabilidade cardiovascular e uso da musculatura acessória na inspiração e expiração, podendo aumentar a morbidade e o tempo de ventilação mecânica.³

Além disso, podemos ter o efeito inverso, ou seja, o autodisparo do ventilador, chamado de autociclagem, que pode ocorrer pela presença de água no interior do circuito do ventilador, por grandes vazamentos da COT ou do circuito do ventilador ou programação de uma sensibilidade muito baixa, principalmente se ela estiver a fluxo e não a pressão.^{2,13}

- *Fluxo inspiratório alto ou baixo:* ocorre principalmente na ventilação com pressão limitada, em que o fluxo é contínuo e predeterminado, e na ventilação com volume controlado, em que o fluxo também tem um valor fixo, apesar de não ser um modo ventilatório muito utilizado em pediatria.^{14,15,16}

No primeiro caso, se for ofertado um fluxo alto, isso gera turbulência e aumento da resistência da via aérea, e se for oferecido um fluxo insuficiente à criança, a pressão inspiratória pode não ser atingida e a pressão expiratória pode não ser mantida constante.^{13,14,15}

Já no modo volume controlado, não ofertar fluxo suficiente prolonga o tempo inspiratório e diminui a pressão da via aérea; e aumentar a sua oferta além do necessário encurta o tempo inspiratório gerando a auto-PEEP.^{3,9,13,15}

Nessas situações, a assincronia poderia estar presente, gerando aumento do trabalho respiratório.

- *Término do ciclo respiratório:* no modo volume controlado e pressão controlada há um critério de tempo para o término da fase inspiratória, diferente da pressão de suporte em que o término da fase inspiratória ocorre por uma porcentagem do pico de fluxo inspiratório ou por uma queda em valor absoluto, por exemplo, uma queda de 5 L/mm.

Caso haja o término precoce da fase inspiratória, provavelmente o volume corrente atingido será pequeno, o que levará o paciente a um aumento da frequência respiratória e do trabalho respiratório.^{10,13,15}

Nos pacientes com obstrução (asma, DPOC) há aumento da constante de tempo, o que muitas vezes faz com que o paciente já queira expirar quando o ventilador ainda está insuflando seus pulmões, causando hiperinsuflação e todos os problemas relacionados. Isso leva a esforços perdidos no disparo do ventilador, piorando a assincronia.⁵

- *Resistência do circuito:* dependerá da COT, das válvulas inspiratória e expiratória, do tipo de umidificador e do tamanho do circuito utilizado.

A resistência será inversamente proporcional ao tamanho da COT, portanto, quanto menor a COT,

maior a resistência, fator bastante importante que deve ser considerado em pediatria.^{13,16}

Quando o fluxo expiratório é alto, pressões elevadas podem se formar no sistema respiratório¹⁰ e a expiração, nesse caso, não será mais passiva; o trabalho expiratório e o consumo de oxigênio podem aumentar.^{1,10}

Os umidificadores que utilizamos contêm fio aquecido, umidificadores de bolhas e de passagem e filtros higroscópicos ou hidrofóbicos.⁴ Não há ainda nada que comprove qual deles é mais eficiente, mas devemos lembrar, principalmente quando utilizamos os filtros higroscópicos ou hidrofóbicos, de escolhê-los de acordo com o volume corrente (VC) do paciente. Caso a escolha seja por um filtro menor do que o VC da criança, haverá aumento da resistência da via aérea, aumentando o trabalho respiratório; e se escolhermos um filtro de tamanho maior, indicado para um VC maior do que o realizado pelo paciente, poderá ocorrer retenção de CO₂, o que prolongará o tempo de ventilação mecânica, dificultando o desmame.

Os ventiladores modernos conseguem compensar a complacência do circuito não aumentando o trabalho respiratório do paciente. Portanto, não é necessária a diferenciação entre o circuito neonatal e o pediátrico, fato que deve ser lembrado nos aparelhos mais antigos que não possuem esse tipo de compensação.³

TRATAMENTO DA ASSINCRONIA PACIENTE-VENTILADOR

Em primeiro lugar, caso haja um desconforto súbito do paciente em ventilação mecânica, devemos primeiramente garantir a ventilação adequada para o paciente conectando-o ao Ambu a 100% e iniciar a ventilação manual. Essa medida, além de na maioria das vezes melhorar o desconforto respiratório e a oxigenação, permite verificar se o problema está ocorrendo com o ventilador ou com o paciente.

Após iniciar a ventilação manual realiza-se uma avaliação da patência da via aérea através da ausculta pulmonar, aspirando a COT, se necessário, para eliminar a secreção pulmonar, que é bastante frequente nos pacientes em ventilação mecânica, e verifica-se a presença de rolhas na COT, as quais podem estar obstruindo o fluxo aéreo. Se mesmo após esse procedimento ainda não for possível

auscultar a entrada de ar na via aérea, problemas como pneumotórax devem ser eliminados por meio do raio X de tórax.¹⁰

Nos pacientes que estejam fazendo uso de opiáceos, principalmente do Fentanil®, é importante verificar a presença de rigidez torácica pela diminuição da complacência respiratória súbita, que normalmente é melhorada com o uso do relaxante muscular. Nesses casos, é conveniente a suspensão ou diminuição da dose do opiáceo.^{13,16} Depois de resolvermos todos esses problemas já mencionados, devemos identificar a presença da assincronia paciente-ventilador através do exame físico e da monitorização das curvas do ventilador.

O tratamento não consiste em somente sedar o paciente, como muitas vezes é observado na prática clínica.

A sedação deve ser utilizada para o paciente em ventilação mecânica com o intuito de reduzir sua ansiedade e o desconforto imposto pela COT, mas deve preservar o seu *drive* respiratório e, se possível, o nível de consciência da criança, preservando o reflexo protetor da via aérea.^{7,14}

Para solucionar o problema do ventilador em não detectar os esforços do paciente (Figura 7.2), podemos aumentar a sensibilidade à pressão ou ao fluxo a um valor em que haja a detecção do esforço espontâneo da criança, sem a ocorrência da autociclagem.

Pode-se também diminuir a sedação do paciente para que ele tenha esforços espontâneos que possam ser detectados pelo ventilador, evitando assim a atrofia muscular, facilitando o desmame da criança.^{7,9,10,14}

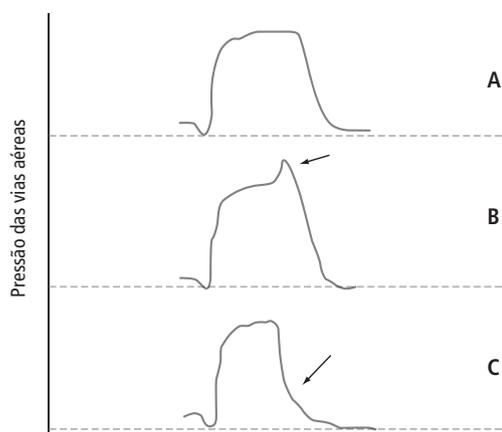


Figura 7.2 Curva pressão das vias aéreas.² **A.** Curva normal da pressão. **B.** Tempo inspiratório do paciente é menor que o tempo inspiratório do ventilador. **C.** O tempo inspiratório do paciente é maior que o tempo inspiratório do ventilador.

Para que sejam reduzidos ou até mesmo eliminados os efeitos deletérios da auto-PEEP, deve-se primeiramente identificá-lo por meio da análise da fase expiratória da curva do fluxo ou da sua medida através da pausa expiratória (Figura 7.3). Em uma situação normal, o fluxo expiratório retorna a zero para o início do próximo ciclo respiratório, ou o valor encontrado após a pausa expiratória deve ser o mesmo da PEEP extrínseca utilizada no ventilador.^{4,14}

Pode-se tentar reduzir os efeitos da auto-PEEP por meio do tratamento da hiperinsuflação dinâmica usando broncodilatadores e agentes anti-

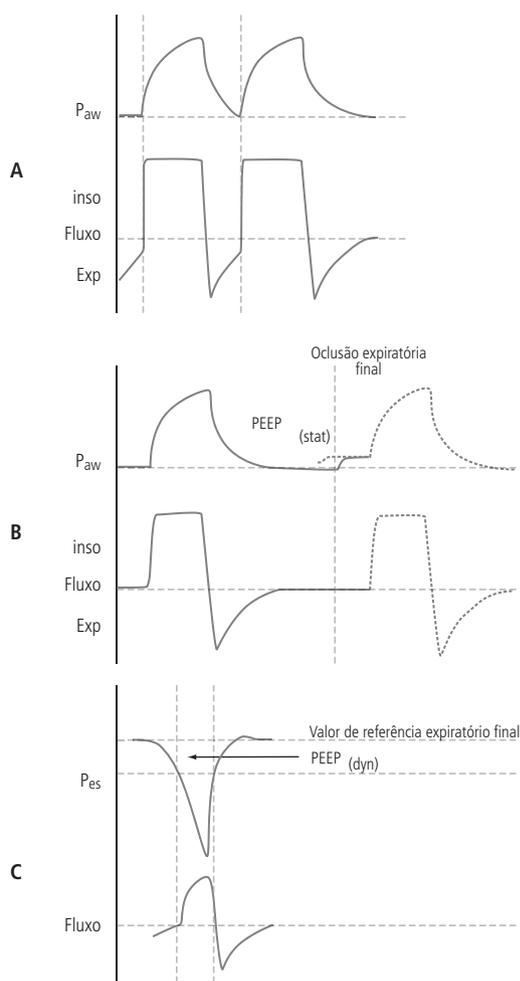


Figura 7.3 Técnica para determinar a auto-PEEP.² **A.** Indica a presença de auto-PEEP pois o fluxo expiratório não chega a zero antes do início do próximo ciclo. **B.** Medida da auto-PEEP utilizando a oclusão da via aérea no final da expiração durante ventilação controlada. **C.** Medida quantitativa da auto-PEEP observando a pressão esofágica necessária para iniciar o fluxo inspiratório durante a ventilação espontânea (Epstein SK. *Seminars in Resp and Crit Care Med.* 2001; 22(2):137-152).

inflamatórios, ou da diminuição da frequência respiratória ou do tempo inspiratório do ventilador com o objetivo de aumentar o tempo expiratório, utilizando a PEEP extrínseca em 80% da auto-PEEP, quando ela estiver presente.⁶

Além disso, deve-se realizar a troca da COT, caso a mesma esteja obstruída ou pequena para a criança, o que também aumenta a resistência da via aérea.^{7,10,14}

Outros fatores que podem aumentar a resistência da via aérea devem ser pesquisados e controlados, como a presença de broncoespasmo, o que pode ser verificado pela ausculta pulmonar ou pela curva do fluxo ou da curva fluxo/tempo (Figura 7.4); o acotovelamento da COT e seu mau posicionamento, o que pode ser verificado pelo raio X de tórax; a presença de secreções, como citado anteriormente, e a condensação de água no circuito do ventilador.

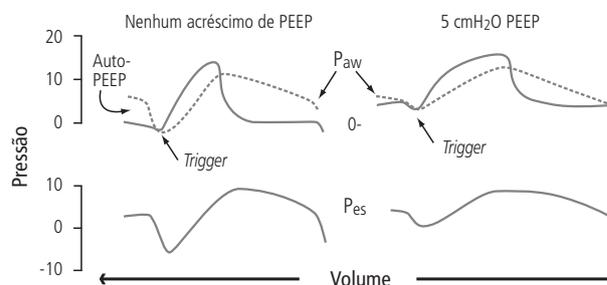


Figura 7.4 Nota-se que na presença de auto-PEEP há aumento do esforço do paciente para iniciar o ciclo respiratório; o esforço diminui quando se adiciona PEEP extrínseca.

Causas que levam ao aumento da demanda ventilatória devem ser corrigidas, como a acidose metabólica, a eliminação da dor através de uma analgesia adequada, a redução do CO_2 , a diminuição da temperatura no caso de febre, a diminuição do espaço morto, inclusive com corte da COT caso a mesma esteja muito longa, e com a eliminação de conexões desnecessárias no circuito do ventilador.

No modo pressão controlada (PC), a sincronia é mais fácil, pois há rápida pressurização da via aérea com fluxo inicial alto, que será ajustado constantemente pelo ventilador, ou seja, o fluxo pode se modificar de acordo com a demanda do paciente. Porém, nesse modo ventilatório, a assincronia pode ser verificada pela curva do fluxo¹⁰, já que indivíduos com respiração espontânea podem requerer maiores

fluxos iniciais para sincronizar e indivíduos com menor número de respirações espontâneas podem necessitar de menor fluxo. Essa situação pode ser melhorada por meio do ajuste do *rise time* presente em alguns ventiladores como o Newport E-500®, o Evita®, o Bear 1000® e o Servo Siemens®.^{7,10}

Ainda no modo PC, as oscilações na curva do fluxo podem indicar que o pico de pressão preajustado não foi atingido ou, então, que um excesso de pressão ocorreu pela diminuição do tempo inspiratório e prolongamento do tempo expiratório, fenômeno chamado de *overshoot*¹³ (Figura 7.5).

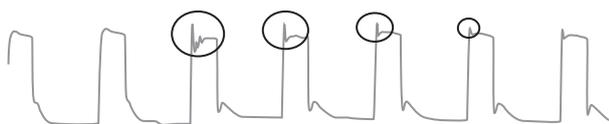


Figura 7.5 Nos locais assinalados nota-se a presença do *overshoot*.

Caso o indivíduo esteja com um suporte ventilatório mínimo em volume controlado, pode-se aumentar seu VC, não ultrapassando 8 ml/kg, ou elevar as pressões, caso esteja ventilando em pressão controlada ou pressão limitada.

Pode-se ainda elevar a FiO_2 até valores inferiores a 60% para prevenir a toxicidade do oxigênio ou da PEEP se o indivíduo estiver hipoxêmico, ou ainda aumentar o fluxo inspiratório se ele estiver insuficiente, caso esteja ventilando em volume controlado ou pressão limitada.

O modo PS é um modo ventilatório que foi criado para otimizar a sincronia paciente-ventilador, visto que o fluxo inspiratório é livre, podendo variar conforme as demandas do paciente. A onda de fluxo é decrescente, o que gera fluxos maiores no início da inspiração quando a demanda é máxima, e menores fluxos à medida que o pulmão é insuflado e pressurizado. Sua ciclagem é por fluxo, o que permite um maior equilíbrio entre o tempo inspiratório do paciente e o do ventilador.⁹

Porém, este modo ventilatório não é adequado, visto que o paciente deve estar com *drive* respiratório e a complacência e a resistência das vias aéreas adequadas para que o VC atingido seja pelo menos de 8 ml/kg, uma vez que o VC não é predeterminado.

Além disso, é importante ficar atento à ciclagem do ventilador na pressão de suporte, já que em

pacientes com a resistência da via aérea aumentada ou com vazamento importante da COT ou do circuito do ventilador haverá demora na ciclagem, caso o seu valor seja predeterminado em 25% do pico de fluxo, valor mais frequente na maioria dos ventiladores.⁹ Alguns ventiladores como o Newport E-500 e o Servo i possuem um ajuste da porcentagem de ciclagem da pressão de suporte, o que pode muitas vezes determinar uma melhor sincronização e até mesmo a garantia de um volume corrente mais adequado.^{10,15}

Em pediatria, o modo SIMV sem PS parece aumentar o trabalho respiratório, piorando a sincronização do paciente com o ventilador. Este fato não foi observado quando utilizado o modo SIMV com a PS, mas devemos tomar cuidado, utilizando a PS para que a hiperventilação não ocorra, levando à queda abrupta do CO_2 , sinal muito observado nos recém-nascidos.⁸

Modos ventilatórios mais recentes, como a ventilação assistida proporcional (PAV), em que a pressão inspiratória é proporcional ao esforço do paciente, têm procurado melhorar a sincronia paciente-ventilador. No PAV não há valores de pressão, de fluxo e de volume predeterminados; todos esses parâmetros são determinados pelo esforço do paciente. Assim, se o paciente aumenta ou diminui o seu esforço, a pressão nas vias aéreas também irá se alterar em função das alterações no volume e no fluxo que ocorreram.⁹

A grande limitação desse modo ventilatório é que ele depende do esforço do paciente, o que nem sempre acontece. Além disso, é um modo ventilatório que não está presente em todos os ventiladores e que depende ainda de medidas precisas da mecânica respiratória do paciente, o que muitas vezes fica difícil de ser realizado com pacientes pediátricos.^{1,9,10}

O disparo nesse modo de ventilação pode ser a fluxo ou a pressão, similar aos outros modos ventilatórios e gerando os mesmos problemas já comentados anteriormente.⁹

Outro modo de ventilação que pode garantir um volume corrente mínimo para a criança é a ventilação pressão regulada com volume controlado (PRVC), que combina pressão controlada com volume controlado, garantindo um valor mínimo de volume corrente. Porém, são poucos os ventiladores disponíveis no mercado nacional que possuem este modo ventilatório, e ele pode não garantir maior sincronia paciente-ventilador, pois nem sempre o valor

de volume corrente ajustado é o volume corrente que o paciente deseja fazer.^{10,14}

Por último, cita-se o modo volume corrente garantido com pressão de suporte (VAPS) desenvolvido por Amato et al.⁹ Ele combina em um mesmo ciclo ventilatório dois ajustes de fluxo independentes que são ajustados simultaneamente, combinando as vantagens da pressão de suporte com a garantia de um volume corrente adequado e pré-ajustado, o que determina maior conforto para o paciente e menor assincronia, porém faltam estudos na população pediátrica.^{4,10}

Concluindo, muitos são os fatores que podem causar assincronia entre o paciente e o ventilador, e todos devem ser identificados e solucionados para que haja menor trabalho respiratório e provavelmente diminuição da duração da ventilação mecânica e de suas complicações, ou ainda diminuição no tempo de internação. Esses resultados ainda necessitam ser determinados por meio de maiores estudos, principalmente na população pediátrica e neonatal.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Carvalho WB, Carvalho CE, Barradas GM. Modos de ventilação mecânica. In: Troster EJ, Carvalho WB, Hirschheimer MR, Proença JO. Ventilação pulmonar mecânica em pediatria e neonatologia. 2ª ed. São Paulo: Atheneu; 1994. p.87-98.
2. Epstein SK. Optimizing patient-ventilator synchrony. *Seminars Respir Crit Care Med*. 2001; 22(2):137-52.
3. Fontes M. Progress in mechanical ventilation. *Curr Opin in Anaesthesiology*. 2002; 15(1):45-51.
4. Kacmarek RM. Patient-ventilator interactions. *Curr Opinion in Crit Care* 2003; 6(1):30-7.
5. MacIntyre NR. Patient ventilator interactions: dyssynchrony and imposed loads. *Respir Care* 1991; 4:36-43.
6. MacIntyre NR, McConell, Cheng KCG, Sane A. Patient-ventilator flow dyssynchrony: flow limited versus pressure limited breaths. *Crit Care Med* 1997; 25(10):1671-7.
7. Marini JJ. Strategies to minimize breathing effort during mechanical ventilation. *Crit Care Clin* 1990; 6:635-61.
8. Marini JJ, Slutsky AS. Physiological basis of ventilatory support. 1998; p.375-93.
9. Moneim ESA, Fuerste HO, Krüger M, Elmagd AA, Brondis M, Schulte-Moenting J et al. Pressure support ventilation combined with volume guarantee versus synchronized intermittent mandatory ventilation: A pilot crossover trial in premature infants in their weaning phase. *Ped Crit Care Med* 2005; 6:286-92.
10. Novalesi P, Costa R. New modes of mechanical ventilation: proportional assist ventilation, neurally adjusted ventilatory assist and fractal ventilation. *Curr Opin in Crit Care* 2003; 9(1):51-8.
11. Schettino GPP, Tucci MR. Interação paciente-ventilador. In: Carvalho CRR. Clínicas Brasileiras de Medicina Intensiva. Atheneu AMIB 2000; volume II: 205-26.
12. Sinderby C, Beck J. Proporcional assist ventilation and neurally adjusted ventilatory assisted – better approaches to patient ventilator synchrony? *Clin Chest Med* 2008; 29:329-42.
13. Tassaux D, Dalmas E, Gratadour P, Jolliet P. Patient ventilator interactions during partial ventilatory support: a preliminary study comparing the effects of adaptive support ventilation with synchronized intermittent mandatory ventilation plus inspiratory pressure support. *Crit Care Med* 2002,30(4):801-7.
14. Tobin MJ. Medical progress: Advances in mechanical ventilation. *N Engl J Med* 2001; 344(26):1986-96.
15. Tobin MJ, Fahey PJ. Management of the patient who is “fighting the ventilator”. In: Tobin MJ. Principles and Practice of Mechanical Ventilation 1994; 1149-62.
16. Troster, EJ, Faria, LS, Baeninger, R. Ventilação mecânica. In: Stape, A, Troster, EJ, Kimura HM et al. Manual de normas – Terapia Intensiva Pediátrica 1998; p.114-26.
17. Yang LY, Huang YCT, MacIntyre NR. Patient-ventilator synchrony during pressure-targeted versus flow-targeted small tidal volume assisted ventilation. *J Crit Care* 2007, 22:252-7.

VENTILAÇÃO MECÂNICA NA BRONQUIOLITE VIRAL AGUDA

RODRIGO DAMINELLO RAIMUNDO
RENATA SPÓSITO ROXO
DENISE CARDOSO RIBEIRO PAPA
LEDA FABIANA MANFRINI BETTONI

DEFINIÇÃO

Bronquiolite viral aguda (BVA) ou bronquite capilar é uma infecção respiratória aguda das vias aéreas inferiores que afeta mais frequentemente crianças abaixo de 1 ano de idade, caracterizada por quadro de doença pulmonar obstrutiva de gravidade variável, que reconhece como substrato anatomopatológico a obstrução inflamatória das pequenas vias aéreas. Particularmente contagiosa, pode ocorrer em casos isolados ou como doença epidêmica em uma comunidade.^{3,10}

ETIOLOGIA

O principal agente causador da BVA, atingindo 50 a 90% dos casos, segundo diversos autores, é o vírus sincicial respiratório (VRS), que possui um tropismo específico para as células epiteliais das pequenas vias aéreas. Sua agressão determina um estado de obstrução grave das vias aéreas distais.^{21,25}

Contudo, há outros agentes virais que também podem causar essa afecção, e os principais são: adenovírus, vírus influenza B, parainfluenza 1 e 3, rinovírus. Outros agentes como *Chlamydia*, *Mycoplasma* e *Bordetella pertussis* podem eventualmente causar bronquiolite.^{21,25} A média do tempo de incubação desses agentes etiológicos é de 5 dias, e observa-se uma melhora dos sintomas entre o 5^o e 10^o dia, quando o vírus é eliminado pelas secreções nasofaríngeas.¹⁵

Em geral, o vírus é levado para dentro da família por um escolar ou adultos que não desenvolvem bronquiolite, mas um quadro de infecção de vias

aéreas superiores inespecífico; porém, contaminam crianças com idade propícia.^{10,25}

INCIDÊNCIA

A BVA acomete quase exclusivamente crianças até 2 anos de idade, especialmente as menores de 1 ano, entre 2 e 10 meses. No primeiro mês de vida, a incidência é baixa pela presença de anticorpos maternos. O comportamento epidêmico deve-se a surtos sazonais que estão relacionados às características climáticas (geralmente clima temperado ou tropical). A presença da doença nesses surtos sazonais pode estar associada às alterações de comportamento social que ocorrem nessas épocas, e não diretamente relacionada às variações climáticas.^{10,15,21}

Além da idade, vários estudos identificam fatores que aumentariam o risco de desenvolver doença do trato respiratório inferior pelo VRS: população de baixa renda, baixo peso ao nascimento, frequência à creche, número de co-habitantes na mesma residência ou quarto, presença de irmão mais velho ou maior número de irmãos, tabagismo passivo e ausência ou curto período de aleitamento materno. Outros autores relataram condições de risco para maior morbidade e/ou mortalidade: prematuridade, cardiopatias, doença pulmonar crônica, imunodeficiência, idade menor do que 6 semanas.¹¹

A incidência durante os primeiros anos de vida é de 20 a 25 a cada 100 crianças por ano. A bronquiolite é a afecção respiratória pediátrica mais frequente. Cada criança tem 1 ou 2% de risco de ser hospitalizada devido a essa doença; entre essas, 5% desenvolvem desconforto respiratório agudo e 1% morrem.²¹

FISIOPATOLOGIA

As principais alterações fisiopatológicas da BVA estão relacionadas às alterações inflamatórias dos bronquíolos cujo calibre varia de 0,1 a 0,2 mm nos primeiros dois anos de vida. O vírus desencadeia uma sequência de reações inflamatórias locais relacionadas com a resposta imunológica. Em resposta, essas últimas ramificações brônquicas ficam parcialmente obstruídas por edema acentuado, infiltrados linfocíticos e, ocasionalmente, verdadeira proliferação celular levando ao espessamento das paredes bronquiolares, sem danos para a musculatura lisa e as fibras elásticas do pulmão.^{3,19,22}

A secreção aumentada de muco associada a restos celulares e fibrina forma tampões espessos que são fatores importantes no componente obstrutivo da afecção.¹⁹

O edema e o aumento de secreção nessa pequena via aérea determinam alterações na relação entre perfusão e ventilação e levam à hipoxemia, retenção de CO₂ e acidose respiratória. Há um aumento da capacidade residual funcional e do volume residual, fatores que aumentam o trabalho respiratório.²²

Ocasionalmente, num ponto ou noutro há obliteração total dos bronquíolos, e o ar, bloqueado, é reabsorvido, produzindo-se atelectasia.²⁵

Pela diferença anatômica das vias aéreas entre lactentes e adultos, sendo a dos primeiros menores, um espessamento bronquiolar causado pela BVA levará a maior aumento na resistência do fluxo de ar e, por essa razão, essa população está mais suscetível a essa doença.³

QUADRO CLÍNICO

A BVA apresenta-se, inicialmente, como uma doença comum das vias aéreas superiores. Há febre, coriza e tosse. Depois instala-se o quadro caracterizado por:

- Dispneia, principalmente sob a forma de taquipneia; a frequência respiratória de 35 a 40 ciclos por minuto no lactente sadio pode passar a 65 ciclos por minuto na bronquiolite.
- Sibilâncias, principalmente expiratórias e audíveis à distância.
- Tosse seca no estágio agudo, tornando-se em seguida expectorativa e produtiva.
- Hiperinsuflação, revelada por uma hipersonoridade na percussão, manifestada por meio de

tiragens inspiratórias, de fúrcula, intercostal, subcostal e supraclavicular indicando desconforto respiratório e, nos casos mais graves, sinais de fadiga muscular.^{21,22}

A criança frequentemente fica irritada e insone. Inapetência e vômitos ocasionais podem ocorrer. A febre, quando há, é baixa, e a frequência cardíaca apresenta-se elevada. Nas crianças mais gravemente comprometidas aparece cianose. Nesse caso, a SaO₂ (designada SpO₂ quando é medida pela oximetria de pulso) é inferior a 95% e ocorre a presença de estalidos de alta frequência. A presença de respiração paradoxal assinala uma obstrução grave.^{3,21}

É visível o obstáculo na passagem do ar. As asas do nariz dilatam-se no início de cada inspiração. Os músculos acessórios da respiração entram em jogo. Há retração inspiratória supraesternal, intercostal e subcostal. São evidentes os sinais de enfisema: tórax dilatado, com aumento do diâmetro anteroposterior, fígado e baço abaixados, facilmente palpáveis.²⁵

Na ausculta pulmonar verifica-se sibilância predominantemente expiratória e crepitação inspiratória. Podem estar presentes roncos e estertores. Nas situações mais graves, em que se acentua extremamente a constrição de bronquíolos, o murmúrio vesicular fica muito obscurecido e mal se ouvem ruídos adventícios.^{3,10,22}

A doença costuma ter duração curta (até uma semana), mas alguns casos se prolongam por até três semanas. A piora do quadro respiratório pode ser associada a fatores como lactentes menores de 6 meses, prematuridade, cardiopatias congênitas, deficiência imunológica e desnutrição.^{10,15}

EXAME RADIOLÓGICO

O exame radiológico de tórax em BVA pode ser útil na identificação de algumas complicações como atelectasias, pneumotórax e presença de pneumonia. A principal característica é a presença de hiperinsuflação pulmonar. Entretanto, Kopelman e Miyoshi (1999) relatam que o raio X pode estar normal na doença.^{22,25}

Na radiologia lateral vê-se bem a ampliação do diâmetro anteroposterior do tórax e o alargamento do espaço arejado retroesternal, além de possíveis broncogramas aéreos, atelectasias e espessamentos pleurais.^{22,25}

Esse exame também é útil no diagnóstico diferencial com outras entidades clínicas que podem ter apresentação semelhante.²²

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico baseia-se em achados clínicos junto com a idade, história de contato com crianças ou adultos com virose de vias aéreas superiores (VAS) e epidemiológicos. A história e a evolução típica em crianças na faixa etária de lactente (especialmente menores de 6 meses), na época epidêmica, definem o diagnóstico na maioria das vezes.^{10,22,25}

Os exames virológicos são confirmatórios e os demais servem apenas para caracterizar algumas complicações possíveis e, em alguns casos, para o diagnóstico diferencial.²²

O melhor exame diagnóstico para confirmação da bronquiolite viral aguda é por meio de cultura viral. A cultura de vírus tem sensibilidade de 60% a 90%, com uma especificidade de 100%. Essa técnica é realizada por meio de lavagem nasal seguida de aspiração da nasofaringe. Vale ressaltar que esse procedimento é custoso, demorado e requer cuidados específicos.¹⁵

O diagnóstico de certeza deverá incluir o isolamento do vírus no material de secreção nasofaríngea, no mesmo período em que será também feita uma primeira coleta de sangue para titulação de anticorpos para o vírus sincicial respiratório (VRS) e para influenza. Uma outra coleta deverá ser realizada duas a três semanas depois. Espera-se observar aumento de pelo menos quatro vezes no título de anticorpos para confirmação do diagnóstico. Esse período de espera faz com que se limite o seu uso na prática clínica.³

Atualmente, nos lugares onde há recursos disponíveis, o VRS ou outro agente pode ser

identificado rapidamente na secreção nasofaríngea pela técnica imunofluorescente indireta, ou Elisa, com anticorpos monoclonais. Existem vários kits comerciais, com sensibilidade e especificidade variáveis entre 80 e 90%, mas, de modo geral, são muito satisfatórios.^{3,15}

O hemograma não traz contribuição para o diagnóstico, a não ser que ocorra infecção bacteriana secundária.¹⁰

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Deverá ser feito com broncopneumonia, asma, insuficiência cardíaca, coqueluche, fibrose cística do pâncreas, síndromes aspirativas, malformação de via aérea e tuberculose.^{3,22}

Pneumonia viral

Frequentemente, a BVA é acompanhada por processo pneumônico. Algumas vezes, a pneumonia pode ser extensa e determinar maior gravidade. Isso se observa com alguns tipos de adenovírus (tipos 3, 6 e 21). Os sinais de enfisema obstrutivo são menos marcantes e é mais provável o encontro de consolidação. A febre em geral é mais elevada e o hemograma acusa, quase sempre, leucocitose com neutrofilia.^{3,22}

Asma

É grande a dificuldade para se realizar o diagnóstico diferencial, já que os dois quadros clínicos quase se superpõem.²⁵

A Tabela 8.1 mostra as discretas diferenças entre essas duas doenças e como elas são identificadas na prática clínica.²²

Tabela 8.1 Diferenças entre bronquiolite e asma

Diagnóstico diferencial	Bronquiolite	Asma
Número de episódios	Primeiro	Vários
Atopia familiar	Ausente ou presente	Presente
Sinais de atopia no paciente	Ausente	Eventualmente presente
Resposta a broncodilatadores	Incerta	Presente
Presença do vírus em secreções VAS	Presente	Ausente
Período do ano	Inverno e primavera	Todo o ano

Insuficiência cardíaca

É muito difícil diferenciar a criança que é vista pela primeira vez já apresentando o estágio avançado de BVA de uma criança com insuficiência cardíaca. Os sinais físicos de bronquiolite, como taquipneia, podem existir como manifestações iniciais na insuficiência cardíaca. O diagnóstico se estabelece com a evolução e com a identificação de outros elementos diagnósticos como presença de sopro, cianose, alterações radiológicas e eletrocardiografia.^{3,22}

Coqueluche

Em alguns casos, pode haver dificuldade de diferenciar coqueluche de BVA. Na coqueluche há episódios espasmódicos de tosse, apneias, crises de cianose. O hemograma, se mostrar leucocitose acentuada com linfocitose, é significativo.^{22,25}

Fibrose cística do pâncreas

É um diagnóstico que raramente se apresenta de maneira aguda, mas deve ser considerado naquelas bronquiolites de evolução protraída. O diagnóstico é decidido pela dosagem do sódio (Na) e do cloro (Cl) no suor.^{3,22}

Síndromes aspirativas

Em situações agudas, a aspiração de qualquer material para as vias aéreas pode se apresentar com sibilância, tosse e dificuldade ventilatória. No refluxo gastroesofágico e na aspiração de corpo estranho, a anamnese pode elucidar o diagnóstico.²²

Malformação de vias aéreas

Algumas vezes, o quadro de malformação de vias aéreas se apresenta agudamente com sibilância e dificuldade ventilatória. O mais frequente é que uma virose com presença de sintomas obstrutivos de vias aéreas leve a esse diagnóstico após a realização do exame radiológico de tórax.²²

Tuberculose

Em países onde a tuberculose (TB) tem alta prevalência é sempre importante considerá-la no diagnóstico diferencial de doenças respiratórias. A

hipótese de TB deverá ser cogitada quando a evolução da BVA for atípica ou o exame radiológico de tórax apresentar alguma alteração sugestiva.²²

TRATAMENTO

O tratamento médico é fundamentado na gravidade dos sintomas e deve ser instituído o quanto antes.^{21,25}

Na Tabela 8.2 estão relatadas as condutas a serem tomadas mediante o grau do quadro da doença.^{1,15}

Além disso, um bom posicionamento para o bebê é indispensável para assegurar maior repouso, ajudá-lo a respirar melhor e deixá-lo mais tranquilo. Como regra, deixá-lo em decúbito dorsal, com tórax um pouco elevado e cabeça levemente estendida. O atendimento deve ser organizado, procurando manter o lactente calmo, com o mínimo manuseio necessário. Muitas vezes a presença da mãe é muito importante para atingir esse objetivo.^{1,21,25}

A medida mais importante e que deve ser posta em prática de imediato é o fornecimento contínuo de oxigênio. Essa conduta tem valor indiscutível. Os trabalhos de Reynolds et al. demonstraram a relação entre o uso de oxigênio e a diminuição da frequência respiratória. Alivia a dispneia e a cianose e acalma a

Tabela 8.2 Condutas de acordo com o grau de gravidade da bronquiolite

Quadro	Conduta
Leve	Tratamento domiciliar Boa hidratação Controle da febre Dieta fracionada com volumes reduzidos Acompanhamento médico
Moderado	Tratamento domiciliar Boa hidratação Controle da febre Dieta fracionada com volumes reduzidos Acompanhamento médico
Grave	Tratamento hospitalar Isolamento de contato Distância mínima de dois metros entre cada leito quando não houver disponibilidade de quarto privado Atenção especial aos materiais contaminados Uso de luvas e aventais Lavagem das mãos antes e após qualquer manipulação do paciente

irritabilidade. É preciso mantê-lo durante toda a fase crítica e reduzi-lo gradualmente quando se inicia a regressão da dispneia. Na grande maioria dos casos utiliza-se a concentração de 40% (O₂ sempre umidificado).

Com o oxímetro de pulso, tornou-se mais prático determinar quais as concentrações de O₂ necessárias à criança. Utiliza-se a tenda ou o cateter nasal. No caso da tenda deve-se atentar para o fato de que se não for bem vedada, não se alcança a concentração desejada. O cateter nasal é indicado quando a necessidade de oxigênio é inferior a 40%. Porém, a administração de O₂ deve limitar-se tanto em concentração quanto no tempo indispensável, uma vez que os efeitos tóxicos de oxigênio em altas concentrações para tempo prolongado não se limitam apenas ao risco da produção de fibroplasia retrocristaliniana no prematuro, mas afetam o próprio pulmão (displasia broncopulmonar).^{22,25}

Outro fator importante a ser observado é a hidratação das crianças com BVA. As perdas hídricas através do aparelho respiratório podem ser significativas e necessitar de reposição. Se não for possível hidratar por via oral, completa-se pela via intravenosa, de modo a suprir as exigências normais (150 ml/kg/dia). Nos casos mais graves, pode ocorrer síndrome da secreção inapropriada de hormônio antidiurético, resultando em retenção hídrica. Por essa doença apresentar alterações muito dinâmicas, é necessária constante monitorização do peso, da osmolaridade plasmática e urinária para adequar a hidratação.^{22,25}

A identificação precoce e o tratamento das complicações são fundamentais. A secreção nasal contaminada por VSR pode permanecer infectante por mais de 6 horas. O VSR contaminante pode se manter viável em luvas de borracha pelo período de 1 hora e meia, em aventais por até 30 minutos e nas mãos por 25 minutos. As Comissões de Controle de Infecção Hospitalar, junto com a equipe médica assistente, devem estar orientadas e reforçar as medidas de controle, já que a contaminação pode ser responsável por significativa morbidade hospitalar.¹

VENTILAÇÃO MECÂNICA NA BVA

A taxa de hospitalização de crianças com BVA tem aumentado nos últimos anos. Das crianças internadas, 5 a 15% necessitam ser admitidas em Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica (UTIP)

em consequência da piora do quadro respiratório do lactente.^{1,6,16}

O grupo de risco para essa situação é de lactentes menores de três meses com doenças preexistentes tais como: displasia broncopulmonar, desnutrição proteico-calórica, Síndrome de Down e cardiopatias congênitas. Além disso, pacientes que adquiriram bronquiolite intra-hospitalar também entram nesse grupo.

Como mencionado anteriormente, a anatomia da via aérea dessa faixa etária piora a evolução da dispneia. Isso ocorre devido à maior chance de formação de atelectasia (causada pelos canais de ventilação colateral pouco desenvolvidos e o componente obstrutivo da pequena via aérea). Essas alterações levam à diminuição da complacência pulmonar, a distúrbios importantes de ventilação/perfusão com consequente hipoxemia e aumento dos níveis de CO₂.¹

Entre os sintomas destacam-se a apneia, como consequência da fadiga respiratória devido ao padrão imaturo de músculos ventilatórios, crises de cianose em lactentes menores de 3 meses, além de alteração do sensorio (agitação/hipoatividade).^{1,6,7}

A saturação arterial de oxigênio (SatO₂) é um indicador clínico muito relevante para avaliação. Quando ela está menor que 92% demonstra piora do quadro clínico. Na maioria dos casos, taquipneia maior que 80 rpm e sinais de hipóxia (SatO₂ menor que 85%) indicam necessidade de cuidados intensivos.^{5,6,9}

Para a melhora do quadro, há a necessidade de ofertas maiores de oxigênio para manter a saturação de oxigênio acima de 90%, assim como a acidose metabólica, associada ou não à acidose respiratória. Nesse caso, o suporte ventilatório é fundamental.⁵

Atualmente, a elegibilidade da ventilação não invasiva (VNI), bem como o uso da pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) ou de pressão em dois níveis (BIPAP) estão indicados como primeira escolha de suporte ventilatório nos episódios de apneia. Isso porque nos últimos anos estudos demonstraram que CPAP/VNI podem evitar ventilação mecânica em lactentes com BVA grave. Os benefícios desses recursos são: manter as vias aéreas (VA) abertas, melhorar o fluxo expiratório, diminuir a capacidade residual funcional, melhorar a complacência pulmonar, facilitar a mobilização de secreções, melhorar a troca gasosa e preservar a síntese e a liberação de surfactante.^{1,5,6,8}

Estudos atuais recomendam uso de CPAP com pressão entre 5 e 12 cmH₂O em lactentes menores de 3 meses com BVA apresentando quadro respiratório moderado a intenso, por meio de *prongs* nasais. Se a opção for pela BIPAP, recomenda-se iniciar com pressão positiva inspiratória (IPAP) de 8 cmH₂O e pressão positiva expiratória (EPAP) de 4 cmH₂O. A modificação dos parâmetros deve ser efetuada de acordo com a resposta clínica da criança.⁸

Cambonie et al. (2008), concluíram em seu estudo que a CPAP pode diminuir rapidamente o trabalho dos músculos respiratórios e, assim, reduzir o desconforto respiratório em lactentes com BVA severa. Também foi verificada melhora dos parâmetros gasométricos e hemodinâmicos, sem efeitos adversos apesar do uso prolongado.⁷

O uso desse recurso para quadros de BVA moderada e grave deve ser feito por meio de máscara nasal ou oral/nasal. Para que o paciente sinta-se mais “confortável” com a VNI geralmente são utilizados sedativos leves, tais como a cetamina e o midazolam.¹⁸

Sugere-se também dispor de um aparelho de VNI específico e mais adequado às crianças, como aparelhos com melhor sensibilidade de disparo, alarmes adequados a possíveis vazamentos e com controles independentes das diversas variáveis.⁸

Na BVA recomenda-se ajustar o IPAP progressivamente entre 12 e 18 cmH₂O, mantendo essas crianças com frequência respiratória (FR) entre 20 e 30 imp.

Apesar do uso desses dois tipos de suporte ventilatório e a literatura demonstrando bons resultados, a ventilação mecânica continua sendo administrada a apenas de 1 a 15% das crianças internadas com BVA, com porcentagens maiores em crianças com doença cardíaca ou respiratória crônica. E mesmo considerando a gravidade desses pacientes e não havendo nenhuma terapêutica nova, a mortalidade em lactentes submetidos à VM foi reduzida de 20% para menos de 8%.^{6,20}

Esse índice de mortalidade observado durante a VM foi semelhante ao relatado em países desenvolvidos. Além disso, há uma associação com o padrão de resposta pulmonar dos lactentes.⁹

Segundo Bueno (2009), nos casos em que se desenvolve SDRA o índice de mortalidade é bem mais elevado.⁶ O surgimento da SDRA em crianças com BVA submetidas a VM pode estar relacionado com alguns fatores: os vírus Influenza, rinovírus, adenovírus; a predisposição genética; e crianças com lesão pulmonar prévia.^{12,26,28}

Em geral, o tempo de ventilação mecânica oscila entre 5 e 15 dias, período no qual o quadro obstrutivo tem seu processo de resolução acelerado.^{1,18}

Nos últimos tempos não surgiram estudos que comparem os modos ventilatórios controlado por volume e controlado por pressão.

Piva et al. realizaram um estudo que se preocupou em encontrar um consenso sobre os regimes ventilatórios controlados por tempo e pressão, frequentemente usados em pediatria. Os dados obtidos por meio desse estudo foram:

- Pico de pressão inspiratória (PIP): PIP entre 25 e 32 cmH₂O mesmo em crianças menores de 3 meses, devido à facilidade de atelectasias pela grande resistência nas VAI.
- Tempo inspiratório (TI): deverá ser prolongado (0,7-0,9 segundos), para permitir que áreas obstrutivas sejam ventiladas.
- Tempo expiratório (TE): deverá ser prolongado (1,3-2,0 segundos), para evitar o alcaponamento de ar intra-alveolar.
- Frequência respiratória (FR): baixa, entre 16 e 24 rpm, devido aos longos tempos inspiratórios e expiratórios.
- Fração de oxigênio inspirada (FiO₂): entre 0,3 e 0,5 para manter a saturação aproximada de 90%.
- Pressão positiva final (PEEP): entre 4 a 6 cmH₂O. Essa pressão está direta ou indiretamente relacionada com a melhora da oxigenação, depende do quadro. No caso da SDRA, essa dependência é maior.
- Desmame: inicia-se com a redução da FR mantendo um PIP entre 22 e 26 cmH₂O. Para essa técnica, usa-se pressão de suporte entre 10 e 15 cmH₂O e PEEP entre os ciclos ao redor de 4-5 cmH₂O. Em lactentes, o *trigger* mais adequado seria por fluxo, enquanto em lactentes maiores pode-se adaptar também o *trigger* por pressão.

TRATAMENTO MEDICAMENTOSO

A terapêutica da obstrução brônquica em BVA ainda é controversa, não estando bem definida sua eficácia e indicação.¹⁹

O estudo realizado por Pitrez¹⁹ mostra que devido ao reduzido número de trabalhos bem delineados e, acrescentando a isso, por vezes, o emprego inadequado dos fármacos quanto a indicação, dosagem e via de administração, fica difícil adotar

qualquer diretriz genérica e definitiva em relação ao que estaria bem indicado ou não, no tratamento dessa doença. Assim, em relação a:

- **Broncodilatadores** (adrenalina, isoproterenol, aminofilina, salbutamol e outros) – as pesquisas têm demonstrado resultados controversos. Considera-se atualmente apenas indicado nos casos mais graves, com rigorosa observação de resultados positivos, assim como de efeitos colaterais. Nos pacientes com piora clínica ou sem resposta, os broncodilatadores não devem ser mantidos.^{3,22} Para Kopelman e Miyoshi (1999), a eficácia desses medicamentos é melhor em quadros de broncoconstrição causada por contração muscular do que em quadros com formação de muco e edema de mucosa.
- **Corticoides** – embora empregados, não há evidência suficiente de que sejam eficazes na BVA.^{3,19} Vários trabalhos mostram que não existe diferença na evolução, duração ou gravidade da doença com ou sem uso de corticoesteroides, mesmo em crianças com antecedentes alérgicos. Portanto, seu uso não é recomendado.¹⁵ Para Amantéa e Silva¹, o papel da inflamação deve-se ao aumento na liberação de mediadores do processo inflamatório. Porém, mediante diversos estudos, não há indicação de corticoesteroides na fase aguda da bronquiolite viral em nenhuma hipótese, seja com o objetivo de aliviar os sintomas, seja para prevenir o seu surgimento.
- **Ribavirina** – droga de comprovada ação contra alguns vírus, em particular o VRS. O seu uso foi aprovado em 1985 pela FDA – Food and Drugs Administration (EUA). Desde que foi testada em crianças com BVA tem havido controvérsia quanto à sua indicação. Até o momento, a literatura médica não foi capaz de responder com exatidão o real papel dessa droga antiviral no tratamento dos pacientes portadores de bronquiolite viral aguda. A recente recomendação da Academia Americana de Pediatria é para crianças com maior risco de óbito em BVA: imunodeficientes, cardiopatas, pacientes com fibrose cística do pâncreas e pacientes com insuficiência respiratória. Além disso, as crianças prematuras, com menos de seis semanas de vida, imunodeficientes, em uso de suporte ventilatório ou os casos muito graves, também são candidatos a receber a medicação.^{1,15,22}

- **Antibióticos** – é bastante controverso o emprego de antibióticos; embora haja unanimidade na contra-indicação de antibióticos em BVA, uma vez que se trata de doença por vírus, sua utilização é bastante frequente. Em uma pesquisa realizada observou-se que 75% dos pacientes receberam antibióticos em algum momento de sua internação, apesar de se saber que o risco de infecção bacteriana em BVA é baixo. Para Postiaux (2004), a antibioticoterapia só tem valor profilático e a sua administração preventiva, no início da doença, parece não proteger da reinfecção. Nos casos mais leves, que não necessitam de tratamento intensivo, com período de hospitalização restrito, está bem determinado que não se deve administrá-los. Porém, nos casos mais graves, com a necessidade de ventilação mecânica e outras medidas invasivas, a decisão pode ser justificada.^{3,22}

FISIOTERAPIA

A fisiopatologia da BVA caracteriza-se por fenômenos obstrutivos com hiperinsuflação pulmonar. Essas características tornam as manobras fisioterapêuticas que visam à remoção de secreções muito difíceis de serem justificadas. Porém, essa recomendação é controversa na fase inicial espástica não secretante. A única publicação conhecida até o momento sobre o tema sugere que essa técnica não acrescenta benefícios ao paciente. Após a fase aguda, pode haver indicação nos casos em que a retenção de secreção é abundante, assim como em atelectasia.^{21,22}

Há poucos trabalhos publicados a respeito da atuação fisioterapêutica convencional na BVA, e dentre eles existem trabalhos que apontam a não melhora significativa tanto do quadro clínico quanto do tempo de internação em pacientes com BVA na fase aguda. Quando comparado a um grupo controle que não foi submetido às técnicas de higiene brônquica, somente à aspiração nasotraqueal, em relação a um grupo com atendimento fisioterapêutico em que eram aplicadas as técnicas de tapotagem, vibração associada a drenagem postural e estímulo de tosse e, quando necessário, aspiração nasotraqueal,^{4,27} não houve alteração significativa.

Para Amante e Silva,¹ considera-se regra geral que a fisioterapia respiratória deve ser instituída apenas quando houver presença de atelectasia, e tão somente após a fase aguda, justificando que nessa ocasião o paciente tolera melhor o procedimento.

A fisioterapia respiratória em crianças deve considerar que a população-alvo é de crianças em desenvolvimento e, assim, quanto mais precoce o seu início, menores as complicações decorrentes do quadro, contribuindo para que seja restabelecido o ritmo normal de seu desenvolvimento.¹⁷

Técnicas e manuseios de higiene brônquica, assim como a tosse, que pode ser estimulada por meio de manobras de compressão, estímulo de fúrcula e aspiração, promoverão mobilização de secreções das vias aéreas, melhora da função muscular respiratória e manutenção da mobilidade musculoesquelética.¹⁷

As técnicas mais utilizadas são: drenagem postural, tapotagem, vibração, compressão manual, tosse assistida e aspiração.¹⁷

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Amantéa SL, Silva FA. Bronquiolite viral aguda – um tema ainda controverso. *Jornal de Pediatria*. 1998; 74(Supl 1):S37-S47.
- Azeredo CAC. *Fisioterapia respiratória moderna*. 4ª ed. Barueri: Manole, 2002.
- Bethlem N. *Pneumologia*. 4ª ed. São Paulo: Atheneu. 1995. p.926.
- Bohe L, Ferrero ME, Cuestas E, Polliotto, L Genogg M. Indication de la fisioterapia convencional en la bronquiolitis aguda. *Medicina (Buenos Aires)*. 2004; (64)3:198-200.
- Brooks AM, Mcbride JT, McConnochie KM, Aniram M, Long C, Hall CB. Predicting deterioration in previously healthy infants hospitalized with respiratory syncytial virus infection. *Pediatrics* 1999; 104(3 Pt I):463-7.
- Bueno FU, Piva JP, Garcia PCR, Lago PM, Einloft PR. Evolução e característica de lactentes com bronquiolite viral aguda submetidos à ventilação mecânica em uma unidade de terapia intensiva pediátrica brasileira. *Ver Bras Ter Intensiva*. 2009; 21(2):174-82.
- Cambonie G, Milési C, Jaber S, Amsallem F, Barbotte E, Picaud JC, Matecki S. Nasal continuous positive airway pressure decreases respiratory muscles overload in young infants with severe acute viral bronchiolitis. *Intensive Care Med* 2008; 34:1865-72.
- Carvalho WB, Johnston C, Fonseca MC. Bronquiolite aguda, uma revisão atualizada. *Rev Assoc Med Bras*. 2007; 53(2):182-8.
- Chevret L, Mbieleu B, Essouri S, Durand P, Chevret S, Devictor D. Bronchiolitis treated with mechanical ventilation: prognosis factors and outcome in a series of 135 children. *Arch Pediatr* 2005; 12(4):385-90.
- Duncan BB, Schimidt MI, Giugliani ERJ et al. *Medicina ambulatorial: condutas clínicas em atenção primária*. 2ª ed. Porto Alegre: Artmed; 1996.
- Elia CD, Barbosa MCM. Abordagem na disfunção respiratória aguda. *Jornal de Pediatria*. 1999; 75(Supl 2):S168-S76.
- Frankel LR, Derish MT. Respiratory syncytial virus-induced respiratory failure in the pediatric patient. *New Horiz*. 1999; 7:335-46.
- García JLA. Estado actual del tratamiento y prevención de la infección por el virus sincicial respiratorio (VRS). *Revista Bol Med Hosp Infant Mex* 2001; 58:439-440.
- Gutiérrez AM, Garza AQ, Castellanos EV, Moya VA, Caloca OF, Saro CMA et al. Virus sincicial respiratorio en la temporada invernal 1999-2000 en la ciudad de Monterrey, Nuevo León, México. *Revista Bol Med Hosp Infant Mex* 2001; 58:441- 7.
- Kopelman BI, Miyoshi M H. Infecção pelo vírus sincicial respiratório. *Pediatria Moderna*. 1999; XXXV(4): 233-9.
- Lebel MH, Gauthier M, Lacroix J, Rousseau E, Buithieu M. Respiratory failure and mechanical ventilation in severe bronchiolitis. *Arch Dis Child* 1989; 64:1431-7.
- Matsumoto T, Carvalho WB, Hirschheimer MR. *terapia intensiva pediátrica*. 2ª ed. São Paulo: Atheneu; 1997.
- Panitch HB, Callahan CW, Schidlow DV. Bronchiolitis in children. *Clinics in Chest Medicine* 1993; 14(4):715-25.
- Pitrez JLB, Pitrez PMC. Bronquiolite viral aguda: terapêutica medicamentosa atual. *Revista Amrigs*. 1993; 37(3):192-7.
- Piva JP, Bueno F, Garcia PC, Lago P. Ventilação mecânica na bronquiolite viral aguda – Qual seria o consenso? Associação Medicina Intensiva Brasileira (AMIB).
- Postiaux G. *Fisioterapia respiratória pediátrica: o tratamento guiado por ausculta pulmonar*. 2ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2004.
- Rozov T. *Doenças pulmonares em pediatria: diagnóstico e tratamento*. 2ª ed. São Paulo: Atheneu; 1999.
- Rubin FM, Fischer GB. Características clínicas e da saturação transcutânea de oxigênio em lactentes hospitalizados com bronquiolite viral aguda. *Jornal de Pediatria*. 2003; 79(5):435-42.
- Santos CIS, Ribeiro JD, Mortillo AE. Avaliação do efeito da técnica fisioterapêutica de aumento do fluxo expiratório (AFE) na saturação transcutânea de O₂, frequência respiratória e frequência cardíaca de crianças com pneumonia. *Campinas*, 2004:70. Dissertação (Mestrado) – Universidade Estadual de Campinas.
- Tarantino, A.B; *Doenças pulmonares*. 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1997.
- Tasker RC, Gordon I, Kiff K. Time course of severe respiratory syncytial virus infection in mechanically ventilated infants. *Acta Paediatr*. 2000; 89(8):938-41.
- Webb MSC, Martin JA, Cartlidge PHT, Ng YK, Wright NA. Chest physiotherapy in acute bronchiolitis. *Arch Dis Child*. 1985; 60:1078-79.
- Willson DF, Landrigan CP, Horn SD, Smout, RJ. Complications in infants hospitalized for bronchiolitis or respiratory syncytial virus pneumonia. *J Pediatr*. 2003; 143(5 Suppl):S1 42-9.
- Zamorano A, Márquez S, Aránguiz JL, Bedregal P, Sánchez I. Relación entre bronquiolitis aguda com factores climáticos y contaminación ambiental. *Revista Méd Chile*. 2003; 131:1117-22.

VENTILAÇÃO MECÂNICA NA ASMA BRÔNQUICA PEDIÁTRICA

PATRÍCIA ANGELI DA SILVA PIGATI
AMANDA BEATRIZ SERIO

INTRODUÇÃO

A asma é a doença alérgica crônica mais comum na infância, e traz, principalmente nos casos graves, repercussões sociais, pessoais e econômicas significativas. É considerada um sério problema de saúde mundial,¹ responsável por absenteísmo escolar, visitas frequentes a pronto-socorros e hospitalizações, sendo o falecimento prematuro por insuficiência respiratória a complicação mais grave de todas. No ano de 2008, foi registrado no Brasil um gasto de R\$ 97.169.872,67 com internações e medicamentos para o tratamento dessa doença.²

O Brasil é o oitavo país do mundo no que diz respeito à quantidade de pessoas que apresentam sinais e sintomas de asma, e sua prevalência é de 20% para escolares entre 6 e 7 anos de idade e adolescentes entre 13 e 14 anos.³ Essa porcentagem demonstra que o índice é elevado para ambas as faixas etárias.⁴ Em 2007, Solé et al. observaram que há uma maior tendência de sintomas relatados em adolescentes

asmáticos que residem em áreas urbanas, confirmando que morar na área rural está associado a uma diminuição de sintomas em crianças.⁵

Os últimos dados epidemiológicos, com fonte do DATASUS, apontaram que no período de janeiro a dezembro de 2008 houve 205.386 casos de internação por asma no Brasil, resultando em 822 óbitos nesse período.² Dados detalhados sobre crianças e adolescentes estão descritos na Tabela 9.1.

A atopia está presente na maioria das crianças com asma acima de três anos de idade e a sensibilização específica ao alérgeno é um dos fatores de risco mais importantes para o desenvolvimento da doença.

O broncoespasmo, muitas vezes de instalação súbita, ocasionado uma vez que a criança teve o contato com o antígeno, vem acompanhado de hipoxemia e, em casos mais graves, de fadiga da musculatura respiratória com alteração do nível de consciência. Nessa situação, é indispensável a instituição de suporte ventilatório.^{6,7}

O estado de mal asmático, situação em que a crise não se reverte com o tratamento convencional, é a

Tabela 9.1 Morbidade hospitalar do SUS por asma – Brasil (2008)

Faixa etária	Internações	Dias de permanência	Valor total de internação (em R\$)	Óbitos
Menor de 1 ano	20.289	78.488	10.094.157,93	19
1 a 4 anos	58.022	184.204	27.532.111,30	27
5 a 9 anos	28.134	84.339	13.182.095,12	4
10 a 14 anos	11.275	32.884	5.222.672,14	6
Total	117.720	379.915	56.031.036,49	56

Fonte: Ministério da Saúde – Sistema de Informações Hospitalares do SUS.²

mais grave e comum causa de admissão nas unidades de tratamento intensivo pediátricas.

DEFINIÇÃO E ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS

A definição mais recente da doença é de 2008, pela Global Initiative in Asthma (GINA), quando se definiu que:

A asma é uma doença inflamatória crônica das vias aéreas, em que muitas células e elementos celulares são recrutados. A inflamação crônica é associada com hiper-responsividade das vias aéreas com recorrentes episódios de sibilos, dispnéia, tiragem intercostal e tosse, particularmente à noite e pela manhã. Esses episódios são associados com a obstrução do fluxo aéreo pulmonar, que frequentemente é reversível com tratamento ou de modo espontâneo.

A fisiopatologia da asma é bastante complexa, devido à quantidade de células e mediadores inflamatórios presentes nessa patologia.

Para o desenvolvimento da asma a criança possui, além da predisposição genética, alergia a diversos fatores de risco associados ao desencadeamento das crises, incluindo a exposição a aeroalérgenos (poeira, pelos de animais, fungos, insetos), dieta materna durante gravidez ou lactação, poluentes (principalmente exposição a fumaça de cigarro),

micróbios e seus produtos, além de fatores psicossociais, como o estresse.¹

O acesso do antígeno ao sistema respiratório pode, em um primeiro momento, ser impedido pelos mecanismos de defesa; porém, independente desse fator, ocorre a produção de imunoglobulina E (IgE), que se liga à superfície dos mastócitos.^{8,9} Em um novo contato com o alérgeno, a ligação desse antígeno à IgE de superfície de mastócitos ocasiona a degranulação dessas células, ocorrendo a liberação de histamina e cisteinil-leucotrienos e, em um período de 2 a 4 horas, há contração da musculatura lisa peribrônquica levando a um quadro de chiado, tosse e falta de ar (fase imediata).

As células apresentadoras de antígenos têm como função induzir a tolerância a esses antígenos, processo conhecido como *tolerização*. Caso isso não ocorra, as células T CD4+ desviam para um perfil Th2.^{1,10} Inicia-se então, o recrutamento de linfócitos e eosinófilos, responsáveis pela liberação de outros mediadores que ocasionam a contração da musculatura lisa, aumentam a permeabilidade da membrana vascular, potencializam a hiper-responsividade e aumentam a produção do muco. Essa fase, conhecida como *tardia*, ocorre de 6 a 9 horas após o contato com o antígeno,¹¹ período em que a obstrução brônquica é mais intensa e duradoura, caracterizada por contração da musculatura lisa peribrônquica, infiltrado inflamatório e edema¹² (Figura 9.1).

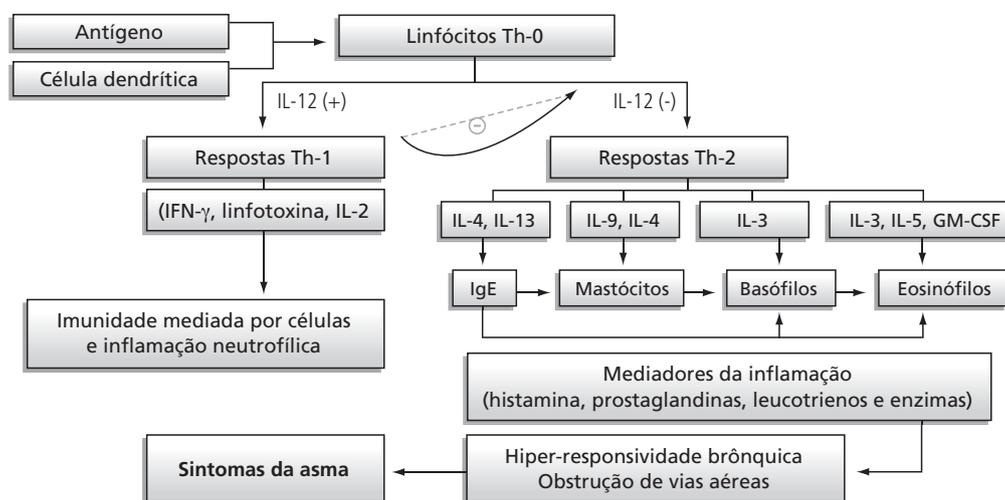


Figura 9.1 Mecanismos fisiopatológicos da asma brônquica envolvendo uma série de células inflamatórias e mediadores. As respostas alérgicas são predominantemente de classe Th2 e envolvem, principalmente, as citocinas IL-3, IL-4, IL-5, IL-9 e IL-13, entre outros mediadores. GM-CSF: fator estimulador de colônia granulócito-macrófago; IFN- γ : interferon-gama (Modificado de GINA, 2008).

A base do edema, da produção de muco e da broncoconstrição na asma é a inflamação da via aérea, marcada principalmente pela infiltração eosinofílica.¹³

Autópsias de pacientes que morreram de asma grave indicam alta incidência de obstrução da via aérea por muco impactado.¹⁴

Uma vez que processos inflamatórios começam a acontecer com frequência, alterações estruturais irreversíveis causadas pela ativação de células inflamatórias e pela falta de reparo adequado à lesão crônica se instalam. A esse processo dá-se o nome de *remodelamento brônquico*^{15,16} que, eventualmente, pode levar ao remodelamento das vias aéreas, contribuindo para a não reversibilidade de ar.¹⁷

MECÂNICA RESPIRATÓRIA E TROCAS GASOSAS NA ASMA

A obstrução do fluxo aéreo, que ocorre tanto na inspiração quanto na expiração, gera aprisionamento de ar e aumento do volume residual, promovendo a hiperinsuflação pulmonar. A elevada resistência imposta ao fluxo aéreo lentifica o tempo de exalação necessário para esvaziar os pulmões.¹⁸ Em adição, fatores como baixa elastância pulmonar e a persistência da ativação do músculo inspiratório contribuem ainda mais para o aprisionamento de ar.

As modificações estruturais alteram a relação V/Q prejudicando ainda mais a hipoxemia. O aumento da pressão alveolar gera redução do fluxo sanguíneo nos capilares alveolares (compressão mecânica), aumentando o espaço morto funcional. Ao mesmo tempo, é possível que haja áreas de colapso alveolar pela obstrução total das vias aéreas, provocando vasoconstrição hipóxico-reflexa, fator que aumenta o *shunt* intrapulmonar e piora a hipoxemia.^{18,19} Como mecanismo compensatório, há aumento do trabalho respiratório, sensação de dispneia, maior consumo de oxigênio e aumento da síntese de gás carbônico. A hipóxia tecidual e a hipercapnia resultam em acidose metabólica e respiratória intensa que cursam com o colapso cardiovascular.^{19,18}

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de asma deve estar fundamentado na anamnese, no exame clínico e, sempre que possível, nas provas de função pulmonar e avaliação da alergia.^{6,7,20}

São indicativos de asma um ou mais sintomas descritos na Tabela 9.2. O diagnóstico diferencial está exposto na Tabela 9.3.

Tabela 9.2 Diagnóstico clínico

Dispneia	Desconforto torácico
Tosse crônica	Sintomas episódicos
Sibilância	Melhora espontânea ou com uso de medicamentos
Aperto no peito	Diagnósticos alternativos excluídos
Variabilidade sazonal	Três ou mais episódios de sibilância no último ano
Atopia	História familiar positiva para asma

Tabela 9.3 Diagnóstico diferencial

Anel vascular	Fístula traqueoesofágica
Apneia obstrutiva do sono	Disfagia
Bronquiectasias	Infecções virais e bacterianas
Bronquiolites	Insuficiência cardíaca
Carcinoma brônquico	Massa hipolaríngea
Discinesia de laringe	Massas mediastinais
Disfunção das cordas vocais	Obstrução alta das vias aéreas
Doença respiratória crônica da prematuridade	Obstrução mecânica das vias aéreas
DPOC	Refluxo gastroesofágico
Embolia pulmonar	Síndrome de Loeffler
Fibrose cística	Síndrome da hiperventilação

Encontramos na literatura uma série de tabelas e escalas de variação clínica e gasométrica para serem utilizadas na avaliação das crises, com o objetivo principal de classificar a sua intensidade em leve, moderada ou grave (Tabela 9.4).

Tabela 9.4 Evolução da intensidade da crise asmática

	Leve	Moderada	Grave
Fluxo expiratório máximo (FEM)	70-90%	50-70%	< 50%
Frequência respiratória	Normal a 30% > média	30-50% > média	> 50% média
Estado de consciência	Normal	Normal	Diminuído
Trabalho respiratório	Ausente Frasas inteiras	Moderado; Frasas partidas Cansa-se ao succionar	Grave Palavras isoladas Criança não se alimenta
Pulso paradoxal	< 10 mmHg	10-20 mmHg	> 20 mmHg
Uso de musculatura acessória	Tiragem intercostal	Hiperinsuflação Tiragem intercostal e supraesternal Uso do esternocleidomastóideo	Moderado + Batimento de asa de nariz
Cor	Boa	Pálida	Cianose
Ausculta pulmonar	Sibilos expiratórios	Sibilos inspiratórios e expiratórios	Ausculta silenciosa
SatO ₂ (ar ambiente)	> 95%	90-95%	< 90%
PaCO ₂	< 35 mmHg	35-45 mmHg	> 45 mmHg

Os seguintes sinais clínicos estão relacionados com a crise de asma grave:

1. Incapacidade de tolerar o decúbito: a criança adota a postura sentada com flexão dos joelhos, ligeira cifose dorsal, escápulas abduzidas e retificação das clavículas. O bebê mantém a posição prona com os joelhos fletidos e hiperextensão da coluna cervical.^{21,22,23}
2. Pulso paroxístico: valores superiores a 20 mmHg estão associados à crise de asma grave. Esse valor é obtido com o uso de esfigmomanômetro, através da medida da pressão arterial sistólica entre inspiração e expiração.
3. Sudorese, devido à liberação adrenérgica e ao aumento do trabalho respiratório.
4. Ausculta pulmonar: a presença de sibilos é predominante, porém, a ausência ou diminuição importante do murmúrio vesicular indica obstrução brônquica grave.

TRATAMENTOS

Medicamentoso

Com base no entendimento da fisiopatologia da

asma, a terapia medicamentosa prescrita pelo médico e utilizada durante a exacerbação da crise inclui broncodilatadores, para tratar a broncoconstrição, e terapia anti-inflamatória (corticoides) para tratar a inflamação.¹³

Oxigenoterapia

A oxigenoterapia pode ser necessária, com objetivo de corrigir a hipoxemia ocasionada pelo desequilíbrio V/Q. Portanto, o uso de oxigênio está indicado para manter a SatO₂ (saturação de oxigênio) em torno de 95% e prevenir arritmias cardíacas.

VENTILAÇÃO MECÂNICA (VM)

A instituição do suporte ventilatório mecânico de forma invasiva ou não invasiva deve sempre ser considerada em pacientes asmáticos que não responderam à terapia medicamentosa. O principal objetivo é promover oxigenação e ventilação adequadas.

A necessidade de ventilação mecânica e consequente internação na UTI está associada com o aumento da mortalidade e da morbidade.^{13,24} A mortalidade devido ao uso da ventilação mecânica pode chegar a 10% em pacientes asmáticos, sendo que as

principais complicações estão relacionadas com o aprisionamento de ar.²⁵

Uma vez que a criança é intubada, o primeiro foco da ventilação mecânica deve ser a manutenção de oxigenação e ventilação adequadas, enquanto minimiza-se a hiperinsuflação ocasionada pelo aprisionamento de ar.²⁴

Objetivos

Segundo o I Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica Pediátrica, os objetivos da ventilação mecânica na crise de asma aguda grave são:

- diminuição do trabalho respiratório ocasionado pelo aumento da resistência nas vias aéreas e pela hiperinsuflação;
- prevenção de barotrauma, ainda que seja necessário o uso de ventilação controlada ou hipercapnia;
- manter o paciente estável enquanto o tratamento medicamentoso com corticoides e broncodilatores reduz o processo inflamatório e a resistência das vias aéreas com reversão da crise de asma aguda, permitindo que o paciente reassuma a respiração espontânea.

Indicações

Para as crianças que necessitam de ventilação mecânica invasiva (VMI), a intubação traqueal deve ser realizada através da sequência rápida, para diminuição de seus efeitos colaterais.^{26,27,28} A cânula endotraqueal deve ter o maior diâmetro possível para diminuir a resistência ao fluxo e, de preferência, com *cuff*, para a prevenção de escape aéreo ao redor da cânula. As tentativas falidas de intubação aumentam o risco de induzir espasmo laríngeo e potencializar o broncoespasmo. A ventilação mecânica invasiva está indicada sempre que ocorrer:

- parada cardiorrespiratória;
- diminuição do esforço respiratório por exaustão progressiva;
- alteração do nível de consciência;
- acidose ($\text{pH} < 7,2$);
- hipoxemia grave ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ com 6 L/min de O_2);
- bradicardia;
- pneumotórax ou pneumomediastino.

Durante o processo de intubação, a criança deve ser ventilada manualmente através de ambu com máscara e $\text{FiO}_2 = 1\%$, para prevenir o aprisionamento aéreo. Durante o uso do ambu, a criança deverá ser ventilada com uma frequência respiratória baixa, respeitando o tempo, para que ocorra uma expiração completa. Insuflações que gerem altos volumes correntes podem ocasionar pneumotórax.

Modos e parâmetros ventilatórios

Fundamentados na literatura científica, na prática clínica e no I Consenso de Ventilação Mecânica Pediátrica na Crise de Asma Aguda, descrevemos a base da escolha dos modos e parâmetros do ventilador mecânico.^{13,24,26-29,32,34,35}

Modos

A escolha por modos controlados a pressão (PCV) pode ser mais vantajosa porque eles permitem uma ventilação mais uniforme. No modo PCV, devido à pressão constante gerada durante o período inspiratório, unidades pulmonares menos obstruídas e com constante de tempo curta alcançam equilíbrio mais precoce durante a inspiração, quando comparadas com áreas mais obstruídas. Unidades com constante de tempo longa continuam a receber volume adicional na inspiração, resultando na distribuição igual do gás inspirado e maior volume corrente, quando comparado aos modos controlados a volume.

Já está bem definida na literatura as vantagens e desvantagens do uso da pressão e do volume controlado. Na pressão controlada, o pico de pressão inspiratório é limitado e os pulmões não podem ser insuflados acima do pico de pressão determinado, limitando a hiperinsuflação. Por exemplo, se a pressão controlada predeterminada é uma pressão inspiratória de $20 \text{ cmH}_2\text{O}$, a pressão no pulmão não irá exceder $20 \text{ cmH}_2\text{O}$, mesmo se ocorrer a oclusão das vias aéreas com aprisionamento de ar. No entanto, o volume corrente será consequência da resistência e da complacência do sistema respiratório, gerando às vezes um volume corrente inadequado. Em situações isoladas, quando a resistência das vias aéreas for muito alta, pode haver então limitação no uso do modo PCV. Caso a opção seja a ventilação com volume controlado, torna-se indispensável a moni-

torização dos sinais de hiperinsuflação. No modo volume controlado, a chance de lesionar o pulmão é maior, uma vez que não temos ação sob o pico de pressão, principal responsável pelas lesões pulmonares. O controle da pressão de platô é importante porque representa a pressão gerada nos alvéolos. A pressão escolhida para ventilar o paciente é baseada no volume corrente do paciente em questão.

Um novo modo de ventilação denominado pressão regulada a volume controlado (PRVC), disponível em alguns ventiladores, combina as vantagens do modo volume controlado e do modo pressão controlada, assegurando volume e limitando pressões nas vias aéreas.

Volume corrente

O volume corrente deve ser baixo, em torno de 5 a 8 ml/kg. O risco de hiperinsuflação está relacionado com o volume-minuto igual a $VC \times FR$.

Frequência respiratória

Visto que o principal objetivo da ventilação no paciente asmático é minimizar os efeitos da hiperinsuflação, devemos ventilar o paciente com frequência respiratória baixa: em torno de 12 a 16 incursões respiratórias para pacientes entre 1 e 5 anos e valores entre 10 e 12 para pacientes maiores de 5 anos.

A tolerância de níveis mais altos de dióxido de carbono (hipercapnia permissiva), por meio do uso de volume corrente e frequência respiratória baixa, minimiza a ocorrência de hiperinsuflação e o risco de barotrauma.

Tempo inspiratório e fluxo

O tempo inspiratório deve ser adequado de acordo com a idade, sempre respeitando o aumento do tempo expiratório. Quanto mais tempo o paciente exala, menor é o gás que fica aprisionado no pulmão no final da expiração, reduzindo o risco de hiperinsuflação durante a inspiração. No modo volume controlado, a diminuição do tempo inspiratório se dá pelo aumento do fluxo, o que contribui para a ocorrência de altos picos de pressão na via aérea.

Na PCV o fluxo é livre e com padrão descrente, mais perto do que é considerado fisiológico e com menor risco de lesões pulmonares ocasionadas por pressões altas.

Relação inspiração:expiração (I:E)

Quanto maior for o aumento da resistência das vias aéreas e, conseqüentemente, maior for a obstrução, mais prolongado deverá ser o tempo expiratório. A relação I:E recomendada é de (1:3 a 1:4) e para isso é necessária a manutenção de uma frequência respiratória baixa, permitindo maior tempo de esvaziamento pulmonar.

Pressão de pico e pressão de platô

A pressão de pico deve ser limitada a valores entre 30 a 35 cmH₂O para pré-escolares e valores entre 35 a 40 cmH₂O para escolares. A pressão de platô deve ser menor que 30 cmH₂O para prevenção de lesões alveolares ocasionadas por altos picos de pressão.

Fração inspirada de oxigênio (FiO₂)

A saturação de oxigênio (SatO₂) em ar ambiente menor do que 92% indica insuficiência respiratória grave em crianças. A fração inspirada de oxigênio deve ser suficiente para manter a SatO₂ \geq 95%. É importante saber que broncodilatadores podem diminuir a saturação de oxigênio, porque dilatam a vasculatura pulmonar.

De forma geral, o paciente asmático oxigena bem, a não ser em situações em que exista o comprometimento do parênquima pulmonar, como, por exemplo, na pneumomia, que pode estar associada ao aumento da secreção pulmonar e atelectasias. A oferta de oxigênio deve sempre ser baseada na PaO₂ por meio da gasometria arterial, ou de forma não invasiva através da oximetria de pulso.

PEEP

Na literatura há muitas controvérsias em relação à utilização de PEEP no paciente asmático. Essa discussão é gerada porque se trata de uma patologia na qual encontramos dificuldade na exalação do ar e, conseqüentemente, é gerada uma outra pressão ocasionada pelo aprisionamento de ar chamada auto-PEEP.

A presença de auto-PEEP não é benéfica, pois além do esforço inspiratório que o paciente deverá realizar para minimizar a PEEP, ocorrerá mais negatividade e maior esforço da musculatura respiratória

para que o disparo do ventilador mecânico aconteça. Uma vez que não há grandes problemas com relação à oxigenação, recomenda-se a utilização de PEEPs em valores baixos, de 4 a 5 cmH₂O, ou 80% da auto-PEEP, quando o paciente está em modalidade assistida.

Devemos atentar para possíveis sinais da ocorrência de auto-PEEP durante a ventilação mecânica, como a assincronia paciente-ventilador, o aumento do esforço inspiratório para disparar o aparelho e instabilidade hemodinâmica de outras causas descartadas.

Monitorização

Deve-se monitorar especialmente picos de pressão inspiratória, pressão de platô, volume corrente e auto-PEEP.

Ventilação mecânica não invasiva (VMNI)

Devido à morbidade e mortalidade relacionadas à intubação orotraqueal, e à dificuldade no controle da ventilação invasiva em asmáticos, o uso da VMNI deve ser sempre considerado em um grupo selecionado de pacientes. Na literatura, somente dois pequenos estudos em adultos com estado de mal asmático, totalizando 47 pacientes, relatam melhora na obstrução de vias aéreas em pacientes que fizeram uso de VMNI. O estudo de Meduri et al. mostrou a melhora da troca gasosa em um grupo de pacientes com hipercapnia de base.³⁰ O estudo realizado por Soroksky et al. encontrou melhora na troca gasosa em pacientes randomizados para a VNI e tratamento convencional com rápida melhora da função pulmonar e uma significativa redução na necessidade de hospitalização.³¹ De acordo com o I Consenso de Ventilação Mecânica Pediátrica, o grau de recomendação para a VMNI em asma é B. Nem sempre a utilização da VMNI em crianças é possível por causa das dificuldades na cooperação e na adaptação das interfaces, sendo a máscara facial a mais utilizada. A utilização do *prong* nasal fica limitada, pois não é possível a aplicação de pressões muito altas. Além disso, aparelhos adequados para crianças menores de 4 anos são escassos no mercado.³²

Beers et al., em 2007, observaram os benefícios da associação do Bipap (dois níveis de pressão positiva na via aérea) com a terapia medicamentosa broncodilatadora em crianças em estado asmático. Os pesquisadores estudaram 83 pacientes e concluíram que

a associação dessas duas medidas terapêuticas foi responsável pela diminuição da frequência respiratória e pelo aumento da saturação de oxigênio. Além disso, verificou-se que 73 dos 83 pacientes toleraram bem o método, resultado que incentiva considerar seu uso antes de indicar a intubação orotraqueal e a ventilação mecânica invasiva.³³

Devem ser excluídos pacientes que são incapazes de proteger as vias aéreas ou com alto risco de aspiração, que apresentam instabilidade hemodinâmica, secreção espessa, são incapazes de tolerar o uso de máscara facial (cirurgia facial recente, trauma craniofacial, lesão anatômica de via aérea superior) ou aqueles que não cooperam. No geral, a VMNI é bem tolerada, e as complicações mais frequentemente encontradas são vazamento da máscara, irritação dos olhos, desconforto facial provocado quando a máscara está muito apertada, congestão nasal e ressecamento da mucosa oronasal. Os pacientes podem ainda apresentar assincronia com o ventilador, gerando altos picos de pressão. Caso a criança seja incapaz de tolerar a VMNI, a intubação deve ser considerada imediatamente.¹³

A experiência clínica pode ser um fator determinante para a seleção correta de pacientes que devem ser ventilados de forma não invasiva. Devido ao fato de poucos estudos terem sido publicados – e com número limitado de pacientes –, sua indicação não pode ser definitiva (Figura 9.2).

HIPERCAPNIA PERMISSIVA

A hipercapnia permissiva pode ser definida como a presença de níveis elevados de gás carbônico em pacientes ventilados mecanicamente e que recebem ventilação protetora. Os níveis de PaCO₂ elevam-se, uma vez que utilizamos, durante a ventilação do paciente asmático, a diminuição do volume corrente e da frequência respiratória. Considera-se como limite aceitável de PaCO₂ um valor em torno de 90 mmHg, duas vezes o valor considerado normal. Sua aplicação tem por principal objetivo minimizar as lesões pulmonares associadas a altos picos de pressão inspiratória e volumes elevados. Essa técnica foi primeiramente utilizada em crianças com insuficiência respiratória grave, hipertensão pulmonar e síndrome da aspiração de mecônio.³⁴

Em alguns casos, a monitorização da pressão intracraniana pode ser necessária pelo risco de dilatação dos vasos cerebrais.

OUTRAS CONSIDERAÇÕES NO TRATAMENTO DA CRIANÇA COM ASMA EM VENTILAÇÃO MECÂNICA

Em casos de insuficiência respiratória refratária ao uso da ventilação mecânica, têm-se utilizado na prática clínica outros tratamentos tais como: sulfato de magnésio, administração de heliox, uso do óxido nítrico inalatório, halotano, isoflurano e oxigenação por membrana extracorpórea (ECMO).²⁴

A sedação efetiva é crucial, visto que colabora para a diminuição do consumo de oxigênio e a produção de gás carbônico. Permite ainda a melhora da sincronia do paciente com o ventilador, principalmente quando se utiliza a ventilação protetora. A acidose respiratória induz grau de ansiedade por hiperestimulação do centro respiratório.

Uma vez eliminado o esforço muscular durante a expiração, reduzimos o aprisionamento aéreo. Outra vantagem da sedação é o efeito analgésico que ela proporciona.³⁵

Em alguns casos, apesar da sedação, os pacientes permanecem em assincronia com o ventilador, com agitação, gerando altos picos de pressão e correndo o risco de extubação não programada. O uso de curarizante ou bloqueadores neuromusculares deve então ser considerado pelo médico.

RETIRADA DA ASSISTÊNCIA RESPIRATÓRIA

Quando a PaCO_2 retorna a níveis normais, deve-se suspender a curarização e reduzir a sedação para que o processo de retirada da ventilação artificial seja iniciado. A prova de ventilação espontânea deve ser realizada se a criança não apresentar mais nenhum sinal de broncoespasmo. Se o paciente permanece consciente, com os sinais vitais estáveis e troca gasosa adequada, a extubação pode ser discutida. Em geral, a criança deve permanecer na UTI até 24 horas após a retirada do tubo para que seja assegurada a sua recuperação e tenha a garantia de alta.

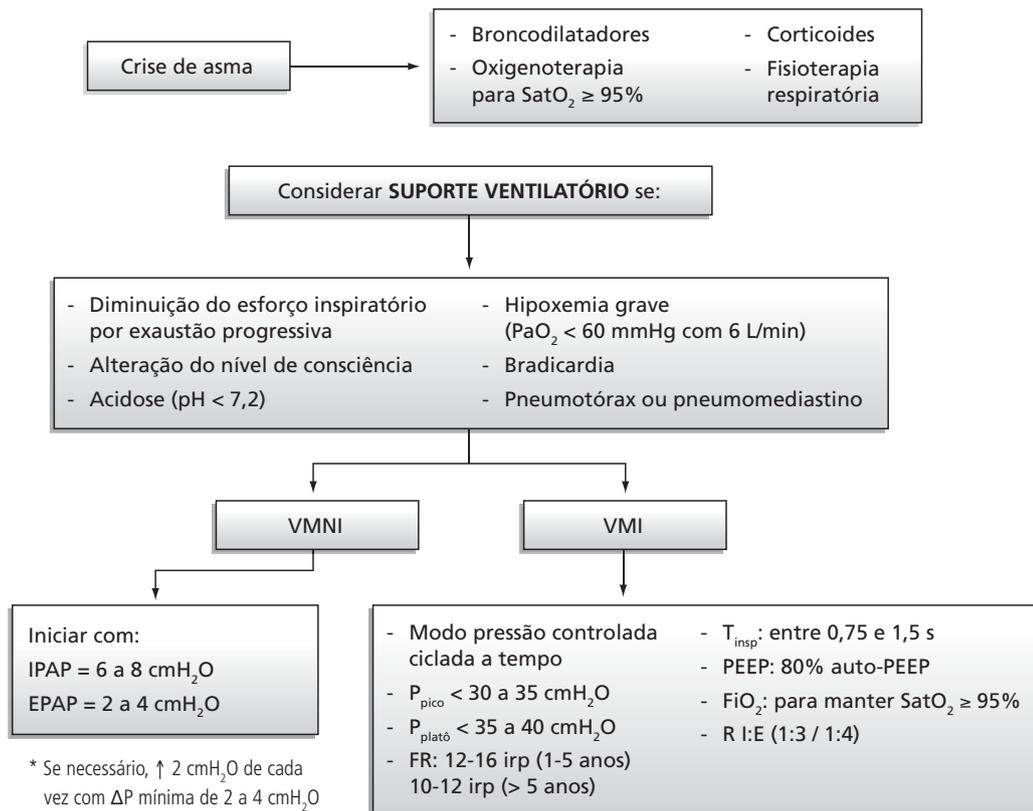


Figura 9.2 Fluxograma da ventilação mecânica na asma brônquica pediátrica.

RESUMO

A crise de asma que não responde ao tratamento terapêutico inicial com oxigênio, broncodilatadores ou corticosteroide e evolui para a insuficiência respiratória grave tem indicação de suporte ventilatório.

A instituição da ventilação mecânica tem por objetivo principal a manutenção das trocas gasosas e repouso da musculatura respiratória fadigada, garantindo suporte avançado de vida, até que haja diminuição da resistência das vias aéreas ao fluxo de ar.

Ao se ventilar um paciente asmático, o fisioterapeuta responsável deverá ter em mente, além do conhecimento da fisiopatologia da doença, que a escolha do modo e dos parâmetros ventilatórios são baseados no aumento da resistência pulmonar responsável pela hiperinsuflação e consequente aprisionamento de ar. Todos os esforços devem concentrar-se no objetivo de minimizar os efeitos da hiperinsuflação pulmonar.

O consenso entre os autores é a utilização do menor volume corrente e frequência respiratória possíveis, permitindo a elevação dos níveis de PaCO_2 no sangue, mantendo rigorosa monitorização do pH arterial.

Com base nos resultados e na experiência adquirida na prática clínica em pediatria, o I Consenso de Ventilação Mecânica Pediátrica passou a recomendar a ventilação com os modos controlados a pressão para tratamento de pacientes asmáticos.

Em muitos casos, a VMNI pode evitar a necessidade de intubação. No entanto, deve ser utilizada em situações que não indiquem necessidade imediata de VMI, como nos casos de instabilidade hemodinâmica e parada cardiorrespiratória.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, Global Initiative for Asthma (GINA); 2007. Disponível em: <http://www.ginasthma.org>
2. DATASUS (Banco de Dados do Sistema Único de Saúde). Disponível em: <http://www.datasus.gov.br>.
3. International study of asthma and allergies in childhood Steering Committee Worldwide variations in the prevalence of asthma symptoms: the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISSAC). *Eur Respir J*. 1998; 12:315-35.
4. Santos, MACS, Fernandes ALG, Amorim MM, Lima PB, Faresin SM, Santoro IL. Avaliação dos descritores de asma grave em pacientes incluídos na portaria de saúde pública que regulamenta a distribuição gratuita de medicamentos para o tratamento de manutenção da asma. *J Bras Pneumol*. 2009; 35(4):310-17.
5. Solé D, Cassol VE, Silva AR, Teche SP, Rizzato TM, Bandim LC et al. Prevalence of symptoms of asthma, rhinitis, and atopic eczema among adolescents living in urban and rural areas in different regions of Brazil. *Allergol Immunopathol (Madr)*. 2007; 35(6):248-53.
6. Busse WW, Lemanske RF. Asthma. *N Engl J Med*. 2001; 344(5):350-62. Comment in: *N Engl J Med*. 2001; 344(21):1643-4.
7. Cookson W. The alliance of genes and environment in asthma and allergy. *Nature*. 1999; 402(6760 Suppl): B5-11.
8. Holgate ST. Asthma genetics: waiting to exhale. *Nat Genet*. 1997; 15:227-9.
9. Platts-Mills T, Wheatley L. The role of allergy and atopy in asthma. *Curr Opin Pulmon Med*. 1996; 2: 29-34.
10. Van Parijs L, Abbas AK. Homeostasis and self-tolerance in the immune system: turning lymphocytes off. *Science*. 1998; 280: 243-8.
11. Bousquet J, Jeffery PK, Busse WW, Johnson M, Vignola AM. State of art: Asthma from bronchoconstriction to airways inflammation and remodeling. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000; 161: 1720-45.
12. De Monchy JG, Kauffman HF, Venge P, Koeter GH, Jansen HM, Sluiter HJ et al. Bronchoalveolar eosinophilia during allergen-induced late asthmatic reactions. *Am Rev Respir Dis*. 1985; 131:373-6.
13. Medoff B D. Invasive and non invasive ventilation in patients with asthma. *Respir Care*. 2008; 53(6):740-8.
14. Saetta M, Di Stefano A, Rosina C, Thiene G, Fabbri LM. Quantitative structural analysis of peripheral airways and arteries in sudden fatal asthma. *Am Rev Respir Dis*. 1991; 143(1):138-43.
15. Mauad T, Souza SL, Saldiva A, PHN. Remodelamento brônquico na asma. *J Pneumologia*. 2000; 26(2):91-8.
16. Bousquet J, Chanez P, Lacoste JY. Asthma: a disease remodeling the airways. *Allergy*. 1992; 47:3-11.
17. Cohn L et al. Asthma: mechanisms of disease persistence and progression. 2004. *Ann Rev Immunol*. 2004; 22:789-815.
18. Mallol J, Solle D, Asher I, Clayton T, Stein RT, Soto-Quiroz M, et al. Prevalence of asthma symptoms in Latin America. *Pediatric Crit Care Med* 2001; 30(4):439-44.
19. Becker A, Berube D, Chad Z, Dolovich M, Ducharme F, D'Ilho T et al. Canadian Network For Asthma Care; Canadian Thoracic Society. Canadian Pediatric Asthma Consensus Guidelines, 2003 (updated to December 2004): introduction. *CMAJ*. 2005; 173(6 suppl): s12-4.
20. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria Nacional de Ações Básicas. Estatísticas de saúde e mortalidade. Brasília: Ministério da Saúde; 2005.

21. Postiaux G. Fisioterapia respiratória pediátrica. 2ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2004.
22. Pryor, J.A., Webber, B.A. Fisioterapia para problemas respiratórios. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2002.
23. Azeredo CAC. Fisioterapia respiratória no hospital geral. 1ª ed. Barueri: Manole, 2000.
24. I Consenso Ventilação Mecânica Pediátrica: Ventilação Mecânica na Crise de Asma Aguda – AMIB – Associação de Medicina Intensiva Brasileira.
25. Mc Fadden ER Jr. Acute severe asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168(7): 740-759.
26. Expert panel report: Guidelines for the diagnosis and management of asthma update on selected topics- 2002. *J Allergy Clin Immunol* 2002; 11(5):s210-9.
27. Knobel E. Terapia intensiva em neonatologia e pediatria. 1ª ed. São Paulo: Atheneu; 2005.
28. Carvalho WB, Troster EJ, Bousso A. Algoritmos em terapia intensiva pediátrica, neonatologia e emergências pediátricas. 1ª ed. São Paulo: Atheneu; 2007.
29. Bohn D, Kissoon N. Acute asthma. *Pediatr Crit Care Med* 2001; 2(2):151-63.
30. Meduri GU, Cook TR, Turner RE, Cohen M, Leeper KV. Noninvasive positive pressure ventilation in status asthmaticus. *Chest* 1996; 110(3):767-774.
31. Soroksky A, Stav D, Shpirer I. A pilot prospective, randomized, placebo-controlled trial of bilevel positive airway pressure in acute asthmatic attack. *Chest* 2003; 123(4):1018-1025.
32. Sarmiento G J V. Fisioterapia respiratória em pediatria e neonatologia. 1ª ed: Barueri: Manole, 2007.
33. Beers SL, Abramo T J, Bracken A, Wiebe RA, Bilevel positive airway pressure in the treatment of status asthmaticus in pediatrics. *Am J Emerg Med* 2007; 25(1):69.
34. Rotta AT, Steinhorn DM. Conventional mechanical ventilation in pediatrics. *Jornal de Pediatria*; 2007; 83(2):S100-108.
35. Mechón NM, Palácios EI, Alapont VM. Ventilación mecánica em el asmático. *Pediatr (Barc)*. 2003; 59(4):352-92.

VENTILAÇÃO MECÂNICA NA SÍNDROME DO DESCONFORTO RESPIRATÓRIO ASSOCIADO À REPOSIÇÃO DO SURFACTANTE

JULIANA MENDES MOURA ANGHEBEN
RENATA HENN MOURA
LUIZ CARLOS DE ABREU

A síndrome do desconforto respiratório (SDR), ou doença pulmonar das membranas hialinas (DPMH), como era denominada até alguns anos atrás, é uma injúria respiratória grave que acomete recém-nascidos pré-termo (RNPT).

Em meados de 1967, identificou-se a deficiência de surfactante pulmonar como causa dessa síndrome. Imediatamente, deu-se início às pesquisas para o seu tratamento e assim começaram os procedimentos de reposição de surfactante exógeno.

Nos dias atuais, uma equipe multidisciplinar participa desse protocolo de reposição. O profissional fisioterapeuta integra a equipe, atuando no período pré e pós-reposição, com aplicação de técnicas fisioterapêuticas específicas e no controle da ventilação mecânica, com o objetivo de promover melhora das funções ventilatória e respiratória.

Neste capítulo será abordado o tema reposição de surfactante exógeno, desde suas propriedades fisiológicas até os cuidados específicos com a ventilação mecânica no período pré e pós-reposição.

DESENVOLVIMENTO PULMONAR E PRODUÇÃO DE SURFACTANTE

O surfactante pulmonar é uma substância lipoproteica produzida nos pulmões do feto a partir da vigésima semana gestacional. Entre as principais funções dessa substância está a redução da tensão superficial entre os alvéolos, impedindo, assim, o seu colapso durante o processo ventilatório.

Embora o surfactante seja produzido a partir da vigésima semana, somente poderá exercer completamente sua função por volta da 32ª semana,

pois necessita de maturação do processo de síntese, armazenamento e secreção. Nesse período, as alterações são contínuas em todas as estruturas bioquímico-funcionais pulmonares.

Durante o estágio canalicular do desenvolvimento pulmonar, que se estende da 16ª a 24ª semana gestacional, o epitélio pulmonar diferencia-se para formar a unidade respiratória adulta, a qual consiste de um bronquíolo respiratório alveolado, de ductos alveolares e alvéolos. Nesse estágio, ocorre a diferenciação celular epitelial tipo II (formação dos pneumócitos tipo II).

O surfactante é então produzido pelos pneumócitos tipo II, que representam cerca de 15% do total da população das células do epitélio alveolar, porém recobrem apenas 7% da superfície do alvéolo.

Entre a 22ª e a 24ª semana começam a aparecer os grânulos de estocagem do surfactante e da 24ª a 38ª semana aparecem os corpúsculos lamelares (estágio sacular). O último estágio do desenvolvimento pulmonar inicia-se na 36ª semana e continua até aproximadamente os 8 anos de idade. Este último, chamado de período alveolar, é responsável pelo processo de alveolarização, aumentando a área de superfície do pulmão disponível para a troca de gases. O processo de troca de gases é então denominado hematose e é facilitado pela presença do surfactante pulmonar.¹

PROPRIEDADES FISIOLÓGICAS E METABOLISMO DO SURFACTANTE PULMONAR

Para melhor compreender o processo de diminuição da tensão superficial promovido pelo surfactante

pulmonar, é necessário entendermos melhor suas propriedades fisiológicas.

O surfactante é uma substância lipoproteica, contendo 10 a 20% de proteínas e 80 a 90% de lípidos sob a forma de fosfolípidos, sendo os mais representativos a fosfatidilcolina (lecitina) e o fosfatidilglicerol. As proteínas identificadas no surfactante são as *surface protein A, B, C e D* (SP-A; SP-B; SP-C e SP-D) que se destacam pela atividade sobre o sistema imunológico e pela defesa celular.

Dentre as principais ações do surfactante pulmonar estão a *diminuição da tensão superficial dos alvéolos* (diminuição da necessidade de grandes pressões para manter os alvéolos funcionando e abertos durante a expiração) e a *manutenção da estabilidade alveolar* (variando a tensão superficial de acordo com o tamanho de cada alvéolo).

Estudos citoquímicos e radiográficos com microscopia eletrônica sugerem que os componentes do surfactante pulmonar são sintetizados no retículo endoplasmático dos pneumócitos tipo II, sendo a seguir transportados para o aparelho de Golgi e depois para os corpos lamelares, onde permanecem estocados até a secreção.²⁻⁴

O transporte do surfactante do aparelho de Golgi para os corpos lamelares ocorre por duas formas: transporte vesicular e proteínas carregadoras de lípidos.^{3,5-8}

É sabido que o surfactante pulmonar, após a sua secreção pelos pneumócitos tipo II, sofrem alterações estruturais para que possam exercer plenamente suas funções.

Existe um fluxo contínuo de entrada e saída do surfactante na película da superfície alveolar, com sucessivas compressões e descompressões do filme de surfactante a cada ciclo ventilatório. As partes da mielina tubular se desprendem, sendo substituídas por surfactante novo, provavelmente sob a forma de pequenas vesículas uni e multilamelares. As moléculas de fosfolípidos e proteínas que se desprendem do filme de surfactante são recapturadas pelos pneumócitos tipo II na forma de microvesículas por meio de um processo de endocitose, sendo uma pequena parte catabolizada e o restante reutilizado para a síntese de nova mielina tubular.¹

Essa cascata é coordenada por três mecanismos básicos: a reciclagem pelos pneumócitos tipo II, a degradação pelos pneumócitos tipo II e macrófagos alveolares e o desvio dos produtos de degradação para outros sistemas que não o do surfactante pulmonar.^{6,9}

FATORES INFLUENCIADORES DO METABOLISMO DO SURFACTANTE PULMONAR

Qualquer fator que altere algum dos múltiplos passos envolvidos na formação e na manutenção da película tensoativa rica em fosfolípidos saturados pode diminuir a quantidade de surfactante ativo na interface ar-líquido da superfície alveolar.

É importante saber, então, que existem fatores que controlam a liberação do surfactante pulmonar. Entre esses fatores estão a distensão alveolar, os agentes beta-adrenérgicos, colinérgicos e purinérgicos.

No momento da *distensão alveolar*, durante o ciclo ventilatório, ocorre aumento do volume pulmonar, o que estimula a secreção do surfactante mediada após distensão pelo íon cálcio (Ca^{2+}) intracelular, em razão da distorção da membrana celular.¹⁰

Os *agentes beta-adrenérgicos* estimulam a secreção do surfactante através de receptores específicos, aumentando os níveis intracelulares de AMP-cíclico.^{11,12}

Já os *agentes colinérgicos* aumentam a secreção do surfactante pulmonar por via indireta, pela produção de catecolaminas nas glândulas suprarrenais.¹³

Os *agentes purinérgicos* (adenosina e ATP) são estimuladores do surfactante em razão do aumento da concentração de AMP-cíclico.¹⁴

Assim como os fatores estimuladores da secreção de surfactante, temos também fatores inibidores. Um exemplo seria uma das proteínas associadas ao surfactante, a SP-A. Essa proteína é uma potente inibidora da secreção do surfactante pulmonar, agindo no fechamento dos canais de cálcio (Ca^{2+}) voltagem-dependentes, inibindo a exocitose dos corpos lamelares para a superfície alveolar.¹⁵

Logo, na presença desses fatores, haverá estimulação ou inibição da liberação do surfactante pulmonar e conseqüente realização das suas funções fisiológicas.

Durante a gestação, a síntese de surfactante também pode ser influenciada por vários fatores, como por exemplo pelos corticoides, hormônio tireoideano e insulina.

É sabido que a administração de corticoides em fetos imaturos aumenta a síntese dos componentes do surfactante pulmonar. Estudos demonstram que a droga age não somente no metabolismo do surfactante, mas em toda a formação fetal do pulmão, ou seja, na sua maturação morfológica e estrutural, e ainda no aumento da densidade dos receptores do tipo betapulmonares e das enzimas antioxidantes.¹⁶

Já os hormônios tireoidianos aumentam a maturidade fetal, acelerando a produção dos fosfolípidos por meio de receptores específicos e estimulando a atividade da enzima citidiltransferase do fosfato de colina.^{17,18}

A insulina, hormônio liberado pelas células alfa das ilhotas de Langerhans do pâncreas, parece inibir a maturação pulmonar, conforme estudos de Robert et al.¹⁹ em mães diabéticas. Quando se mantém o controle sobre estas mães diabéticas, seus conceitos apresentam um processo de maturação pulmonar dentro da normalidade.

A importância da compreensão desses fatores se dá pelo fato de a SDR ser uma injúria respiratória grave que acomete RNPT, ou seja, aqueles recém-nascidos cujo um dos processos comentados anteriormente não foi completado (produção, armazenamento, maturação e secreção) ou ainda, foram inibidos por algum motivo.

Essa deficiência da película tensoativa causa dificuldade no processo ventilatório, desencadeando processo inflamatório do parênquima pulmonar.

SÍNDROME DO DESCONFORTO RESPIRATÓRIO

Os recém-nascidos pré-termo frequentemente são acometidos pela síndrome do desconforto respiratório (SDR). Anteriormente, esta síndrome era denominada doença pulmonar da membrana hialina porque o aspecto histológico pulmonar revela alvéolos preenchidos por um material líquido rico em proteínas, que se assemelha a uma membrana hialina. Ainda hoje representa a principal causa de morbidade e mortalidade em RNPT.^{20,21}

A falha principal na síndrome do desconforto respiratório é a deficiência da secreção de surfactante pelos pneumócitos do tipo II, que só passam a exercer essa função a partir da 24ª semana de gestação, e que só têm funcionamento perfeito a partir da 32ª semana. A primeira pesquisa que associou a síndrome do desconforto respiratório à deficiência de surfactante foi publicada em 1967 e, a partir de então, diversos estudos vêm sendo realizados com o intuito de definir as causas e as melhores estratégias para o tratamento. Já as pesquisas com a reposição de surfactante exógeno iniciaram-se na década de 1980.^{20,22,23}

Crianças com menos de 29 semanas de gestação têm mais de 60% de risco de desenvolver a SDR.

Também observa-se maior incidência em mães com diabetes melito, pessoas de raça branca, do sexo masculino, com malformações torácicas, bebês com asfixia neonatal, sepse, descolamento prematuro de placenta, gemelaridade e cesárea eletiva.^{20,21,24}

As alterações na disponibilidade do surfactante exógeno estão presentes, ainda, na patogênese de diversas outras causas de insuficiência respiratória aguda na infância, como na bronquiólite.^{20,25}

De acordo com as alterações radiológicas, a SDR pode ser classificada em:²⁶

- Grau I (leve): infiltrados reticulogranulares e broncograma aéreo na região peri-hilar.
- Grau II (moderada): infiltrados reticulogranulares e broncograma aéreo até a periferia pulmonar.
- Grau III (severa): infiltrados reticulogranulares e broncograma aéreo até a periferia pulmonar, com borramento da área cardíaca.
- Grau IV: opacidade total dos campos pulmonares.

As alterações fisiológicas da síndrome levam à redução da complacência pulmonar, ao aumento da resistência, ao colapso alveolar, edema pulmonar e alterações nas trocas gasosas (hipoxemia e hipercapnia). Clinicamente, observa-se desconforto respiratório, taquipneia, tiragem intercostal e subdiafragmática, gemidos expiratórios, batimento de asa do nariz, cianose e edema de extremidades.^{20,27}

O tratamento da síndrome está fundamentado em cuidados intensivos, manutenção do suporte hídrico, calórico e térmico, reposição de surfactante, suporte ventilatório – invasivo ou não invasivo – e prevenção e controle de processos infecciosos.²¹

TERAPÊUTICA DE REPOSIÇÃO DO SURFACTANTE

A terapia de reposição de surfactante é a principal medida para o tratamento da síndrome do desconforto respiratório moderada a severa. A reposição diminui a mortalidade, o risco de barotrauma e a hemorragia peri-intra-ventricular, além de reduzir o período sob ventilação mecânica.^{24,28}

A administração pode ser feita de forma profilática ou terapêutica seletiva. A forma profilática é realizada em todos os RN considerados de alto risco para o desenvolvimento de SDR, cerca de 30 minutos após o nascimento, e tem como benefícios a rápida melhora da mecânica ventilatória, redução do trabalho

respiratório e evitar os efeitos deletérios do oxigênio e da ventilação mecânica. Em contrapartida, como é aplicada de forma profilática, recém-nascidos que não precisariam ser intubados ou receber a droga também são submetidos ao tratamento.²⁴

Já a forma terapêutica seletiva permite um período maior de injúria pulmonar, com trocas gasosas inadequadas e aumento do trabalho respiratório. Essa técnica é indicada para o tratamento de crianças com 28 a 30 semanas de gestação, sem outros fatores de risco associados. Pode ser feita precoce ou tardiamente. A forma precoce é fornecida às crianças sintomáticas dentro das primeiras horas após o nascimento, muitas vezes antes que os sintomas da insuficiência respiratória indiquem a necessidade de intubação endotraqueal. A forma tardia é feita quando se iniciam os sintomas de falência respiratória e a necessidade de intubação endotraqueal é evidente. A forma precoce é mais adequada, pois limita o desenvolvimento do processo inflamatório pulmonar e melhora as trocas gasosas, além de reduzir a mortalidade, a incidência de barotrauma e enfisema intersticial pulmonar e, ainda, reduzir a incidência de doença pulmonar crônica, como a displasia broncopulmonar.²⁴

A dosagem varia de 1,5 a 4 ml/kg de peso corpóreo, de acordo com o medicamento utilizado.²⁴

A administração do surfactante é realizada através da cânula endotraqueal e pode ser feita em diferentes posicionamentos do RN, para que a droga se espalhe de forma homogênea. Ocasionalmente, é necessária a administração de múltiplas doses, o que deve ser avaliado em cada caso, de acordo com a evolução clínica do RN.²⁴

Após a reposição, pode ocorrer queda transitória da saturação periférica de oxigênio, apneia, bradicardia e hipotensão, em geral reversíveis com a ventilação manual. Raramente ocorre hemorragia pulmonar e obstrução da cânula endotraqueal pelo surfactante, que são as complicações mais graves.²⁴

Devido às complicações da intubação endotraqueal e da ventilação mecânica, diversos estudos vêm sendo realizados recentemente com o intuito de obter interfaces para a administração do surfactante que tenham eficácia comparável à intubação endotraqueal, sem os efeitos deletérios a ela inerentes.^{24,29}

Uma forma de administração bastante utilizada é a intubação transitória, em que é realizada intubação para reposição de surfactante, rápida extubação, seguida de CPAP nasal, com bons

resultados com relação à necessidade de ventilação mecânica e menor incidência de barotrauma. A administração de surfactante por meio de máscara laríngea e instilação hipofaríngea durante o parto podem ser técnicas promissoras. Há, também, relatos sobre reposição intrauterina de surfactante, intra-amniótica, oral e suplementos de surfactante; porém, a eficácia dessas técnicas não está comprovada. Por fim, há estudos sobre formas de administração por aerossol e solução salina com bons resultados em animais, porém sem estudos em humanos.^{29,30,22,24}

VENTILAÇÃO MECÂNICA NÃO INVASIVA E REPOSIÇÃO DE SURFACTANTE

A ventilação não invasiva (VNI) é hoje um dos mais importantes recursos no tratamento das disfunções respiratórias em RNPT. Recomenda-se sua utilização logo após o nascimento para essa população, que possui alto risco de desenvolvimento de complicações pulmonares. A VNI é administrada no modo de pressão positiva contínua nas vias aéreas – CPAP, e utiliza como interface o *prong* nasal.³¹

Pode ser usada após a administração de surfactante por intubação transitória, como já relatado, ou como terapêutica de escolha em casos leves a moderados.

A VNI propicia redução da incidência de intubação endotraqueal e de displasia broncopulmonar no médio prazo. Está indicada em casos de desconforto respiratório moderado, com necessidade de concentração de oxigênio < 60% para manutenção de PaO₂ > 50 mmHg. Recomenda-se o uso de PEEP de 4 a 6 cmH₂O e fluxo de 6 a 8 L/min inicialmente, adequando de acordo com os parâmetros clínicos e gasométricos.

Entretanto, é importante a indicação correta da VNI, pois não se deve protelar a intubação, quando esta for a melhor opção de tratamento.³¹

VENTILAÇÃO MECÂNICA INVASIVA E REPOSIÇÃO DE SURFACTANTE

Atualmente, a ventilação mecânica invasiva (VMI) é a terapêutica de escolha para o tratamento da SDR severa.³²

Usualmente, a VMI é recomendada quando há necessidade de concentração de oxigênio > 60%, associada a desconforto respiratório grave,

ou insucesso da VNI. A modalidade ventilação mandatória intermitente sincronizada (SIMV) é, nos aparelhos atuais, a de melhor adaptação a essa população. Os parâmetros devem ser avaliados conforme cada caso, seguindo os princípios de manutenção de um volume corrente baixo (de 4 a 6 ml/kg de peso corpóreo) – a fim de evitar barotrauma; a FiO_2 e a PEEP devem ser adequadas para que $PaO_2 > 50$ mmHg; a frequência respiratória deve ser ajustada, juntamente com a pressão inspiratória e a relação inspiração-expiração, de modo a manter um volume corrente adequado e a $PaCO_2$ entre 35 e 45 mmHg.²⁶

Após a administração do surfactante, há rápida melhora da oxigenação, áreas de atelectasia e relação ventilação-perfusão. A melhora da complacência pulmonar, da capacidade residual funcional e do volume corrente acontece mais lentamente, sendo necessária a adequação dos parâmetros ventilatórios cuidadosamente, a fim de evitar barotrauma e os efeitos deletérios do oxigênio.^{24,32}

A estratégia ventilatória protetora pulmonar é uma alternativa que promove melhora das trocas gasosas e reduz a lesão pulmonar induzida pela VM, com base no uso de volumes correntes baixos e PEEP adequada à zona de melhor complacência pulmonar. Vale lembrar os devidos cuidados com PEEP elevada nessa população, mais sujeita ao risco de barotrauma. Essa estratégia está bem demonstrada, também, na ventilação de alta frequência.³³

Cools et al.,³⁴ em 2009, realizaram um estudo comparando a estratégia ventilatória protetora pulmonar, sem administração de surfactante, com a administração de surfactante e VM convencional. Ambas terapias mostraram-se eficazes na melhora das trocas gasosas e no restabelecimento da função pulmonar. Os autores sugerem, ainda, que a associação da estratégia protetora à administração de surfactante pode ser a melhor opção terapêutica.

Ventilação líquida

Estudos sobre a ventilação líquida sugerem que ela possa permitir uma ventilação espontânea precoce e melhor distribuição do gás alveolar. A ventilação líquida utiliza o perfluorocarbono, um líquido com baixa tensão superficial, em que os gases – como oxigênio, gás carbônico e nitrogênio – são solúveis, facilitando seu transporte até as porções finais da árvore brônquica.^{35,36}

Ventilação de alta frequência

A ventilação de alta frequência (VAF) que utiliza volumes correntes baixos (menores que o espaço morto anatômico) e frequências respiratórias altas (de 600 a 900 inspirações por minuto) é uma das estratégias ventilatórias atuais bastante utilizadas para o tratamento da SDR. Há estudos que relatam como benefício principal a redução da lesão pulmonar induzida pela VM. E ainda, quando utilizada como primeira estratégia, pode reduzir a mortalidade e a incidência de displasia broncopulmonar. Porém, ainda realizam-se estudos com o objetivo de determinar a superioridade da VAF em relação à VM convencional.³⁴

Oxigenação por membrana extracorpórea

Outra opção de tratamento que também tem motivado diversos estudos é a oxigenação por membrana extracorpórea (ECMO), que consiste em uma técnica de *bypass* cardiopulmonar. Associa-se a ela melhora de volumes e mecânica pulmonar, melhor oxigenação, eliminação do gás carbônico e normalização do pH. No entanto, atualmente, ainda está reservada aos casos que não respondem às terapias convencionais.^{37,38}

FISIOTERAPIA NA REPOSIÇÃO DO SURFACTANTE PULMONAR

Recomenda-se que a administração do surfactante seja realizada com a presença do profissional médico neonatologista, do fisioterapeuta e do enfermeiro.²⁴

A literatura ainda apresenta trabalhos escassos sobre as técnicas fisioterapêuticas e seus benefícios clínicos, porém, na prática clínica, a atuação desse profissional na Unidade de Terapia Intensiva Neonatal é necessária e de grande valia.³⁹

Abreu et al. em 2006,⁴⁰ publicaram um trabalho no qual foi mensurada a frequência cardíaca, dentre outros parâmetros hemodinâmicos do RNPT, pré e pós fisioterapia intervencionista no protocolo de reposição de surfactante. Os resultados do trabalho demonstraram que a FC diminuía após a sessão de fisioterapia, aumentando o tempo diastólico e melhorando a perfusão do RN.⁴⁰

A fisioterapia e as técnicas empregadas devem ser avaliadas cuidadosamente, levando-se em conta o seu risco/benefício. O profissional deve ter

profundo conhecimento do quadro clínico para que possa eleger as técnicas mais apropriadas. Nesse aspecto, devem ser levados em consideração a estabilidade clínica e hemodinâmica do RN, o grau de severidade da doença e as demais terapêuticas empregadas.

É necessário analisar ainda a imaturidade dessas crianças e a necessidade de manipulação mínima para não impedir o seu desenvolvimento. Cabe ainda lembrar que nas crianças com hipertensão pulmonar o manuseio fisioterapêutico está contraindicado, devendo ser realizada mínima estimulação tátil.

Antes da administração do surfactante, a fisioterapia deve garantir uma higiene brônquica adequada (elegendo as técnicas mais rápidas e eficazes, discutidas a seguir), uma via aérea pérvia e um bom posicionamento da cânula endotraqueal, avaliada pelo radiograma torácico. O posicionamento da cânula é de fundamental importância, pois caso a mesma esteja seletiva, o surfactante será aplicado apenas em um pulmão.

Após a reposição de surfactante, deve-se aguardar certo período de tempo sem a desconexão do ventilador mecânico para a absorção adequada da medicação. Esse período, entretanto, é amplamente discutido na literatura, sem que haja um consenso. Deve-se, então, seguir a recomendação do fabricante de cada tipo de surfactante. As sessões de fisioterapia realizadas após a administração do surfactante deverão levar em conta esse período e a evolução clínica da criança para eleger as técnicas mais adequadas a cada terapia.

TÉCNICAS FISIOTERAPÊUTICAS

Drenagem postural

A drenagem postural é uma das técnicas fisioterapêuticas mais antigas, e tem como conceito favorecer o deslocamento das secreções brônquicas pela ação gravitacional sobre os brônquios. Para tanto, o RN deve ser posicionado com o brônquio acometido em posição vertical, para que a secreção seja drenada das vias aéreas mais distais para as mais proximais, facilitando sua eliminação. Também apresenta como benefício melhor ventilação das áreas não dependentes da gravidade. Entretanto, recomenda-se que cada postura seja mantida por cerca de 15 minutos, sendo que esse período pode ser reduzido para 3 a 5 minutos, quando associada a outras técnicas. Fica

claro, portanto, que a drenagem postural é uma técnica adequada aos recém-nascidos estáveis, devido à demanda de maior tempo para sua aplicação.⁴¹

Manobras cinéticas

As manobras cinéticas como a tapotagem, a vibração, a compressão e a aceleração de fluxo expiratório são técnicas utilizadas para a promoção de higiene brônquica e reexpansão pulmonar que, assim como a drenagem postural, demandam maior tempo de aplicação e estão indicadas para as crianças com menor gravidade.⁴¹

Bag squeezing

O *bag squeezing*, técnica que associa ventilação manual com vibrocompressão, é uma opção terapêutica que deve ser avaliada com certa cautela. Apesar de demandar pouco tempo para aplicação e bons resultados na mobilização das secreções brônquicas, também está associado a um maior risco de barotrauma e hemorragia intracraniana, que já são mais comuns em RNPT.⁴¹

Aspiração endotraqueal

Devido à presença da cânula endotraqueal, há maior produção de muco, com impossibilidade de eliminação espontânea do mesmo. Portanto, a aspiração das secreções brônquicas é necessária nesse grupo de pacientes. Nas crianças submetidas à VNI, a aspiração também está indicada nos casos em que haja acúmulo de secreções, incapacidade de eliminá-las e roncospasmos à ausculta pulmonar, mesmo após o emprego de outras técnicas de higiene brônquica.

Durante a aspiração ocorre redução transitória e heterogênea do volume pulmonar, porém com rápido retorno aos valores prévios após o procedimento.

Em crianças submetidas à VMI recomenda-se, sempre que possível, o sistema de aspiração fechado, que pode minimizar os efeitos deletérios da despressurização.⁴²

Posicionamento

Embora a literatura ainda não ofereça uma base sólida para a determinação dos melhores posicionamentos para o RN com SDR, é possível inferir certos benefícios.

Um posicionamento adequado pode trazer benefícios adicionais às demais terapêuticas empregadas no tratamento, como melhora do padrão respiratório e redução do dano pulmonar.

Estudos sugerem que a posição prona pode promover melhora da oxigenação, da ventilação e da estabilidade da caixa torácica (sincronia toraco-abdominal), além de redução da frequência respiratória. Devido à maior incidência de síndrome de morte súbita relatada nessa posição, faz-se necessária monitorização cardiorrespiratória contínua. Os efeitos indesejáveis desse posicionamento são maior risco de extubação acidental, edema de face e áreas de pressão cutânea.

Mais importante ainda é a mudança de decúbito rotineira, que, além de promover benefícios nas trocas gasosas e na expansibilidade pulmonar, promove menor risco de lesões cutâneas e maior conforto ao RN, reduzindo seu gasto energético global.⁴³

Vale ainda salientar a importância do decúbito elevado a, no mínimo, 30°, para a prevenção de pneumonia associada à VM.⁴⁴

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Abreu LC, Oliveira AG, Colombari E, Colombari DSA. Surfactante pulmonar: ontogênese, metabolismo e fisiologia. Caderno UNIABC de Fisioterapia. Santo André; 2000: 51-64.
2. Askin FB, Kuhn C. The cellular origin of pulmonary surfactant. Lab Invest. 1971; 25:260-8.
3. Chevalie G, Collet AJ. In vivo incorporation of choline-3H and Galactose-3H in alveolar type II pneumocytes in relation to surfactant synthesis – a quantitative radioautographic study in mouse. Anat Rec 1972; 174:289-310.
4. Dickie K, Massaro D. Proteins transport by lung. Proc Soc Exp Biol Med. 1974; 145:154-6.
5. Jobe AH. Pulmonary surfactant therapy. N Engl J Med. 1993; 328:861-8.
6. Magoon MW, Wright JR, Baritussio A, Williams MC, Goerke J. Subfractionation of lung surfactant – Implications for metabolism and surface active. Biochim Biophys Acta. 1983; 750:18-31.
7. Funk-Houser JD, Read RJ. Phospholipid transfer proteins from lung, properties and possible physiological function. Chem Phys Lipids. 1985; 38:17-27.
8. Lumb RH. Phospholipid transfer proteins in mammalian lung. Am J Physiol. 1989; 257:L190-4.
9. Gross NJ, Narine KR. Surfactant subtypes in mice: characterization and quantitation. J Appl Physiol. 1989; 66:342-9.
10. Writtz HRW, Dobbs LG. A single mechanical stretch of alveolar type II cells stimulates secretions of phosphatidylcholine. Am Rev Respir Dis. 1990; 141:A633.
11. Dobbs LG, Mason RG. Pulmonary alveolar type II cells isolated from rats – Releasement of phosphatidylcholine in response to beta-adrenergic stimulation. J Clin Invest. 1979; 63:378-87.
12. Brown LA, Longmore WJ. Adrenergic and cholinergic regulation of lung surfactant secretion in isolated perfused lung in alveolar type II cell in culture. J Biol Chem. 1981; 256:66-72.
13. Massaro D, Clerch L, Massaro CD. Surfactant secretion: evidence that cholinergic stimulation of secretion is indirect. Am J Physiol. 1982; 243:C39-C45.
14. Rice WR, Sinton FM. P2 purinoreceptors regulate surfactant secretion from rat isolated alveolar type II cells. Br J Pharmacol. 1986; 89:485-91.
15. Chander A, Fisher AB. Regulation of lung surfactant secretion. Am J Physiol. 1990; 258:L241-L23.
16. Kikkawa Y, Kaibara M, Motoyama EK, Orzalest MM, Cook CD. Morphologic development of fetal rabbit lung and its acceleration with cortisol. Am J Pathol. 1971; 64:432-42.
17. Smith BT, Sabry K. Glucocorticoid-thyroid synergism in lung maturation: a mechanism involving epithelial mesenchymal interaction. Proc Natl Acad Sci USA. 1983; 80:1951-4.
18. Gonzalez LW, Ballard PL, Ertsey R, Williams MC. Glucocorticoids and thyroid hormones stimulate biochemical and morphological differentiation of human fetal in organ culture. J Clin Endocrinol Metab. 1986; 62:678-91.
19. Robert MF, Neff RK, Hubbel JP, Taeusch HW, Avery ME. Association between maternal diabetes and the respiratory-distress syndrome in the newborn. N Engl J Med. 1976; 294:357-60.
20. Guyton AC, Hall JE. Tratado de fisiologia médica. 11ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006.
21. Tarantino AB. Doenças pulmonares. 6ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2007.
22. Stevens TP, Blennow M, Soll RF. Early surfactant administration with brief ventilation vs selective surfactant and continued mechanical ventilation for preterm infants with or at risk for respiratory distress syndrome. Cochrane Database of Systematic Reviews. In: The Cochrane Library, Issue 3, 2004.
23. Ortrzenski A, Radolinski B, Katarzyna M. Antenatal modes of surfactant administration for respiratory distress syndrome prevention: a review. Journal of the National Medical Association. 2006; 98(3):340-4.
24. Stevens TP, Sinkin RA. Surfactant replacement therapy. Chest. 2007; 131:1577-82.
25. Duffett M, Choon K, Ng V, Randolph A, Cook DJ. Surfactant therapy for acute respiratory failure in children: a systematic review and meta-analysis. Critical Care. 2007; 11(3):R66.

26. Carvalho WB, Troster EJ, Freddi NA, Hirschheimer MR, Proença Filho JO. Ventilação pulmonar mecânica em pediatria e neonatologia. São Paulo: Atheneu; 2004.
27. Lopez FWC, Cruz YL, Hernandez GG, Rentería YB. Factores de riesgo Del síndrome dificultad respiratoria de origen pulmonar em el recién nacido. Revista Cubana de Enfermagem. 2007; 23:3.
28. Hughes JL, McCall E, Alderdice F, Jenkins J. Neonatal Intensive Care Outcome Research and Evaluation Group. More and earlier surfactant for preterm infants. Arch Dis Child Fetal Neonatal. 2006; 91:F125-F6.
29. Sun Y, Yang R, Zhong JG, Jiang JJ, Liu MY, Lu J. Aerolised surfactant generated by a novel noninvasive apparatus reduced acute lung injury in rats. Critical Care. 2009; 13:2.
30. Escobedo MB, Gunkel JH, Kennedy KA, Shattuck KE, Sánchez PJ, Seidner S et al. Early surfactant for neonates with mild to moderate respiratory distress syndrome: a multicenter, randomized trial. J Pediatr. 2004; 144:804-8.
31. Te Pas AB, Lopriore E, Engbers MJ, Walther FJ. Early respiratory management of respiratory distress syndrome in very preterm infants and bronchopulmonary dysplasia: a case-control study. Plo One. 2007; 2(2): e192.
32. Handerson-Smart DJ, Wilkinson AR, Raynes-Greenow AH. Mechanical ventilation for newborn infants with respiratory failure due to pulmonary disease. Cochrane Database of Systematic Reviews. In: The Cochrane Library, Issue 1, 2005.
33. Hilgendorff A, Aslan E, Achaible T, Gortner L, Baehner T, Ebsen M et al. Surfactant replacement and open lung concept – comparison of two treatment strategies in an experimental model of neonatal ARDS. Bio Med Central Pulmonary Medicine. 2008; 8:10.
34. Cools F, Askie LM, Offringa M. Elective high-frequency oscillatory ventilation in preterm infants with respiratory distress syndrome: an individual patient data meta-analysis. Bio Med Central Pediatrics. 2009; 9:33.
35. Rieger-Fackeldey E, Sindelr R, Jonzon A, Schulze A, Sedin G. Inhibition of breathing after surfactant depletion is achieved at a higher arterial PCO₂ during ventilation with liquid than with gas. Respiratory Research. 2005; 6: 24.
36. Halpern D, Fujioka H, Takayama S, Grotberg JB. Liquid and surfactant delivery into pulmonary airways. Respir Physiol Neurobiol. 2008; 163(1-3):222-31.
37. Plötz FB. Surfactant therapy and extracorporeal life support. Critical Care. 2006; 10(1):401.
38. Blijdord K, Cransberg K, Wildschut ED, Gischler SJ, Jan Houmes R, Wolff ED, Tibboel D. Haemofiltration in newborns treated with extracorporeal membrane oxygenation: a case-comparison study. Critical Care. 2009; 13(2):R48.
39. Flenady V, Gray PH. Chest physiotherapy for preventing morbidity in nabies being extubated from mechanical ventilation. Cochrane Database of Systematic Reviews. In: The Cochrane Library, Issue 1, 2008.
40. Abreu LC, Angheben JMM, Braz PF, Oliveira AG, Falcão MC, Saldiva PHN. Efeitos da fisioterapia neonatal sobre a frequência cardíaca em recém-nascidos pré-termos com doença pulmonar das membranas hialinas pós reposição de surfactante exógeno. Arq Med ABC. 2006; 31(1):5-11.
41. Ciesla ND. Chest physical therapy for patients in the intensive care unit. Physical Therapy. 1996; 76: 609-25.
42. Veenendaal MBV, Miedema M, Jongh FHC, van der Lee JH, Frerichs I, van Kaam AH. Effect of closed endotracheal suction in high-frequency ventilated premature infants measured with electrical impedance tomography. Intensive Care Medicine. 2009; 35:2130-4.
43. Gillies D, Wells D. Positioning for acute respiratory distress in hospitalized infants and children. Cochrane Database of Systematic Reviews. In: The Cochrane Library, Issue 1, 2008.
44. Foglia E, Meier MD, Elward A. Ventilator-associated pneumonia in neonatal and pediatric intensive care unit patients. Clinical Microbiology Reviews. 2007; 20(3):409-25.

VENTILAÇÃO MECÂNICA NA SÍNDROME DE ASPIRAÇÃO DE MECÔNIO

ALI MOHAMAD AWADA
DANIELA RODRIGUES ALVES

INTRODUÇÃO

O mecônio é uma substância presente no íleo fetal a partir do terceiro mês de gestação, e se apresenta como um líquido esverdeado e viscoso. Ele é composto por restos celulares, secreção gastrintestinal, muco, bile, suco pancreático, lanugo, sangue e verniz caseoso.^{3,4,5}

O mecônio está presente no líquido amniótico em cerca de 10 a 15% dos partos, sendo que aproximadamente 5% das crianças que nascem com essa substância no líquido amniótico desenvolverão a síndrome de aspiração de mecônio (SAM).^{1,3}

A síndrome de aspiração de mecônio é um problema característico de crianças a termo e pós-termo, em que a presença do mecônio na árvore brônquica ocasiona várias complicações respiratórias.⁶

FISIOPATOLOGIA

Os motivos que desencadeiam a liberação do mecônio no líquido amniótico ainda são controversos entre os vários autores da literatura especializada.^{2,3,4,7}

Apesar de o mecônio estar presente precocemente no íleo fetal, sua presença no líquido amniótico raramente ocorre antes da 37ª semana de gestação, porém é vista com maior frequência nas gestações que continuam após a 42ª semana. Sendo assim, alguns autores defendem que a liberação do mecônio intrauterino representa um sinal de maturidade do trato gastrintestinal do feto.^{2,3,5,7}

Outros autores afirmam que a compressão abdominal durante o trabalho de parto e a liberação de

um reflexo vagal decorrente da compressão do polo cefálico no canal de parto levariam à liberação de mecônio no líquido amniótico.^{2,3,5}

Porém, para muitos, a presença de mecônio no líquido amniótico está relacionada com sofrimento fetal e asfixia.^{2,3,4,5,6,7}

A presença de intercorrências maternas, como patologias placentárias, doença hipertensiva, descolamento prematuro da placenta ou compressão do cordão umbilical pode levar a um estado de sofrimento fetal com diminuição da oferta de oxigênio para o feto. Como consequência, o estado de hipoxemia gerado pode causar a estimulação do peristaltismo intestinal associado ao relaxamento do esfíncter anal, causando assim a liberação do mecônio.^{2,3,4,5}

A aspiração do mecônio liberado pode ocorrer dentro do útero, uma vez que os processos de asfixia e hipoxemia causam a estimulação do centro respiratório, dando início a movimentos respiratórios do tipo *gaspsings*. Com isso, o sentido do fluxo do líquido pulmonar fetal se inverte, passando a ser de fora para dentro, resultando na entrada de líquido amniótico com a presença de mecônio na árvore brônquica.^{2,3,4}

O processo de aspiração também pode ocorrer após o nascimento. Se houver a presença de líquido meconial nas vias aéreas do recém-nascido, o início dos movimentos respiratórios pós-parto causará sua aspiração.^{2,3,4,5}

As partículas de mecônio que migram para a árvore brônquica podem causar obstrução parcial ou total das vias aéreas inferiores. A obstrução completa das pequenas vias aéreas resulta em múltiplas regiões de atelectasia. Já a obstrução parcial gera um

mecanismo valvular, ocasionando a entrada do ar, mas não a sua saída do alvéolo.^{2,3,4,5}

O mecanismo valvular gerado pela obstrução parcial leva a um alçapamento progressivo de ar nos alvéolos, causando um aumento da capacidade residual funcional. Esse aumento produz áreas de hiperinsuflação, com um grande risco de ocorrer pneumotórax e pneumomediastino (Figura 11.1).^{2,3,4,5}

As áreas de atelectasia decorrentes da obstrução total alteram a relação ventilação/perfusão causando *shunt* pulmonar e hipoxemia.^{2,3,4,5}

Além das alterações relacionadas à obstrução das vias aéreas, o mecônio causa a inativação do surfactante, acentuando as complicações pulmonares na SAM.⁸

Uma das prováveis causas da inibição do surfactante está relacionada com a produção de fosfolípidios no mecônio. Esses fosfolípidios produzem lisofosfolípidos, que se infiltra na membrana das células dos pneumócitos tipo II causando alteração na sua estrutura e redução na produção das proteínas A e B do surfactante.⁸

A presença de edema, hemorragia e mediadores inflamatórios no interior do alvéolo também colaboram para a inibição do surfactante.⁸

A inibição do surfactante provoca colapso das unidades alveolares, diminuição da complacência pulmonar, alteração na relação ventilação/perfusão, o que acarreta hipoxemia, hipercapnia e acidose.^{2,3,4,5}

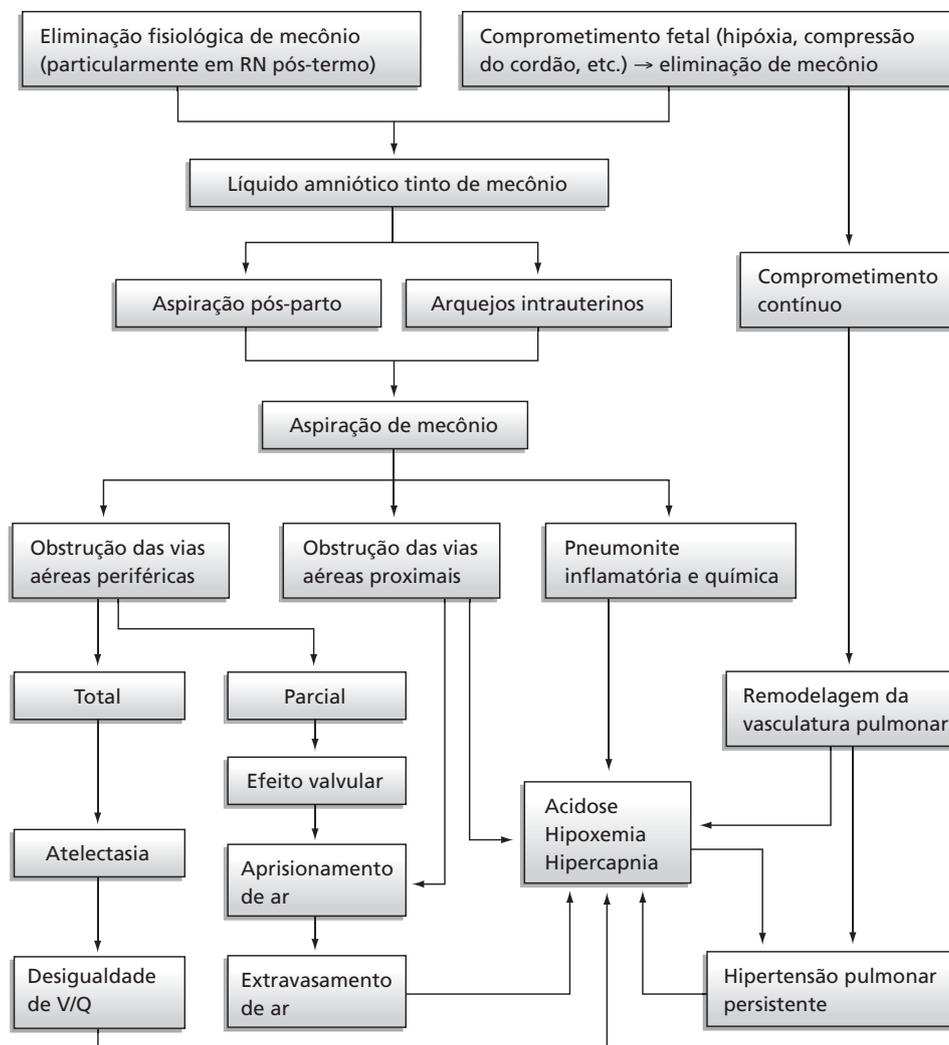


Figura 11.1 Fisiopatologia da síndrome de aspiração de mecônio. (Fonte: Wiswell T, Bent RC. Meconium staining and the meconium aspiration syndrome: unresolved issues. *Pediatric Clin North Am* 2001; 2(40):955.)

A presença de mediadores químicos, neutrófilos e macrófagos no mecônio causa um quadro de pneumonite química e aumenta a probabilidade de infecção secundária, uma vez que o mecônio interfere na ação bactericida dos neutrófilos.^{3,4}

O estado de hipóxia intrauterina promove a muscularização dos vasos intra-acinares. O remodelamento desses vasos leva a uma redução do seu diâmetro luminal com conseqüente aumento da resistência vascular.^{2,4,5}

A ação dos mediadores químicos inflamatórios e a presença de hipóxia e acidose, associada ao remodelamento dos vasos intra-acinares, levam a um estado de hiper-reatividade arterial com conseqüente vasoconstrição. Todo esse processo culmina no aparecimento da hipertensão pulmonar persistente neonatal.^{2,4,5}

Além de potencializar todas as complicações pulmonares já citadas, a hipertensão pulmonar induz ao aparecimento de *shunts* extrapulmonares através do canal arterial e/ou forame oval. Quando a hipertensão pulmonar surge associada com a SAM, piora o prognóstico do recém-nascido.^{2,4,5}

QUADRO CLÍNICO

O recém-nascido portador de SAM apresenta pele, cordão umbilical, vérnix, unhas e cabelo impregnados de mecônio.⁶

Esses pacientes desenvolvem um quadro de desconforto respiratório caracterizado por taquipneia precoce associada à retração intercostal, gemido expiratório, batimento de asa do nariz e leve cianose. O diâmetro anteroposterior do tórax se encontra aumentado.^{4,6}

Cianose generalizada, associada à labilidade durante a manipulação mínima, com intensa queda da oxigenação, são sinais que podem estar presentes e indicam o desenvolvimento de hipertensão pulmonar.^{4,6}

A ausculta pulmonar apresenta estertoração difusa e áreas onde o murmúrio vesicular se encontra diminuído.^{4,6}

Outras complicações decorrentes da asfixia podem estar presentes nos achados clínicos; portanto, devemos estar atentos a quadros convulsivos, encefalopatia hipóxico-isquêmica, alteração do tônus muscular, choque cardiogênico, insuficiência renal e enterocolite necrosante.^{2,6}

EXAMES COMPLEMENTARES

Os exames complementares ajudam na confirmação do diagnóstico de SAM e auxiliam na avaliação da existência de outras complicações decorrentes da asfixia.⁶

Na radiografia de tórax de um paciente com SAM, aparecem imagens com áreas de atelectasia de aspecto nodular difuso alternadas com áreas de hiperinsuflação. Imagens de consolidação lobar ou multilobar, ou apenas a presença de hiperinsuflação pulmonar podem ser observadas. Imagens de pneumotórax e pneumomediastino também podem ser encontradas (Figuras 11.2 e 11.3).^{2,6,9}

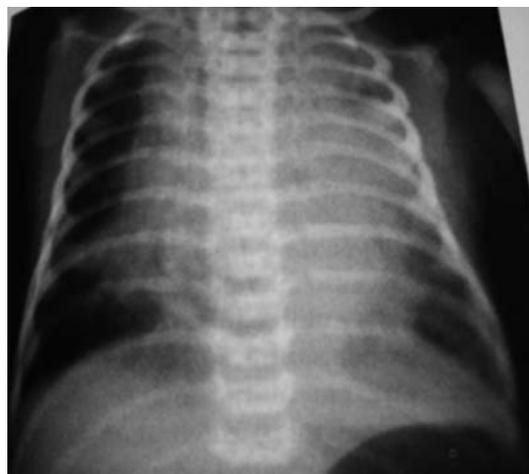


Figura 11.2 Raio X de SAM apresentando aumento dos espaços intercostais e condensação em ápice e terço médio de hemitórax esquerdo.

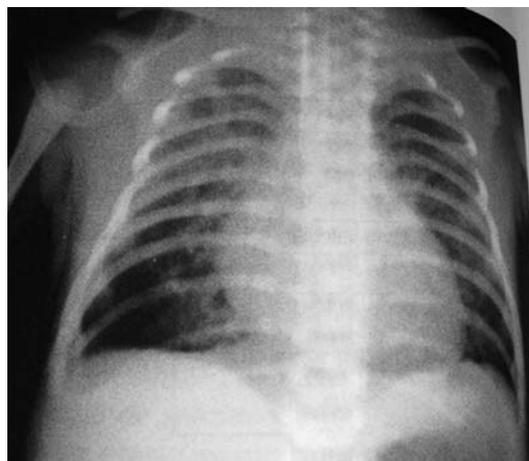


Figura 11.3 Raio X de SAM apresentando aumento dos espaços intercostais e infiltrados nodulares difusos.

O hemograma pode apresentar leucocitose associada à neutrofilia e desvio à esquerda, sinais característicos de infecção. A plaquetopenia pode estar presente e é atribuída ao consumo de plaquetas nos pulmões.^{4,6,9}

A realização de culturas e hemocultura é essencial, uma vez que auxilia no diagnóstico e tratamento precoce de processos infecciosos que podem surgir.^{2,6}

Hipoglicemia, hipocalcemia e hiperbilirrubinemia são outros achados presentes nos exames laboratoriais.^{2,6,9}

Na gasometria arterial dos recém-nascidos que evoluíram com SAM, observou-se a diminuição do PH e da PO_2 e aumento da PCO_2 . Assim, hipoxemia, acidose e hipercapnia são achados característicos da gasometria na aspiração de mecônio. A comparação dos gases sanguíneos pré e pós-ductal são de extrema importância para o diagnóstico de hipertensão pulmonar na SAM.^{4,6,9}

DIAGNÓSTICO

Com base na fisiopatologia, nos exames complementares e no quadro clínico, o diagnóstico da SAM deve ser feito de acordo com os critérios seguintes, quando existir:

- histórico de líquido amniótico meconial;
- presença de desconforto respiratório sem causa prévia;
- alterações radiológicas de tórax características de SAM.^{2,4}

PREVENÇÃO

A prevenção da SAM tem início com a realização do exame pré-natal, assim é possível controlar qualquer doença materna que possa causar hipóxia fetal e também monitorar qualquer alteração que ocorra com o feto.^{3,4,7,9}

Atualmente, todos os recém-nascidos expostos ao mecônio devem ter a orofaringe e a nasofaringe aspiradas antes do desprendimento dos ombros e do tórax, com sistema de sucção de parede.^{3,4,7,9}

A aspiração da traqueia sob visualização direta deve ser realizada em todos os neonatos com líquido amniótico meconial que se apresentem deprimidos ao nascimento. A depressão ao nascimento pode ser verificada por meio de três sinais: ausência de esforço respiratório efetivo, frequência

cardíaca menor que 100 bpm e tônus muscular diminuído. Nesses casos, o paciente deve ser intubado com cânula orotraqueal e sua aspiração deve ser realizada.^{3,4,7,9}

A amnioinfusão é um recurso promissor que vem sendo utilizado na SAM. Esse procedimento consiste na infusão de solução salina aquecida na cavidade amniótica, com o objetivo de corrigir eventual oligodramnia, diluir o mecônio e reduzir o risco de compressão do cordão umbilical.^{3,4,7,9}

Apesar dos resultados indicarem uma diminuição na presença de mecônio abaixo das cordas vocais nos recém-nascidos que realizaram amnioinfusão, o uso desse procedimento ainda é restrito, pois várias complicações têm sido atribuídas ao procedimento, tais como: aumento de taxa de cesárea, sepse neonatal e aumento da frequência cardíaca fetal.^{3,4,7,9}

TRATAMENTO

O recém-nascido com história de SAM que evolui com desconforto respiratório deve ser observado e monitorado. A manutenção da temperatura, da pressão arterial, correção da anemia, infusão de glicose e homeostase eletrolítica são pontos fundamentais para a garantia de um suporte ventilatório adequado ao neonato.^{3,2}

A SAM é apenas um dos determinantes de uma cadeia complexa de fatores associados à asfixia perinatal. Deve-se, portanto, estar atento às complicações causadas pela asfixia, procurando antecipá-las para a instituição do tratamento de acometimentos metabólicos, cardiovasculares, gastrintestinais, renais e neurológicos.²

Oxigenoterapia

A oxigenoterapia é utilizada para a manutenção dos níveis de PaO_2 entre 50 e 70 mmHg e $PaCO_2$ menor que 60, portanto, o tratamento da hipoxemia deve consistir em aumento na concentração de oxigênio inspirado e na monitorização dos gases arteriais e do PH.^{10,7}

O halo de oxigênio pode ser indicado no aumento das frações inspiradas de oxigênio, melhorando assim o quadro de hipoxemia, porém não interfere nos mecanismos geradores da mesma.²

Se as necessidades de FiO_2 excederem 0,40, torna-se necessário o emprego de pressão positiva, sendo a CPAP nasal o tipo mais comumente utilizado.⁷

CPAP nasal

O uso da CPAP nasal exige cautela, pois pode agravar o quadro de aprisionamento de ar, principalmente quando a hiperinsuflação é evidente ao raio X. Apesar de indicada, a pressão positiva é bastante controversa; se utilizada em níveis baixos (1 a 3 cmH₂O) e intermediários (4 a 7 cmH₂O), otimiza as trocas gasosas.^{2,11}

A SAM é caracterizada por sua heterogeneidade pulmonar, constatada no raio X, portanto a pressão positiva eleva ainda mais a CRF (capacidade residual funcional), distendendo os alvéolos que já se encontram insuflados, e não reverte os colapsados.^{11,2}

Pelas complicações citadas, torna-se necessário o ajuste do tempo expiratório, que deve ser adequado para prevenir a retenção de ar. A relação inspiração: expiração deve ser de, no mínimo, 1:1,5.^{7,4}

Nos pacientes que necessitam de uma FiO₂ > 0,6, é indicado o uso de CPAP por um período e é observada a evolução clínica e gasométrica do paciente. Se necessário, a FiO₂ pode ser aumentada até 100%, com o objetivo de evitar a intubação orotraqueal.⁶

Logo após a instalação da CPAP, devemos atentar para o aparecimento de possíveis complicações. A piora da oxigenação e a alteração hemodinâmica são fatores que preconizam a instalação da ventilação mecânica invasiva.²

Ventilação mecânica

A ventilação mecânica convencional é indicada em casos de falha da ventilação mecânica não invasiva, ou em casos de insuficiência respiratória grave, caracterizada por hipoxemia e acidose respiratória (PaCO₂ > 60mmHg), ou ainda em casos em que o recrutamento alveolar torna-se necessário.^{4,2,11,8}

Trata-se de uma doença pulmonar de acometimento heterogêneo, com áreas de predomínio obstrutivo com aumento da CRF, mescladas por regiões de complacência pulmonar e CRF reduzidas ou pouco alteradas.^{2,11}

Todas essas características demonstram a dificuldade de se ventilar adequadamente esse tipo de paciente. A expansão de áreas colapsadas causa a distensão de áreas previamente insufladas, o que aumenta o risco de baro/volutrauma e piora as condições hemodinâmicas do neonato.^{4,2,11}

Pelas condições pulmonares já descritas, fica claro que não existe uma regra para a ventilação

na SAM. O ajuste dos parâmetros do respirador do paciente é extremamente delicado e discutível e não há um consenso quanto aos parâmetros iniciais. As pressões serão suficientes para que se tenha uma boa expansão pulmonar.^{2,11,4,7,8}

Pressão inspiratória

Deve ser elevada o suficiente para alcançar de 0,5 a 1 cm de expansibilidade da caixa torácica e saturação de oxigênio pré-ductal. Na SAM, a expansibilidade fica prejudicada pela hiperinsuflação pulmonar, portanto, as pressões inspiratórias sofrem variações de 20 a 35 cmH₂O. A adequação variará de acordo com cada paciente.^{7,11,4,8}

Pressão expiratória final positiva

A PEEP será selecionada de 3 a 6 cmH₂O e deve ser baixa, reduzindo-se assim o risco de auto-PEEP. Nas fases iniciais, o uso da PEEP pode ser benéfico para o paciente, mas a monitorização contínua torna-se necessária porque o uso pode causar possíveis complicações hemodinâmicas.^{5,6,2,11,8}

Tempo inspiratório

Os tempos inspiratórios estipulados devem ser curtos (0,3 a 0,5 s) e sempre acompanhar e respeitar o tempo expiratório, pois trata-se de um acometimento pulmonar heterogêneo.^{11,2,6,7,5}

Tempo expiratório

O tempo expiratório deve ser prolongado, ajustado em no mínimo 0,5 s aproximadamente, adequado, e capaz de minimizar a retenção de ar em áreas parcialmente obstruídas por mecônio. O tempo expiratório curto aumenta o risco do fenômeno do PEEP intrínseco, aumentando o risco de baro/volutrauma, diminuindo o retorno venoso e o débito cardíaco. Portanto, o ajuste do tempo expiratório deve ser prioritário em relação ao tempo inspiratório e à frequência respiratória.^{2,7,6,8}

Frequência respiratória

Ajustada de acordo com os tempos inspiratório e expiratório, deve ficar inicialmente entre 30 e 40 incursões por minuto. Alguns autores citam até 60

incursões por minuto – a análise dependerá necessariamente do tempo expiratório.^{11,7,5,6}

Relação inspiração:expiração

A relação deve sempre, como justificado anteriormente, priorizar o tempo expiratório: 1:3 a 1:1. Relações invertidas podem melhorar a situação de hipoxemia, mas aumentam o risco de lesão pulmonar.^{11,2,10}

Fluxo

Tratando-se de um acometimento heterogêneo, preconiza-se a utilização de fluxos baixos (< 6 L/min), para que os limites de pressão inspiratórios não sejam atingidos e a ventilação seja mais bem distribuída. O uso de fluxos maiores propicia um aumento rápido das pressões nas vias aéreas proximais, gerando picos de pressão inspiratória.²

Aparelhos respiradores que não dispõem de monitorização de fluxo geralmente oferecem a visualização e o ajuste do volume corrente. Os parâmetros do aparelho devem ser ajustados de maneira a gerarem um volume corrente adequado de 4 a 6 ml/kg.^{2,6}

O sucesso ou o insucesso da ventilação mecânica convencional na SAM deve ser acompanhado pelos exames laboratoriais e principalmente pela gasometria arterial. Esse exame especificamente é o marcador das estratégias e condutas ventilatórias a serem traçadas.^{6,2,10}

O grau de hipoxemia que a SAM pode atingir aumenta o risco de hipertensão pulmonar; por esse motivo, as estratégias ventilatórias devem ser cautelosamente analisadas. Quando a PaCO₂ mantiver-se > 60 mmHg, podemos optar por aumentar a frequência respiratória e/ou aumentar a pressão inspiratória e/ou diminuir a PEEP. Nos casos de hipoxemia refratária, em que a PaO₂ < 50 mmHg, podemos aumentar a fração inspirada de oxigênio e/ou a pressão inspiratória e/ou a PEEP. Esse último parâmetro pode melhorar a troca, mas deve ser manipulado com certa cautela, pois há possibilidade de ocorrer o fenômeno da PEEP intrínseca, pela heterogeneidade já explicada.²

Fatalmente, em pacientes submetidos à ventilação mecânica invasiva na SAM, pode ocorrer pneumotórax – nesses casos, faz-se necessária a drenagem do tórax.^{2,10}

Quando o neonato não responde bem à ventilação convencional, são necessárias outras medidas terapêuticas, como a ventilação de alta frequência.¹¹

Ventilação de alta frequência (VAF)

A VAF pode ser útil em neonatos que não evoluem com a ventilação mecânica convencional, ou quando o objetivo é a proteção pulmonar para os que cursam com escape de ar (pneumotórax ou pneumomediastino).¹¹

Essa é uma modalidade ventilatória na qual são empregadas frequências respiratórias suprafisiológicas, cerca de quatro vezes acima do que é considerado fisiológico. Logo, os volumes correntes são muito menores e bem próximos ao espaço morto anatômico, havendo pouca variação de pressão.²

Apesar de indicada nos casos de síndrome de escape de ar, a VAF não demonstrou melhores resultados que os obtidos com a ventilação convencional, quando ambas são oferecidas como estratégia inicial. Relatos sobre a eficácia e segurança da VAF ainda são conflitantes.^{3,4}

Essa estratégia ventilatória serve como uma terapêutica de resgate, ou seja, para quando a ventilação convencional falha. De forma geral, ela é indicada nas seguintes situações:

- índice de oxigenação ≥ 20 ($IO = MAP \times FiO_2 / PaO_2$);
- síndrome de escape de ar grave: enfisema intersticial ou pneumotórax com fístula de alto débito;
- quando há necessidade de níveis pressóricos elevados (> 28 cm H₂O) para que haja manutenção dos seguintes parâmetros: PaO₂ entre 50 e 70 mmHg; SatO₂ entre 89 e 93%; PaCO₂ entre 40 e 60 mmHg.^{2,3,7}

Os parâmetros devem ser ajustados de maneira que haja oferta mínima de pressão. O fluxo deve manter-se entre 10 e 15 L/min, a frequência respiratória deve ser ajustada entre 8 e 10 Hz, a pressão média de vias aéreas deve estar dois pontos acima da pressão antes fornecida pela ventilação convencional. A amplitude será suficiente para que a oscilação atinja a cicatriz umbilical; a concentração de oxigênio é deixada em 100%; o tempo inspiratório ficará ao redor de 33% do tempo total.^{2,4}

Os ajustes ventilatórios dependem da expansibilidade pulmonar, da saturação de oxigênio (89% a 93%) e da gasometria arterial (pH > 7,25). Além desses parâmetros, a monitorização da hemodinâmica do paciente, vista através da pressão arterial média e da pressão venosa central, é fundamental para a observação da evolução clínica dos neonatos.²

Terapêutica de reposição de surfactante

O surfactante exógeno tem sido amplamente empregado nas unidades neonatais com bons resultados. Em um estudo realizado com RNs com SAM grave, constatou-se que apenas uma dose de 100 mg/kg de surfactante de origem porcina, administrada nas primeiras 24 horas de vida, propiciou o aumento imediato da oxigenação com elevação da PaO₂ e melhora da relação PaO₂/FiO₂.¹⁰

A terapêutica de reposição de surfactante é indicada em casos graves, de hipóxia acentuada, quando a inibição do surfactante endógeno passa a ser um fator de piora do quadro clínico e pulmonar.⁴

Os ácidos graxos, colesterol e bilirrubina presentes no mecônio são os principais agentes inibidores do surfactante. No entanto, se administrado em grande concentração, o surfactante pode reverter o efeito inibitório do mecônio.^{3,2,8}

O surfactante deve ser administrado em doses de 100 a 200 mg/kg de peso e aplicado o mais precocemente possível, sendo necessário às vezes mais de uma dose para a obtenção de resultados efetivos.^{3,4,7,10}

O comprometimento na SAM, como já citado, é heterogêneo, com alterações tanto na complacência como na resistência. Dessa maneira, a distribuição do surfactante não será uniforme; portanto, as respostas clínicas serão variadas.^{2,7,4}

A melhor forma de utilização, juntamente com a dose ideal, diminuem a gravidade da doença e o número de neonatos com falência respiratória progressiva; esses casos evoluem para o uso de oxigenação extracorpórea por membrana (ECMO, *extracorporeal membrane oxygenation*).¹⁰

O uso do surfactante como um meio para lavagem broncoalveolar utilizado nas primeiras horas de vida, associado a uma dose única de dexametasona, pode vir a ser um tratamento para a SAM grave. Ainda são necessários estudos que comprovem a eficácia do surfactante associado a outras abordagens terapêuticas.^{2,10,3}

Antibioticoterapia

Diferenciar a pneumonia bacteriana do quadro de aspiração de mecônio não é uma tarefa fácil. A evolução clínica e a radiológica se confundem, pois a eliminação intrauterina de mecônio pode estar associada à infecção por *Listeria monocytogenes*. Portanto, a eleição de um antibiótico deve ser bem elaborada.^{7,4}

Embora poucos RNs com SAM tenham infecção associada, achados radiológicos, como infiltrados, são indicações para antibióticos de amplo espectro.⁷

O uso de antibióticos na SAM é discutível, pois o mecônio é estéril. Inicia-se normalmente com a penicilina cristalina, até que os resultados das culturas colhidas ao nascimento sejam confirmados.¹⁰

Durante a antibioticoterapia, é fundamental o acompanhamento clínico e laboratorial de possíveis processos infecciosos que estejam ocorrendo de maneira concomitante à pneumonia aspirativa.^{2,10,4}

Óxido nítrico inalatório (NOi)

A hipertensão pulmonar persistente do RN (HPPN) associada à SAM ocorre em aproximadamente 35% dos casos.⁷

A hipertensão pulmonar persistente neonatal é caracterizada por resistência vascular pulmonar (RVP) aumentada, produzindo pressão elevada da artéria pulmonar, curto-circuito direita-esquerda de sangue não oxigenado (há *shunt* através do canal arterial patente e/ou forame oval) e hipoxemia sistêmica grave.^{14,9}

Hipóxia intrauterina, asfixia perinatal, acidose respiratória e/ou metabólica e hipercapnia constituem os principais fatores que podem contribuir para a não reversibilidade da circulação fetal. Portanto, há manutenção da RVP com alta e baixa complacência pulmonar, criando assim um ciclo vicioso em que a vasoconstrição aumenta o *shunt* direito-esquerdo e o grau de hipoxemia.^{10,2,14}

A grande maioria dos RNs portadores de HPPN são a termo ou pós-termo, e é muito comum a ocorrência de neonatos com história de asfixia perinatal e de líquido amniótico meconial.¹⁴

O diagnóstico da HPPN deve ser rápido, preciso e resultante da combinação de vários exames como: hemograma com contagem de plaquetas; hemocultura, cálcio, glicemia e magneemia; raio X de tórax;

eletrocardiograma e ecocardiograma com Doppler, sendo este último mais fidedigno e rápido.^{14,10,6}

Uma vez constatada a HPPN, caracterizada pelo aumento da pressão média da artéria pulmonar (PmAP) ≥ 25 mmHg, a terapia com óxido nítrico inalatório é indicada. Quando administrado por via inalatória, o NOi atinge o endotélio vascular pulmonar exercendo seu efeito vasodilatador e ganhando a corrente sanguínea. Ao chegar na circulação sistêmica, o NOi é captado pela hemoglobina, sendo rapidamente inativado com a formação da metahemoglobina, assim, a rede vascular sistêmica não é afetada por seu efeito vasodilatador.^{12,13}

A administração deve ser cautelosa, pois há relatos de que altas doses podem piorar a função do surfactante. Por outro lado, baixas doses podem melhorá-la e até mesmo aliviar o estresse oxidativo.¹³

Estudos em RNs a termo evidenciaram que o NOi, na dose inicial de 20 ppm, reduz a incidência de óbito e a necessidade de ECMO.¹³

Os principais problemas relativos à administração do NOi são a formação de NO₂, metemoglobinemia e efeito rebote. O efeito rebote se dá pelo aumento da pressão da artéria pulmonar após a retirada abrupta do gás. Portanto, o desmame deve ser gradual e programado, evitando maiores complicações.^{13,14}

Fisioterapia

A fisioterapia deve ser iniciada de maneira individualizada e de acordo com a gravidade do paciente.^{2,3,4,15}

A existência de HPPN impede que sejam realizadas as técnicas de fisioterapia respiratória, pois os pacientes cursam com extrema labilidade à manipulação.¹⁵

A fisioterapia deve ser iniciada quando o paciente apresenta: secreção visível em vias aéreas ou na cânula orotraqueal; ausculta pulmonar com presença de roncosp e estertores; atelectasia ao raio X; e quando há sinais clínicos que evidenciam aumento da dispneia.^{15,2}

O fisioterapeuta deve estar atento às condições clínicas e à evolução do quadro do paciente. Uma vez estável e com as devidas condições de manuseio, o profissional pode lançar mão de técnicas tanto convencionais quanto atuais de higiene brônquica (pelo quadro inflamatório, há um aumento na quantidade de secreção brônquica) e de reexpansão (geralmente o neonato, pela disfunção heterogênea, cursa com atelectasia).

PROGNÓSTICO

A partir de 1990, nos países desenvolvidos onde os avanços científicos são amplamente utilizados na prática clínica, a mortalidade dos recém-nascidos com SAM passou a ser de 10%.²

Nos países em desenvolvimento, a mortalidade ocasionada por pneumonias aspirativas em recém-nascidos é maior, de 35 a 60%. O fator relacionado ao mau prognóstico é a presença de hipertensão pulmonar persistente.^{2,3}

A morbidade está diretamente relacionada com o grau de asfixia perinatal, sequelas pulmonares e neurológicas. Existem evidências de aumento da incidência de complicações neurológicas e pulmonares nos RNs com SAM. Esses pacientes possuem sete vezes mais risco de apresentarem convulsões quando comparados aos que não sofreram aspiração meconial.^{2,4,3}

Aproximadamente 9,4% dos neonatos com diagnóstico de SAM que apresentaram no quinto minuto de vida Apgar menor que 5 evoluíram com paralisia cerebral.⁴

Os RNs que aspiram mecônio geralmente necessitam de suporte ventilatório e de altas concentrações de oxigênio. A lesão em um pulmão em desenvolvimento pode trazer consequências em relação à hiper-reatividade brônquica (33 a 40%) e maior suscetibilidade às infecções das vias aéreas.^{2,3,4}

A possibilidade de encefalopatia, devido a períodos prolongados de hipoxemia e asfixia, deve ser levada em consideração nesse grupo de pacientes. Em crianças que obtiveram sequelas oriundas da SAM, faz-se necessário um diagnóstico e avaliação precoces, de maneira que haja uma integração multidisciplinar na habilitação e no estímulo do seu desenvolvimento neuropsicomotor.^{2,3,4}

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Madi JM et al. Síndrome de aspiração do mecônio: análise de resultados obstétricos e perinatais. *Rev Bras Ginec e Obst.* 2003; 2(25):123-8.
2. Carvalho WB, Freddi NA, Troster EJ, Hirschheimer MR, Proença Filho A. *Ventilação pulmonar mecânica em pediatria e neonatologia.* 2ª ed. São Paulo: Atheneu; 2004. p.281-94.
3. Colvero MO, Colvero AP, Fiori RM, Garcia PCR. Novas opções terapêuticas na síndrome de aspiração de mecônio. *Rev Bras Saúde Matern Infant.* 2006; 6(4):367-74.

4. Morais MB, Campos SO, Silvestrini WS. Guias de medicina ambulatorial e hospitalar: Pediatria. 1ª ed. Barueri: Manole; 2005: 263-9.
5. Taeusch HW. Disease of the newborn. 5th ed. Philadelphia: Saunders; 1991. p.510-2.
6. Piva JP, Garcia PCR. Terapia intensiva em pediatria. 4ª ed. Belo Horizonte: Medsi; 1997. p.232-6.
7. Cloberty JP, Eichenwald EC, Stark AR. Manual de neonatologia. 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2005. p.345-8.
8. Lyra JC, Mascaretti RS, Precioso AR, Chang YC, Costa MT, Voz FA et al. Different doses of exogenous surfactant for treatment of meconium aspiration syndrome in newborn rabbits. Rev Hosp Clín Fac Med S Paulo. 2004; 59(3):104-12.
9. Chernick V. Disorders of the respiratory tract in children. 5ª ed. Philadelphia: Saunders; 1990. p.283-6.
10. Diniz EMA, Ceccon MEJR. Síndrome de aspiração meconial. Pediatria Moderna; 2000; v.XXXVI: 42-4.
11. Lopez FA, Júnior DC. Tratado de pediatria. Sociedade Brasileira de Pediatria. 1ª ed. Barueri: Manole; 2007. p.1183-1185.
12. Lopes JMA, Carvalho M, Moreira MEL, Cabral JO. Óxido nítrico no tratamento da hipertensão pulmonar persistente do recém-nascido. J Pediatria. 1996; 72(3):133-8.
13. Fioretto JR. Uso do óxido nítrico em pediatria. J Pediatria. 2003; 79(2): 177-86.
14. Diniz EMA. Hipertensão pulmonar persistente neonatal. Pediatria Moderna. 2000; XXXVI:35-60.
15. Sarmiento GJV. Fisioterapia respiratória em pediatria e neonatologia. 1ª ed. Barueri: Manole; 2007. p.246-58.

12

VENTILAÇÃO MECÂNICA NA DISPLASIA BRONCOPULMONAR

ALESSANDRA GASPARELLO VIVIANI
CRISTIANE A. MORAN

INTRODUÇÃO

Os avanços tecnológicos e o progresso científico na área neonatal ocorridos nas últimas décadas proporcionaram a sobrevivência de recém-nascidos cada vez mais prematuros.¹ Proporcionalmente, houve um aumento na prevalência de displasia broncopulmonar (DBP), já que estes recém-nascidos, extremamente prematuros, têm maior probabilidade de desenvolver tal doença. A incidência de DBP é bastante variável na literatura^{2,3} devido aos diferentes critérios diagnósticos utilizados na definição da doença.^{4,5}

DEFINIÇÃO

A DBP “clássica”, descrita pela primeira vez em 1967 por Northway et al.,⁶ foi definida como uma doença que acometia prematuros com síndrome do desconforto respiratório (SDR) ou doença da membrana hialina (DMH), que permaneciam períodos prolongados sob ventilação pulmonar mecânica com parâmetros elevados (principalmente pressão inspiratória e fração inspirada de oxigênio). Caracterizava-se por sinais de desconforto respiratório, hipoxemia em ar ambiente, hipercapnia, alterações heterogêneas na radiografia de tórax (cistos hipertransparentes e opacificações em forma de traves), além de frequentemente ocorrerem cardiomegalia, *cor pulmonale*, metaplasia epitelial, hipertrofia de musculatura lisa de brônquios e fibrose pulmonar.^{1,7}

Atualmente, essa forma “clássica” de DBP vem sendo substituída por acometimentos mais discretos,

sendo denominada como “nova” DBP. Algumas estratégias, como utilização materna de corticosteroide pré-natal, surfactante exógeno e avanços na ventilação pulmonar mecânica neonatal, promoveram o aparecimento de formas menos graves da doença, tornando-se a DBP “clássica” relativamente incomum.² A DBP mais branda pode ser diagnosticada em prematuros com peso muito baixo ou extremo baixo peso, que apresentaram ao nascimento síndrome do desconforto respiratório e responderam de maneira satisfatória ao tratamento com surfactante, somente necessitando de ventilação pulmonar mecânica prolongada devido a apneia ou esforço respiratório precário; portanto, não foram necessariamente submetidos a parâmetros elevados ou a altas concentrações de oxigênio.^{2,8,9,10}

ETIOLOGIA

A DBP é uma doença multifatorial, ou seja, diversos fatores podem afetar o desenvolvimento do pulmão imaturo.² Dentre esses fatores, podem ser citados: ventilação pulmonar mecânica, toxicidade do oxigênio, barotrauma, infecções, persistência do canal arterial, desnutrição e deficiência de vitamina A.¹ Além disso, atualmente é atribuída importância à predisposição genética para o desenvolvimento da DBP, porém ainda não há esclarecimentos suficientes sobre esse assunto.¹¹

Todos esses fatores contribuem para lesão pulmonar, mas raramente causam a doença quando não estão associados à ventilação mecânica. Portanto, a VM é considerada uma causa direta de DBP.^{4,12} Corroborando essa afirmação, em estudo recente,

realizado por Gonzaga et al., foi constatado que a utilização prolongada de ventilação pulmonar mecânica está fortemente associada ao desenvolvimento de DBP, sendo que um período de ventilação mecânica superior a 15 dias aumenta em 16 vezes o risco de desenvolvimento da doença.¹³

FISIOPATOLOGIA

A imaturidade pulmonar tem papel importante na gênese da DBP. A resposta inadequada do tecido imaturo a diversas agressões (ventilação mecânica, oxigênio, infecções, entre outras) é representada pela desorganização do processo de maturação normal, sendo a sequência de desenvolvimento pulmonar interrompida.^{1,14} A “nova DBP” é caracterizada, principalmente, pela diminuição do número de alvéolos e organização vascular pulmonar anormal.^{15,14}

O pulmão imaturo, exposto ao oxigênio, sofre lesões decorrentes da produção de substâncias tóxicas, como superóxido e peróxido de hidrogênio. Visto que os sistemas antioxidantes ainda não se desenvolveram completamente nos prematuros, tais agentes levam à lesão direta sobre a célula endotelial e produção de fatores que favorecem a liberação de mediadores inflamatórios.^{1,15,16} A lesão tecidual provocada pelo excesso de oxigênio ocorre através da oxidação de enzimas, inibição de proteases e da síntese de DNA, diminuição da síntese de surfactante e peroxidação de lípidos, desencadeando uma resposta inflamatória.¹

A ventilação mecânica, mesmo sendo uma intervenção muitas vezes imprescindível e que salva a vida dos prematuros, ainda contribui para lesão tecidual e processo inflamatório que desencadeiam a DBP.¹⁷ Experimentos animais demonstram que, apesar de existirem novas estratégias ventilatórias, elas somente minimizam as lesões. Mesmo que a utilização de valores menores de volume corrente garanta melhor preservação da arquitetura pulmonar em relação a volumes maiores, ambas as formas ventilatórias promovem aumento da resistência vascular pulmonar e diminuição da vascularização.¹⁸

Outros fatores de risco para o desenvolvimento da displasia broncopulmonar são a persistência do canal arterial e as infecções sistêmicas.^{19,20,21} Em parte, isso pode ser explicado pelo aumento do fluxo sanguíneo provocado pelo *shunt* esquerda-direita através do canal arterial, aumentando o fluxo de sangue pulmonar e a quantidade de fluido nos

pulmões, prejudicando a troca gasosa.²² O fechamento do canal arterial pode ser prejudicado pela presença de infecções sistêmicas, que aumentam a quantidade de prostaglandinas circulantes e de fator de necrose tumoral.²¹

CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS

O termo displasia broncopulmonar já foi substituído por “doença pulmonar crônica”; porém, em 2000, o Instituto Nacional de Saúde da Criança e Desenvolvimento Humano (NICHD), o Instituto Nacional do Sangue, Pulmão e Coração (NHLBI) e o Departamento de Doenças Raras (ORD) realizaram um consenso nos Estados Unidos e aprovaram o termo displasia broncopulmonar. Nesse consenso, validado posteriormente,²³ foram também definidos critérios diagnósticos, sendo que a displasia broncopulmonar deve ser pesquisada em qualquer recém-nascido dependente de oxigênio por um período maior ou igual a 28 dias e, conforme a idade gestacional de nascimento, deve ser submetido à reavaliação diagnóstica e verificação da gravidade da doença (Tabela 12.1).²⁴ É importante salientar que as alterações radiológicas não são utilizadas atualmente para definir ou avaliar a gravidade da displasia broncopulmonar, sendo consideradas de interpretação não consistente pelo consenso.

TRATAMENTO

O conceito de agressão pulmonar está diretamente relacionado ao conhecimento dos fatores pré-natais, ainda na fase inicial da vida, para se evitar o desenvolvimento da DBP.

É consenso, na prática clínica, que a prevenção da displasia broncopulmonar deve ser enfatizada na resolução da doença de base. Apesar de uma grande porcentagem da população neonatal desenvolver a síndrome do desconforto respiratório, outras causas justificam a necessidade de oxigenoterapia e ventilação mecânica por longos períodos.

Diante do contexto neonatal, a melhor maneira de prevenir a lesão pulmonar deve ocorrer ainda durante o período gestacional, ou seja, evitando o parto prematuro com acompanhamento pré-natal e assistência adequada durante o nascimento. A administração de corticosteroide pré-natal é recomendada para acelerar o amadurecimento pulmonar dos recém-nascidos.⁵

Tabela 12.1 Critérios diagnósticos e classificação da displasia broncopulmonar quanto à gravidade (DPB)^{1,24,25}

RN dependente de O ₂ suplementar aos 28 dias de vida	Idade gestacional ao nascimento	
	< 32 semanas	> 32 semanas
Época de reavaliação*	36 semanas de IGC ou à AH ⁺	56 dias de vida ou à AH ⁺
DBP leve	Ar ambiente	Ar ambiente
DBP moderada	Em FiO ₂ < 0,30 ⁺⁺ [§]	Em FiO ₂ < 0,30 ⁺⁺ [§]
DBP grave	Em FiO ₂ ≥ 0,30 e/ou CPAP ou VM ⁺⁺ [§]	Em FiO ₂ ≥ 0,30 e/ou CPAP ou VM ⁺⁺ [§]

AH: alta hospitalar; CPAP: pressão positiva contínua nas vias aéreas; FiO₂: fração inspirada de oxigênio; IGC: idade gestacional corrigida; RN: recém-nascido; VM: ventilação mecânica.

* Na época de reavaliação, a necessidade de O₂ suplementar não deve refletir um evento agudo.

⁺ Considerar o que ocorrer primeiro. ⁺⁺ Não há relato sobre a forma de mensuração de FiO₂.

[§] Não considerar pacientes que recebem oxigênio por distúrbios não pulmonares.

O tratamento das crianças portadoras de DBP é complexo e deve ser abrangente. Portanto, além de diversas especialidades médicas, é fundamental a participação de outros profissionais da área da saúde, como nutricionista, fisioterapeuta, fonoaudiólogo, terapeuta ocupacional e assistente social.²⁶

Oxigenoterapia

O objetivo da administração de oxigênio é evitar a hipoxemia, ou seja, preconizar a manutenção de níveis adequados de oxigênio arterial. A hipoxemia pode causar alterações cardiovasculares, como hipertensão pulmonar e *cor pulmonale*. Além disso, nas crianças com displasia broncopulmonar, ela gera influência negativa no desenvolvimento ponderal e cerebral, maior risco de ocorrência de morte súbita e episódios de apneia.¹ Entretanto, é extremamente importante salientar que todos os esforços devem também ser feitos para evitar a hiperoxemia.²⁷

Suplementação nutricional

É importante garantir crescimento e desenvolvimento adequado para essas crianças. O alto gasto energético decorrente do esforço respiratório e a frequente dificuldade de manutenção do aleitamento materno levam, muitas vezes, à necessidade de utilização de fórmulas hipercalóricas e suplementos especiais.^{26,28}

Diuréticos

A presença de edema pulmonar recorrente e/ou função cardíaca comprometida são indicações do uso de diuréticos.²⁶ A ingestão exagerada ou até mesmo normal de líquidos por essas crianças frequentemente aumenta o edema pulmonar, desencadeando ou piorando a insuficiência respiratória.²⁹ As drogas mais utilizadas são furosemida, espironolactona e os tiazídicos.²⁸

Broncodilatadores

Os β_2 -agonistas são muito utilizados na presença de dificuldade respiratória e sibilância. Porém faz-se necessário verificar adequadamente a real causa dos sintomas, considerando a possibilidade de refluxo gastroesofágico e infecção viral, instituindo ou suspendendo os broncodilatadores de acordo com o sucesso ou fracasso terapêutico.³⁰ A via inalatória é preferencial, devido aos vários efeitos colaterais cardiovasculares. Assim como os β_2 -agonistas, as evidências são escassas em relação à utilização de anticolinérgicos, teofilinas e cafeína.³⁰

Corticosteroides

Apesar da potente ação anti-inflamatória, a utilização de corticosteroides é ainda bastante controversa, devido aos efeitos adversos a curto e longo prazo.^{1,28-31} Levando-se em conta os riscos

e benefícios dessa terapia, as crianças devem ser criteriosamente selecionadas, assim como o tipo de droga e a dose a ser administrada.^{1,31}

Ventilação pulmonar mecânica

Durante a infância, principalmente no primeiro ano de vida, as crianças portadoras de DBP apresentam episódios de sibilância e outros sintomas respiratórios com mais frequência em relação às crianças que não desenvolveram a doença. Apesar disso, a presença de DBP, por si só, não é motivo para indicação de ventilação mecânica. Assim, quando essas crianças são hospitalizadas e, porventura, submetidas à ventilação mecânica, deve-se verificar qual a real causa da piora clínica, se obstrutiva ou restritiva. Dessa forma, será possível adequar os parâmetros ventilatórios com maior exatidão e eficácia.

O tratamento da displasia broncopulmonar é discutido há décadas no âmbito hospitalar. Assim, recentes estudos demonstram novas terapêuticas com o intuito de reduzir a incidência em neonatos.

O objetivo principal no emprego de estratégias ventilatórias protetoras deve abranger a prevenção da lesão pulmonar, minimizando os riscos de desenvolver atelectrauma (instabilidade alveolar) e barotrauma/volutrauma (hiperdistensão regional de alvéolos e vias aéreas).^{1,32}

O conhecimento dos fatores desencadeantes e a inovação de ventiladores mecânicos têm contribuído com novos estudos e para o conhecimento de novas estratégias ventilatórias.

A ventilação convencional, ciclada a tempo e limitada a pressão, tem sido aplicada em neonatologia para minimizar a lesão pulmonar. Porém, atualmente, outras modalidades de ventilação são utilizadas, como a pressão positiva contínua na via aérea (CPAP), ventilação convencional com pressão limitada com ou sem sincronização, pressão suporte neonatal, ventilação de alta frequência, entre outras.⁵

Na literatura científica, encontramos alguns estudos sobre a eficácia da ventilação mecânica não-invasiva associada ao surfactante profilático. A predileção do CPAP parece consenso quando comparado ao NIPPV (ventilação por pressão positiva intermitente nasal). No entanto, outros relatos sobre o SNIPPV (ventilação por pressão positiva intermitente sincronizada nasal) são promissores.⁵ Em ambos os estudos, a diversidade populacional e os

critérios metodológicos divergem em alguns pontos, comprometendo os resultados encontrados.

A assistência neonatal tem seu ápice nos últimos anos, devido ao avanço tecnológico e melhor suporte ventilatório, refletindo na melhora da sobrevivência dos recém-nascidos de muito baixo peso. Porém, esse desenvolvimento mantém a controvérsia sobre os efeitos e o tratamento ideal para a displasia broncopulmonar.

Em terapia intensiva se prioriza, com o suporte ventilatório, a oxigenação adequada e a ventilação sem lesão pulmonar associada. No entanto, nenhuma das tecnologias avançadas tem se mostrado conclusiva para prevenir a displasia broncopulmonar.

As estratégias ventilatórias no tratamento e prevenção da displasia broncopulmonar estão fundamentadas em dois conceitos principais, visando a redução da magnitude e a duração do suporte ventilatório, efetuando, assim, uma troca gasosa adequada.³³

Para alcançar a troca gasosa ideal, evitando a lesão pulmonar e ao mesmo tempo refinando os métodos alternativos da ventilação mecânica, é necessário definir alguns critérios para o ajuste dos parâmetros ventilatórios.

Estudos sugerem que permitir a hipercapnia leve (PaCO_2 45-55 mmHg) reduz a necessidade de suporte ventilatório por tempo prolongado.³³

Em relação à hipoxemia permissiva, em algumas condições respiratórias, como na síndrome do desconforto respiratório, é apropriado manter a saturação de oxigênio entre 87 e 92% e a tensão arterial de O_2 entre 40 e 60 mmHg. No caso da displasia broncopulmonar diagnosticada, a saturação de oxigênio estabelecida é em torno de 89 a 94% e PaO_2 mínima de 50 mmHg.³³

A utilização dos métodos de ventilação mecânica usando alternativas que previnem a lesão pulmonar deve objetivar pressões baixas, frequências rápidas e tempo inspiratório curto.³³

A pressão inspiratória ideal (PIP) é determinada pela expansibilidade torácica, iniciando com pressão de 10 a 20 cmH_2O , sendo ajustada de 1 a 2 cmH_2O ou pelo valor do volume corrente (3 a 5 ml/kg).³³

A frequência respiratória é estabelecida de acordo com a idade gestacional e baseada nos dados clínicos do recém-nascido; a pressão expiratória final positiva (PEEP) é moderada (4-5 cmH_2O); e o tempo inspiratório curto, de 0,25 a 0,40 s.³³

Caso o recém-nascido apresente um quadro de hipercapnia, é preferível promover a eliminação de

gás carbônico (CO₂) pelo aumento da frequência respiratória e não optar pelo aumento da PIP. Se o RN é hipocápnico, o PIP deve ser o primeiro parâmetro de escolha a ser reduzido, quando a expansibilidade torácica está preservada.³³

A ventilação de alta frequência e a ventilação oscilatória foram desenvolvidas com o intuito de minimizar a lesão pulmonar associada à ventilação mecânica, porém os estudos ainda são inconclusivos.³⁴

A insuflação de gás traqueal (TGI) é uma opção terapêutica referida em alguns estudos com o objetivo de eliminar o CO₂, permitindo o uso de pequenos volumes correntes e baixas pressões ventilatórias, conduzindo a uma extubação precoce e curto período de ventilação mecânica.³³

A administração de CPAP precoce (ainda na sala de parto) é descrita, na literatura, como uma estratégia ventilatória para prevenir a displasia broncopulmonar. Um estudo de meta-análise demonstrou efetiva redução da DBP, mas houve uma tendência ao aumento da incidência de hemorragia intraventricular em recém-nascidos que receberam o CPAP profilático. Vale ressaltar que ainda existe controvérsia quanto à utilização de CPAP diante da nova era do surfactante e dos esteroides neonatais.³³ Segundo Aly, o sucesso da utilização de CPAP na sala de parto depende, entre outros fatores, de uma equipe treinada.³⁵

A possibilidade de prevenir a lesão pulmonar estimula a hipótese que, ao se evitar a intubação, ocorre concomitantemente diminuição da DBP. Assim, estudos sugerem que o tratamento com CPAP durante a reanimação, ainda na sala de parto, promoveria uma redução na taxa de intubação, DBP e mortalidade.³⁶

De acordo com o estudo de Jobe³⁷, os procedimentos de ressuscitação na sala de parto, a ventilação e a necessidade de O₂ favorecem a lesão pulmonar após a exposição pré-natal a citocinas pró-inflamatórias, como no caso de corioamnionite.³⁷

Como referido anteriormente, a utilização do SNIPPV com o intuito de prevenir a DBP é, atualmente, um provável indicador efetivo na prevenção de falhas de extubação e nos episódios de apneia. Entretanto, não há relatos na literatura sobre os efeitos de longo prazo, como mortalidade e desenvolvimento da DBP.³³

O sucesso para optar pela melhor forma de ventilação dependerá de alguns fatores, como a experiência profissional, as variáveis fisiológicas e anatômicas do neonato, a gravidade do comprometimento pulmonar e a maturidade do recém-nascido.³⁸

Resumidamente, estratégias para reduzir o surgimento da DBP englobam a otimização do acompanhamento e cuidados obstétricos, indicação correta dos esteroides antenatais, suporte adequado no centro obstétrico, evitando a ventilação agressiva durante a ressuscitação neonatal, e acompanhamento pós-natal com indicação terapêutica dos diversos recursos, como CPAP, SNIPPV, surfactante exógeno, ventilação mecânica invasiva e TGI, priorizando o aprofundamento e a atualização no conhecimento científico.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Monte LFV, Silva-Filho LVE, Miyoshi MH, Rozov T. Displasia broncopulmonar. *J Pediatr*. 2005; 81:99-110.
2. Bancalari E. Bronchopulmonary dysplasia: old problem, new presentation. *J Pediatr*. 2006; 82: 2-3.
3. Jobe A. Antenatal factors and the development of bronchopulmonary dysplasia. *Semin Neonatal*. 2003; 8:9-17.
4. Ramanathan R, Sardesai S. Lung protective ventilatory strategies in very low birth weight infants. *J Perinatol*. 2008; 28:S41-S46.
5. Suguihara C, Lessa AC. Como minimizar a lesão pulmonar no prematuro extremo: propostas. *J Pediatr (Rio J)*. 2005; 81(1 supl):S69-S78.
6. Northway Jr WH, Rosan RC, Porter DY. Pulmonary disease following respiratory therapy of hyaline-membrane disease. Bronchopulmonary dysplasia. *N Engl J Med*. 1967; 276:357-68.
7. Stocker JT. Pathologic features of long-standing "healed" bronchopulmonary dysplasia: a study of 28 3- to 40-month-old infants. *Hum Pathol*. 1986; 17:943-61.
8. Bhandari A, Panitch HB. Pulmonary outcomes in bronchopulmonary dysplasia. *Semin Perinatol*. 2006; 30:219-26.
9. Cunha GS, Filho FM, Ribeiro JD. Fatores maternos e neonatais na incidência de displasia broncopulmonar em recém-nascidos de muito baixo peso. *J Pediatr (Rio J)*. 2003; 79(6):550-6.
10. Tapia JL, Agost D, Alegria A, Standen J, Escobar M, Grandi C et al. Bronchopulmonary dysplasia: incidence, risk factors and resource utilization in a population of South American very low birth weight infants. *J Pediatr (Rio J)*. 2006; 82:15-20.
11. Abman SH, Mourani PM, Sontag M. Bronchopulmonary dysplasia: a genetic disease. *Pediatrics*. 2008; 122(3):658-9.
12. Korones SB. Complications: bronchopulmonary dysplasia, air leak syndromes, and retinopathy of prematurity. In: Goldsmith JP, Karotkin EH. *Assisted ventilation of the neonate*. 3rd ed. Filadélfia: Saunders Publishing. 1996; p.327-52.
13. Gonzaga AD, Figueira BBD, Sousa JMA, Carvalho WB et al. Tempo de ventilação mecânica e desenvolvi-

- mento de displasia broncopulmonar. *Rev Assoc Méd Bras.* 2007; 53(1):64-67.
14. Thébaud B, Abman SH. Bronchopulmonary dysplasia. Where have all the vessels gone? Roles of angiogenic growth factors in chronic lung disease. *Am J Resp Crit Care Med.* 2007; 175:978-85.
 15. Jobe AJ. The new BPD: an arrest of lung development. *Pediatr Res.* 1989; 46:641-3.
 16. Leone CR. Displasia broncopulmonar. In: Kopelman B, et al. *Distúrbios respiratórios no período neonatal.* 1ª ed. São Paulo: Atheneu; 1998. p.157-65.
 17. Chess PR, D'Angio CT, Pryhuber GS et al. Pathogenesis of bronchopulmonary dysplasia. *Semin Perinatol.* 2006; 30(4):171-8.
 18. Bland RD. Neonatal chronic lung disease in the post-surfactant era. *Biol Neonate.* 2005; 88(3): 181-91.
 19. Rojas MA, Gonzales A, Bancalari E, Claire N, Poole C, Silva Neto G. Changing trends in the epidemiology and pathogenesis of neonatal chronic lung disease. *J Pediatric.* 1995; 126:605-10.
 20. Del Moral T, Claire N, Van Burkirk S, Bancalari E. Duration of patent ductus arteriosus as risk factor for bronchopulmonary dysplasia. *Pediatr Res.* 2001; 49:282 .
 21. Gonzalez A, Sosenko IRS, Chandar J, Hummler H, Claire N, Bancalari E. Influence of infection on patent ductus arteriosus and bronchopulmonary dysplasia in premature infants < 1000g. *J Pediatr.* 1996; 128:470-8.
 22. Groneck P, Gotze-Speer B, Oppermann M, Eiffert H, Spur CP. Association of pulmonary inflammation and increased microvascular permeability during the development of bronchopulmonary dysplasia: a sequential analysis of inflammatory mediators respiratory fluids os high-risk preterm neonates. *Pediatrics.* 1994; 93:712-8.
 23. Ehrenkranz RA, Walsh MC, Vohr BR, Jobe AH, Wright LL, Fanaroff AA et al. National Institutes of Child Health and Human Development Neonatal Research Network. Validation of the National Institutes of Child Health Consensus definition of bronchopulmonary dysplasia. *Pediatrics.* 2005; 116:1353-60.
 24. Jobe AH, Bancalari E. Bronchopulmonary dysplasia. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001; 163:1723-29.
 25. Bhandari A, Bhandari V. Bronchopulmonary dysplasia: an update. *Indian J Pediatr.* 2007; 74:73-7.
 26. Silva-Filho LVF. Doença pulmonar crônica neonatal. *J Pediatr.* 1998; 74:265-74.
 27. Sola A, Saldeño YP, Favareto V. Clinical practices in neonatal oxygenation: where have we failed? What can we do? *J Perinatol.* 2008; 28:S28-S34.
 28. Maccari GM, Pinheiro SG. Displasia broncopulmonar. In: Sarmiento, JVS. *Fisioterapia respiratória em pediatria e neonatologia.* 1ª ed. Barueri: Manole; 2007. p.266-81.
 29. Procianoy RS. Displasia broncopulmonar. *J Pediatr.* 1998; 74(S1):S85-98.
 30. Lenney W. Neumopatía crónica/displasia broncopulmonar em el lactante: ¿cuál es el tratamiento? *An Pediatr (Barc).* 2004; 60(2):113-6.
 31. Walsh MC, Stanley S, Davis J, Allen M, Van Marter L, Abman S et al. Summary proceedings from the bronchopulmonary dysplasia group. *Pediatrics.* 2006; 3:S52-6.
 32. Clark RH, Gerstmann DR, Jobe AH, Moffitt ST, Slutsky AS, Yoder BA et al. Lung injury in neonates: causes, strategies for prevention and long-term consequences. *J Pediatr.* 2001; 139:478-86.
 33. Ambalavanan N, Carlo WA. Ventilatory strategies in the prevention and management of bronchopulmonary dysplasia. *Semin Perinatol.* 2006; 30:192-9.
 34. Marter LJV. Progress in discovery and evaluation of treatments to prevent bronchopulmonary dysplasia. *Biol Neonate.* 2006; 89:303-12.
 35. Aly Hany. Is there a strategy for prevent bronchopulmonary dysplasia? Absence of evidence is not evidence of absence. *Pediatrics.* 2007; 119(4):818-20.
 36. Morley CJ, Davis PG, Doyle LW, Brion LP, Hascolt JM, Carlin JB et al. Nasal CPAP or intubation at birth for very preterm infants. *N Engl J Med.* 2008; 358:700-8.
 37. Jobe AH. Choroamnionitis and BPD. *J Pediatr.* 2002; 140:276
 38. Watchko JF. Ventilatory pump failure and strategies to prevent bronchopulmonary dysplasia. *Pediatrics.* 2007; 120(1):240.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

- Abreu LR, Costa-Rangel RCA, Gastaldi AC, Guimarães RC, Cravo SL, Sologuren MJJ. Avaliação da aptidão cardiorrespiratória de crianças com displasia broncopulmonar. *Rev Bras Fisiot.* 2007; 11(2):105-11.
- Arjan BP, Walther FJ. A randomized, controlled trial of delivery-room respiratory management in very preterm infants. *Pediatr.* 2007; 120(2):322-9.
- Mello RR, Dutra MVP, Ramos JR et al. Neonatal risk factors for respiratory morbidity during first year of life among premature infants. *São Paulo Med J.* 2006; 124(2):77-84.
- Pereira KD, MacGregor, McDuffie CM, Mitchell RB. Tracheostomy in preterm infants: Current trends. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2003; 129:1268-71.
- Perez JMR, Fernandes DP. Terapia de reposição com surfactante exógeno: revisão da literatura e sua possível utilização associada ao CPAP nasal em recém-nascidos com doença de membrana hialina. *Pediatria (São Paulo).* 1998; 20: 301-9.
- Rotta AT, Steinhorn DM. Ventilação mecânica convencional em pediatria. *J Pediatr (Rio J).* 2007; 83(2 Suppl):100-8.
- Teixeira AB, Xavier CC, Lamounier JA, Tavares EC. Hiperoxia e risco aumentado de displasia broncopulmonar em prematuros. *Ver Paul Pediatria.* 2007; 25(1):47-52.
- Thomson MA, Yoder BA, Winter VT, Giavedoni L, Chang LY, Coalson JJ. Delayed extubation to nasal continuous positive airway pressure in the immature baboon model of bronchopulmonary dysplasia: lung clinical and pathological findings. *Pediatrics.* 2006; 118:1640-53.

13

VENTILAÇÃO MECÂNICA NA HÉRNIA DIAFRAGMÁTICA

LÚCIA CÂNDIDA SOARES DE PAULA
MILENA FERNANDES DE LIMA

INTRODUÇÃO

A hérnia diafragmática congênita (HDC) é um defeito posterolateral do diafragma que ocorre durante o desenvolvimento embrionário. Apesar dos avanços cirúrgicos e da disponibilidade de recursos como ventilação de alta frequência (VAF), óxido nítrico (NO), e uso de membrana de oxigenação extracorpórea (ECMO) que ocorreram nas últimas décadas, o prognóstico dos recém-nascidos com HDC permanece insatisfatório, com mortalidade elevada, ocorrendo em 37 a 47% dos casos, mesmo em centros de alta complexidade. O binômio hipoplasia-hipertensão pulmonar permanece como principal fator de mortalidade.^{1,2}

Devido às limitações anatômicas e fisiológicas nos pulmões desses recém-nascidos, tomar decisões sobre a melhor estratégia de tratamento e uso de ventilação mecânica (VM) é desafiador. Apesar dos avanços no tratamento da HDC, não há uma única e melhor estratégia para o manuseio da VM.³

SUPORTE VENTILATÓRIO INVASIVO

Ventilação mecânica convencional (VMC)

A VM invasiva é uma das intervenções terapêuticas mais comuns realizadas em RN com HDC, sendo a grande maioria desses pacientes intubada na sala de parto. O principal objetivo da assistência ventilatória é promover uma troca gasosa adequada, através da aplicação dos princípios básicos de ventilação mecânica e da escolha individualizada da estratégia ventilatória, proporcionando o mínimo de dano pulmonar.^{4,5}

A ventilação protetora (*gentle-ventilation*) está sendo empregada nos pacientes com HDC para evitar potencial lesão pulmonar relacionada com o excesso de distensão das unidades terminais do pulmão. Estudos experimentais identificaram que a hiperdistensão alveolar (volutrauma) e a abertura e o fechamento repetitivos de unidades pulmonares atelectasiadas (atelectrauma) são fatores determinantes no desenvolvimento de lesão pulmonar induzida pela ventilação mecânica (LPIV). De acordo com esses resultados, estudos em modelos de animais adultos e recém-nascidos mostraram que reduzir o volume corrente (VC) e aplicar pressão expiratória final positiva (PEEP) durante a VMC atenua a LPIV, através do recrutamento de áreas em colapso e otimização da capacidade residual funcional, sem promover hiperdistensão das áreas já recrutadas.^{4,6,7}

Com base na ventilação protetora utilizam-se volumes correntes reduzidos e picos de pressão limitados, permitindo assim hipercapnia (pressão parcial de gás carbônico do sangue arterial – PaCO₂ 50 a 60 mmHg, mantendo-se pH \geq 7,20) e uma relativa hipoxemia. Existe relação fisiológica nos dados experimentais que sugerem que a hipercapnia permissiva e a hipoxemia podem ser bem toleradas e reduzir a lesão pulmonar.^{6,8,9,10}

Durante muitos anos a hiperventilação pulmonar foi usada com o objetivo de reverter a hipertensão pulmonar presente nos recém-nascidos com HDC à custa de alcalose respiratória e hiperóxia. O conceito de hipercapnia permissiva foi introduzido por Wung et al. em 1985,¹¹ e demorou a ser aprovado devido a relatos de que os melhores resultados

estavam relacionados com a hiperventilação. A lesão secundária ao estresse pulmonar gerado pela hiperventilação causa lesão pulmonar remanescente, possibilitando o surgimento de barotrauma (diretamente proporcional ao pico de pressão inspiratória (PIP) empregado e à duração da exposição a altas pressões), iatrogenia, responsável por até 25% das mortes nesses casos.^{12,13} Cuidadosa monitorização da PaCO₂ deve ser realizada para evitar a hipocapnia, que tem sido descrita como a responsável pela diminuição de 50% do fluxo sanguíneo cerebral. Isso acontece quando a PaCO₂ cai de 50 para 20 mmHg. De maneira geral, os parâmetros ventilatórios para reduzir a ventilação alveolar (aumentar a PaCO₂), pela ordem, são: reduzir a frequência respiratória, reduzir a PIP, aumentar a PEEP, diminuir o tempo inspiratório e reduzir o fluxo.^{5,9,14}

Outro fator importante é a interação paciente-ventilador. Durante a ventilação mecânica, o sistema respiratório é afetado por dois mecanismos: o controle ventilatório realizado pelo terapeuta e o músculo respiratório do paciente. A interação paciente-ventilador é a expressão desses dois controles que, em harmonia, podem resultar em benefícios para o paciente. Efeitos deletérios dessa assincronia são: necessidade de mais sedação, aumento do trabalho respiratório, dano muscular, problemas da relação ventilação/perfusão e hiperinsuflação dinâmica. As modalidades mais utilizadas são as sincronizadas, que são um modo ventilatório que procura tornar a ventilação mecânica mais fisiológica para o RN, respeitando o seu esforço respiratório e sincronizando-o com o ventilador.^{15,16}

Durante a ventilação mecânica, os recém-nascidos frequentemente são sedados para minimizar os efeitos da estimulação ambiental, da dor e do desconforto inerente ao tratamento. A indicação da paralisia muscular deve ser limitada aos pacientes que continuam “brigando” com o ventilador mesmo recebendo assistência respiratória adequada e todas as medidas gerais (sedação e minimização dos fatores ambientais).¹⁷

Ventilação de alta frequência oscilatória (VAFO)

Na busca de estratégias ventilatórias para o recém-nascido com HDC, novas abordagens foram descritas para uma melhor sobrevida, visto que o prognóstico permanece insatisfatório. Os estudos de

ventilação de alta frequência em animais, no começo da década de 1980, foram muito promissores e mostraram que esse tipo de ventilação reduz o escape aéreo, promove a insuflação pulmonar uniforme, melhora a troca gasosa, melhora a mecânica pulmonar, reduz o edema alveolar e a inflamação, possivelmente em sinergismo com o uso de surfactante.¹⁸ Nesse contexto, insere-se a VAFO (Ventilação de Alta Frequência Oscilatória), que tem sido defendida por alguns autores, principalmente diante de hipoxemia refratária, mas não há estudos que comprovem sua superioridade em relação à ventilação convencional protetora.^{17,19}

A grande semelhança entre a ventilação convencional protetora e a VAFO é que ambas empregam volumes correntes reduzidos e mantêm a estabilidade alveolar. Esse tipo de ventilação constitui uma boa opção para a ventilação dessas crianças instáveis com tendência a colapso alveolar e que não respondem à ventilação convencional, ou que estejam respondendo parcialmente à custa de pressão de pico muito elevada (risco de barotrauma).^{2,17,20,21}

A VAFO opera com frequências respiratórias entre 600 e 800 ciclos por minuto (dados em hertz – Hz), em que 1 Hz equivale a 60 respirações por minuto e volumes correntes próximos ou menores que o volume do espaço morto anatômico, reduzindo os grandes movimentos pulmonares responsáveis pela distensão da parede alveolar. Portanto, alivia o dano induzido pelo estiramento, observado nas técnicas de ventilação convencional. É um método de VM com pressão média constante nas vias aéreas e frequências ventilatórias elevadas (> 2 Hz), contrapondo-se à ventilação mecânica tradicional, em que grandes volumes respiratórios são administrados a baixas frequências (< 0,25 Hz). Na VAFO, utilizamos os seguintes parâmetros: amplitude, MAP (*Mean air pressure*, ou pressão média das vias aéreas), FiO₂ e a frequência respiratória.^{22,23,24,25}

O principal componente no tratamento com a VAFO é a realização de ótimo volume pulmonar, o que talvez seja mais difícil de estimar e atingir na HDC dada a importante malformação anatômica. No entanto, oito costelas para a expansão, particularmente no lado contralateral ao defeito, parece um ponto de partida adequado. O volume corrente está diretamente relacionado à amplitude, e inversamente relacionado à frequência. Aumentos de volume são normalmente notados com frequências inferiores a 10 Hz.^{3,24}

Para determinar a MAP adequada, é necessário fundamentar-se nos gases sanguíneos e no RX de tórax. Hipoxemia persistente é corrigida com elevação gradual da MAP de 0,5 a 1,0 cmH₂O de cada vez, a não ser que exista hiperinsuflação pulmonar e em casos de enfisema intersticial, quando tendemos a priorizar a elevação da FiO₂.²⁵

A interação entre a pressão das vias aéreas e o débito cardíaco (DC) é relacionada com a complacência e o volume pulmonar. O uso de pressão da via aérea alta pode causar distensão exagerada dos pulmões, diminuição do retorno venoso, aumento da resistência vascular pulmonar e diminuição do débito cardíaco e do fluxo sanguíneo para os órgãos. Estudos em animais e humanos mostram que quando usada uma estratégia para evitar hiperdistensão pulmonar, a VAFO não reduz o débito cardíaco (DC).^{26,27}

A hipotensão em pacientes em VAFO pode ser causada pela hiperinsuflação dos pulmões, o que causaria diminuição do retorno venoso, aumento da resistência vascular pulmonar e diminuição do débito cardíaco. Como já mencionado, essa complicação pode ser evitada ao se atingir um volume pulmonar ideal, sem hiperdistensão.^{24,28}

Essa técnica somente pode ser utilizada em casos de falha da ventilação convencional e não como primeira escolha de assistência respiratória, porque faltam evidências que concluam que a VAFO seja superior à ventilação convencional. Recomenda-se utilizar a VAFO quando o índice de oxigenação [IO = pressão média de vias aéreas x FiO₂/PaO₂] alcança 20 durante a ventilação convencional.^{20,25}

TERAPIAS AUXILIARES

Surfactante

Essa substância lipoproteica é responsável pela redução da tensão superficial dos alvéolos, estabilizando-os durante a fase expiratória. Dessa forma, o colapso das vias aéreas distais é evitado, não ocorrendo atelectasia. É, portanto, de fundamental importância na mecânica pulmonar.²⁷

Devido à hipoplasia encontrada nos pulmões de RN com HDC, pode ser observado volume pulmonar baixo, com conseqüente complacência pulmonar reduzida. Nesses casos, é observada uma deficiência de surfactante.²⁸

Alguns estudos comprovam a eficácia do surfactante, mostrando uma melhora da função pulmonar e da oxigenação. Porém, os estudos são insuficientes para qualquer avaliação mais objetiva da terapia nesses casos. Dessa forma, sua administração não pode ser feita sem riscos.²⁷⁻³⁰

Óxido nítrico (NO)

Uma das causas da mortalidade na HDC é a hipertensão pulmonar, sendo esta responsabilizada, em parte, por uma deficiência da produção do óxido nítrico (NO). Para essa produção, é necessária a presença da óxido nítrico sintetase (NOS), que está diminuída na HDC.^{31,32}

Apesar de ocasionar a estabilização do recém-nascido, o uso do NO não aumenta a sobrevivência desses pacientes. Sendo assim, é usado para estabilizar o paciente que será encaminhado à ECMO (oxigenação por membrana extracorpórea).^{33,34}

A recomendação é iniciar com 20 ppm. Doses maiores que 20 ppm não são mais efetivas na melhora da oxigenação e são associadas com alta incidência de metahemoglobinemia e exposição ao dióxido de nitrogênio.³⁴

Dados recentes indicam que a administração de NO melhora a PaO₂ com queda na pressão da artéria pulmonar.³⁵ Outro estudo evidenciou que a administração de NO nos recém-nascidos a termo com hipertensão pulmonar diminui a exigência de ECMO. Na HDC a PaO₂ melhorou, não havendo diferença em outros dados. Assim, o NO não melhora a sobrevivência desses pacientes.^{31,36}

Oxigenação por membrana extracorpórea (ECMO)

A ECMO é uma terapia de resgate, utilizada quando todas as outras medidas falharam. Trata-se de um circuito fechado de circulação extracorpórea em que o sangue desoxigenado é drenado do sistema venoso e impulsionado por uma bomba centrífuga por meio de uma membrana de oxigenação artificial, retornando oxigenado para o sistema arterial do corpo. O objetivo é manter a perfusão dos tecidos com sangue oxigenado enquanto se aguarda a recuperação do órgão primariamente acometido. É uma terapia extremamente cara e que envolve o trabalho de uma equipe especializada.^{36,37}

Os pacientes mantidos com o suporte extracorpóreo são manuseados dentro de rígidos protocolos de monitorização e terapia intensiva. Com o aprimoramento da técnica, o emprego de ECMO se tornou muito mais seguro e eficiente no tratamento de recém-nascidos portadores de insuficiência respiratória grave que não respondem a outras terapias existentes. Sabe-se que recém-nascidos tratados com ECMO têm menor incidência de sequelas respiratórias e cardíacas quando comparados a recém-nascidos de mesma gravidade tratados por métodos convencionais. As complicações clínicas mais comuns em ECMO neonatal, de acordo com os dados da ELSO (*Extracorporeal life support organization*), são retenção hídrica com necessidade de hemofiltração, convulsões, hemorragia intracraniana, hemólise, hipertensão arterial, infecção e elevação de creatinina sérica.^{39,40}

Até hoje, os estudos realizados com recém-nascidos portadores de HDC que foram tratados com ECMO contavam com um número pequeno de crianças e seus resultados foram comparados a controles históricos. Estudos multicêntricos e aleatórios estão sendo executados, visando determinar qual a melhor tática terapêutica nesses casos.^{37,39,41}

CONCLUSÃO

Na maioria das vezes, a VM nos pacientes com HDC é inevitável. Estratégias de ventilação devem ser adaptadas às limitações de vasculatura pulmonar e anatomia cardiovascular.

A estratégia de tratamento da HDC que inclui VM protetora, VAFO, NO, ECMO parece garantir a sobrevivência com o mínimo de morbidade pulmonar. A hipertensão pulmonar tem sido o fator mais desafiador e determina o resultado na sobrevivência desses recém-nascidos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Santos LRL, Andrade WC, Maksoud JG, Tannuri U et al. Prognostic factors and survival in neonates with congenital diaphragmatic hernia. *J Pediatr*. 2003; 79:81-6.
- Rossi FS, Warth AN, Deutsch AD, Troster EJ, Rebello CM. Abordagem ventilatória protetora no tratamento da hérnia diafragmática congênita. *Rev Paul Pediatr*. 2008; 26(4):378-82.
- Logan JW, Cotten CM, Goldberg RN, Clark RH. Mechanical ventilation strategies in the management of congenital diaphragmatic hernia. *Semin Pediatr Surg*. 2007; 16(2):115-25.
- Donn SM, Sinha SK. Minimising ventilator induced lung injury in preterm infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2006; 91:F226-F30.
- Troster EJ, Krebs VLJ. Princípios fisiológicos da assistência ventilatória mecânica do recém-nascido. *Pediatr Mod*. 2000; 36:45-53.
- Kaam AHV, Rimensberger PC. Lung-protective ventilation strategies in neonatology: What do we know – What do we need to know? *Crit Care Med*. 2007; 35: 925-31.
- Auten RL, Vozzelli M, Clark RH. Volutrauma. What is it, and how do we avoid it? *Clin Perinatol*. 2001; 28:505-15.
- Carlo WA. Permissive hypercapnia and permissive hypoxemia in neonates. *Journal of Perinatology*. 2007; 27:S64-S70.
- Boloker J, Bateman DA, Wung JT, Stolar CJ. Congenital diaphragmatic hernia in 120 infants treated consecutively with permissive hypercapnea/spontaneous respiration/elective repair. *J Ped Surg*. 2002; 37:357-66.
- Wung JT, Sahni R, Moffitt ST, Lipsitz E, Stolar C. Congenital diaphragmatic hernia: survival treated with very delayed surgery, spontaneous respiration, and no chest tube. *J Ped Surg*. 1995; 30:406-9.
- Wung JT, James LS, Kilchevsky E, James E. Management of infants with severe respiratory failure and persistence of the fetal circulation, without hyperventilation. *Pediatrics*. 1985; 76:488-94.
- Rotta AT, Steinhorn DM. Is permissive hypercapnia a beneficial strategy for pediatric acute lung injury? *Respir Care Clin N Am*. 2006; 12:371-87.
- Oliveira RG. Black book – Manual de referências de pediatria. 3ª ed. Belo Horizonte: Black Book; 2005. p.284-94.
- Kondili E, Prinianakis G, Georgopoulos D. Patient-ventilator interaction. *Br. J. Anaesth*. 2003; 91(1):106-19.
- Donn SM, Becker MA. Special ventilatory techniques and modalities I-Patient-triggered ventilation. In: Goldsmith JP, Karotkin EH editors. Assisted ventilation of the neonate. Fourth edition. Philadelphia, PA: Saunders; 2003. p.203-18.
- Suguihara C, Lessa AC. Strategies to minimize lung injury in extremely low birth weight infants. *J Pediatr*. 2005; 81(1 Supl):69-78.
- Migliazza L, Bellan C, Alberti D, Auriemma A, Burgio G, Locatelli G, Colombo A. Retrospective study of 111 cases of congenital diaphragmatic hernia treated with early high-frequency oscillatory ventilation and presurgical stabilization. *J Pediatr Surg*. 2007; 42(9):1526-32.
- Guinsburg R, Miyoshi MH. Ventilação pulmonar mecânica convencional. In: Kopelman B, Miyoshi M, Guinsburg R. Distúrbios respiratórios no período neonatal. São Paulo: Atheneu; 1998. p.429-39.
- Miyoshi MH. O papel da ventilação de alta frequência oscilatória (VAFO) no período neonatal. *Rev Assoc Med Bras*. 2003; 49(1):12-13.

20. Johnson AH, Peacock JL, Greenough A, Marlow N, Limb ES, Marston L et al. High-frequency oscillatory ventilation for the prevention of chronic lung disease of prematurity. *N Engl J Med* 2002; 347:633-42.
21. Duval EL, Markhorst DG, Gemke RJ, van Vught AJ. High-frequency oscillatory ventilation in pediatric patients. *Neth J Med*. 2000; 56:177-85.
22. Cacciari A, Ruggeri G, Mordenti M. High-frequency oscillatory ventilation versus conventional mechanical ventilation in congenital diaphragmatic hernia. *Eur J Pediatr Surg*. 2001; 11(1):3-7.
23. Cotton M, Clark RH. The science of neonatal high-frequency ventilation. *Respir Care Clin North Am*. 2001; 7:611-31.
24. Miyoshi MH. Ventilação de alta frequência. In: Margotto PR. *Boletim Informativo Pediátrico (BIP) – Brasília*. 2002; (65):175.
25. Clark RH. High-frequency ventilation. *The Journal of Pediatrics*. 1994; 124-5:661-70.
26. McGettigan MC, Adolph VR, Ginsberg HG, Goldsmith JP. New Ways to ventilate Newborns in Acute Respiratory Failure. *Pediatric Clinics of North America*. 1998; 45(3):475-509.
27. Norberto A,F, Proença Filho JO, Fiori HH. Exogenous surfactant therapy in pediatrics. *J Pediatr*. 2003; 79 Supl 2: S205-S12.
28. Somaschini M, Locatelli G, Salvoni L, Bellan C, Colombo A. Impact of new treatments for respiratory failure on outcome of infants with congenital diaphragmatic hernia. *Eur J Pediatr*. 1999; 158(10):780-4.
29. Lally KP, Lally PA, Langham MR, Hirschl R, Moya FR, Tibboel D et al. Surfactant does not improve survival rate in preterm infants with congenital diaphragmatic hernia. *J Pediatr Surg*. 2004; Jun, 39(6):829-33.
30. Karamanoukian H, Peay T, Love J, Abdel-Rahman E, Dandonna P, Azizkhan R et al. Decreased pulmonary nitric oxide synthase activity in the rat model of congenital diaphragmatic hernia. *Journal of Pediatric Surgery*. 1996; 31(8):1016-19.
31. Maria RS. Óxido nítrico sintetase – estudo da sua atividade em fetos de coelhos com hérnia diafragmática provocada cirurgicamente, com e sem ligadura traqueal. *Acta Cir. Bras. São Paulo, out/dez 1999; 14(4)*.
32. Kays DW, Langham MR Jr, Ledbetter DJ, Talbert JL. Detrimental effects of standard medical therapy in congenital diaphragmatic hernia. *Ann Surg*. 1999; 230:340-51.
33. Okuyama H, Kubota A, Oue T, Kuroda S, Ikegami R, Kamiyama M et al. **Inhaled nitric oxide with early surgery improves the outcome of antenatally diagnosed congenital diaphragmatic hernia.** *J Pediatr Surg*. 2002; 37:1188-90.
34. Konduri GG, Solimano A, Sokol MG, Singer J, Ehrenkranz RA, Singha N et al. A randomized trial of early versus standard inhaled nitric oxide therapy in term and near-term newborn infants with hypoxic respiratory failure. *Pediatrics*. 2004; 113(3):559-64.
35. Kinsella JP, Ivy DD, Abman SH. Pulmonary vasodilator therapy in congenital diaphragmatic hernia: acute, late, and chronic pulmonary hypertension. *Semin Perinatol*. 2005; 29:123-8.
36. Finer NN, Barrington KJ. Nitric oxide in respiratory failure in full-term and nearly full-term newborn infants (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*. Oxford: Update Software. 2001; Issue 2.
37. Hintz SR, Suttner DM, Sheehan AM, Rhine WD, Van Meurs KP. Decreased use of neonatal extracorporeal membrane oxygenation (ECMO): How new treatment modalities have affected ECMO utilization. *Pediatrics*. 2000; 106:1339-43.
38. Suguihara C. Treatment of persistent pulmonary hypertension of the newborn. *J Pediatr*. 2001; 1:17-24.
39. Wilson JM, Bower LK, Lund DP. Evolution of the technique of congenital diaphragmatic hernia repair on extracorporeal membrane oxygenation. *J Pediatr Surg*. 1994; 29:1109-12.
40. Maksoud-Filho JG, Diniz EM, Ceccon ME, Galvani AL, Chamilian MD, Pinho ML et al. Extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) in a neonate with respiratory distress due to meconium aspiration syndrome: Effect of the administration of exogenous surfactant. *J Pediatr (RJ)*. 2001; 77:243-48.
41. Maksoud JGF, Diniz EMA. Recentes avanços no tratamento de recém-nascidos portadores de hérnia diafragmática congênita. *Rev Pediatría Moderna*. Jun 2000; Edição Especial.

VENTILAÇÃO MECÂNICA NA HIPERTENSÃO PULMONAR

SILVANA ALVES PEREIRA
FABIANE ALVES DE CARVALHO

INTRODUÇÃO

A hipertensão pulmonar (HP) é uma doença relativamente comum em crianças e incide de modo frequente em associação com doenças pulmonares, atingindo níveis próximos a 30%.¹ O critério para diagnóstico de HP é uma pressão arterial pulmonar (PAP) 50% maior que a pressão arterial sistêmica (PAS).²

O tratamento da hipertensão pulmonar tem mudado muito nos últimos cinco anos, com a introdução de novas terapêuticas medicamentosas e clínicas. Entretanto, o diagnóstico, a intervenção e o sucesso da terapia ainda constituem um desafio.³

DEFINIÇÃO E CLASSIFICAÇÃO

No decorrer dos anos e com os avanços na medicina neonatal, houve maior entendimento no que diz respeito à fisiopatologia da HP, favorecendo a obtenção de um diagnóstico precoce e contribuindo para a boa evolução da doença. O grau de comprometimento vascular incorporado às manifestações clínicas foi mais bem compreendido, e tais achados modificaram a sobrevida e a qualidade de vida desses pacientes.

Durante o Simpósio Mundial de Hipertensão Pulmonar da Organização Mundial da Saúde (OMS), realizado em 2003, foi instituída a mais recente atualização na classificação de HP. Achados histopatológicos, mecanismos relacionados à biologia molecular e vascular e o estudo das alterações genéticas forneceram informações fundamentais para os avanços na teorização dessa nova classificação.^{4,5}

FISIOPATOLOGIA

Especificamente nos recém-nascidos, os comprometimentos biológicos que podem conduzir à HP geralmente são a dificuldade de abertura do leito vascular e a redução do número de artérias. Em lactentes, ocorre hiperplasia da camada íntima vascular, com presença de obstrução nas arteríolas pulmonares e alterações plexiformes.⁴

Alguns estudos apontam que, quanto menor o lactente, mais reativo parece ser seu leito vascular pulmonar, tanto em situações que simulam a vasoconstrição quanto naquelas em vasodilatação. Por consequência, os episódios de HP são provocados com maior frequência nessa população quando comparados a adultos e crianças de maior idade. Estudos avançados de histopatologia sugerem que a presença da vasoconstrição nesses pacientes seja o mecanismo primário de desenvolvimento da HP. Algumas alterações anatômicas e fisiológicas comprovam essa teoria, mas não definem o comprometimento exato da causa ou consequência. Parece existir um descompasso entre os mediadores vasculares vasoconstritores e os vasodilatadores.⁶

EVOLUÇÃO CLÍNICA

Os sinais clínicos frequentes nos pacientes com diagnóstico de HP são: palidez de extremidades (decorrente do baixo débito cardíaco) e cianose (efeito da baixa oxigenação) por *shunts* intrapulmonares ou intracardíacos (direito-esquerdo) através da via forâmen oval, além de grande labilidade à manipulação. A vasoconstrição pulmonar exagerada

pode acarretar convulsões em algumas crianças. Tal complicação é infrequente — mas presumível — como consequência da evolução da doença. Nessas crianças, a oxigenação arterial sistêmica pode apresentar-se menor no período de sono (especialmente nas primeiras horas da manhã).⁶

A evolução da criança é dinâmica e o tempo entre a identificação dos sintomas e a determinação do diagnóstico é menor quando comparado aos pacientes de maior idade.

Em virtude da rápida evolução da doença, com o diagnóstico geralmente logo após o aparecimento dos sintomas iniciais, é rara a presença de edema periférico, hepatomegalia e acrocianose, sinais sugestivos de insuficiência cardíaca direita. Essa proporção é menor ainda em crianças com idade inferior a 10 anos.⁷

O componente pulmonar é, na maioria das vezes, mais audível quando confrontado à ausculta cardíaca nos pacientes pediátricos. Os sinais de regurgitação tricúspide podem ser positivos, e até uma deformidade torácica pode ser notada, decorrente de uma importante hipertrofia ventricular direita.⁴

DIAGNÓSTICO

Em crianças com suspeita clínica de HP é realizado o exame ecocardiográfico. Tal procedimento, além de ser extremamente sensível, não é invasivo, o que o torna a primeira opção de diagnóstico por imagem a ser realizado nessas crianças.^{4,8}

O ecocardiograma doppler transtorácico é utilizado para prever a pressão sistólica do ventrículo direito (VD) por meio da mensuração da velocidade da regurgitação tricúspide. A adição da pressão no átrio direito com o pico máximo de velocidade do fluxo de regurgitação da tricúspide implica um valor acurado do pico de pressão pulmonar.^{4,8} Esse exame também calcula a pressão sistólica do ventrículo direito pela mensuração da velocidade da regurgitação tricúspide.⁹

A resistência vascular pulmonar (RVP), o débito cardíaco e a saturação venosa central são os mais significativos parâmetros prognósticos na HP.⁴ Por isso, todas as crianças supostamente portadoras dessa enfermidade necessitariam realizar um cateterismo cardíaco direito, para medida da pressão da artéria pulmonar (PAP), da pressão capilar pulmonar, do débito cardíaco e da saturação de oxigênio para cálculos da RVP e *shunts*. Esse exame é acatado

como padrão de referência para o diagnóstico e a determinação da severidade da HP.^{4,10}

MANEJO GERAL

Inúmeros pacientes apresentam um longo intervalo entre o início dos sintomas e o diagnóstico de HP, o que muitas vezes adia o tratamento e restringe ainda mais o prognóstico.⁸ De modo geral, o tratamento da hipertensão pulmonar evidencia a importância de um diagnóstico preciso e da transferência precoce da criança para um centro de referência.^{11,12}

O tratamento adequado decorre de um embasado conhecimento dos mecanismos que atuam no tônus vascular pulmonar, o que determina a boa evolução do doente. Portanto, os avanços na assistência perinatal pouco contribuem quando esse embasamento é fraco.¹³⁻¹⁶

A atividade física nas crianças com HP deve ser restrita devido a sua circulação pulmonar diminuída, com maior risco de síncope aos esforços. Tal atividade, além de aumentar a demanda de oxigênio, pode agravar a HP e desencadear uma insuficiência cardíaca diastólica (ICD).¹⁷

Apesar da existência de diversos fatores que contribuem para uma ineficiência da musculatura respiratória, a fisioterapia ativa (manobras de higiene brônquica, reexpansão pulmonar, mecânica pulmonar, etc.) está contraindicada na HP, sendo recomendável a menor manipulação tátil possível.¹⁸

O posicionamento deve ser empregado como um método para evitar ou minimizar as complicações respiratórias e/ou osteomusculares, já que as manobras respiratórias mais eficazes estão contraindicadas, podendo-se optar dessa forma, pela utilização de coxins para promover melhora da mecânica respiratória e, por conseguinte, da ventilação pulmonar.¹⁷

O recém-nascido com HP geralmente não apresenta quantidades excessivas de secreção pulmonar, portanto, a aspiração traqueal não deve ser realizada como rotina na Unidade de Terapia Intensiva Neonatal (UTIN), assim como a despressurização do sistema de ventilação mecânica deve ser evitada.¹⁸ A aspiração traqueal em sistema fechado e com contenção deve ser realizada sempre que necessário (Figura 14.1).

A equipe multiprofissional deve dispensar uma atenção especial com tais pacientes, prevenindo o aparecimento de artefatos que dificultem a ventilação, como rolhas de secreção, cânulas mal posicionadas e/



Figura 14.1 Aspiração traqueal com contenção em sistema fechado (Fonte: Talerman C, Valerio N, Pereira SA¹⁹).

ou dobradas, circuitos respiratórios não adequados e/ou tracionados e qualquer outra condição que interfira na passagem de fluxo para o recém-nascido.^{18,20} Os circuitos respiratórios devem ser aquecidos mesmo com a utilização de óxido nítrico, visto o diâmetro das cânulas endotraqueais desses pacientes.

Crianças com HP têm maior reatividade vascular pulmonar que os adultos, de maneira que infecções respiratórias devem ser tratadas e prevenidas.⁴ A equipe deve tomar medidas para o controle de infecção respiratória, como a instalação de filtros bactericidas e sistema de aspiração traqueal fechado, devem ser realizadas pela equipe.

No tratamento da HP, os cuidados gerais com o tratamento clínico e fisioterápico são tão importantes quanto o tratamento específico da vasodilatação pulmonar. É importante, sempre que possível, corrigir a causa básica que está produzindo HP. Como exemplo, podemos discorrer que, se o recém-nascido tem história sugestiva de infecção e radiografia compatível com o diagnóstico de pneumonia, deverão ser administrados antibióticos. Alterações metabólicas como hipoglicemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, dentre outras, devem ser corrigidas; além disso, é fundamental minimizar a estimulação ambiental.¹⁸ Os recém-nascidos com hipertensão pulmonar, estando em ventilação mecânica, comumente são sedados para que haja redução dos efeitos da estimulação ambiental, da dor e do desconforto, sendo essa etapa essencial ao tratamento.¹⁴

VENTILAÇÃO MECÂNICA

A relação ventilação/perfusão pode estar alterada nos RN com HP e o desmame do ventilador muitas vezes é difícil, pois o uso de sedação ocasiona paralisia muscular e dificulta o *drive* respiratório. Recentemente, um estudo do Instituto Nacional de Saúde (NIH) analisou os fatores que contribuíram para a mortalidade nos pacientes com HP não tratados com óxido nítrico. Verificou-se, de forma significativa, que a mortalidade foi menor nas UTIN que utilizaram menos sedação nos pacientes ventilados. Portanto, a indicação da sedação deve ser limitada aos pacientes nos quais não ocorre sincronia com o ventilador, apesar de estarem recebendo assistência respiratória adequada e todas as medidas gerais (sedação e minimização dos fatores ambientais).¹⁸

Ventilação mecânica convencional

A garantia de uma oxigenação adequada aos tecidos, através da ventilação pulmonar mecânica, é uma das estratégias fundamentais empregadas no tratamento da HPPRN. Durante anos, preconizou-se a hiperventilação com o intuito de aumentar o pH sanguíneo e induzir hipocapnia e alcalose respiratória, desta forma, revertendo o *shunt* ductal e induzindo a vasodilatação pulmonar, com conseqüente restabelecimento da oxigenação sistêmica e diminuição da pressão arterial pulmonar.¹⁷

Entretanto, tal estratégia foi abandonada, pois a alcalose respiratória parece se associar ao aumento de lesão neurológica, com leucomalácia periventricular e paralisia cerebral, levando a alterações no desenvolvimento motor, mesmo em recém-nascidos a termo.^{17,21-23}

A utilização de picos de pressão menos elevados para alcançar valores de pH entre 7,4 e 7,5, níveis de PaCO₂ entre 40 e 60 mmHg e a manutenção da PaO₂ entre 60 e 90 mmHg podem minimizar a lesão pulmonar, dispensando uma alcalose respiratória.²⁰

Desse modo, na maioria das UTIs neonatais, a prática da hiperventilação tem sido abandonada como primeira estratégia para o tratamento da HP. O emprego da ventilação conservadora deverá constituir a abordagem inicial do tratamento, junto da correção dos distúrbios associados.^{13,14} Apenas quando esta não for suficiente, deve-se associar o uso do óxido nítrico inalatório (NOi) à ventilação convencional e/

ou iniciar o modo de ventilação não convencional (ventilação de alta frequência).

Ventilação de alta frequência

A ventilação de alta frequência (HAF) é um modo não convencional de suporte ventilatório que possui como característica particular o conceito do uso de volume corrente menor que o volume de espaço morto, associado ao uso de altas frequências, que são quantificadas em hertz (Hz). A ventilação de alta frequência tem sido preconizada como a melhor estratégia de assistência ventilatória para os portadores de HPPRN, decorrente de doença parenquimatosa pulmonar. Porém, poucos estudos têm analisado este tema de forma randomizada e controlada.^{17,23}

Esse tipo de ventilação parece otimizar a expansão pulmonar, ao mesmo tempo que minimiza a lesão, por diminuir os traumas decorrentes do volume e da pressão.¹⁷ No tratamento dos pacientes com HP, é indicado iniciar a assistência respiratória com a ventilação convencional e instituir a ventilação de alta frequência em casos em que não há resposta à ventilação convencional^{15,25} (Figura 14.2).

A literatura atual recomenda o uso preferencial da HAF em conjunto com óxido nítrico inalatório (NOi) para maximizar a oxigenação na insuficiência respiratória hipoxêmica, como resultado da HPPRN. Entretanto, apesar de haver inúmeras pesquisas envolvendo a HAF, ainda não foram estabelecidas diretrizes para priorizar o uso da mesma sobre a ventilação mecânica convencional em portadores de insuficiência respiratória neonatal.^{29,30} Futuros ensaios clínicos envolvendo a HAF devem ser realizados em crianças com maior risco de HP, comparando-se as diferentes estratégias de ventilação pulmonar mecânica (HAF e ventilação mecânica convencional) e suas consequências, no longo prazo, no desenvolvimento neurológico dessa população de pacientes.³¹

ÓXIDO NÍTRICO

A vasodilatação pulmonar, produzida pelo tratamento com óxido nítrico (NO), resulta da diminuição das concentrações de cálcio intracelular. O NO atua na enzima guanilciclase, presente na musculatura lisa dos vasos pulmonares, proporcionando aumento do monofosfato cíclico de guanina (GMPc), diminuição das concentrações de cálcio intracelular e consequente vasodilatação pulmonar.²⁴



Figura 14.2 Demonstração de dois aparelhos usados para ventilação de alta frequência. **A.** Demonstração de um aparelho de ventilação de alta frequência oscilatória utilizado para RN com mais de 3.000 g. **B.** Demonstração de um aparelho de ventilação de alta frequência por interrupção de fluxo utilizado para RN com menos de 3.000 g (Fonte: Rossi FS, Rebello CM, Deutsch AA¹⁸).

Agindo por via inalatória, o NO liga-se rapidamente à hemoglobina nos capilares pulmonares, transformando-se em uma forma inativa. Esse processo o transforma em um vasodilatador pulmonar seletivo, capaz de atenuar a vasoconstrição pulmonar induzida por hipóxia ou por outros agonistas vasoconstritores sem produzir vasodilatação sistêmica significativa. No entanto, as propriedades antiproliferativas do NO no leito pulmonar ainda são pouco conhecidas na literatura.^{25,32}

A *Food and Drug Administration* aprovou a indicação do NOi como medida terapêutica para melhorar a oxigenação de forma rápida, em neonatos com insuficiência respiratória hipoxêmica, associada à hipertensão pulmonar.²⁹⁻³⁰ Dessa forma, a utilização do óxido nítrico na HP persistente do recém-nascido

encontra-se já bem estabelecida²⁶, porém, o uso profilático do NOi em pós-operatórios de cirurgias cardíacas ainda não é defendido na prática científica.²⁷

Vários países da América Latina não utilizam o NOi na prática clínica devido ao alto investimento necessário (aproximadamente US\$ 100,00/h). Mesmo em países europeus tem sido proposta uma utilização mais criteriosa desse gás.⁴

Um dos protocolos utilizados na prática clínica indica que a dose inicial é de 20 ppm durante os 10 primeiros minutos e, conforme a evolução da criança, doses de até 40 ppm podem ser indicadas. Nas primeiras duas horas de uso de NOi devem ser realizadas avaliações criteriosas, com intervalos de 30 minutos.¹⁸

O critério utilizado para indicar sucesso com o uso do NOi é a redução da PAP e/ou aumento da oxigenação em, no mínimo, 20% dos valores basais. O desmame do NOi deve ser iniciado logo após se observar a estabilização do quadro. Diminuições progressivas e programadas devem ser realizadas até níveis de 5 a 10 ppm.²⁷ Além disso, a utilização do NOi não anula a necessidade de monitorização e/ou mensuração sequenciadas da PAP (Figura 14.3).²⁶

Uma revisão sistemática de literatura chegou às seguintes conclusões a respeito da terapêutica com óxido nítrico inalatório: não há diminuição da mortalidade, porém, há diminuição significativa da necessidade de oxigenação por membrana extracorpórea



Figura 14.3 Demonstração prática do NO inalado. 1. Ventilador convencional; 2. sistema de evacuação de gases; 3. RNT com HPP; 4. manual de instrução; 5. cilindro de NO 500 ppm; 6) analisador de gases (NO e NO₂) (Fonte: Kinsella JP et al.²⁶).

(ECMO).²⁹⁻³⁰ Entretanto, até o momento, o óxido nítrico continua sendo a terapêutica de escolha para o tratamento da HP, devido à prodigiosa resposta proporcionada em termos de vasodilatação pulmonar em grande parte dos casos tratados e ao baixo índice de efeitos colaterais, especialmente no que diz respeito à manutenção da pressão arterial sistêmica.¹⁷

RESUMO

A hipertensão pulmonar (HP) é uma doença relativamente comum em crianças. Em sua trajetória, a relação ventilação/perfusão pode estar alterada e o desmame do ventilador muitas vezes é difícil. Devido à labilidade durante o tratamento, é praticamente impossível realizar manobras respiratórias. A utilização da ventilação conservadora deve ser a abordagem inicial do tratamento da HP, podendo estar associada à ventilação de alta frequência e ao óxido nítrico. A aspiração traqueal em sistema fechado, e com contenção, deve ser realizada sempre que necessário.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Tuder RM, Cool CD, Jennings C et al. Pulmonary vascular involvement in interstitial lung disease. In: Schwartz SM, King TEJ, editors. Interstitial lung disease. Hamilton: BC Decker; 1998. p.251-63.
2. Tulloh RM. Congenital heart disease in relation to pulmonary hypertension in paediatric practice. *Paediatr Respir Rev.* 2005; 6:174-80.
3. Haworth SG. The management of pulmonary hypertension in children. *Archives of Disease in Childhood.* 2008; Jul,93(7):620-5.
4. Ricachinevsky CP, Amantéa SL. Treatment of pulmonary arterial hypertension. *J Pediatr (Rio J).* 2006; 82(5 Suppl):S153-65.
5. Rich S (editor). Primary pulmonary hypertension: executive summary from the World Symposium-Primary Pulmonary Hypertension 1998. <http://www.who.int/ncd/dvd/pph.html> Acesso em: 21/04/2009.
6. Lang IM, Bonderman D, Kneussl M, Marx M. Paediatric pulmonary vascular disease. *Paediatr Resp Rev.* 2004;5:238-48.
7. Widlitz A, Barst RJ. Pulmonary arterial hypertension in children. *Eur Respir J.* 2003; 21:155-76.
8. Budev MM, Arroliga AC, Jennings CA. Diagnosis and evaluation of pulmonary hypertension. *Cleve Clin J Med.* 2003; 70 Suppl 1:S9-17.

9. Nauser TD, Stites SW. Diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Am Fam Physician*. 2001; 63:1789-98.
10. Rosenzweig EB, Widlitz AC, Barst RJ. Pulmonary arterial hypertension in children. *Pediatr Pulmonol*. 2004; 38:2-22.
11. Carvalho WB. Hipertensão arterial pulmonar em crianças. *Rev. Assoc. Med. Bras*. 2003; vol.49(n.4):358-9.
12. Gibbs JSR. Recommendations on the management of pulmonary hypertension in clinical practice. *Heart*. 2001; 86(suppl 1):i1-i13.
13. Khan MG. Pulmonary hypertension and cor pulmonale. In: Khan MG, Lynch JP III, eds. *Pulmonary disease diagnosis and therapy: a practical approach*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1997. p.603-16.
14. Suguihara C. Tratamento da hipertensão pulmonar persistente do recém-nascido. *J Ped*. 2001;77(Supl.1):S17- S24.
15. Rossi FS, Rebello CM, Deutsch AA. Hipertensão pulmonar persistente do recém-nascido. In: Knobel E. *Terapia intensiva pediatria e neonatologia*. 1ª ed. Rio de Janeiro: Atheneu; 2005. p.39-48.
16. Rossi F S. Hipertensão pulmonar no recém-nascido. In: Carvalho WB. et al. *ventilação pulmonar mecânica em pediatria e neonatologia*. 2ª ed. São Paulo: Atheneu; 2004. p.295-304.
17. Eugênio GR, Georgetti FCD. Uso de milrinona no tratamento da hipertensão pulmonar persistente do recém-nascido. *Rev Paul Pediatr*. 2007; 25(4):364-70.
18. Humbert M, Sitbon O, Simonneau G. Treatment of pulmonary arterial hypertension. *N Engl J Med*. 2004; 351:1425-36.
19. Talerman C, Valerio N, Pereira SA. Hipertensão pulmonar persistente do recém nascido In: *Fisioterapia Respiratória em Pediatria e Neonatologia*. 1ª ed. Barueri: Manole; 2006. p.282-8.
20. Helder OK, Latour JM. Endotracheal suctioning: there's more to it than just technical care. *Pediatr Crit Care Med*. 2008; 9(5):539-40.
21. Chazova I, Loyd JE, Newman JH, Zhdanov VS, Belenkov Y, Meyrick B et al. Pulmonary artery adventitial changes and venous involvement in primary pulmonary hypertension. *Am J Pathol*. 1995; 146:389-97.
22. Schreiber MD, Heymann MA, Soifer SJ. Increased arterial pH, not decreased PaCO₂ attenuates hypoxia-induced pulmonary vasoconstriction in newborn lambs. *Pediatr Res*. 1986; 20:113-7.
23. Tuder RM. Hipertensão pulmonar: caracterização baseada na experiência de centros de referência. *Rev Assoc Med Bras*. 2006; 52(3):125-37.
24. Lipkin PH, Davidson D, Spivak L, Straube R, Rhines J, Chang CT. Neurodevelopmental and medical outcomes of persistent pulmonary hypertension in term newborns treated with nitric oxide. *J Pediatric*. 2002; 140(3):306-10.
25. Ibide SM, Lyra JCS, Marisa VS. Hipertensão pulmonar persistente neonatal. *Pediatria Moderna*. 1997; 32(6):374-83.
26. Kinsella JP, Truog WE, Walsh WF, Goldberg RN, Bancalari E, Mayock DE et al. Randomized, multicenter trial of inhaled nitric oxide and high-frequency oscillatory ventilation in severe, persistent pulmonary hypertension of the newborn. *J Pediatr*. 1997;131:55-62.
27. Pereira SA, Ishiki LS. Atuação do óxido nítrico fora do sistema nervoso. *Rev Neurociências*. 2005; 13(2):105-9.
28. Steudel W, Hurford WE, Zapol WM. Inhaled nitric oxide: basic biology and clinical applications. *Anesthesiology*. 1999; 91:1090-121.
29. Lampland AL, Mammel MC. The role of high-frequency ventilation in neonates: evidence-based recommendations. *Clin Perinatol*. 2007; 34:129-44.
30. Kissoon N, Rimensberger PC, Bohn D. ventilation strategies and adjunctive therapy in severe lung disease. *Pediatr Clin N Am*. 2008; 55:709-33.
31. Wiswell TE, Tin W, Ohler K. Evidence-based use of adjunctive therapies to ventilation. *Clin Perinatol*. 2007; (34):191-204.
32. Cools F, Henderson-Smart DJ, Offringa M., Askie LM. Elective high frequency oscillatory ventilation versus conventional ventilation for acute pulmonary dysfunction in preterm infants. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2009;(Issue 3); Art. No.: CD000104. DOI: 10.1002/14651858.CD000104.pub3.
33. Fioretto JR. Uso do óxido nítrico em pediatria. *Jornal de Pediatria*. 2003; 79(Supl 2):177-86.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

- Erasmus MC, Rotterdam. Endotracheal suctioning: There's more to it than just technical care. *Pediatr Crit Care Med*. 2008; 9(5):539-40.
- Pereira SA, Ishiki LS. Atuação do oxido nítrico fora do sistema nervoso. *Rev Neurociências*. 2005; 13(2):105-9.
- Ricachinevsky CP, Amantéa SL. Treatment of pulmonary arterial hypertension. *J Pediatr (Rio J)*. 2006; 82(5 Suppl):S153-65.
- Talerman C, Valerio N, Pereira SA. Hipertensão pulmonar persistente do recém-nascido. In: *Fisioterapia Respiratória em Pediatria e Neonatologia*. 1ª ed. Barueri: Manole; 2006. p.282-288.

VENTILAÇÃO MECÂNICA EM PÓS-OPERATÓRIO DE CIRURGIA CARDÍACA

KELLY CRISTINA DE OLIVEIRA ABUD

INTRODUÇÃO

As particularidades da ventilação mecânica de crianças acrescentam complexidade ao acompanhamento do pós-operatório, uma vez que o uso da pressão positiva intratorácica pode comprometer o desempenho cardíaco. Esse comprometimento reduz o retorno venoso, aumenta a resistência vascular pulmonar, altera a complacência dos ventrículos e a impedância à ejeção ventricular, compromete o débito cardíaco e a evolução pós-operatória. Sendo assim, é de extrema importância que a equipe esteja familiarizada com a identificação de sinais que resultam da interação da ventilação mecânica.

Para o ajuste adequado da ventilação mecânica, é necessário ter conhecimento sistemático dos seguintes fatores acerca das cardiopatias (Tabela 15.1):

- defeitos anatômicos e fisiopatologia de cada defeito;

- condição pré-operatória: tempo de ventilação mecânica, infecções respiratórias, pressão de leito vascular pulmonar, disfunção de ventrículos;
- intercorrências intraoperatórias: condições de intubação, tipos de anestesia, balanço hídrico, dificuldades nas anastomoses, defeitos residuais;
- circulação extracorpórea (CEC): tempo de CEC, tempo de pinçamento da aorta ou parada circulatória total (PCT), proteção cerebral, hemofiltração, uso de hemoderivados.

Um dos principais cuidados no pós-operatório imediato é a manutenção da oxigenação adequada. Os conhecidos efeitos deletérios do oxigênio, somados à sua propriedade vasodilatadora do leito vascular pulmonar, podem ser tanto um fator complicador da adaptação hemodinâmica como facilitador do desmame. A fração inspirada de oxigênio deve ser ajustada de forma criteriosa e concomitante ao ajuste da medicação; portanto, a monitoração da hemodinâmica deve ser interpretada à luz dos

Tabela 15.1 Dados da passagem dos casos do centro cirúrgico para a UTI

Identificação	Anestesia	Cirurgia	CEC
Nome	Tipo	Procedimento	Duração
Idade	Monitorização	Duração	Proteção miocárdica
Sexo	Intercorrências	Intercorrências	Hipotermia profunda
Peso	Balanço hídrico	Drenos	PCT
Diagnóstico	Diurese	Esterno aberto	Antifibrinolíticos
Antecedentes	Drogas	Assistência ventricular	Hemoderivados

efeitos da pressão positiva e oxigênio, facilitando a interação cardiopulmonar enquanto o coração se adapta ao procedimento cirúrgico e à circulação extracorpórea.

Independentemente da cardiopatia de base, a correção cirúrgica pode ser total ou parcial. A correção parcial indica procedimento alternativo ou preparatório para a correção definitiva, tendo como principal característica a manutenção de mistura arteriovenosa de sangue, *shunt*, o qual, dependendo da sua magnitude, determina valores esperados da saturação arterial de oxigênio. As situações em que a oxigenação arterial ou periférica supera os valores esperados pode ser reflexo de hiperfluxo pulmonar. Este caso, em linhas gerais, demanda maior tempo de ventilação mecânica até a adaptação da circulação pulmonar ou até mesmo indicação de reintervenção cirúrgica. Nas correções paliativas espera-se saturação periférica de oxigênio em torno de 85%, e nas correções totais, saturação maior que 95%. É necessário lembrar que, em alguns casos, existem correções totais com pequeno defeito residual com *shunt* bidirecional em que a saturação de oxigênio pode variar, daí a importância do ecocardiograma no pós-operatório imediato e discussão de caso com a equipe presente no transoperatório.

As doenças que cursam com falência do ventrículo direito merecem especial cuidado com os valores de pressão que são aplicados durante a ventilação mecânica, especialmente o pico de pressão inspiratório (PIP) e a pressão positiva no final da expiração (PEEP). Esse fato deve-se ao aumento da pós-carga do ventrículo direito imposto pela pressão positiva, o que pode piorar ainda mais o desempenho ventricular, diminuindo o fluxo de sangue para a circulação pulmonar e, por conseguinte, reduzindo o débito cardíaco. Dessa forma, se a pressão intratorácica for aumentada, as consequências sobre a função ventricular podem ser refratárias ao ajuste de drogas vasoativas, portanto a avaliação criteriosa do custo-benefício da ventilação com altas pressões requer atenção de toda a equipe.

Quando a criança é encaminhada à unidade de pós-operatório, o ventilador deve estar testado e ajustado de acordo com idade e peso. A modalidade de escolha é a ventilação com pressão controlada, admitindo-se o uso das modalidades de duplo controle em situações especiais.

Os parâmetros preconizados são:

- Frequência respiratória: 2/3 da frequência esperada para a idade.

- PEEP: 4 cmH₂O.
- Tempo inspiratório (T_{insp}).
- Pico Inspiratório de Pressão (PIP): 20 cmH₂O – avaliar ausculta e expansibilidade.
- FiO₂: 0,6.

Além das características do sistema respiratório típicas de cada cardiopatia, é imprescindível lembrar do impacto da cirurgia cardíaca sobre a função ventilatória.

ALTERAÇÕES RESPIRATÓRIAS ASSOCIADAS À CIRURGIA CARDÍACA

A principal causa de hipoxemia no pós-operatório são as atelectasias, que ocorrem por edema intersticial devido a alterações da permeabilidade capilar e resposta inflamatória consequentes da CEC. Também pode ocorrer colapso pulmonar nas regiões dependentes dos pulmões devido ao deslocamento cefálico do diafragma e estruturas abdominais durante a anestesia geral, abertura do tórax e à própria manipulação de estruturas adjacentes ao mediastino.

O grau de repercussão clínica das atelectasias depende da duração e do tipo de correção cirúrgica e também da localização do colapso. Por exemplo: as microatelectasias resultantes do edema intersticial podem ser tratadas aumentando-se a PEEP; já as atelectasias lobares decorrentes de compressão por manipulação cirúrgica são passíveis de tratamento fisioterapêutico e podem ser resolvidas com hiperventilação manual. O tratamento deve considerar pequenas variações de pressão positiva (1 a 2 cmH₂O) e avaliação constante dos seus efeitos hemodinâmicos. Pode-se, inclusive, tolerar a necessidade de ajuste de drogas vasoativas para que ventilação mecânica seja suportada a ponto de expandir os pulmões ou diminuir a repercussão clínica das atelectasias.

Outra complicação que pode comprometer os resultados da cirurgia cardíaca, sobretudo dificultando o desmame da ventilação mecânica, é a disfunção diafragmática. Alterações da mobilidade do diafragma podem determinar graus variados de insuficiência respiratória, muitas vezes diagnosticado quando a criança passa a ter respiração espontânea e o desmame da pressão de suporte (PS) provoca desconforto respiratório e assimetria na expansibilidade torácica. A estratégia de ventilação nesses casos consiste em favorecer a função diafragmática com o decúbito elevado e diminuição gradativa da PS. Ainda assim,

pode-se utilizar a ventilação não invasiva imediatamente após a extubação, e intercalar períodos sem pressão positiva até que o conforto respiratório se restabeleça. A disfunção diafragmática constitui um dos principais fatores de falha do desmame da ventilação e muitas vezes é indicação de procedimento cirúrgico de plicatura diafragmática.

Algumas correções cirúrgicas de cardiopatias congênicas possuem peculiaridades quanto à ventilação mecânica, e serão discutidas a seguir.

Shunt sistêmico-pulmonar (Blalock Taussig)

É um procedimento paliativo que visa o aumento do fluxo pulmonar e, portanto, a melhora da oxigenação, mas não a correção total da cardiopatia. Esperam-se valores de SatO_2 mínimos de 70 a 75%, porém, quando a artéria pulmonar é muito pequena a SatO_2 pode não passar de 60%. Os valores ideais são definidos pela avaliação pré e intraoperatória, relacionada à complexidade da cardiopatia, circulação pulmonar e dificuldade técnica de correção.

A técnica envolve manipulação extracardíaca e tempo curto de circulação extracorpórea, havendo a possibilidade de a criança vir da sala de operação com respiração espontânea.

Bandagem de artéria pulmonar

Técnica cirúrgica realizada com o objetivo de diminuir o fluxo pulmonar, ou ainda preparar o ventrículo direito para a correção anatômica nos casos de transposição das grandes artérias (TGA). A adaptação hemodinâmica no pós-operatório é difícil, sendo que o período crítico envolve as primeiras 48 horas, quando o fluxo pulmonar cai muito e pode ser ainda mais prejudicado pela pressão positiva intratorácica. Portanto, valores menores de PIP podem ser menos deletérios para a circulação pulmonar.

Nesses casos, o *shunt* intracardíaco é mantido esperando-se SatO_2 superior a 75%.

Cirurgia de Fontan e Glenn

São procedimentos indicados para o coração uni-ventricular, ou seja, quando a câmara cardíaca direita não é apta a impulsionar o sangue para a circulação pulmonar (p. ex., atresia tricúspide). Sendo assim, primeiramente a criança é submetida à cirurgia de Glenn, em que é feita a anastomose da veia cava

superior na artéria pulmonar (crianças de até 2 anos de idade). Mais tarde (dos 2 aos 4 anos), após a adaptação da circulação pulmonar, é feita a anastomose da cava inferior na pulmonar, com a interposição ou não de um tubo (Cirurgia de Fontan ou cavopulmonar total). Esses procedimentos serão indicados apenas quando a circulação pulmonar estiver estável e a pressão média da artéria pulmonar medida em estudo hemodinâmico for menor ou igual a 15 mmHg.

Nesses casos, o fluxo pulmonar ocorre por diferença de pressão entre a circulação sistêmica e a pressão pulmonar, fazendo da pressão positiva um transtorno hemodinâmico. Por isso, a condição ideal é aquela em que a criança submetida às cirurgias de Fontan e Glenn é preferencialmente extubada na sala de operação. Se isso não for possível, o uso de PEEP deve ser criterioso e inicialmente próximo do fisiológico (3 cmH_2O), e os níveis de PPI devem ser os menores possíveis para que seja obtida uma expansibilidade adequada, avaliada por meio da ausculta pulmonar.

A manutenção de pressão positiva intratorácica pode diminuir o fluxo pulmonar e provocar represamento de sangue nas veias cavas, o que culmina com a síndrome de veia cava superior (Figura 15.1) e sinais de insuficiência cardíaca direita, incluindo baixo débito cardíaco.

Deve-se lembrar que picos de pressão inspiratória muito baixos (inferiores a 12 cmH_2O) podem levar à hipoventilação e atelectasias. Admitindo-se a vasoconstrição hipóxica como mecanismo fisiológico da vasorregulação pulmonar, as atelectasias podem levar a um aumento da pressão capilar pulmonar e conseqüente diminuição do fluxo pulmonar, o que pode ser tão ou mais deletério do que o uso da pressão positiva intratorácica.



Figura 15.1 Síndrome de veia cava superior.

Para a operação de Fontan, a SatO_2 esperada é normal, acima de 95%, e para a cirurgia de Glenn, acima de 80%.

Correção de TGA

Esse procedimento, realizado nos primeiros 45 dias de vida, é a correção anatômica antes conhecida por cirurgia de Jatene, na qual é realizada a conexão da artéria pulmonar ao VD e da artéria aorta do VE. O maior obstáculo a esse tipo de correção é a inserção das coronárias, que representa grande dificuldade técnica e exige habilidade do cirurgião. Não é incomum que essas crianças permaneçam um longo tempo em ventilação mecânica – 24 a 48 horas – até que a possibilidade de infarto e suas complicações seja afastada. Espera-se oxigenação normal.

Correção de Tetralogia de Fallot

O sucesso das correções totais de Fallot depende da anatomia da circulação pulmonar; se ela estiver preservada, a evolução é rápida, restringindo o tempo da ventilação mecânica ao tempo de metabolismo da droga anestésica. Em alguns casos, a extubação é feita na sala de cirurgia.

Nos casos em que a circulação pulmonar apresenta malformações, a adaptação hemodinâmica pode ser mais lenta, implicando maior tempo de intubação em virtude da necessidade de se manter a criança sedada até que a função hemodinâmica seja restabelecida.

Cirurgia de Norwood

Procedimento cirúrgico complexo, indicado como alternativa ao transplante cardíaco de recém-nascidos portadores da síndrome de hipoplasia do coração esquerdo. Consiste na tuniqueização do VE e realização de *shunt* sistêmico-pulmonar.

A obtenção de equilíbrio de fluxo entre as circulações sistêmica e pulmonar (Q_s/Q_p) e a adaptação hemodinâmica depende da estratégia de ventilação mecânica. Nesses casos, são utilizadas baixas FiO_2 para provocar vasoconstrição pulmonar. Aumentando a resistência vascular pulmonar, espera-se SatO_2 de 65 a 70%. A diminuição da PaCO_2 obtida através do uso de frequência respiratória mais elevada provoca diminuição da resistência vascular sistêmica. Dessa forma, a pré-carga do coração esquerdo cai, melhorando a eficiência da bomba cardíaca.

Hipertensão pulmonar

Os casos que apresentam hipertensão pulmonar são tratados com especial atenção sob o ponto de vista da oxigenação, uma vez que sua diminuição pode provocar aumento súbito da pressão capilar pulmonar, cujas consequências podem ser letais. Nessa situação clínica, o uso de óxido nítrico inalatório deve ser considerado, mas para isso a monitorização hemodinâmica com cateter de átrio direito é imprescindível. Na vigência de hipertensão pulmonar, a diminuição da FiO_2 é feita lentamente, admitindo-se PaO_2 elevada em detrimento dos efeitos deletérios do oxigênio.

Tórax aberto

Existem situações em que a dificuldade da técnica cirúrgica, associada a complicações no intraoperatório, provoca edema de fibras miocárdicas de tal forma que a criança não suporta o fechamento do tórax; quando o esterno é fechado, comprime o coração e este perde sua eficiência de bomba. Assim, o esterno permanece aberto e o tórax é fechado com compressas (Figura 15.2). O limite da caixa torácica para a expansão dos pulmões é perdido, o que pode resultar em biotrauma alveolar, ao se estabelecer a pressão de pico. Ao longo das horas, o curativo fica encharcado e exerce pressão sobre o tórax, que perde em complacência. Quando ventilando com a modalidade pressão controlada, o resultado é a hipoventilação.

Nessa situação clínica, a modalidade de escolha deve ser de duplo controle, em que a PCV é ajustada pelo ventilador para obtenção e manutenção de um volume corrente ajustado ideal.



Figura 15.2 Criança no pós-operatório: tórax aberto.

RETIRADA DA VENTILAÇÃO MECÂNICA

O desmame da ventilação mecânica requer integração perfeita da equipe multiprofissional e depende da estabilidade hemodinâmica e respiratória da criança, bem como da adaptação da circulação pulmonar e sistêmica. As visitas clínicas realizadas três vezes por dia promovem a uniformização do conhecimento e o prognóstico dos casos, sobretudo nas cardiopatias complexas, e é nesse momento que é definida a estratégia de desmame de drogas vasoativas e da ventilação mecânica.

A monitorização permite identificar o momento em que a criança começa a realizar respirações espontâneas e assim iniciar a diminuição da frequência respiratória mandatória ou mudança para o modo espontâneo. O desmame prossegue com a redução da FiO_2 , conforme oximetria de pulso. Com o advento de mecanismos que diminuem o tempo de abertura das válvulas de demanda dos ventiladores microprocessados, tornou-se possível ventilar crianças em modalidades como a ventilação com pressão de suporte, cujo desmame requer um capítulo à parte no estudo da ventilação mecânica infantil.

Após o término do desmame, a criança é reavaliada a fim de se obter os seguintes critérios para extubação:

- *Estabilidade hemodinâmica*: débito cardíaco avaliado pelos sinais clínicos (perfusão periférica, pulso e também débito urinário), pressão arterial, volemia, ausência de sangramento pelos drenos.
- *Sistema respiratório*: ausência de hipersecreção e de atelectasias, sem sinais de fadiga muscular. Admite-se uso discreto da musculatura acessória da respiração e sibilos discretos à ausculta que podem estar relacionados ao estímulo oferecido pela presença da cânula de intubação. Radiografia de tórax: pulmões expandidos e sem infiltrados, sejam difusos ou localizados.
- *Nível de consciência*: avaliação da resposta da criança a estímulos, ou simplesmente a agitação sem características neurológicas, esperando-se atividade motora própria para a idade e compatível com o quadro motor pré-operatório.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Costa Auler Jr JO. Pós-operatório de cirurgia cardíaca. 1ª ed. São Paulo: Atheneu; 2003.
2. Shivaprakasha K, Murthy KS, Coelho R, Agerwel R, Rao SG, Plande C et al. Role of limited posterior thoracotomy for open heart surgery in the current area. *Ann Torac Surg.* 1999; 68(6):2310-3.
3. Bayer LM. Children with congenital intracardiac defects. Charles Thomas Publisher Illinois. USA, 1999.
4. Scanlan CL, Wilkins RL, Stoller JK. Fundamentos da terapia respiratória de Egan. 7ª ed. São Paulo: Manole, 2000.
5. Braunwald E. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia: WB. Saunders; 2001.
6. Ebaid M. Cardiologia pediátrica. São Paulo: Rocco; 2001.
7. Feltrim MI. Consenso de Lyon. 2001.
8. Postiaux G. Fisioterapia respiratoria en el niño. Madrid: McGraw-Hill; 2001.
9. Teixeira Filho GF et al. Temas atuais em circulação extracorpórea. Porto Alegre: SBCEC; 1997.
10. Austin EH. Postoperative management after the norwood procedure. *Ped Card Surg Ann.* 1996; 1:109-21.
11. Vázquez Martínez JL, Martos Sanchez, Alvarez Rojas E, Perez Caballero C. Ventilación en situaciones especiales. Ventilación mecánica en cardiopatías congénitas e hipertensión pulmonar. *An Pediatr (Barc).* 2003; 59(4):372-6.
12. Brown KL, Ridout DA, Goldman AP, Hoskote A, Penny DJ. Risk factor for long intensive care unit stay after cardiopulmonary bypass in children. *Crit Care Med.* 2003; 31(1):28-33.
13. Manual de Rotinas do Serviço de Fisioterapia do Instituto do Coração – InCor – HCFMUSP. 2002.
14. Rossi AF, Fishberger S, Hannan RL, Nieves JA, Bolivar J, Dobrolet N et al. Frequency and indications for tracheostomy and gastrostomy after congenital heart surgery. *Pediatr Cardiol.* 2009; 30:225-31.
15. Johnston C, Piva JP, Carvalho WB, Garcia PC, Fonseca MC, Hommerding PX. Preditores de falha da extubação em crianças no pós-operatório de cirurgia cardíaca submetidas à ventilação pulmonar mecânica. *Rev Bras Ter Intensiva [online].* 2008; 20(1):57-62.
16. Kurachec SC, Newith 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; 31:2657-64.
17. Edmunds S, Weiss I, Harrison R. Extubation failure in a large pediatric ICU population. *Chest;* 2001.
18. Szekely A, Sapi E, Kiraly L, Szatmari A, Dinya E. Intraoperative and postoperative risk factors for prolonged mechanical ventilation after pediatric cardiac surgery *Paediatr Anaesth.* 2006; 16:1166-75.
19. Keszler M, Abubakar KM. Volume guarantee ventilation. *Clin Perinatol.* 2007; 34:107-16.
20. McCallion N, Davis PG, Morley CJ. Volume-targeted versus pressure-limited ventilation in the neonate (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library, Issue 1;* 2009.

VENTILAÇÃO MECÂNICA NA SÍNDROME DO DESCONFORTO RESPIRATÓRIO AGUDO EM PEDIATRIA

JULIANA MENDES MOURA ANGHEBEN
RENATA HENN MOURA
RODRIGO DAMINELLO RAIMUNDO

A síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) foi descrita pela primeira vez em meados de 1960 em adultos, sendo reconhecida na faixa etária da infância apenas por volta da década de 1980. A partir de então, estudos foram iniciados com o intuito de melhor entender a fisiopatologia e de propor tratamento adequado. Com o advento do uso da ventilação mecânica, ajustada com parâmetros específicos e controlados para esse grupo, pôde-se observar queda da mortalidade.

A ventilação mecânica é considerada atualmente não apenas um suporte, mas uma terapia capaz de alterar o curso da patologia. Nesse contexto, o fisioterapeuta, profissional responsável pelo manejo da ventilação mecânica em Unidades de Terapia Intensiva (UTI), revela-se um elemento fundamental da terapêutica, junto a outros profissionais. Neste capítulo serão abordados a fisiopatologia e o diagnóstico da SDRA, com ênfase nas estratégias de ventilação mecânica aplicadas à doença.

SÍNDROME DO DESCONFORTO RESPIRATÓRIO AGUDO

A SDRA, antes denominada síndrome da angústia respiratória no adulto (SARA), foi descrita pela primeira vez por Ashbaugh et al. em meados de 1960. Eles a caracterizaram como uma forma aguda de insuficiência respiratória. Em meados de 1980, tendo observado que a SARA ocorria em todas as faixas etárias, o último “A” que caracterizava “adulto” foi modificado para “agudo”.¹

De modo geral, a SDRA é atribuída a um quadro de insuficiência respiratória aguda hipoxêmica, caracte-

terizada por edema pulmonar não cardiogênico decorrente do aumento da permeabilidade vascular pulmonar. De modo etiológico, pode se desenvolver a partir de intensa resposta inflamatória a um agente local, que afeta os pulmões diretamente (SDRA direta), ou por um elemento distante, sistêmico (SDRA indireta), ou seja, a resposta inflamatória pode ser gerada por alterações pulmonares ou extrapulmonares.²

A SDRA direta, também denominada SDRA pulmonar, é atribuída a alguns fatores de risco que incluem aspiração, pneumonia, inalação de agentes tóxicos e contusão pulmonar direta. Nesse tipo de SDRA o epitélio alveolar, uma vez lesado, causa a ativação dos macrófagos alveolares e consequente ativação da cascata inflamatória, provocando inundação alveolar e deposição de fibrina, colágeno e agregados neutrofílicos.

Para a SDRA extrapulmonar ou indireta, os fatores de risco associados são: sepse, choque/hipotensão, trauma grave não pulmonar, drogas e outros agentes químicos, pancreatite, coagulação intravascular disseminada (CID), fatores metabólicos (uremia e cetoacidose), embolia, radiação e complicações em pós-operatórios.

Nesse contexto, a lesão pulmonar ocorre no endotélio pulmonar, decorrente de produtos inflamatórios oriundos da ativação extrapulmonar dos mediadores inflamatórios liberados na circulação. A presença de líquido inflamatório intra-alveolar compromete a síntese e a função do surfactante pulmonar, de modo que a troca gasosa e a complacência são ainda mais prejudicados.³

Histologicamente a SDRA pode ser dividida em três fases: exsudativa, proliferativa e fibrótica. A fase

exsudativa dura aproximadamente sete dias a partir do início dos sintomas, quando neutrófilos lesam o endotélio e o epitélio alveolar e os achados histológicos são característicos de fluido rico em proteínas, lesão de pneumócitos tipo I e II e formação de membrana hialina. Na fase *proliferativa* há hiperplasia de pneumócitos tipo II e proliferação de fibroblastos na membrana e nos espaços intra-alveolares, com ampliação da barreira alveolocapilar e consequente dificuldade de troca gasosa. A fase *fibrótica* está associada à presença de colágeno pulmonar e à formação de fibrose intersticial e alveolar.⁴

Essas alterações histopatológicas são características do processo inflamatório que desencadeia a insuficiência respiratória aguda e hipoxêmica característica da SDRA, e o diagnóstico fundamenta-se nas alterações orgânicas desenvolvidas.

Mais precisamente, o diagnóstico de SDRA segue critérios específicos da American Thoracic Society e da European Society of Intensive Care Medicine. Os critérios são os seguintes: ter início agudo, razão entre a pressão parcial arterial de oxigênio (PaO_2) / fração inspirada de oxigênio (FiO_2) ≤ 200 mmHg, presença de infiltrados pulmonares bilaterais e difusos observados na radiografia de tórax, pressão de oclusão de artéria pulmonar ≤ 18 mmHg ou ausência de sinais de hipertensão venocapilar pulmonar.⁵

Porém, o diagnóstico da SDRA em crianças é difícil pela falta de disponibilidade de alguns parâmetros fisiológicos, como a pressão de artéria pulmonar, por exemplo. Logo, os critérios diagnósticos na criança são, na maioria das vezes, apoiados na prática clínica. Também podem ser utilizados os critérios de Murray, os quais estabelecem componentes e valores individuais para quatro índices de agressão pulmonar: (a) índice radiológico, (b) índice de hipoxemia, (c) índice de complacência e (d) índice de PEEP. Cada índice possui valores de pontuação cuja soma apresentará o total para a gravidade da agressão pulmonar.⁶

Infelizmente, não há tratamento farmacológico específico para SDRA. Porém, muitos fatores causadores da patologia podem ser controlados. Por exemplo: em caso de choque hipovolêmico, utilizar expansões com volume e drogas vasoativas; se ocorrerem infecções, fazer uso de antibióticos, tudo a fim de minimizar os impactos desses problemas na evolução para a SDRA.

Logo, é de extrema importância o reconhecimento da grande participação do advento “ventilação

mecânica” no tratamento de crianças acometidas pela SDRA, uma vez que ela auxilia na biomecânica pulmonar, o que reflete na troca de gases e na diminuição do gasto metabólico.

ASPECTOS GERAIS DA VENTILAÇÃO MECÂNICA NA SDRA

Uma vez estabelecido o diagnóstico da síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA), a instituição da ventilação mecânica invasiva (VMI) se faz necessária. Isso porque com o processo inflamatório difuso e a gravidade do acometimento das trocas gasosas, a VMI é a melhor medida terapêutica capaz de assegurar uma ventilação pulmonar adequada.

Há amplos estudos sobre a VMI na SDRA em adultos, porém o mesmo não ocorre em pediatria. No entanto, o suporte ventilatório na SDRA pouco difere entre esses grupos.

É importante salientar que, apesar de ser uma medida vital para o tratamento da síndrome, a VMI traz riscos que devem ser cuidadosamente avaliados. Dentre eles, destacam-se a lesão pulmonar induzida pela ventilação mecânica e o comprometimento hemodinâmico, devido às altas pressões intratorácicas.

A lesão pulmonar induzida pela ventilação mecânica é tida como qualquer injúria iatrogênica decorrente do manejo da ventilação mecânica, como, por exemplo:

- *Barotrauma*: ruptura alveolar pelas altas pressões intra-alveolares, com extravasamento aéreo para os espaços extrapulmonares. Pode manifestar-se como pneumotórax, pneumomediastino, pneumopericárdio, enfisema subcutâneo e embolia gasosa.
- *Volutrauma*: dano alveolar difuso, edema intersticial e alveolar decorrentes da hiperdistensão alveolar (pelo uso de altos volumes inspiratórios).
- *Atelectrauma*: consequência das forças de cisalhamento de abertura e fechamento alveolar, culminando em lesão epitelial, liberação de mediadores inflamatórios, inativação do surfactante e alteração da permeabilidade vascular.
- *Biotrauma*: lesões celulares e alterações inflamatórias provocadas pelas citocinas e outros mediadores inflamatórios.
- *Broncotrauma*: também decorre da abertura e do fechamento cíclicos, ocasionando desde

lesões inflamatórias leves até necrose do epitélio bronquiolar.

- *Efeito deletério do oxigênio*: o uso de altas doses de oxigênio por períodos prolongados pode acarretar atelectasias de absorção, traqueobronquite aguda, lesão pulmonar aguda (edema alveolar) e displasia broncopulmonar.⁷

MODALIDADES VENTILATÓRIAS

No período inicial de tratamento da SDRA, após a intubação, as crianças são mantidas sob sedação vigorosa, a fim de permitir uma ventilação adequada e minimizar os riscos de lesão pulmonar. Portanto, inicialmente, as modalidades controladas são as mais utilizadas.

Uma discussão comum é qual a melhor escolha entre a opção por ventilação controlada a pressão ou a volume. Embora os amplos estudos clínicos realizados ainda não garantam superioridade de um modo em relação a outro, a pressão controlada é a mais utilizada, visto que sua dinâmica de funcionamento relaciona-se melhor com as medidas de proteção pulmonar.

Um conceito associado ao suporte ventilatório — de grande valia para as crianças com SDRA — é a estratégia ventilatória protetora pulmonar. Seu objetivo principal é minimizar as áreas de colapso alveolar e evitar áreas de hiperdistensão alveolar, buscando uma ventilação mais homogênea. Fundamenta-se no uso de baixo volume corrente (VC), baixa frequência respiratória e limitação do pico de pressão inspiratória. Em decorrência dessa estratégia, ocorre a hipercapnia permissiva, que consiste na tolerância de valores de pressão parcial de gás carbônico (PaCO_2) mais elevados. Porém, tem como limitações a manutenção de pH superior a 7,25, o que restringe seu uso em indivíduos com acidose metabólica. Também é contraindicada em crianças com hipertensão intracraniana.^{7,8}

Ainda com relação às modalidades ventilatórias, a ventilação de alta frequência (VAF) tem sido bastante utilizada em pediatria nos últimos anos, com bons resultados. Consiste no uso de volumes correntes inferiores ao espaço morto anatômico e frequências respiratórias elevadas (de 600 a 900 por minuto). Acredita-se que, por essas características, ela possa minimizar a lesão pulmonar induzida pela ventilação mecânica.⁹

PARÂMETROS VENTILATÓRIOS

A determinação dos parâmetros ventilatórios é muito variável, dependendo da faixa etária da criança, da gravidade da SDRA e de doenças associadas. Portanto, os parâmetros devem ser adequados individualmente, com amplo conhecimento do quadro clínico geral da criança.

Pressão inspiratória (Pinsp)

A pressão inspiratória deve ser ajustada visando à manutenção de um volume corrente adequado, que varia de acordo com a complacência pulmonar individual. Recomenda-se mantê-la abaixo de 30 cmH_2O .⁷

Volume corrente (VC)

Há associação entre o uso de altos volumes correntes e lesão pulmonar. Ao longo dos anos, os estudos demonstraram que volumes correntes mais baixos são mais seguros e garantem uma troca gasosa adequada. Para crianças com SDRA, recomenda-se trabalhar com volume corrente abaixo de 6 ml/kg de peso corpóreo.⁷

Pressão expiratória positiva final (PEEP)

A PEEP é benéfica porque evita as forças de cisalhamento do recrutamento e derrecrutamento alveolar (biotrauma e atelectrauma), além de propiciar melhora das trocas gasosas, permitindo o uso de fração inspirada de oxigênio mais baixa. Faz-se necessária atenção quanto à redução do retorno venoso, aumento do espaço morto e formação de edema alveolar quando utilizados valores elevados de PEEP.^{7,10}

A titulação da PEEP ideal é tema de diversos estudos. Infelizmente, ainda não existe um consenso a respeito da melhor forma de titular a PEEP ideal em crianças. Uma das formas utilizadas ocorre durante a manobra de recrutamento alveolar, descrita adiante. Nesse caso, a PEEP ideal é definida como 2 cmH_2O acima daquela em que houve a melhor complacência ou a melhor saturação periférica de oxigênio (SpO_2). Pode ser definida, ainda, observando-se o ponto de inflexão inferior do ramo expiratório da curva pressão-volume (pouco usado em pediatria) ou com tomografia computadorizada.^{7,10}

Fração inspirada de oxigênio (FiO₂)

Recomenda-se a menor fração inspirada de oxigênio (FiO₂) para manter a PaO₂ acima de 60 mmHg e/ou SpO₂ superior a 90%. Preferencialmente, utiliza-se FiO₂ abaixo de 60%.⁷

Frequência respiratória (FR)

Deve ser mantida em níveis normais para a idade, variando em torno de 15 a 30 incursões por minuto.⁷

Tempo inspiratório (TI)

Assim como a frequência respiratória, o TI deve ser mantido em valores normais para a idade, variando de 0,55 a 0,70. Estudos demonstram maior incidência de lesão pulmonar induzida pela VM em crianças ventiladas com tempos inspiratórios amplos.^{7,11}

TÉCNICAS ADICIONAIS

Recrutamento alveolar

A manobra de recrutamento alveolar consiste em uma técnica de tratamento que, associada à estratégia ventilatória protetora pulmonar, visa uma melhor homogeneização do pulmão com SDRA, objetivando a redução das áreas de colapso alveolar. O recrutamento é bastante utilizado, mas deve ser realizado com cuidado na população pediátrica, já que pode cursar com risco de lesão pulmonar induzida pela ventilação mecânica e instabilidade hemodinâmica.⁸

Já está bem descrito na literatura seu benefício sobre a melhora nas trocas gasosas, persistente quando associado a outras técnicas como manutenção da PEEP elevada e posicionamento. Porém, sua relevância quanto ao desfecho clínico ainda é questionável.^{7,12}

Diversos fatores interferem na determinação dos valores pressóricos utilizados durante a manobra, como idade, aumento de pressão intra-abdominal, peso e gravidade do acometimento pulmonar. Por essa razão, a forma como o recrutamento será realizado e os valores utilizados deverão ser discutidos individualmente entre a equipe interdisciplinar. Em geral, um pico de pressão inspiratória inferior a 40 cmH₂O reflete maior segurança.^{8,12}

Antes de realizar o procedimento é importante providenciar higiene brônquica adequada,

posicionamento da criança, sedação e/ou curarização a critério médico. Antes, durante e após o procedimento são necessários monitorização cardíaca adequada e monitorização da pressão arterial, do gás carbônico exalado e da saturação periférica de oxigênio.⁸

O recrutamento alveolar pode ser realizado de várias maneiras; serão descritas as duas mais tradicionais. A primeira é com o uso de pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) elevada por cerca de 30 segundos. A segunda consiste em elevação da PEEP e do pico de pressão inspiratória até valores previamente estipulados e manutenção nesses parâmetros por cerca de 2 minutos. Em ambos os casos, é importante a titulação da PEEP ao final da manobra.^{7,8}

Atualmente, acredita-se que a melhor forma para realizar o recrutamento alveolar seja com o acompanhamento tomográfico. Diversos estudos experimentais com a tomografia de impedância elétrica têm obtido bons resultados. Na prática clínica, o recrutamento com acompanhamento pela tomografia convencional também deve ser considerado.¹⁰

Insuflação traqueal de gás

A insuflação traqueal de gás (TGI) é uma técnica associada à VM que consiste em um fluxo adicional de ar na porção inferior da traqueia. Objetiva a remoção de CO₂ sem necessidade de aumento das pressões e dos volumes respiratórios, reduzindo o risco de lesão pulmonar induzida pela VM. Está indicada em condições em que PaCO₂ > 70 mmHg e/ou pH < 7,25.¹³

Oxigenação por membrana extracorpórea (ECMO)

A oxigenação por membrana extracorpórea é um conceito atual utilizado no tratamento da SDRA grave. Por meio de um *bypass* arteriovenoso ou venovenoso, permite otimizar a oxigenação e/ou controlar a acidose respiratória, otimizando a estratégia ventilatória protetora pulmonar. Pesquisas têm sido realizadas para determinar o custo-benefício dessa terapêutica, que traz como riscos hemorragia, hemólise e danos neurológicos.¹⁴

Óxido nítrico (NO)

Em crianças com hipoxemia grave, refratária a outras medidas, o óxido nítrico é mais uma

terapêutica eficaz. Como a SDRA frequentemente cursa com hipertensão pulmonar, o efeito vasodilatador seletivo pulmonar do óxido nítrico é eficaz, promovendo melhora das trocas gasosas.⁷

Posição prona

Durante muitos anos, os estudos sobre a posição prona em adultos com SDRA demonstraram melhora das trocas gasosas quando essa posição foi adotada, porém sem relevância quanto à mortalidade ou ao tempo de ventilação mecânica. Entretanto, uma revisão sistemática e meta-análise recente sobre o assunto demonstraram que a posição prona reduz a mortalidade em pacientes com hipoxemia severa (relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100$), devendo ser, portanto, uma terapêutica considerada nesse grupo de pacientes.^{7,15-18}

Em pediatria, a posição prona é relativamente fácil de ser adotada e, assim como em adultos, traz benefícios sobre as trocas gasosas ao otimizar a ventilação de áreas antes dependentes da gravidade. Acredita-se que a menor complacência pulmonar e a maior complacência da caixa torácica das crianças possam potencializar tais benefícios. A posição prona é bastante utilizada nas unidades de terapia intensiva pediátrica e isso inclui as crianças acometidas por SDRA. Nessa população, a posição prona é indicada precocemente, de forma rotineira e por períodos prolongados, considerando a estabilidade clínica e hemodinâmica da criança.^{7,15-17}

Devem ser considerados, entretanto, os riscos de desenvolvimento de úlceras de pressão, oclusão da cânula endotraqueal e extubação acidental.¹⁸

Ventilação líquida

Embora conceitualmente a ventilação com perfluorocarbono possa permitir melhora das trocas gasosas por penetrar até alvéolos antes não ventilados, os estudos atuais não oferecem embasamento para seu uso em crianças com SDRA.^{7,19}

DESMAME DA VENTILAÇÃO MECÂNICA INVASIVA

Ao mesmo tempo que a VMI é uma medida vital no tratamento da SDRA, ela também está associada a fatores deletérios como lesões pulmonares e pneumonias, necessidade de sedação e ins-

tabilidade hemodinâmica decorrente da interação cardiopulmonar. Por essas razões, a VMI deve ser retirada assim que a criança for capaz de respirar espontaneamente, porém, com segurança, visto que a reintubação está associada a aumento dos índices de morbidade e mortalidade.

O processo de desmame – transição do suporte ventilatório para a ventilação espontânea – inicia-se quando a fase aguda da SDRA cessa e já é possível reduzir as pressões médias de vias aéreas necessárias.

Parâmetros a serem considerados para o início do desmame:

- resolução da causa da instituição da VMI;
- ausência de sedação e nível de consciência (ação e reação);
- controle da hipertensão pulmonar;
- função diafragmática preservada;
- troca gasosa adequada ($\text{PaO}_2 > 60$ mmHg com $\text{PEEP} < 10$ cmH_2O e $\text{FiO}_2 < 40\%$; $\text{pH} = 7,35$ a $7,45$; $\text{PaCO}_2 < 55$);
- equilíbrio hidroeletrólítico.

O desmame pode ser iniciado passando da modalidade controlada para a ventilação mandatória intermitente sincronizada com pressão de suporte (SIMV), e evolui por meio da redução gradativa da frequência respiratória e das pressões respiratórias, observando-se atentamente as trocas gasosas. Em crianças maiores, a transição pode ser realizada diretamente da ventilação controlada para a ventilação com pressão de suporte. Especificamente com relação à PEEP, recomenda-se redução lenta e gradativa, a cada 2 cmH_2O , mantendo monitorização constante das trocas gasosas.

Os testes de respiração espontânea também são recomendados, embora não sejam realizados com frequência na população pediátrica. Atualmente, o método é mais utilizado na ventilação com pressão de suporte com parâmetros mínimos, porém, isso deve ser avaliado caso a caso, levando-se em consideração a idade da criança. Também recomenda-se a realização do teste de permeabilidade, a fim de prevenir uma possível obstrução de vias aéreas superiores pós-extubação.

A extubação é realizada quando são alcançados parâmetros ventilatórios mínimos, como $\text{PEEP} < 8$ cmH_2O , $\text{Pinsp} < 10$ cmH_2O , $\text{FR} < 10$ ipm, $\text{FiO}_2 < 40\%$. Os critérios para extubação são: processo de desmame completo, estabilidade hemodinâmica,

reflexos preservados das vias aéreas e capacidade de eliminar secreção pulmonar.²⁰

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE. Acute respiratory distress in adults. *Lancet*. 1967; 2:319.
2. Rotta AT, Kunrath CLB, Wiryawan B. O manejo da síndrome do desconforto respiratório agudo. *Jornal de Pediatria*. 2003; 79(2):S149-S60.
3. Murray JF, Mathay MA, Luce J. An expanded definition on ARDS. *Am Resp Dis*. 1988; 138:720.
4. Gordon RB. Acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005; 172:798-806.
5. Artigas A, Bernard GR, Carlet J, Didier D, Gattinoni L, Hudson L et al. The American-European Consensus Conference on ARDS, Part 2. *Intensive Care Med*. 1988; 24:378.
6. Farias JA, Frutos F, Esteban A, Flores JC, Retta A, Baladano A et al. What is the daily practice mechanical ventilation in pediatric intensive care units: a multicenter study. *Intensive Care Med*. 2004; 30:919-25.
7. Amato MBP, Carvalho CRR, Ísola A, Vieira S, Rotman V, Mook M et al. III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica: ventilação mecânica na lesão pulmonar aguda/síndrome do desconforto respiratório agudo. *J Bras Pneumol*. 2007; 33(Supl):S119-S27.
8. Jobe AH. Effect of lung recruitment on pulmonary, systemic, and ductal blood flow in preterm infants. *J Pediatr*. 2009; 154(5):651-5.
9. Cools F, Askie LM, Offringa M. Elective high-frequency oscillatory ventilation in preterm infants with respiratory distress syndrome: an individual patient data meta-analysis. *Bio Med Central Pediatrics*. 2009; 9:33.
10. Gattinoni L, Carlesso E, Brazzi L, Caironi, P. Positive end-expiratory pressure. *Curr Opin Crit Care*. 2010; 16(1):39-44.
11. Farouk KCO, Peter D. Long versus short inspiratory times in neonates receiving mechanical ventilation. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2009. In: *The Cochrane Library*, Issue 1.
12. Gattinoni L, Caironi P, Cressoni M, Chiumello D, Ranieri VM, Quintel M et al. Lung recruitment in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2006; 354(17):1775-86.
13. Davies MW, Woodgate PG. Tracheal gas insufflation for the prevention of morbidity and mortality in mechanically ventilated newborn infants. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. In: *The Cochrane Library*, Issue 1.
14. Terragni PP, Birocco A, Faggiano C, Ranieri VM. Extracorporeal CO(2) removal. *Contrib Nephrol*. 2010; (165):185-96.
15. Curley MAQ, Arnold JH, Thompson JE, Fackler JC, Grant MJ, Fineman LD et al. Clinical trial design – effect of prone positioning on clinical outcomes in infants and children with acute respiratory distress syndrome. *J Crit Care*. 2006; 21(1):23-37.
16. Gattinoni L, Tognoni G, Pesenti A, Taccone P, Mascheroni D, Labarta V et al. Effect of prone positioning on the survival of patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med*. 2001; 345(8):568-73.
17. Sud S, Sud M, Friedrich JO, Adhikari NK. Effect of mechanical ventilation in the prone position on clinical outcomes in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a systematic review and meta-analysis. *CMAJ*. 2008; 178(9):1153-61.
18. Sud S, Friedrich JO, Taccone P, Polli F, Adhikari NK, Latini R et al. Prone ventilation reduces mortality in patients with acute respiratory failure and severe hypoxemia: systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med*. 2010; 36(4):559-61.
19. Davies MW, Sargent PH. Partial liquid ventilation for the prevention of mortality and morbidity in paediatric acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. In: *The Cochrane Library*, Issue 1.
20. Newth CJL, Venkataraman S, Wilson DF, Meert KL, Harrison R, Dean JM et al. Weaning and extubation readiness in pediatric patients. *Pediatr Crit Care Med*. 2009; 10(1):1-11.

17

VENTILAÇÃO MECÂNICA NO PACIENTE NEUROLÓGICO

MÁRCIA NAOKO GUSHIKEN

INTRODUÇÃO

A ventilação mecânica em pacientes pediátricos neurológicos pode ter inúmeras aplicações, em situações diversas: nos momentos agudos, como nos casos de rebaixamento do nível de consciência para manter a integridade das vias aéreas e pulmonar, bem como em traumas cranioencefálicos como estratégia terapêutica. Pode também manter assistência àqueles que necessitam de suporte ventilatório em longo prazo.

Este capítulo abordará duas populações distintas que necessitam de ventilação mecânica devido a acometimento neurológico/neuromuscular para assegurar sobrevivência, com impacto positivo nos índices de morbidade e mortalidade.

HIPERTENSÃO INTRACRANIANA

A disfunção do sistema nervoso central (SNC) que leva à lesão neurológica cerebral está relacionada a diversas causas que podem ter origem traumática, infecciosa, metabólica ou hipóxica, podendo cursar com aumento da pressão intracraniana (PIC), levando à redução da pressão de perfusão cerebral (PPC) e consequentes modificações no fluxo sanguíneo cerebral (FSC).^{1,2,3}

A elevação patológica da PIC é definida como hipertensão intracraniana (HIC). É uma das causas mais comuns de lesão secundária em crianças, constituindo importante causa de mortalidade e morbidade nessa população.^{1,2,3}

A monitorização neurológica tem papel fundamental no prognóstico das lesões teciduais e tem como objetivo principal oferecer condições celulares ótimas para preservar a função neurológica e permitir as melhores condições para recuperação.⁴ A monitorização da PIC é unanimidade na literatura científica como método seguro para diagnosticar e tratar o aumento da PIC.

Para controle do aumento da PIC é proposta uma série de medidas gerais e específicas, desde posicionamento correto e terapia medicamentosa, até otimização da ventilação e hiperventilação criteriosa.

Para entendermos o mecanismo da HIC é necessário compreendermos a fisiologia do FSC e seus mecanismos de regulação.

O crânio é uma cavidade rígida que contém parênquima cerebral (80%), sangue (10%) e liquor (10%). Em adultos, o volume estimado é de aproximadamente 1.900 ml. O cérebro é uma estrutura complexa que pesa em torno de 1,3 a 1,5 kg. Aos 5 anos de idade, o peso cerebral é aproximadamente 90% do de um adulto.¹ O cérebro é envolto pelas meninges, sendo a pia-máter uma estrutura fina e vascular que envolve diretamente o cérebro; a aracnoide, que é avascular, está situada entre a pia-máter e a dura-máter; e esta última, a dura-máter, situada próxima ao crânio. Elas envolvem todo o SNC, incluindo a medula espinhal e o nervo óptico.^{5,6}

O liquor é encontrado nos ventrículos cerebrais, nas cisternas, no espaço subaracnóideo em torno do encéfalo e da medula espinhal. É formado em 80% pelos plexos coróides nos quatro ventrículos, principalmente nos dois ventrículos laterais, a uma velocidade de 0,3 ml/min em crianças e adultos.^{1,6}

As barreiras hematoliquórica e hematoencefálica são muito permeáveis a água, dióxido de carbono, oxigênio e à maioria das substâncias lipossolúveis (álcool e a maioria dos anestésicos); têm ligeira permeabilidade aos eletrólitos (Na^+ , Cl^- , K^+) e são quase totalmente impermeáveis às proteínas plasmáticas e grandes moléculas.⁶

A vascularização cerebral é feita pelo Polígono de Willis, composto por dois pares de artérias: a artéria carótida interna, que se divide em artéria cerebral anterior e artéria cerebral média; e a artéria vertebral, que é chamada de artéria basilar no nível da ponte e artéria vertebral posterior no nível do cérebro.⁵ A circulação externa é feita pela artéria carótida externa. As veias jugulares são responsáveis pela drenagem venosa a partir dos seios venosos, plexo venoso e veias orbitais.⁶

O FSC médio em crianças varia de acordo com a idade:^{2,3,4}

- Recém-nascido – 25 ml de sangue/100 g de tecido cerebral/min.
- Lactente – 40 ml de sangue/100 g de tecido cerebral/min.
- Crianças – 75 a 110 ml de sangue/100 g de tecido cerebral/min.

O FSC é regulado por estímulo metabólico, químico, pelos nervos autônomo e pela PPC;^{1,4,7} depende da diferença arteriovenosa da circulação cerebral e é inversamente proporcional à resistência vascular cerebral.⁷

Regulação metabólica do FSC

Quanto maior o metabolismo regional cerebral, maior é o FSC. Crises convulsivas, dor, hipertermia e estímulos sonoros aumentam o metabolismo cerebral, aumentando-o.^{1,6}

Regulação química do FSC

PaCO_2 : hipocapnia resulta em vasoconstrição cerebral e redução do FSC e hipercapnia produz vasodilatação cerebral e aumento do FSC. A resposta às alterações na PaCO_2 é rápida, efetuada em poucos minutos.^{1,6}

PaO_2 : na hipoxemia com $\text{PaO}_2 < 50$ mmHg ocorre vasodilatação progressiva; se $\text{PaO}_2 \leq 25$ mmHg o FSC pode aumentar em até 300%.^{3,6}

Regulação pelos nervos autônomos do FSC

O sistema circulatório cerebral tem forte inervação simpática e as descargas vasomotoras podem modificar o diâmetro dos vasos, alterando o FSC. Porém, na prática, isso parece ocorrer de modo pouco significativo, a não ser que o mecanismo de autorregulação esteja perdido. Nesse caso, ocorre vasoconstrição das artérias grandes e intermediárias, na tentativa de prevenir hemorragia vascular cerebral.^{1,6}

Autorregulação do FSC e do PPC

O FSC é mantido estável, mesmo com variações na pressão sanguínea, devido a um mecanismo de autorregulação. Esse mecanismo é controlado por um fator miogênico (vasoconstrição ou vasodilatação das artérias cerebrais em resposta às variações pressóricas), metabólico (produtos do metabolismo cerebral controlariam a pressão de perfusão) e neurogênico (resposta vascular mediada por conexões arteriais de áreas cerebrais específicas).

FISIOPATOLOGIA DO AUMENTO DA PIC

Os valores normais de PIC variam conforme a idade:^{3,8}

- Recém-nascidos – até 6 mmHg.
- Lactentes – 8-10 mmHg.
- 2 a 7 anos – ≤ 13 mmHg.
- Crianças com mais de 7 anos e adultos – ≥ 15 mmHg.

De acordo com a Teoria Monro-Killie, a pressão intracraniana é mantida constante se o volume intracraniano não se modificar (volume intracraniano = volume cerebral + volume de sangue + volume de liquor).^{1,7,8}

Para manter esse volume constante, caso haja acréscimo de volume anormal, como por exemplo um coágulo de sangue, haverá redução de um ou mais volumes. Esse mecanismo de compensação ocorre principalmente pela diminuição do volume de sangue, que é deslocado para a circulação sistêmica, e pela diminuição do volume de liquor, que é deslocado para o espaço espinhal subaracnoide ou absorvido pelas granulações aracnoides. O volume do liquor é responsável por 30% da capacidade de diminuição do volume intracraniano.³

Os RN e lactentes, cujos ossos cranianos ainda não estão fundidos, possuem mecanismo extra de compensação com o crescimento do perímetro cefálico para acomodação do aumento de volume intracraniano.^{1,3}

O crescimento normal do perímetro cefálico é de:⁸

- 2 cm/mês nos primeiros 3 meses;
- 1 cm/mês do 6º a 9º mês;
- 0,5 cm/mês do 9º a 12º mês.

Porém, esse mecanismo não os protege contra o desenvolvimento de HIC.^{2,3}

A capacidade do cérebro de acomodar o aumento de volume intracraniano sem mudar a PIC é denominada complacência cerebral.

Entretanto, quando esgotado esse mecanismo de compensação, qualquer aumento no volume conduzirá a um aumento da PIC, caracterizando a HIC; ou seja, a pressão intracraniana excederá o valor limite de cada faixa etária provocando diminuição da PPC e herniação.

Diminuição da PPC

A PPC é igual à diferença entre a pressão arterial média (PAM) (crianças com 65-95 mmHg) e a PIC. Para um FSC adequado, a PPC deve ser mantida acima de 50 mmHg. Valores inferiores levarão à diminuição no FSC, comprometendo o mecanismo de autorregulação, culminando em isquemia cerebral. A cada episódio de isquemia ocorre vasodilatação, agravando o aumento da PIC.^{8,9,10}

Deslocamento de tecido cerebral (herniação)

Com a herniação progressiva do tecido cerebral há uma deterioração do nível de consciência, agitação, torpor, coma, respiração de Cheyne-Stokes, decorticação, hipertermia, hiperventilação, descebrebração, irregularidade respiratória, apneia, coma arreflexo e óbito.^{1,8}

PRINCIPAIS CAUSAS DE HIC^{1,3,8}

Disfunção na dinâmica do liquor

- Hidrocefalia comunicante, obstrução do fluxo de líquido cerebrospinal fora do sistema ventricular por traumatismo, infecção, anomalias congênitas, hemorragia subaracnóidea.

- Obstrução ao fluxo de líquido cerebrospinal dentro do sistema ventricular por anomalias congênitas, infecções, tumor, hemorragia intraventricular.
- Anomalias do plexo coroide.
- Neoplasias.
- Redução na absorção do liquor.
- Cisto aracnoide.

Aumento do volume de tecido cerebral

- Edema generalizado (traumatismo, toxinas, distúrbios metabólicos, hipóxia, infecções).
- Edema focal por traumatismo localizado ou edema pericontusional.

Aumento do volume sanguíneo cerebral

- Trombose venosa e malformação arteriovenosa.
- Eventos iatrogênicos como tosse, assincronia com ventilador, mau ajuste ventilatório — levando a hipóxia e hipercapnia —, posicionamento incorreto da cabeça, levando a compressão da veia jugular e obstrução do retorno venoso.
- Insuficiência cardíaca direita.
- Falha no mecanismo de autorregulação cerebral por tumor, trauma, isquemia cerebral, hipertensão severa ou hipotensão.
- *Brain swelling* (hiperemia).
- Crise convulsiva.
- Aneurisma.

Efeito de massa

- Abscesso.
- Tumor.
- Hematomas.
- Pneumocéfalos.

SITUAÇÕES PECULIARES DE HIC

Trauma cranioencefálico (TCE)

As principais causas de TCE em crianças são traumas de parto, acidentes automobilísticos e atropelamentos, acidentes domésticos e esportivos. As quedas são frequentes em crianças menores de 3 anos de idade. Outra etiologia que corresponde a 24% das lesões cerebrais em crianças são abusos e maus-tratos, principalmente naqueles com menos de 2 anos de idade.^{9,11,12}

Mecanismo de lesão primária

Resultado de forças de contato e forças inerciais (aceleração/desaceleração/translação/rotação/angulação). A criança possui uma biomecânica desfavorável, já que a proporção cabeça/tronco é maior, se comparada à de um adulto, sendo acometida com maior frequência por lesões cerebrais difusas.^{9,11}

Mecanismo de lesão secundária

Esse mecanismo está relacionado aos eventos bioquímicos e fisiológicos que surgem após o aparecimento da lesão primária. Tais eventos podem determinar a exacerbação na gravidade da lesão e ser responsáveis por pior prognóstico. Porém, felizmente, existe a possibilidade de prevenção.^{9,11}

Tabela 17.1 Causas de lesão cerebral secundária

Sistêmicas	Intracranianas
Hipotensão	Hematomas
Hipóxia	Edema cerebral
Hipercapnia	HIC
Hipocapnia	Hérnias cerebrais
Anemia	Vasoespasma
Febre	Hidrocefalia
Hipoglicemia/hiperglicemia	Infecções do SNC
Hiponatremia	Convulsões
Sepse/pneumonia	Lesões vasculares cerebrais
Coagulopatia	Cascata excitotóxica

Modificada de Capone et al.⁹

A hipotensão mostrou ser um importante fator prognóstico, dobrando a taxa de mortalidade e morbidade, assim como a hipoxemia ($PaO_2 < 60$ mmHg).^{9,11}

Após TCE grave, o FSC e o consumo cerebral de oxigênio estão diminuídos. Ocorre isquemia e consequente atuação do metabolismo anaeróbico, com acúmulo de lactato e acidose, alteração de eletrólitos e dos potenciais de ação da membrana celular cerebral, determinando lesão irreversível. Além disso, ocorre a ativação da cascata inflamatória e de coagulação, liberação de aminoácidos excitotóxicos (glutamato e aspartato) que desencadeiam influxo de Ca^{2+}

e Na^{2+} . Isso determina dano e edema neuronal,¹¹ leva à perda do mecanismo de autorregulação e faz com que a PIC varie de acordo com a variação da PAM.⁹

Edema cerebral

É o aumento anormal do conteúdo líquido no interstício encefálico decorrente de lesões locais ou doenças sistêmicas, que faz aumentar o tecido cerebral. São descritos cinco tipos de edema cerebral (Tabela 17.2).¹

Tabela 17.2 Tipos de edema cerebral

Edema cerebral	Exemplos
Vasogênico	Mais frequente, líquido rico em proteínas Tumores, TCE, hemorragia, inflamação, infarto
Citotóxico	Segundo mais frequente Estados isquêmicos e/ou hipóxicos
Intersticial	Após hidrocefalia aguda obstrutiva
Hidrostático	Hipertensão arterial severa
Hiposmótico	Intoxicações hídricas

Modificada de Daré Jr. e Leme¹

Brain swelling

Também denominado inchaço cerebral, é causado pelo aumento global do encéfalo, como resultado do aumento do volume sanguíneo encefálico por hiperemia e não por aumento de água pela quebra da barreira hematoencefálica.⁹

Meningite bacteriana aguda

Invasão bacteriana direta associada a forte inflamação no SNC acarreta aumento do FSC e, consequentemente, podem levar ao aumento da PIC, complicações vasculares, edema vasogênico e citotóxico e síndrome da secreção inapropriada de hormônio antidiurético com formação de radicais livres.^{3,13}

Acidentes por submersão

A lesão neurológica é resultante de asfixia, que causa hipoxemia e acidose tecidual, levando a parada cardiorrespiratória e deixando o cérebro sujeito

a isquemia global. Uma vez iniciada a reanimação cardiopulmonar, ocorre retorno do FSC ainda nos valores abaixo do normal, podendo existir períodos de isquemia incompleta secundários à lesão de reperfusão, hipotensão, diminuição do débito cardíaco e aumento da PIC. Além disso, há lesão pulmonar alveolar, capilar e intersticial ocasionando a síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA). O objetivo do tratamento é o controle do FSC e do volume sanguíneo cerebral. Entretanto, a monitorização da PIC, nesse caso, é tema de controvérsia. Os argumentos a favor da monitorização da PIC justificam que seu uso pode ser importante para se evitar lesão secundária.¹⁴ Os que argumentam contra o procedimento afirmam que não há melhora no prognóstico.^{1,3,8,14}

SINAIS E SINTOMAS DE HIC

O quadro clínico vai depender da velocidade de instalação da HIC e da capacidade do volume intracraniano em se acomodar dentro da cavidade craniana.²

- Papiledema: é o sinal mais fidedigno de aumento da PIC em crianças maiores de 5 anos.⁸ Em lactentes, pode não ser visualizado devido ao crescimento do perímetro cefálico para compensar o aumento da PIC.^{1,8} Causado pelo edema no filamento nervoso da retina, é caracterizado por borramento dos ductos marginais ópticos, tortuosidade das veias, hemorragia e exsudato.⁸
- Edema agudo pulmonar neurogênico: ocorre devido a descarga autonômica excessiva, levando a aumento da permeabilidade vascular pulmonar, semelhante à SDRA. Resulta em diminuição da capacidade residual funcional (CRF), diminuição da complacência pulmonar, aumento do *shunt* intrapulmonar e hipoxemia.^{8,12,15}
- Cefaleia: pode ser exacerbada por tosse e espirro. Novamente, os lactentes podem ter alívio nessa sintomatologia temporariamente devido ao afastamento das suturas cranianas.^{1,8}
- Diplopia, dilatação pupilar, pupilas ovaladas: por causa de compressão, tração e/ou deslocamento do III nervo craniano (nervo motor ocular comum) e do VI nervo craniano (nervo abducente).^{1,8}
- Movimento desconjugado dos olhos: devido à compressão do tronco cerebral.^{1,8}
- Irritabilidade, sonolência, alteração de humor, apatia, letargia.
- Vômito.
- Fontanela tensa e saliente, com proeminência de veias cranianas, afastamento das suturas cranianas: pode ser o único sinal de HIC em lactentes.³
- Tríade de *cushing*: bradipneia, bradicardia e hipertensão arterial surgem na tentativa de manter a PPC adequada. Clinicamente, a taquicardia é mais observada que a bradicardia e pode não estar presente em crianças.^{2,8}

ESTUDOS DE IMAGEM

Tomografia computadorizada de crânio (TCC)

Indicada para diagnóstico etiológico e topográfico de eventuais lesões. São sinais de HIC: desvio da linha média, compressão ou obliteração das cisternas mesencefálicas.

Outros achados sugestivos de edema cerebral são: borramento da substância branca e da substância cinzenta, perda do espaço subaracnóideo, compressão ventricular.^{2,3}

Ressonância magnética cerebral (RNMC)

Indicada para avaliar a extensão da lesão cerebral e do tronco encefálico, correlacionando extensão *versus* prognóstico cognitivo. Possui melhor capacidade de resolução de imagem, permitindo a visualização de transtornos isquêmicos, pequenas hemorragias, microtrombos, hemorragias tardias e lesões de fossa posterior.^{2,3,11}

Radiografia de crânio

Tem baixo valor preditivo de complicações neurológicas, mas é indicada em casos de suspeita de fraturas cranianas.¹¹

Doppler transcraniano (DTC)

Indicado para a avaliação das artérias intervertebrais. Observa-se um elevado nível de pulsatilidade, redução na velocidade diastólica final e aumento na velocidade de pico sistólico, devido ao aumento da PIC, que diminui a PPC e aumenta a resistência vascular cerebral.⁴ Pode ser recurso útil para monitorização da PIC quando a criança apresenta distúrbio grave de coagulação sanguínea. Tem contraindicação de colocação de cateter ventricular.^{1,3}

Eletroencefalograma (EEG)

Indicado para a detecção precoce de mudanças súbitas na função cerebral, é um método sensível à isquemia e é o melhor método disponível para se detectar atividade convulsiva. A lentificação do traçado está relacionada a bom prognóstico. Já a ausência de variabilidade e reatividade está relacionada a mau prognóstico.^{2,4}

MONITORIZAÇÃO DA PIC

A monitorização contínua da PIC é um método seguro e confiável para diagnosticar precocemente a presença de HIC, principalmente em situações que não permitem seu diagnóstico por meio de

exame clínico, como em pacientes sedados e em coma. Além disso, oferece segurança no manejo terapêutico para seu controle, evitando tratar de forma agressiva pacientes com sinais pertinentes de HIC, porém com PIC normal.^{3,4}

Indicação de monitorização da PIC

A monitorização contínua da PIC está indicada principalmente no TCE grave com Escala de Coma de Glasgow (ECG) ≤ 8 (excluindo hematoma cerebral) com alteração na TC de crânio. Outras situações englobam doença cerebral aguda, alteração do nível de consciência e com potencial desenvolvimento do aumento da PIC, encefalite e meningite com ECG ≤ 7 .^{2,3,16}

Tabela 17.3 Escala de coma de Glasgow (ECG) adaptada para crianças

Pontuação	< 5 anos	> 5 anos
	Abertura ocular	Abertura ocular
4	Espontânea	Espontânea
3	Ao chamado	Ao chamado
2	À estimulação dolorosa	À estimulação dolorosa
1	Nenhuma	Nenhuma
	Verbal	Verbal
5	Vigil, balbucia palavras/normal	Orientado
4	Verbaliza menos que o normal Choro irritadiço	Confuso
3	Chora em resposta à dor	Palavras desconexas
2	Gemido em resposta à dor	Sons incompreensíveis
1	Nenhuma resposta à dor	Nenhuma resposta à dor
	Motricidade	Motricidade
6	Movimentos espontâneos normais	Obedece a comandos
5	Localiza estímulos dolorosos (> 9 meses)	Localiza estímulos dolorosos
4	Retira o membro à pressão dolorosa da região supraorbitária	Retira o membro à pressão dolorosa da região supraorbitária
3	Flexão das extremidades à pressão dolorosa da região supraorbitária	Flexão das extremidades à pressão dolorosa da região supraorbitária
2	Extensão das extremidades à pressão dolorosa da região supraorbitária	Extensão das extremidades à pressão dolorosa da região supraorbitária
1	Nenhuma resposta à pressão dolorosa da região supraorbitária	Nenhuma resposta à pressão dolorosa da região supraorbitária

Objetivos da monitorização da PIC^{1,3}

Os objetivos são manter a PIC ≤ 15 mmHg (tratamento indicado quando a PIC estiver acima desse valor por mais de 5 minutos) e manter a PPC acima de 50 mmHg.

Tipos de monitorização da PIC

O cateter ou dreno ventricular externo acoplado a um transdutor externo ou transdutor na ponta de um eletrodo é reconhecido como padrão de referência para monitorização da PIC (p. ex., Codman®) (Figura 17.1). Possui a vantagem de drenagem líquórica terapêutica para diminuição da PIC (3 a 5 ml), pode ser recalibrado a qualquer momento, possui precisão e é o método mais seguro e de melhor custo-benefício.^{2,3,4}

Outro método disponível é o sensor intraparenquimatoso, que é calibrado previamente e útil quando os ventrículos estão colabados, havendo facilidade técnica de inserção. Porém, não permite drenagem líquórica e sua precisão é confiável apenas nos quatro primeiros dias.^{2,3,4}

Outras técnicas de monitorização são: subaracnoide, subdural e extradural, que não permitem drenagem líquórica e possuem baixa precisão.⁴

As possíveis complicações relacionadas são: risco de infecção (3-5%), quando se deve utilizar antibiótico profilático; hemorragia (1,4%); mau funcionamento e obstrução (3%).^{2,3}

Interpretação da monitorização da PIC

A curva típica de PIC possui três componentes:

- P1: onda de percussão que se refere ao pulso arterial sistólico e costuma ser a mais alta das ondas.



Figura 17.1 Transdutor para aferir PIC.

- P2 e P3: ondas de pressão gradativamente menores que a P1. Quando a complacência intracraniana diminui ou a PIC aumenta, as ondas P2 e P3 se igualam à onda P1 e, posteriormente, a ultrapassam.⁴
- Ondas A (ou ondas em platô): aparecem quando os níveis de PIC atingem valores entre 40-50 mmHg, mantidas por 2 a 10 minutos, seguidas de retorno à linha de base, mais alta que a anterior. Representam diminuição significativa da complacência cerebral, ou seja, a perda da autorregulação cerebral, e são de mau prognóstico. Também podem resultar do aumento da pressão intratorácica ou serem precipitadas por estimulação da criança.^{1,4,8}
- Ondas B: ondas de elevação pontiaguda, breves (1-2 minutos), com PIC entre 20-30 mmHg. Associadas a flutuações na respiração, diminuição da complacência cerebral, piora do nível de consciência ou retenção de CO₂.^{1,4,8}
- Ondas C: rápidas, rítmicas e de flutuações de pequena amplitude, com PIC até 20 mmHg. Podem ser resultantes das flutuações de pressão arterial sistêmica e não possuem muito significado clínico, exceto as ondas C de alta amplitude, que podem surgir em pacientes pré-terminais.^{1,4,8}

A retirada da monitorização é feita de 24 a 48 horas após normalização da PIC atingindo níveis de PaCO₂ de 30 mmHg e nunca antes de 4 dias.^{2,17}

Existem outros recursos disponíveis para a monitorização cerebral na HIC, particularmente do FSC. São os seguintes:

Extração cerebral de oxigênio (ECO₂)^{3,4,17}

A ECO₂ é determinada pela diferença arteriovenosa de oxigênio, isto é, diferença do conteúdo de oxigênio entre sangue arterial (carotídeo) e venoso (jugular).

Faixas normais de variação em crianças: 17-35%

É uma das formas de avaliação de isquemia cerebral, representando a relação entre o consumo de oxigênio cerebral e o FSC. Um valor acima da faixa de normalidade indica oferta cerebral inadequada de O₂. Entretanto, é uma aferição que não faz parte da rotina nas UTI pediátrica devido aos riscos e à dificuldade técnica envolvida.³

Saturação de oxigênio jugular (SO_{2J})^{3,7,17}

A SO_{2J} é uma medida de oxigenação venosa cerebral obtida por meio de cateterização do bulbo da veia jugular.

Faixas normais de variação em crianças: 62-76%

Abaixo desse percentual, resulta em oferta cerebral inadequada de oxigênio. Quedas frequentes da SO_{2J} estão relacionadas a pior prognóstico e aumento da extração de O₂.

MEDIDA DO FSC

A mensuração do FSC poderia ser uma maneira segura de verificar a presença de autorregulação, porém, as técnicas para tal finalidade são extremamente invasivas, tornando-se bastante restritas. Além disso, há a necessidade de equipamento especializado e dificuldade de transporte da UTI para o local de exame por períodos prolongados, como no caso de TC do crânio com inalação de material contrastado (xenônio-133 — pode apresentar efeitos anestésicos no cérebro e aumentar o FSC) e PET (Positron Emission Tomography).^{3,7}

TRATAMENTO DA PIC

O tratamento para controle da PIC é instituído quando ela apresenta os seguintes valores:^{1,2,9,16}

- PIC ≥ 15 mmHg para lactentes;
- PIC ≥ 18 mmHg para crianças de 1 a 8 anos;
- PIC ≥ 20 mmHg para maiores de 8 anos.

Os objetivos gerais do tratamento abrangem: redução e normalização da PIC; otimização da PPC e da oferta de oxigênio cerebral (manter PPC entre 40-50 mmHg em lactentes e 50-55 mmHg em crianças maiores); prevenir eventos que exacerbem o dano neuronal ou desencadeiem lesões secundárias; evitar complicações iatrogênicas das várias modalidades terapêuticas.^{2,9}

VENTILAÇÃO PULMONAR MECÂNICA

A VM é instituída quando as crianças apresentam sinais clínicos de HIC com ECG ≤ 8, ou seja, rebaixamento do nível de consciência com perda do

mecanismo de proteção das vias aéreas, associado a hipercapnia e hipoxemia refratária (SpO₂ ≤ 90% e PaO₂ ≤ 60mmHg).^{1,2}

Durante o procedimento de intubação orotraqueal são preconizados sedação, analgesia e o uso de bloqueadores neuromusculares para supressão de tosse, dor, vômito e hipertonia, evitando qualquer manobra que eleve a PIC. A VM possui também a finalidade de manter a sincronia paciente/ventilador, permitindo uma ventilação mais adequada e confortável.^{1,8,9,15}

A quetamina é evitada porque provoca o aumento da PIC^{2,9} e o propofol tem seu uso limitado e não deve ser usado por tempo prolongado devido a risco de hipotensão e acidose metabólica.^{2,3} É preciso enfatizar que todas as drogas sedativas podem causar ou agravar a hipotensão, especialmente em pacientes hipovolêmicos.⁹

A literatura científica é unânime em afirmar que o uso de sedativos e analgésicos, como a lidocaína, é indicado antes do procedimento de aspiração traqueal para inibir o reflexo da tosse, sendo o procedimento causador de estímulo potencialmente elevado para o aumento da PIC.

- Modalidade: em pediatria geralmente utiliza-se a ventilação com pressão controlada e ciclada a tempo, de modo que o volume corrente (VC) seja variável. Entretanto, não há dados conclusivos sobre qual é a melhor modalidade.^{15,18}
- Modo: controlado (A/C). A ventilação com pressão de suporte (PS) é totalmente contraindicada na ventilação inicial desse tipo de paciente, já que é necessário controle da PaCO₂.^{1,15}
- VC: 6-8 ml/kg. A diminuição do VC leva a uma retenção de CO₂ e altos VC levam a auto-PEEP, que também resulta em retenção de CO₂. Portanto, esse parâmetro deve ser monitorado rigorosamente.^{15,18}
- FiO₂: iniciar ventilação com 100%, e diminuir gradativamente até atingir um valor que garanta SpO₂ > 92% (guiar-se pela oximetria de pulso e pela gasometria arterial).^{10,18}
- Pressão média de vias aéreas (PMVA): manter valores baixos para evitar aumento na PIC e diminuição da pressão arterial sanguínea.^{15,18} A PMVA está diretamente relacionada a dois outros parâmetros descritos a seguir: P_{insp} e T_{insp}.
- Pico de pressão inspiratória (P_{insp}): quando não houver comprometimento pulmonar concomi-

tante com aumento da PIC, os valores podem ser mais baixos, em torno de 15-20 cmH₂O. Em casos de comprometimento pulmonar, eleva-se a pressão de acordo com as necessidades do caso.^{15,18}

- Tempo inspiratório (T_{insp}): está relacionado ao fluxo inspiratório e ao P_{insp}. Varia com a idade, geralmente < 1 segundo para crianças.¹⁸
- Relação tempo inspiratório/tempo expiratório (T_{insp}/T_{exp}): obedece à relação 1:2.¹⁸
- Frequência respiratória (Fr): baixa/normal para a faixa etária. Apesar da Fr ser um dos parâmetros responsáveis pela eliminação de CO₂, aumentar a Fr sem critérios pode levar a auto-PEEP por diminuição do T_{exp}, tendo como consequência desastrosa o aumento da PaCO₂.^{15,18}
- PEEP: parâmetro mais controverso a ser ajustado, pois em teoria aumenta a pressão intratorácica e, conseqüentemente, aumenta a PIC, além de diminuir o retorno venoso, levando a diminuição da pressão arterial, aumento da pós-carga de ventrículo direito e diminuição do débito cardíaco. Pode levar a repercussões hemodinâmicas que influenciam a PPC.^{7,12}

Um estudo realizado por McGuire et al.¹⁹ analisou os efeitos de diferentes níveis de PEEP (5, 10 e 15 cmH₂O) na PIC, PAM e na PPC em dois grupos de pacientes neurológicos: um grupo sem aumento da PIC e outro grupo com PIC > 15 mmHg. Os resultados obtidos foram: no grupo sem alteração da PIC, a PEEP de 5 cmH₂O não teve efeito na PIC, porém PEEP de 10 e 15 cmH₂O produziram um aumento significativo na PIC. Curiosamente, no grupo com PIC acima de 15 cmH₂O, nenhuma mudança significativa ocorreu na PIC com os três níveis de PEEP testados. Em todos os grupos, a PPC manteve-se inalterada.

Outros estudos reforçam os dados encontrados no estudo realizado por McGuire et al., afirmando que uma PEEP < 10 cmH₂O não tem efeitos adversos significativos sobre a PIC, não sendo, portanto, contraindicada nos casos de HIC.^{2,3,15}

Caso o paciente apresente HIC concomitante a alterações ventilatórias que levem a uma alteração de complacência pulmonar, alteração V/Q ou hipoxemia, como nos casos de edema agudo pulmonar e pneumonia, a PEEP mais elevada pode ter seu uso justificado desde que haja monitorização cautelosa da PIC, PAM e PPC, evitando as altas PMVA.^{12,15} Para pacientes com função pulmonar preservada recomenda-se PEEP de 5 cmH₂O.

Em um relato de caso publicado pela Pediatric Critical Care Medicine, Lo et al.⁴² usaram ventilação de alta frequência oscilatória (VAFO) em duas crianças que apresentavam trauma cerebral severo associado a condições pulmonares: uma criança apresentava pneumonia fúngica e a outra, contusão pulmonar bilateral. A ventilação mecânica convencional não estava mais atendendo às necessidades de cada paciente e, então, havia dificuldade na manutenção dos níveis de PIC e PPC. Uma das crianças apresentou uma melhora significativa da pressão arterial sanguínea. O estudo concluiu que a VAFO parece ser uma alternativa quando a ventilação convencional é ineficaz em pacientes com HIC associada a patologia pulmonar.

Recomenda-se manter a PaCO₂ em 35 mmHg, evitar PaCO₂ > 38 mmHg e manter a PaO₂ em 70-90 mmHg, na tentativa de minimizar episódios de hipoxemia. E para otimização do conteúdo arterial de oxigênio, manter a hemoglobina em 10-11 g/dl e hematócritos entre 30-35%.^{1,2,3,9}

A ventilação mecânica não invasiva (VMNI) está contraindicada para pacientes com suspeita ou sinais clínicos de HIC e pneumoencéfalo.¹²



Figura 17.2 Criança monitorada com cateter de PIC em ventilação mecânica, com dreno de portovac e posicionamento preconizado (Fonte: UTI Pediátrica do Hospital da Criança).

HIPERVENTILAÇÃO

De acordo com Stocchetti et al.⁷, hiperventilação é sinônimo de hipocapnia e pode ser definida como indução e/ou manutenção de níveis de tensão arterial sanguínea de CO₂ abaixo da taxa de normalidade. Pode ser induzida pelo aumento do VC, aumento da Fr ou pela diminuição do espaço morto.

Existe um consenso na literatura científica que a hiperventilação profilática não deve ser usada em crianças, devido ao risco de isquemia iatrogênica.

A hiperventilação leva à hipocapnia, que produz vasoconstrição cerebral, levando à diminuição do FSC e redução do VSC, obtendo o efeito terapêutico desejado, ou seja, a diminuição da PIC em aproximadamente 1 a 5 minutos. Não há dados conclusivos para afirmar em quem, quando e por quanto tempo é possível estabelecer essa medida terapêutica específica; no entanto, ela pode ser usada com cautela e monitorada rigorosamente em crianças com lesão cerebral.^{1,8,20}

A hiperventilação moderada, com PaCO₂ entre 30 e 35 mmHg, só deve ser considerada nos casos de herniação transtentorial ou PIC persistentemente elevada e refratária a outros recursos (sedação, analgesia, bloqueio muscular, drenagem de LCR e tratamento hiperosmolar).^{1,2,3} A hiperventilação agressiva, com PaCO₂ < 30 mmHg, pode ser necessária por curtos períodos de tempo em situações críticas de deterioração neurológica aguda ou herniação transtentorial, ressaltando que uma diminuição abaixo de 30 mmHg pode causar perda da autorregulação cerebral.^{1,2,3,9}

A hiperventilação prolongada pode levar à alcalose respiratória severa, acarretando aumento da resistência vascular cerebral, alteração do metabolismo da farmacocinética de drogas e medicamentos, aumento da afinidade de hemoglobina (Hb) pelo O₂ – deslocando a curva de dissociação de Hb para a esquerda, alteração de eletrólitos como cálcio e magnésio – podendo levar a bradicardia –, falência cardíaca e parada cardíaca, aumento do nível de lactato no FSC (marcador de isquemia cerebral), diminuição da perfusão coronariana e espasmo coronariano. Além disso, eleva os riscos de isquemia cardíaca em pacientes com doença coronária prévia, induz à vasodilatação pulmonar e broncoconstrição e causa hipoxemia devido a alteração na relação V/Q, aumento na permeabilidade das vias aéreas, disfunção do surfactante e diminuição da complacência pulmonar, entre outros. Portanto, a hipocapnia diminui a perfusão do coração, do fígado, dos pulmões, dos intestinos, do músculo esquelético e da pele.^{7,12}

Monitorização da ventilação mecânica pulmonar

É necessário verificar, através de radiografia torácica, a altura correta do tubo endotraqueal para

uma adequada ventilação pulmonar, bem como sua fixação, pressão de balonete/*cuff* quando presente (em crianças, em torno de 10 cmH₂O) e instalação de sistema de umidificação e aquecimento.

O ajuste dos parâmetros ventilatórios de forma coerente com as necessidades do paciente torna-se ferramenta crucial para a terapêutica adequada, evitando adventos iatrogênicos relacionados com a piora do prognóstico neurológico.^{7,10}

A monitorização da PaCO₂ é fundamental para a avaliação da terapêutica ventilatória e, principalmente, quando esta é decidida em função da hiperventilação. Para cada 1 mmHg de elevação da PaCO₂ há aumento de 2 a 3% do FSC.¹⁰

Nesse caso, a capnografia é um recurso simples à beira do leito. O capnógrafo é acoplado entre a cânula orotraqueal e o circuito do sistema ventilatório e fornece rapidamente valores de CO₂ expirado (EtCO₂), permitindo monitorização contínua da pressão parcial de CO₂ alveolar (PACO₂), que possui valor semelhante à pressão parcial do CO₂ arterial (PaCO₂).^{10,12,15}

É necessário realizar acompanhamento com gasometria arterial para certificação dos dados obtidos; se houver disparidade nos resultados, avaliar a necessidade de calibração do aparelho.¹⁰

Desmame

O desmame dos parâmetros ventilatórios deve ser iniciado assim que a causa primária tiver sido tratada e/ou estabilizada. *Drive* respiratório presente com estabilidade da mecânica respiratória, adequação das trocas gasosas, estabilidade hemodinâmica, hidroeletrólítica e, principalmente, restauração da função neurológica e da PIC são critérios para o início do procedimento na eventual possibilidade de extubação orotraqueal.^{10,15}

MEDIDAS GERAIS DE TRATAMENTO DA PIC

- Posicionamento no leito: manter a cabeça em posição neutra (com uso de coxins laterais), alinhando a cabeça, o pescoço e a coluna com a cabeceira elevada a 30° para otimizar o retorno venoso. Durante a mobilização, manter esse alinhamento e evitar a posição prona, que aumenta a pressão intra-abdominal e intratorácica e causa aumento da PIC.^{1,2,3,4}
- Temperatura corporal: manter normotermia e evitar a hipertermia por meio de medidas far-

macológicas. Instituir controle por meios físicos, como compressas de água fria e colchão térmico se necessário, já que a febre pode ser desencadeadora de lesões secundárias, pois aumenta o metabolismo cerebral, elevando, conseqüentemente, o FSC. Estados febris estão relacionados com piora do prognóstico neurológico.⁹ Alguns estudos defendem o uso de hipotermia moderada, alegando melhora no prognóstico neurológico¹ por diminuir o FSC e assim diminuir a PIC. Entretanto, hipotermia prolongada pode provocar distúrbios na condução ventricular, diminuir a contratilidade do miocárdio, a coagulação sanguínea e o potássio, diminuir os leucócitos e aumentar os riscos de infecção. Considerada apenas nos casos de HIC refratária.^{1,2,3,8}

- Monitorização hemodinâmica: a medida contínua do PAM (cateter arterial) e a medida do PVC (cateter venoso central) é necessária para esse tipo de monitorização. A hipotensão deve ser tratada agressivamente com o uso de drogas vasoativas (DVA). Crianças apresentam vulnerabilidade ainda maior a essa condição, sendo o fator mais importante de mau prognóstico e de aumento da mortalidade.^{8,9} Hipertensão arterial é tolerada por seu mecanismo compensatório para manutenção da PPC.^{1,2,3}
- Controle das crises convulsivas: os lactentes possuem limiar convulsivo mais baixo e são considerados pacientes de alto risco para convulsões precoces. Crianças menores de 2 anos de idade têm risco três vezes maior de convulsão pós-trauma comparadas a crianças maiores.^{1,9} Em pacientes sedados e curarizados, há dificuldade de reconhecer a crise convulsiva. Quando



Figura 17.3 Criança vítima de TCE com posicionamento preconizado (Fonte: UTI Pediátrica do Hospital da Criança).

houver suspeita, o EEG é o exame de escolha para elucidá-la.^{3,8} Início abrupto de convulsões em pacientes com aumento da PIC pode indicar deterioração na função neurológica, mas pode ocorrer também devido a consequência de lesão cerebral, alteração hidroeletrólítica e infecção.⁸ O uso profilático de anticonvulsivante como fenitoína, fenobarbital e ácido valproico está indicado em lactentes e crianças pequenas. Adequado para crianças com crises repetidas, epilepsia prévia, evidência de contusão cortical severa ou evidência de laceração da cirurgia.^{1,2,8}

- Suporte hídrico: é indicada a normovolemia e evitada a hipovolemia. Uma restrição hídrica severa pode levar à hipovolemia, o que acarreta a hipotensão, diminui o FSC, causa hipoxemia, aumenta a PIC e não garante a diminuição do edema cerebral.^{1,2,8} Já o excesso de volume pode aumentar o risco de edema intersticial pulmonar ou de hipertensão arterial sistêmica em pacientes hemodinamicamente instáveis, aumentando a PIC por dois mecanismos: pela hipoxemia, devido a alteração pulmonar, ou pela perda de autorregulação, devido a flutuações do FSC pelas alterações da PAM.¹
- Suporte nutricional: a hiperglicemia é evitada, mantendo a glicemia acima de 90 mg/dl e abaixo de 200 mg/dl. O objetivo é manter a imunocompetência, a massa muscular respiratória e a imunidade da mucosa. A via enteral é a via de escolha preferencial para início do suporte.^{1,2,3}

TRATAMENTO ESPECÍFICO PARA HIC REFRACTÁRIA

Tratamento hiperosmolar

Os agentes hiperosmolares produzem aumento abrupto na osmolaridade intravascular cerebral por meio de expansão plasmática, diminuição do hematócrito, aumento do aporte de O₂ ao cérebro e desidratação do parênquima cerebral, diminuindo a PIC em poucos minutos (5 minutos, com picos médios entre 20 a 60 minutos). São efetivos e revertem herniações transtentoriais.^{1,2,3}

O manitol é o agente farmacológico mais utilizado, diminuindo a PIC anormalmente elevada e reduzindo a EtCO₂. Deve-se suspender seu uso quando os efeitos benéficos durarem menos que 24 horas e quando a osmolaridade plasmática atingir

níveis altos, devido ao risco de insuficiência renal aguda.^{8,17}

A furosemida tem efeito sinergista ao manitol, diminuindo a produção de liquor, mas alguns autores consideram seu uso desnecessário.^{2,3,8}

Uma solução hipertônica de cloreto de sódio (NaCl 3%) é uma alternativa promissora na redução da PIC. Seu efeito é mais acentuado e mais prolongado do que o manitol e recomenda-se seu uso quando a PIC for maior que 25 mmHg e refratária ao tratamento, incluindo hiperventilação controlada e coma barbitúrico.^{2,8}

As possíveis complicações do uso desses agentes são: mielinólise pontina, hipernatremia, hemorragia cerebral e insuficiência renal aguda.^{2,8}

Barbitúricos

São usados somente em casos de HIC refratária, em pacientes hemodinamicamente estáveis. Sua ação consiste em diminuir o metabolismo cerebral e o FSC, reduzindo a PIC. O fármaco comumente utilizado é o Tiopental® endovenoso.^{2,8,17}

Drenagem LCR

Estratégia de diminuição da PIC em crianças com cateter ventricular, retirando-se de 3 a 5 ml de liquor. Pode ser uma medida de alívio para crianças com hidrocefalia aguda decorrente de tumor cerebral.^{2,8}

Corticosteroides

Não é recomendado para diminuir a PIC em pacientes com TCE grave. Embora sua eficácia seja incontestável no tratamento de edema cerebral associado a neoplasia, não há estudos conclusivos sobre casos de edema cerebral pós-traumático, metabólico e de desordem inflamatória.^{8,16}

Craniectomia descompressiva

Indicada especificamente nos casos em que a PIC mantém-se acima de 20 mmHg por mais de 30 minutos. Esse procedimento pode diminuir o desvio da linha média, melhorando o prognóstico neurológico. Apresenta melhores resultados quando realizado precocemente.^{2,8}

Fisioterapia respiratória e motora

A assistência fisioterapêutica na UTI em crianças com HIC é muito cautelosa e os riscos e benefícios de uma intervenção respiratória e motora devem ser avaliados durante todo o atendimento. É necessário estabelecer prioridades na assistência, identificando alterações hemodinâmicas, neurológicas e respiratórias para que não ocorram eventos iatrogênicos durante a manipulação.^{1,10}

A intervenção fisioterápica está contraindicada na presença de contrações musculares tônico-clônicas, que caracterizam ou não hiperatividade cerebral focal, padrões de descerebração ou decorticação associados a hipotensão ou hipertensão, sudorese, desvio ocular ou anisocoria.¹⁰

As manobras de fisioterapia respiratória promovem aumento da pressão intratorácica (PIT) momentaneamente, diminuição do retorno venoso cerebral, elevando a PIC, e isso pode levar à diminuição da PPC. Por esse motivo, a manipulação exige critérios e uma avaliação da real necessidade do paciente. Se forem necessárias manobras de fisioterapia respiratória, elas podem ser realizadas com segurança.²¹

Um estudo prospectivo, intervencionista e aberto realizado por Thiesen et al.²¹ demonstrou que a intervenção pode ser realizada com segurança em pacientes com PIC de até 30 mmHg. Nesse trabalho, foram analisadas a PIC, a PAM e a PPC após a realização de oito manobras de fisioterapia respiratória e após aspiração traqueal em três grupos de pacientes: o grupo 1 com PIC 0-10 mmHg, o grupo 2 com PIC 11-20 mmHg e o grupo 3 com PIC 21-30 mmHg, realizando medidas 1 minuto e 30 minutos após cada procedimento. Os resultados obtidos respaldam a intervenção fisioterápica respiratória em pacientes com elevação da PIC, mostrando que:

- Grupo 1: houve aumento da PIC sem elevação da PAM. APPC apresentou ligeira queda, mas dentro dos valores da normalidade.
- Grupo 2: houve aumento da PIC após aspiração traqueal sem aumento da PAM. A PPC ficou dentro do limite normal, apresentando melhora 30 minutos após as manobras.
- Grupo 3: aumento da PIC após aspiração traqueal, sem alterações da PAM. PPC dentro dos limites de normalidade.

Em todos os pacientes houve aumento da PIC sem aumento da PAM após o procedimento de aspiração, com manutenção da PPC acima de 60 mmHg, retornando aos valores basais em 30 minutos. É indiscutível que a aspiração traqueal é um estímulo potente para a elevação da PIC, e mesmo não repercutindo significativamente na PPC, é um procedimento que deve ser realizado por tempo curto e, principalmente, não deve fazer parte da rotina de atendimento, devendo ser realizado apenas quando estritamente necessário.^{1,21}

Após as manobras de fisioterapia respiratória ocorre um aumento pequeno e temporário da PIC sem alterações na PPC nem variação de PAM, evidenciando segurança durante o manuseio.

A HIC é um dos fatores que determinam sequelas motoras graves. No entanto, para que ocorram, é necessário que a criança permaneça com PIC elevada por tempo prolongado.²¹ Picos de aumento na PIC durante a fisioterapia ou qualquer outra manipulação não representam riscos de lesão secundária. O fisioterapeuta deve estar atento à monitorização respiratória/hemodinâmica e observar alterações nos seguintes indicadores: FC, PAM, PIC, oximetria de pulso, PMVA e alterações clínicas, abreviando e/ou suspendendo a terapia naquele momento até a estabilização do quadro.

São crianças que quando estáveis clinicamente são beneficiadas pela fisioterapia motora, evitando complicações como estiramento de cápsulas articulares, distensões musculares e encurtamentos musculares. É possível realizar desde alongamentos até mobilização passiva de região proximal em direção à região distal.¹⁰

O fisioterapeuta participa ativamente de todas as etapas do tratamento. Em fase aguda e de instabilidade, é preciso estar ciente de que a manipulação mínima pode ser a melhor intervenção, adequando os parâmetros do ventilador mecânico para otimização da ventilação, assegurando sincronia da criança com o aparelho e posicionamento adequado. À medida que uma intervenção respiratória ou motora é necessária, os procedimentos podem ser realizados com segurança desde que o paciente esteja monitorado, estando o terapeuta apto a reconhecer qualquer alteração hemodinâmica ou elevação exacerbada da PIC.

DOENÇAS NEUROMUSCULARES

As doenças neuromusculares (DNM) em pedia-

tria englobam uma variedade de doenças heterogêneas que podem ter início no período neonatal, na infância ou ter manifestação mais tardia. Geralmente causam fraqueza muscular, inclusive o comprometimento da musculatura respiratória, hipotonia e, em casos mais graves, podem comprometer atos como mastigação e deglutição, além das aquisições motoras como controle cervical e deambulação.²²

São doenças de caráter degenerativo e progressivo que cursam com fraqueza da musculatura respiratória, perda da força e da *endurance*, diminuição da capacidade vital (CV) e da capacidade pulmonar total (CPT) e redução do pico de fluxo expiratório à medida que evoluem, e com insuficiência respiratória crônica restritiva por hipoventilação. Essa deterioração da função respiratória é responsável pelas elevadas taxas de morbidade e mortalidade.^{23,25}

As doenças neuromusculares podem ser classificadas pelo nível de lesão:^{22,24}

1. Doenças que envolvem o corno anterior da medula espinhal:
 - amiotrofia muscular espinhal progressiva tipo I (Doença de Werdnig-Hoffman), tipo II e tipo III (Síndrome de Wohlfart-Kugelberg-Welander);
 - poliomielite (já erradicada no Brasil);
 - trauma raquimedular.
2. Neuropatias periféricas:
 - paralisias obstétricas;
 - neuropatias crônicas sensitivo-motoras.
3. Neuropatias inflamatórias:
 - síndrome de Guillain-Barré;
 - intoxicação por metais pesados;
 - neuropatias tóxicas.
4. Distúrbios da junção neuromuscular:
 - miastenia gravis neonatal e autoimune.
5. Distrofias musculares:
 - distrofia muscular de Duchenne;
 - distrofia muscular de Becker;
 - distrofia miotônica.
6. Miopatias congênicas:
 - *central core*;
 - miopatia nemalínica;
 - miopatia centronuclear.
7. Miopatias metabólicas:
 - glicogenoses: p. ex., doença de Pompe;
 - distúrbio do metabolismo dos lipídeos.
8. Miopatias inflamatórias:
 - dermatomiosite;
 - poliomiosite.

9. Canalopatias:

- mutações no canal de sódio ou de cálcio;
- alterações no canal de cloro.

Devido à ineficiência muscular progressiva para manter a eficácia ventilatória, os pacientes com doenças neuromusculares representam uma população que necessita de suporte ventilatório de longo prazo, como nos casos de distrofia muscular de Duchenne (DMD) e amiotrofia muscular espinhal progressiva (AMEP).

Ventilação pulmonar mecânica nas DNM

Existe a necessidade de VM invasiva em razão de insuficiência respiratória aguda ou de quadros de agudização da insuficiência respiratória crônica, desencadeada por infecções respiratórias ou por episódios de broncoaspiração nas doenças que cursam com acometimento bulbar. Também pode ocorrer de modo eletivo nos pacientes com insuficiência respiratória crônica com hipercapnia e rebaixamento do nível de consciência.

Durante o suporte ventilatório invasivo, a recomendação é usar modo A/C, utilizando baixas pressões, tanto inspiratórias (baixos picos de pressão inspiratória) como expiratórias (manutenção da CRF). A FiO_2 é baixa (21 a 25% em pacientes sem alteração pulmonar e um pouco mais elevada caso haja necessidade). A onda de fluxo inspiratório preconizada para dar maior conforto é a forma descendente ou retangular. Para pacientes com distrofia muscular e deformidades torácicas importantes que apresentem baixos volumes pulmonares, pode ser ofertada uma frequência respiratória maior com tempos inspiratórios menores.²⁵

Suporte ventilatório não invasivo nas DNM

O suporte ventilatório não invasivo possui uma série de vantagens nos pacientes com DNM, colaborando para uma melhor qualidade de vida e interferindo beneficentemente na história natural da doença.

A modalidade mais utilizada é o binível pressórico, que mantém a pressão inspiratória (IPAP); com a redução do fluxo, a pressão retorna ao nível de pressão expiratória (EPAP) predeterminado, sendo capaz de detectar o estímulo do paciente, além de oferecer um *backup* respiratório. O modo e os parâmetros devem ser ajustados de acordo com cada criança, com base na idade, no peso, na presença de deformidades torácicas e tolerância a determinadas

pressões. É necessária uma interface entre paciente e ventilador e, nesse caso, usa-se máscara facial ou nasal ou até um conector bucal, adequando o tamanho e evitando vazamento de ar para proporcionar maior conforto e aumentar a probabilidade de tolerância a esse tipo de suporte ventilatório.

Desenvolvido inicialmente para tratar a apneia do sono, logo começou a ser usado em diversas situações, inclusive na assistência a pacientes com DNM.^{23,26}

A ventilação mecânica não invasiva (VNI) melhora a mecânica respiratória, “descansa” os músculos respiratórios fadigados, melhorando, desse modo, a força muscular e o *endurance*, e ainda acentua a sensibilidade ventilatória ao CO_2 .²⁷

As indicações de VNI em DNM são:

- prevenção de descompensação respiratória;
- alterações importantes na caixa torácica;
- durante processos de infecção pulmonar;
- descanso da musculatura respiratória;
- controle da hipoventilação noturna com ou sem sintomatologia ($PaO_2 < 60\text{mmHg}$);
- queda acentuada da SpO_2 durante o sono;
- estabilização da hipercapnia ventilatória ($PaCO_2 > 45\text{ mmHg}$);
- ausência de sintomas associada à alteração da gasometria arterial matinal ($PaCO_2 > 45\text{ mmHg} + PaO_2 < 60\text{ mmHg}$);
- capacidade vital inspiratória $< 20\%$;
- tratamento paliativo devido a agravamento da doença.

As crianças podem fazer uso da VNI em ambiente hospitalar ou em suas casas, em sistema de *home care*. O *home care* implica acompanhamento rigoroso com equipe multidisciplinar, treinamento e orientação sobre o manuseio correto do equipamento para os pais e/ou cuidadores.

Pode ser aplicada de forma intermitente, inicialmente no período noturno para melhorar a troca gasosa durante a noite e a qualidade de sono. Depois pode-se estender esse benefício ao período diurno, amenizando sintomas como dor de cabeça matinal, sonolência diurna, e diminuindo a taxa de declínio da função pulmonar.^{23,25} A ventilação noturna é indicada quando for diagnosticada hipoventilação durante o sono, e deve-se considerar ventilação para o período diurno se $PaCO_2 > 50\text{ mmHg}$ ou $SpO_2 < 92\%$ enquanto o paciente estiver acordado.²³

Em estudo prospectivo para avaliação dos efeitos da VNI noturna no longo prazo em crianças com DNM, Millies et al.²⁵ observaram melhora ou normalização da SpO₂ noturna, melhora na PaCO₂ transcutânea, diminuição na frequência cardíaca durante o sono, conseguindo manter essa melhora durante o dia. E nos pacientes com insuficiência ventilatória diurna (PaCO₂ > 45 mmHg) houve aumento na PaO₂, melhora no pH sanguíneo e melhora na hipercapnia, além da supressão de distúrbios respiratórios durante o sono (apneia/hipopneia), melhorando a qualidade do sono.

Katz et al.,²⁸ em estudo retrospectivo, observaram que crianças com DNM em uso de VNI noturna tiveram menores números de hospitalizações e menor necessidade de internação em UTI. Foi verificado também redução no número de quedas de SpO₂ noturna e normalização da PaCO₂ transcutânea, concluindo que a VNI pode melhorar a qualidade de vida dessa população.

Em ambos os estudos a avaliação da qualidade de sono foi realizada por polissonografia.

Tosse ineficaz

Outra característica importante da DNM é a ineficácia da tosse, conduzindo a uma diminuição na capacidade de higiene brônquica e aumentando os riscos de infecção/pneumonia, o que acarreta hipoventilação e alteração na troca gasosa, facilitando a formação de áreas de atelectasia.

A complacência torácica está diminuída pela alteração da mecânica respiratória decorrente da fraqueza de músculos respiratórios como diafragma e intercostais. Isso leva à redução da expansibilidade torácica, obrigando o paciente a respirar a baixos volumes pulmonares, conduzindo a formação de atelectasias e alteração na complacência pulmonar.

O comprometimento da tosse se dá devido a dois fatores:²⁹ ineficácia dos músculos inspiratórios para gerar uma inspiração profunda e ineficácia em gerar pressão intratorácica e fluxo expiratório devido a fraqueza dos músculos expiratórios/alteração e deformidade da caixa torácica.

Para mensuração do pico de fluxo da tosse é utilizado um *peak flow meter*. É um parâmetro importante diretamente relacionado à habilidade de eliminar a secreção, ou seja, valores abaixo do pico de fluxo < 160 L/min estão relacionados com a tosse ineficaz.²³

Portanto, a ineficácia em manter as vias aéreas livres de secreção é fator determinante para infecções respiratórias de repetição e contribuir para a morbimortalidade.

Técnicas de auxílio da tosse

Na tentativa de amenizar a tosse ineficaz usam-se técnicas de tosse assistida manual ou com dispositivos mecânicos.

A VNI pode ser usada no curto prazo, de forma intermitente: é a RPPI (reexpansão com pressão positiva intermitente). O intuito é aumentar a insuflação pulmonar para potencializar o pico de pressão inspiratória associada à técnica de tosse assistida manual (sincronizar com o esforço da tosse), melhorando o desempenho da tosse.

Outras técnicas de insuflação pulmonar que não se valem de recurso mecânico são a respiração glossofaríngea e o *air stacking*, que utilizam técnicas de respiração que “empurram” o ar continuamente na orofaringe e nasofaringe em direção à laringe e à traqueia, na tentativa de aumentar a capacidade de insuflação para gerar picos de fluxo expiratório maiores, com auxílio manual para conseguir uma tosse eficaz. Entretanto, são técnicas limitadas a pacientes cooperativos, que podem compreender a execução correta da técnica e ainda têm certa função muscular.²³

Já para os pacientes com fraqueza muscular importante, sem condições de gerar força muscular suficiente e que não se beneficiam mais da tosse assistida, há um aparelho mecânico de assistência à tosse denominado *mechanical in-exsufflator* (MI-E) ou Cough Assist® (Respironics-JH Emerson Company). É um dispositivo que gera pressão positiva durante a inspiração, promovendo insuflação pulmonar máxima seguida de queda abrupta para pressão negativa, simulando o mecanismo da tosse com períodos de 5 a 6 ciclos respiratórios, intercalando com períodos de descanso, repetidas vezes, até a remoção total da secreção.^{26,32}

Estudos em que o MI-E foi utilizado em pacientes pediátricos com diagnóstico de DNM demonstraram que o pico de fluxo gerado pelo dispositivo é superior ao fluxo gerado pelas técnicas manuais. Além disso, há melhora na dispneia, incremento na SpO₂, redução da PaCO₂ e boa tolerância, não apresentando distensão abdominal, reflexo gastroesofágico, dor ou desconforto torácico, ou qualquer sintoma que



Figura 17.4 Cough Assist®.

sugira barotrauma. E com o uso da pressão positiva para a insuflação pulmonar (volumes pulmonares maiores) há aumento da Pimáx e CVF.^{29,32,33}

A VNI associada a dispositivos mecânicos de auxílio da tosse mostrou ser mais vantajosa do que a ventilação mecânica invasiva por diminuir a quantidade de admissões hospitalares por reduzir o número de infecções do trato respiratório e o uso de antibioticoterapia, melhorar a qualidade do sono com correção da hipercapnia e da hipoxemia e, principalmente, aumentar a sobrevivência e melhorar significativamente a qualidade de vida.^{31,34}

A fisioterapia respiratória tem impacto importante na qualidade de vida por promover higiene brônquica, melhorar a capacidade pulmonar e limitar as complicações respiratórias. Associada ao MI-E há uma remoção maior de secreção, potencializando a intervenção fisioterapêutica, diminuindo o número de hospitalizações e reduzindo a necessidade de traqueostomia.^{35,36}

Traqueostomia

Quando há absoluta intolerância à VNI ou acometimento bulbar severo, levando a processos aspirativos e dificuldade no controle da gasometria arterial, é indicada a traqueostomia, junto de suporte ventilatório. Esse processo cirúrgico também pode ser considerado para pacientes com dificuldade de desmame da VMI com falhas consecutivas na extubação orotraqueal.

O desmame do paciente traqueostomizado da VM deve ser gradual, primeiramente durante algu-

mas horas do dia, mantendo o suporte ventilatório à noite até a total independência do aparelho, com auxílio de oxigenioterapia se necessário.^{23,26,27} No entanto, a traqueostomia tem complicações associadas como deglutição e mecanismo normal de defesa da traqueia prejudicados, aumento da secreção, aumento das chances de colonização por bactérias e fungos e impedimento da fonação (a não ser que seja usada válvula fonatória, que tem custo elevado e não é acessível a todos).²³

Suporte nutricional

O suporte nutricional adequado auxilia no controle da obesidade causada por sedentarismo e ajuda no controle da perda de massa muscular. Pode ser oferecido por via oral se a deglutição estiver preservada (possível até em crianças traqueostomizadas), por via enteral ou gastrostomia.²³

Fisioterapia motora

A fisioterapia motora deve ser instituída desde a internação hospitalar, tanto em acompanhamento ambulatorial como em *home care*. Atua na hipotonia, nas deformidades osteomusculares, na qualificação e adaptação das atividades da vida diária.

Considerações finais sobre a DNM

A melhora na sobrevivência da criança com DNM, bem como a diminuição nas taxas de morbidade e mortalidade, estão diretamente relacionadas à atuação de uma equipe multidisciplinar, já que o tratamento dessas crianças é de suporte e, infelizmente, ainda não existe tratamento específico para reversão do quadro.

Atualmente, há uma grande esperança em toda a comunidade científica em relação ao tratamento curativo de DNM devido às pesquisas com células-tronco. Ainda em fase de experimentos em modelos animais ou *in vitro*, a terapia celular pode ser uma saída para reparar a proteína distrofina em músculos de pacientes com distrofia muscular de Duchenne.³⁸

As células-tronco parecem ter capacidade de regeneração do músculo esquelético e possuem potencial para serem usadas no tratamento da fraqueza muscular característica da distrofia muscular de Duchenne e da atrofia muscular espinhal progressiva.^{39,40,41}

A pesquisa científica com células-tronco embrionárias foi liberada recentemente no Brasil e pelo FDA (Food and Drugs Administration). Ainda na fase 1 da pesquisa, o intuito é avaliar a segurança do método sem grandes expectativas em relação ao benefício clínico. É uma perspectiva de longo prazo para pacientes com doenças neuromusculares como distrofia muscular de Duchenne e amiotrofias musculares espinhais progressivas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Matsumoto T, Carvalho WB, Hirschheimer MR. Terapia intensiva pediátrica. 3ª ed. Rio de Janeiro: Atheneu; 2006. p.575-92.
2. Giugno KM, Maia TR, Kunrath CLB, Bizzi JJ. Tratamento da hipertensão intracraniana. *J Pediatr.* 2003; 79(4):287-96.
3. Kunrath CLB, Giugno KM, Maia TR, Bizzi J. Hipertensão intracraniana em pediatria: revisão sobre fisiopatologia, monitorização e tratamento. *Revista Brasileira Terapia Intensiva.* 2002; 14(2):65-72.
4. Capone Neto A, Joaquim MAS, Luccas FJC, Machado FS. *Conduitas no paciente grave.* 3ª ed. Rio de Janeiro: Atheneu; 2006. p.857-69.
5. Goldberg S. *Descomplicando a neuroanatomia clínica.* 2ª ed. Porto alegre: Artes Médicas. 1992.
6. Guyton AC. *Fisiologia humana e mecanismo das doenças.* 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1992.
7. Stocchetti N, Maas AIR, Chierogato A, van der Plas AA. Hyperventilation in head injury: a review. *Chest.* 2005; 127:1812-27.
8. Swaiman KF, Ashwal S, Ferriero DM. *Pediatric neurology: principles e practice.* 4ª ed. Philadelphia: Mosby; 2006; vol2: 1513-25.
9. Knobel E, Stape A, Brandt RA. *Terapia intensiva em pediatria e neonatologia.* São Paulo: Atheneu, 2005. p.351-75.
10. Thiesen RAS, Soares SMTP, Oliveira RARA. *Clínicas brasileiras de medicina interna.* 2003; 12:261-82.
11. Junior AL. Conduta frente à criança com trauma craniano. *J Pediatr.* 2002; 78(Supl.1):S40-S7.
12. Ortega DS. *Fisioterapia respiratória em pediatria e neonatologia.* 1ª edição. 2007: 176-95.
13. Rotta NT, Silva AR, Ohlweiler L, Riesgo RS. Prevalência de hipertensão intracraniana e seguimento ambulatorial de pacientes com meningite aguda internados em UTI pediátrica. *Revista AMRIGS.* 2004; 48(2): 82-85.
14. Carvalho WB. Acidentes por submersão. In: Rozov T. *Doenças pulmonares em pediatria.* São Paulo: Atheneu; 1999. p.545-556.
15. Hess DR, Kacmarek RM. *Essentials of mechanical ventilation.* 2ª edição. USA: McGraw-Hill; 2002; 166-74.
16. Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, Chestnut RM, du Coudray HE et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children and adolescents. *Ped Crit Care Med.* 2003; 4(3):1-76.
17. Cruz J. *Neurocirurgia: guias de medicina ambulatorial e hospitalar Unifesp/EPM.* Barueri: Manole; 2005. p.43-48.
18. Faria LS, Rossi FS. *Terapia intensiva/pediatria e neonatologia.* 2005; p.101-19.
19. Mcguire G, Crossley D, Richards J, Wong D. Effects of varying levels of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure. *Crit Care Med.* 1997; 25(6):1059-62.
20. Skippen P, Seear M, Poskitt K, Kestle J, Cockrane D, Annich G et al. Effect on hyperventilation on regional cerebral blood flow in head-injured children. *Crit Care Med.* 1997; 25(8):1402-09.
21. Thiesen RA, Dragosavac D, Roquejani AC, Falcão ALE, Araujo S, Dantas Filho VP et al. Influência da fisioterapia respiratória na pressão intracraniana em pacientes com traumatismo cranioencefálico grave. *Arq. Neuropsiquiatr.* 2005; 63(1):110-13.
22. Roque MCR, Pozzi CM. *Doenças neuromusculares.* In: Werther BC, Hirschheimer MR, Toshio M et al. *Terapia intensiva pediátrica.* São Paulo: Atheneu; 2006. p.627-46.
23. Paschoal IA, Villalba WO, Pereira MC. Insuficiência respiratória crônica nas doenças neuromusculares: diagnóstico e tratamento. *J Bras Pneumol.* 2007; 33(1):81-92.
24. Oliveira ASB, Rand MH, Gabbai AA. *Terapêutica e prática pediátrica.* 2ª ed. 2000: 1650-4.
25. Millies U, Ragette R, Schwake CD et al. Long-term non-invasive ventilation in children and adolescents with neuromuscular disease. *Eur Resp J.* 2003; 22:631-6.
26. Vasconcelos M, Fineza I, Felix M, Estevão MH. Atrofia muscular espinhal – Apoio ventilatório não invasivo em pediatria. *Rev Port de Pneumol.* 2005; 5:443-55.
27. Simonds AK. Recent advances in respiratory care for neuromuscular disease. *Chest.* 2006; 130:1879-86.
28. Katz S, Selvadurai H, Keilty K, Mitchell M, MacLusky I. Outcome of noninvasive positive pressure ventilation in paediatric neuromuscular disease. *Arch of Disease in Childhood.* 2004; 89:121-4.
29. Miske LJ, Hickey M, Kolb SM, Weiner DJ, Panitch HB. Use of the mechanical in-exsufflator in pediatric patients with neuromuscular disease and impaired cough. *Chest.* 2004; 125:1406-12.
30. Schwake CD, Ragette R, Teschler H. IPPB-assisted coughing in neuromuscular disorders. *Pediatric Pulmonology.* 2006; 41(6):551-7.
31. Schwake CD, Podlewski P, Voit T et al. Non invasive ventilation reduces respiratory tract infections in children with neuromuscular disease. *Pediatric Pulmonology.* 2008; 43:67-71.

32. Fauroux B, Guillemot N, Aubertin G, Nathan N, Labit A, Clément A et al. Physiologic benefits of mechanical insufflation-exsufflation in children with neuromuscular disease. *Chest*. 2008; 133:161-8.
33. Panitch HB. Airway clearance in children with neuromuscular disease. *Current Opinion in Pediatrics*. 2006; 18(3):227-81.
34. Simonds AK. Respiratory support for the severely handicapped child with neuromuscular disease: ethics and practicality. *Semin Respir Crit Care Med*. 2007; 28(3):342-54.
35. Vianello A, Corrado A, Arcaro G, Gallan F, Ori C, Minuzzo M et al. Mechanical insufflation-exsufflation improves outcomes for neuromuscular disease patients with respiratory tract infections. *American Journal of Physical Medicine e Rehabilitation*. 2005; 84(2).
36. Ioos C, Leclair RD, Mrad S, Barois A, Estoumet-Mathiaud B. Respiratory capacity course in patients with infantile spinal muscular atrophy. *Chest*. 2004; 126:831-7.
37. Soares JA, Silva NLS, Leite SO, Parisi MT. Fisioterapia e qualidade de vida de paciente com amiotrofia espinal progressiva tipo I - relato de caso. *Arq Cienc Saúde*. 2006; 13(1):44-7.
38. Vieira NM, Brandlise V, Zucconi E, Jazedje T, Secco M, Nunes VA et al. Human multipotent adipose-derived stem cells restore dystrophin expression of Duchenne skeletal-muscle cells in vitro. *Biol Cell*. 2008; 100(4):231-41.
39. Huard J, Cao B, Qu-Petersen Z. Muscle-derived stem cells: potential for muscle regeneration. *Birth Defects Res C Embryo Today*. 2003; 69(3):230-7.
40. Grounds M, Davies KE. The allure of stem cell therapy for muscular dystrophy. *Neuromuscular Disorders*. 2007; 17(3):206-8.
41. Corti S, Nizzardo M, Nardini M, Donadoni C, Salani S, Ronchi D et al. Neural stem cell transplantation can ameliorate the phenotype of a mouse model of spinal muscular atrophy. *J Clin Invest*. 2008; 118(10):3316-30.
42. Lo T, Jones P, Freeman JA. The role of high frequency oscillatory ventilation in the management of children with severe traumatic brain injury and concomitant lung pathology. *Ped Crit Care Med*. 2008; 9(5):38-42.

18

VENTILAÇÃO MECÂNICA NO TRANSPLANTE HEPÁTICO E RENAL

DENISE ROLIM LEAL DE MEDEIROS

INTRODUÇÃO

O primeiro transplante hepático realizado no Brasil ocorreu em 5 de agosto de 1968, realizado pelo Prof. Marcel Cerqueira Machado, no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Desde então, o número de transplantes realizados cresceu exponencialmente, em virtude de melhoria da técnica, maior conhecimento na área e o aparecimento de diferentes medicamentos que ajudam a aumentar a sobrevida dos pacientes transplantados.¹

Com a introdução da cefalosporina em 1980 e maiores estudos sobre a terapêutica da insuficiência hepática grave, o transplante hepático tornou-se amplamente estabelecido como procedimento terapêutico para adultos e crianças com insuficiência hepática terminal.² Atualmente, constitui uma alternativa de tratamento consolidada na população pediátrica e modificou totalmente a expectativa e a qualidade de vida de crianças com hepatopatia grave progressiva e irreversível, com uma taxa de sobrevida ao ano que se situa acima de 90% no primeiro ano e entre 70 e 80% no primeiros dez anos.^{2,3,4}

Esses resultados foram obtidos graças a melhoras na técnica cirúrgica (com métodos de redução do enxerto, mediante os quais foi possível suprir a escassez de doadores pediátricos), melhora da terapia imunossupressora, assim como avanços tecnológicos, possibilitando melhor manejo de complicações pós-operatórias.^{2,5}

A escassez de doador cadáver e a grande demanda de pacientes instigaram a comunidade médica a

realizar transplante intervivos. O processo de regeneração fisiológica do fígado indica grande sucesso desse procedimento.

INDICAÇÕES E CONTRAINDICAÇÕES

O transplante hepático destina-se ao paciente portador de doença hepática aguda ou crônica, em fase aguda ou terminal. Para algumas doenças que sabidamente apresentarão recidivas, a indicação do transplante é clara. As principais são cirrose biliar primária, colangite esclerosante primária, atresia de vias biliares, hepatite crônica autoimune e insuficiência hepática grave. Já doenças de etiologia viral apresentam taxa de reinfeção muito alta, muitas vezes com pior evolução que a infecção inicial, tornando controversa a indicação do transplante nesses casos.²

O transplante de fígado é contraindicado em casos de tumores hepáticos, tanto primários quanto metastáticos. No primeiro caso, se forem muito grandes ou múltiplos, a expectativa de sobrevida é muito pequena; no segundo caso, o transplante é contraindicado pelo risco do surgimento de metástases em outros órgãos transplantados.²

As doenças pediátricas que mais comumente levam ao transplante são:

- *Doenças biliares:*
 - atresia de vias biliares;
 - doença de Alagille;
 - colangite esclerosante;
 - cirrose biliar;
 - colangite autoimune.

- *Doenças metabólicas:*
 - deficiência de α_1 -antitripsina;
 - tirosinemia primária;
 - doença de Wilson.
- *Tumores malignos:*
 - hepatoblastoma;
 - hepatocarcinoma.
- *Insuficiência hepática aguda:*
 - doenças virais;
 - doenças autoimunes.

Inicialmente, as maiores dificuldades do manejo pós-operatório do transplante hepático são decorrentes das alterações de coagulação sanguínea e da insuficiência hepática, as quais alteram muito o metabolismo de todos os medicamentos utilizados.

COMPLICAÇÕES

As complicações pós-operatórias podem estar relacionadas ao não funcionamento primário do fígado, à rejeição aguda ou crônica do órgão transplantado, oclusões vasculares, complicações biliares, distúrbios metabólicos, neuropsicológicos e da coagulação, infecções e complicações cardiovasculares, renais e respiratórias.³ Discutiremos resumidamente apenas as infecções, por estarem mais diretamente relacionadas ao objetivo deste capítulo.

A infecção é uma das principais causas de morbidade e mortalidade pós-transplante, e em geral ocorre nos dois primeiros meses após o procedimento cirúrgico. Ela decorre principalmente da imunossupressão do paciente, tornando-o mais suscetível às infecções oportunistas, que podem ser de origem bacteriana, fúngica e também viral. Infecções por citomegalovírus, por exemplo, atingem cerca de 15% dos pacientes.

A pneumonia é a complicação mais frequente nos primeiros dias após a realização de transplante de fígado, seguida de colangite e sepse.³ Pneumonias bacterianas – e em casos mais raros, fúngicas – estão associadas a pacientes mais debilitados no pré-operatório, incluindo aqueles com sangramentos gastrintestinais e insuficiência renal aguda. Hospitalizações prolongadas e uso de ventilação mecânica antes do transplante também estão associados ao aumento do risco de pneumonias bacterianas e fúngicas, como por aspergilose. Além disso, insuficiência hepática aguda, ventilação mecânica prolongada ou necessidade de reintubação no período

pós-transplante também predis põem ao desenvolvimento de pneumonias no pós-operatório.³ Para prevenção desse quadro, deve ser realizada extubação precoce, utilização de pressão positiva intermitente através de máscaras faciais e prevenção de todos os outros tipos de complicações, diminuindo assim a permanência do paciente restrito ao leito e em ambiente hospitalar.³

As complicações cardiovasculares são raras, e podem ser evitadas com uma criteriosa avaliação pré-operatória. Quando ocorrem, estão associadas a distúrbios hidroeletrólíticos, ácido-básicos ou outras complicações prévias, como diabetes e hipertensão pulmonar. A hipertensão arterial sistêmica no pós-operatório é comum, tendo causas multifatoriais, tais como circulação hiperdinâmica, hipervolemia e alterações no metabolismo de agentes vasoativos endógenos e no início da imunossupressão, podendo favorecer um sangramento no nível das anastomoses vasculares. Apresenta boa resposta à restrição hídrica, aos diuréticos e, quando necessário, aos hipotensores.⁶

As complicações pulmonares de origem não infecciosa são comuns após o transplante, decorrentes da hipervolemia, associadas a distúrbios hidroeletrólíticos. Apesar do edema pulmonar não cardiogênico ser comum nos primeiros dias do pós-operatório, ele raramente evolui para síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA).⁶

As atelectasias por hipoventilação, e especialmente por compressão são frequentes, seja pelo derrame pleural, seja pela ascite. O derrame pleural está presente em 48 a 100% dos transplantados hepáticos. Ele ocorre devido à agressão sofrida pelo diafragma direito durante o ato cirúrgico e pela retração do quadrante abdominal superior; à infusão de hemoderivados durante e após o procedimento cirúrgico; à hipoalbuminemia e, sobretudo, à secção de linfáticos hepáticos durante a intervenção cirúrgica. O derrame pleural pode ser bilateral, mas sua ocorrência é mais comum somente no hemitórax direito. Se não houver prejuízo à função pulmonar, ele deve ser tratado junto da sobrecarga hídrica corporal, com o uso de diuréticos. Pneumotórax ou hemotórax são raros e podem ter uma causa iatrogênica (catéter ou lesão diafragmática perioperatória).

Devido à restrição alimentar e à ineficiência do metabolismo hepático, a massa muscular encontra-se totalmente comprometida no paciente hepatopata, o que pode significar complicação adicional

à atuação da musculatura inspiratória e expiratória no pós-operatório. A diminuição da força dos músculos expiratórios pode dificultar a tosse e a realização de uma higiene brônquica adequada; a diminuição da Pimax, por sua vez, costuma retornar aos seus valores normais somente cerca de dez dias após o transplante.⁷

Associadas a esse fator, existem as alterações decorrentes da cirurgia abdominal alta, o que leva à disfunção dos músculos respiratórios e gera alterações de volumes e capacidades pulmonares, bem como de força de contratilidade abdominal, pressão inspiratória e expiratória máximas, favorecendo complicações respiratórias.⁸

Cerca de 7 a 17%⁹ das crianças que realizam transplante hepático apresentam síndrome hepatopulmonar (SHP), definida pela presença de doença hepática, dilatação de vasos intrapulmonares e aumento do gradiente de oxigenação alveoloarterial, levando à hipoxemia arterial, na ausência de doenças primárias cardíacas e/ou pulmonares. A síndrome ocorre quando o *shunt* intrapulmonar causa hipoxemia em pacientes com doença hepática crônica ou hipertensão portal. Após cerca de seis meses da realização do transplante hepático, ela desaparece, mas o tempo pode ser mais prolongado caso a SHP apresente-se de forma mais grave.

A presença de ascite é relativamente comum nesses pacientes, tanto pelo procedimento cirúrgico em si quanto pela manipulação dos vasos linfáticos, causando alteração da mecânica respiratória, com aumento da pressão intra-abdominal, diminuição da capacidade residual funcional e da complacência pulmonar, sendo necessária a utilização de pressões maiores durante a ventilação mecânica no pós-operatório. No entanto, essa ascite não costuma ser muito volumosa, já que, normalmente, os pacientes retornam do centro cirúrgico com drenos que permitem a eliminação desse excesso de líquido.

Por fim, as hemorragias significativas no intraoperatório encontram-se associadas ao tempo prolongado de ventilação mecânica e ao aumento no risco de desenvolvimento de pneumonia e sepsse.³

VENTILAÇÃO MECÂNICA E UTILIZAÇÃO DE PEEP

As estratégias ventilatórias não devem ser diferentes no pós-operatório do transplante hepático

daquelas utilizadas normalmente em outros pacientes, tendo por objetivo minimizar os riscos pulmonares do volutrauma e do barotrauma. Os níveis de PaCO₂ devem ser mantidos dentro dos limites de normalidade, já que estudos não mostraram benefícios com a hiperventilação.¹⁰

A utilização de pressão expiratória positiva final (PEEP) em pacientes com insuficiência hepática aguda ou crônica e no pós-operatório de transplante hepático sempre foi motivo de temor e controvérsia. O receio está fundamentado na descrição de importante vasoconstrição da artéria hepática com a utilização da PEEP. Vários estudos experimentais mostraram redução do fluxo hepático, em especial do componente portal. Essa queda é proporcional à queda do débito cardíaco, sendo, portanto, recuperada a pressão portal após reposições volêmicas, que é prática comum em pós-operatório de transplante hepático.¹¹

O mecanismo pelo qual a PEEP afeta a circulação hepática envolve a elevação da pressão no átrio direito por transmissão da pressão intratorácica e compressão do fígado pelo diafragma, gerando um aumento da resistência ao fluxo hepático. Assim, a circulação hepática sofre interferências durante os ciclos respiratórios, com aumento da resistência vascular hepática e consequente diminuição do fluxo sanguíneo durante a inspiração.¹¹

É importante salientar que os estudos que mostraram diminuição da perfusão hepática foram realizados em animais sem lesão pulmonar e ventilados com altos volumes correntes. Essa repercussão não é observada em pacientes com diminuição da complacência pulmonar, em que a utilização de elevadas PEEPs e baixos volumes correntes tem repercussão hemodinâmica muito atenuada.

Assim, diante de situações em que o uso da PEEP está bem estabelecido, esta deve ser utilizada mantendo monitorização do débito cardíaco para assegurar manutenção de perfusão hepática adequada. Fora dessas situações, a PEEP deve ser mantida em níveis considerados fisiológicos, para que não ocorram alterações de débito cardíaco, com consequente manutenção da perfusão hepática. Em situações de aumento de pressão abdominal decorrente de ascite ou complicações cirúrgicas, a pressão abdominal deve ser monitorada, já que causa alterações das pressões das vias aéreas. Deve ser ajustado um valor para a PEEP de modo a manter os pulmões expandidos, sem áreas de colapso.

CONTRIBUIÇÕES CIENTÍFICAS

Em recente estudo, Sundaram et al.¹² descreveram sua experiência com transplante hepático comparando um grupo de crianças menores de 90 dias e outro com idade entre 90 dias e 18 anos. Dos 1.611 casos de transplante hepático em pediatria, 38 tinham idade inferior a 90 dias de vida. Apresentaram peso médio de $3,9 \pm 0,2$ kg (sendo o peso mínimo de 2,4 kg, e o máximo, de 6,4 kg). As duas indicações mais comuns no grupo menor que 90 dias foram hepatite fulminante de causa desconhecida (40%) seguida de doenças metabólicas (34%). No grupo das crianças maiores, a principal causa foi dada por atresia de vias biliares. As crianças menores apresentavam inúmeras complicações pré-transplante, com ascite presente em 60,5% e encefalopatia hepática em 42%. Após a realização do transplante, 5,3% apresentaram infecção por citomegalovírus, número semelhante no grupo das crianças maiores ($p = 0,38$). A incidência de rejeição aguda também foi semelhante, com 29% contra 30% no grupo dos maiores. O tempo de hospitalização foi significativamente maior no grupo das crianças menores, com $50,9 \pm 7,6$ dias após o transplante, contra $28 \pm 1,5$ dias para crianças entre 3 e 11 meses, $22,5 \pm 1$ dias para aquelas entre 1 e 4 anos, $19,5 \pm 1,1$ dias entre 4 e 12 anos e $17,8 \pm 1$ dias para maiores de 13 anos ($p < 0,001$). O tempo de uso de ventilação mecânica invasiva também apresentou diferença significativa ($p < 0,001$): no grupo das crianças menores de 90 dias, a média foi de $16,2 \pm 2,7$ dias, assim como a taxa de reoperação, realizada em 60,5% das crianças menores de 90 dias contra 38% dos demais ($p = 0,007$). As infecções bacterianas acometeram 52,6% contra 35,5% das crianças maiores ($p = 0,04$), sem significância para infecções fúngicas (13,2% contra 17,3%, respectivamente). A idade no momento do transplante mostrou-se um fator preditivo de sobrevida, com crianças entre 3 e 12 meses de vida apresentando a menor taxa de sobrevida, semelhante à sobrevida dos menores de 3 meses e maiores de 1 ano. No entanto, essas duas últimas faixas etárias devem ser vistas de formas diferentes por apresentarem diferentes doenças de base que levaram ao transplante, com maior incidência de complicações.

Outro estudo realizado com crianças menores de um ano de idade¹³ apresentou resultados semelhantes, com maiores tempos de internação hospitalar e de ventilação mecânica invasiva. As complicações

mais frequentes foram as infecções bacterianas, correspondendo a 70% dos pacientes. As infecções virais, por citomegalovírus e Epstein-Barr, também foram frequentes, presentes em 53% das crianças. A média de tempo de internação hospitalar foi de seis semanas (3 a 16 semanas) e 75% das crianças apresentaram complicações respiratórias relacionadas à diminuição da complacência pulmonar e a uma menor capacidade residual. Cerca de 80% apresentavam desnutrição; no entanto, este fator não mostrou correlação com mortalidade. A taxa de sobrevida após um ano da realização do transplante foi de 88%.

Outro estudo realizado em 2008 buscou identificar as características dos pacientes pediátricos com SHP após transplante hepático.⁹ Dos 107 transplantes realizados no período, 16% apresentavam SHP com idade média de 2 anos (9 meses a 16 anos). A PaO_2 ($89,9 \pm 17,1$ mmHg \times $100,0 \pm 0,6$ mmHg) e a $SatO_2$ ($91,7 \pm 6,2\%$ \times $99,3 \pm 0,4\%$) eram significativamente menores no pré-operatório ($p < 0,05$), e apresentaram maiores tempos de internação hospitalar ($81,5 \pm 47,1$ dias \times $53,8 \pm 20$ dias), de ventilação mecânica invasiva ($3,3 \pm 2,6$ dias \times $1,0 \pm 0,2$ dias), maiores incidências de complicações pulmonares e infecções e maior mortalidade (22% \times 12%) ($p < 0,05$). Portanto, este estudo mostrou que crianças com SHP apresentam maiores complicações após a realização de transplante hepático.

Outros estudos relataram os benefícios da extubação precoce, com baixas taxa de reintubação e de complicações respiratórias, facilitando a recuperação e mobilização do paciente, levando a menores tempos de internação em UTI e redução das complicações decorrentes do transplante hepático.^{3,10,14} A extubação pode ser prorrogada pelo maior tempo de recuperação pós-sedação, já que esses pacientes, por serem portadores de hepatopatias, apresentam maior tempo de metabolização de sedativos.¹⁰ A sedação em terapia intensiva pediátrica deve ser realizada para manter o paciente calmo e confortável, sem dor ou desconforto. No entanto, deve ser utilizada com maior critério nas crianças em pós-operatório de transplante hepático, já que grande parte dos medicamentos utilizados, como fentanil, midazolam e propofol, são metabolizados pelo fígado.¹⁵

Como os reais efeitos da PEEP ainda não estão bem elucidados, Krenn et al.¹¹ buscaram avaliar o impacto do seu uso na hemodinâmica em pacientes submetidos à transplante hepático. Diferentes níveis

de PEEP (0 cmH₂O, 5 cmH₂O e 10 cmH₂O) foram escolhidos aleatoriamente e os pacientes foram assim ventilados durante 30 minutos nas primeiras 4 horas após sua admissão na UTI, sendo então divididos em dois grupos: o grupo A, composto por aqueles que não apresentaram resposta hemodinâmica, e o grupo B, composto pelos pacientes que apresentaram resposta. No grupo B, valores de PEEP de 5 e 10 cmH₂O reduziram o índice cardíaco em 20%. Nesse grupo, a frequência cardíaca permaneceu estável, mas a pressão arterial média mostrou uma tendência à queda, concomitante à tendência de elevação da pressão de artéria pulmonar, sem diferença estatística. Conclui-se que a utilização da PEEP em si não é capaz de promover alterações na maioria dos pacientes em pós-operatório de transplante hepático, mas mostra uma tendência à diminuição da pressão arterial média, podendo levar à diminuição da perfusão hepática por aumentar sua resistência vascular ou por induzir à estase venosa no sistema portal.

Em 2007, Farmer et al.¹⁶ revisaram 800 casos de transplante hepático em pediatria em busca de fatores preditivos de sobrevida após realização do transplante. Concluíram que a necessidade de permanência em UTI e a ventilação mecânica invasiva no período pré-transplante são fatores que diminuem a sobrevida, assim como a presença de insuficiência renal.

TRANSPLANTE RENAL

Dos vários programas substitutivos da função renal no tratamento da insuficiência renal crônica, o transplante renal é procedimento de escolha em crianças com insuficiência do órgão em estágio terminal.¹⁷ Ainda na década de 1960, o transplante renal foi admitido como terapia eficaz com a introdução de imunossupressores mais eficazes, diminuindo assim os riscos de rejeição.

Desde então, houve progressiva melhora do procedimento, tanto devido à descoberta de novos medicamentos – não apenas imunossupressores, mas também para tratamento de processos infecciosos –, como também devido à melhora das técnicas dialíticas, permitindo ao paciente ser encaminhado para o transplante em melhores condições. Como resultado, a sobrevida do paciente transplantado renal no primeiro ano está próxima de 93% e de 70% ao final do quinto ano.¹⁸

As três doenças mais importantes causadoras da insuficiência renal e que cursam com necessidade de

transplante em pediatria são a nefropatia de refluxo, as displasias ou hipoplasias renais e a glomerulonefrite crônica.¹⁹ Não existe limite de idade definido, no entanto, costuma-se aguardar a criança completar 10 kg para a realização do transplante.

A evolução nas primeiras vinte e quatro horas do pós-operatório de transplante renal costuma ser determinante para uma boa evolução no longo prazo. Nesse período, para garantir bom funcionamento do órgão transplantado, é necessária a manutenção de volemia adequada, o que pode causar instabilidade hemodinâmica no paciente. Assim, esses pacientes costumam permanecer em UTIs nas primeiras horas.

Entre as complicações mais comuns após a realização do procedimento têm-se a necrose tubular aguda, relativamente rara com doadores vivos e presente em torno de 60% com doador cadáver;²⁰ rejeição acelerada, caracterizada por súbita parada da função renal entre o primeiro e o quarto dia pós-operatório; rejeição aguda; rejeição crônica; recorrência da doença de base; glomerulonefrite membranosa; infecção bacteriana ou viral e hipertensão arterial. As infecções oportunistas, por sua vez, são as principais responsáveis por morte no primeiro ano pós-transplante.

Terminada a cirurgia, o paciente pode ser extubado, desde que não tenha havido nenhuma intercorrência relevante durante o procedimento e ele esteja estável. A analgesia no pós-operatório deve ser feita de acordo com a necessidade do paciente, sempre de forma criteriosa, pois a maioria dos agentes farmacológicos é excretada pelos rins, e a sobrecarga da função renal, nesse momento, poderá comprometer a funcionalidade do enxerto.

Durante a cirurgia, a pressão venosa central (PVC) é mantida em limite superior ao normal (10 a 12 cmH₂O), garantindo a euvolemia e aumentando a chance de diurese pelo órgão recém-transplantado. Há alguma evidência de que elevar a volemia até que a PVC ultrapasse 15 cmH₂O contribua para a redução da incidência de necrose tubular aguda (NTA).¹⁸

No pós-operatório, o controle pressórico deve ser igualmente eficaz, visto que a hipertensão arterial excessiva aumenta o risco de ruptura da anastomose. Por outro lado, hipotensões expressivas elevam o risco de necrose tubular pós-operatória ou de trombose vascular arterial, tornando o enxerto inviável.

Em crianças pequenas, a monitorização hemodinâmica deve ser ainda mais rigorosa, tendo em

vista que um enxerto renal de doador adulto pode, facilmente, produzir um débito urinário por hora equivalente à volemia da criança. Esse quadro, em tudo semelhante ao diabetes insípido nefrogênico, nem sempre é fugaz e pode estar associado à hiperglicemia no pós-operatório, mais comum em crianças do que em adultos. Logo após o transplante, a função renal pode variar de oligoanúria a uma diurese vigorosa; a capacidade de o rim manter a homeostase encontra-se prejudicada.

A literatura a respeito do manejo pós-operatório do transplante renal em pediatria está mais fundamentada na terapêutica imunossupressora,²¹ já que a criança transplantada renal necessita de altas dosagens de imunossupressores para que não ocorra uma rejeição. Os estudos mostram que a grande maioria dos pacientes é extubada precocemente, com exceção dos pacientes que tiveram alguma intercorrência no intraoperatório e aqueles com peso menor que 15 kg. Esses últimos muitas vezes apresentam instabilidades hemodinâmicas pela constante necessidade de reposição volêmica, o que normalmente estabiliza-se dentro das primeiras 24 a 48 horas, podendo prosseguir com a interrupção do suporte ventilatório de forma mais segura.

Em relação à estratégia ventilatória utilizada, deve ser mantida uma abordagem convencional, com parâmetros em níveis seguros para evitar as lesões pulmonares induzidas pela ventilação mecânica. Especial atenção deve ser dada ao efeito da pressão positiva sobre a circulação renal, já que pressões intratorácicas elevadas diminuem o débito cardíaco, prejudicando, assim, a circulação renal. Essa diminuição do fluxo pode acarretar piora da função do enxerto, comprometendo a viabilidade do transplante. No entanto, devem ser realizados estudos correlacionando a utilização de diferentes níveis de PEEP às alterações provocadas na circulação renal no pós-operatório para se obter melhores afirmações.

Após a extubação, como os pacientes precisam manter sua volemia aumentada para manter a função renal, é comum a ocorrência de edema pulmonar, raramente evoluindo para síndrome do desconforto respiratório agudo. Caso o edema pulmonar ocorra, deve-se fazer uso de ventilação mecânica não invasiva, com pressões suficientes para manter oxigenação adequada e bom padrão respiratório, enquanto medidas farmacológicas são realizadas para reverter o quadro.²²

RESUMO

É preciso lembrar que o segredo do sucesso no transplante hepático e renal é a perfeita interação interdisciplinar, incluindo a seleção do receptor e o momento da realização do transplante, a técnica do transplante e o suporte de cuidados intensivos no pós-operatório. Suas taxas de complicações variam, apresentando-se maiores no transplante hepático. Porém, ambos apresentam altas taxas de complicações infecciosas decorrentes da imunossupressão necessária nesses pacientes. Preconiza-se a extubação precoce; no entanto, quando ela não ocorre, deve-se adotar estratégias ventilatórias que minimizem as lesões pulmonares. O uso da PEEP é controverso, já que interfere tanto na circulação hepática como na renal, diminuindo a perfusão nesses órgãos e levando a uma pior perfusão.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ferraz AAB, Sette MJA. Transplante de fígado: realidade brasileira. *ABCD Arq Bras Cir Diag.* 2005; 18(4):133-7.
2. Said A, Lucey MR. Liver transplantation: an update. *Curr Opin Gastroenterology.* 2006; 22:272-78.
3. Mueller AR, Platz KP, Kremer B. Early postoperative complications following liver transplantation. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology.* 2004; 18(5):881-900.
4. Mesquita MCO, Ferreira AR, Veloso LF, Ferreira, AR, Veloso LF, Roquete MLV, Lima AS, Pimenta JR et al. Transplante hepático pediátrico: experiência de 10 anos em um único centro no Brasil. *J Pediatr.* 2008; 84(5):395-402.
5. Kelly D. Liver transplantation in children. *J Pediatr.* 2008; 84(5):381-82.
6. Li GS, Ye QF, Xia SS, Chen ZS, Zeng FJ, Lin ZB et al. Acute respiratory distress syndrome after liver transplantation: etiology, prevention and management. *HBPD Int.* 2002; 1:330-34.
7. Lima PDA. Mecânica respiratória no transplante de fígado. *Fisiopatologia experimental.* [Dissertação de Mestrado] Universidade de São Paulo, São Paulo, 2001.
8. Costa ML, Qureshi MA, Brindley NM, Burke PE, Grace PA, Bouchier-Hayes D. Normal inspiratory muscle strength is restored more rapidly after laparoscopic cholecystectomy. *Ann R Coll Surg Engl.* 1995; 77(4):252-5.
9. Kim JS, Kim KM, Ko JK, Lee YJ, Lee SG. Intrapulmonary shunt in the course of pediatric liver transplantation. *Transplantation Proceedings.* 2008; 40:2512-14.

10. Bernal W, Auzinger G, Sizer E, Wendon J. Intensive Care Management of acute liver failure. *Seminars in liver disease*. 2008; 28(2):188-200.
11. Krenn CG, Krafft P, Schaefer B, Pokorny H, Schneider B, Pinsky MR et al. Effects of positive end-expiratory pressure on hemodynamics and indocyanine green kinetics in patients after orthotopic liver transplantation. *Crit Care Med*. 2000; 28(6):760-65.
12. Sundaram SS, Alonso EM, Anand R. Outcomes after liver transplantation in young infants. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2008; 47(4):486-92.
13. Beath SV, Brook GD, Kelly DA, Cash AJ, McMaster P, Mayer AD et al. Successful liver transplantation in babies under 1 year. *BMJ*. 1993; 307:825-8.
14. Ulukaya S, Arkan C, Aydoqdu S, Ayanoglu HO, Tokat Y. Immediate tracheal extubation of pediatric liver transplant recipients in the operating room. *Pediatric Transplantation*. 2003; 7(5):381-84.
15. Fumagalli R, Ingelmo P, Sperti LR. Postoperative sedation and analgesia after pediatric liver transplantation. *Transplantation Proceedings*. 2006; 38:841-43.
16. Farmer DG, Venick RS, McDiarmid SV, Ghobrial RM, Gordon SA, Yersiz H et al. Predictors of outcomes after pediatric liver transplantation: an analysis of more than 800 cases performed at a single institution. *J Am Coll Surg*. 2007; 204:904-16.
17. Alam S, Sheldon C. Urological issues in pediatric renal transplantation. *Curr Opin Urol*. 2008; 18(4):413-8.
18. Salvatierra Jr O, Alfrey E, Tanney DC, Mak R, Hammer GB, Krane EJ et al. Superior outcomes in pediatric renal transplantation. *Arch Surg*. 1997; 132:842-49.
19. Schuffeneger FC, Rosati MMP, Pinto SV, Quiero X, Lagos ER, Deluchi AB et al. **Trasplante renal en pediatría: una década de experiencia multicéntrica/Pediatric renal transplant: a decade of experience**. *Rev Chil Pediatr*. 2001; 72(6):504-15.
20. Azjen H, Schor N. *Guia de medicina ambulatorial e hospitalar de nefrologia*. 2 ed. Barueri: Manole, 2005. p.301-11.
21. Mackie FE, Umetsu D, Salvatierra O, Sarwal MM. Pulmonary capillary leak syndrome with intravenous cyclosporine A in pediatric renal transplantation. *Pediatr Transplantation*. 2000; 4:35-8.
22. Bamgbola FO, Del Rio M, Kaskel FJ, Flynn JT. Non-cardiogenic pulmonary edema during basiliximab induction in three adolescent renal transplant patients. *Pediatr Transplantation*. 2003; 7:315-20.

VENTILAÇÃO MECÂNICA NA CRIANÇA QUEIMADA

ALI MOHAMAD AWADA

INTRODUÇÃO

As vítimas de lesões causadas por queimaduras necessitam de cuidados e tratamento intensivo para sua completa recuperação, uma vez que tais lesões têm características muito particulares e específicas.

As crianças atingidas por queimaduras necessitam de atenção redobrada da equipe médica, pois seu corpo exibe diferenças fisiológicas e estruturais quando comparado ao de um adulto. Por estar em fase de constante desenvolvimento, a incoordenação motora, curiosidade, imaturidade e falta de noção de espaço colaboram para o aumento dos riscos de acidentes com queimaduras na infância.¹

INCIDÊNCIA

Segundo estudo realizado em Londrina, em 2001, 82,4% dos acidentes com crianças ocorre por líquido escaldante, 14,3% por contato com chamas e 3,3% por corrente elétrica.² Esses dados condizem com a literatura^{4,6,7,8} e com um estudo realizado entre 2005 e 2006 em um centro de referência de queimados no Arizona, no qual 59% das crianças admitidas sofreram acidente com líquido escaldante; 15%, acidente com chamas; 13%, contato com objetos quentes; 7%, queimaduras por fricção; 3%, queimadura por produtos químicos; e 3%, acidente com corrente elétrica.⁵

No Brasil, existem cerca de 35 centros de tratamento de queimados registrados no Ministério da Saúde.³

Greco Junior³ observou, em um estudo, que 84,3% dos pacientes foram internados com queimaduras de 2º grau, 9,8% com queimaduras de 1º grau e 5,9% com queimaduras de 3º grau.

FISIOPATOLOGIA

A queimadura leva ao comprometimento das funções da pele, que é responsável pelo controle da temperatura interna, pela lubrificação da superfície corpórea e homeostasia hidroeletrólítica (Figura 19.1).^{9,13}

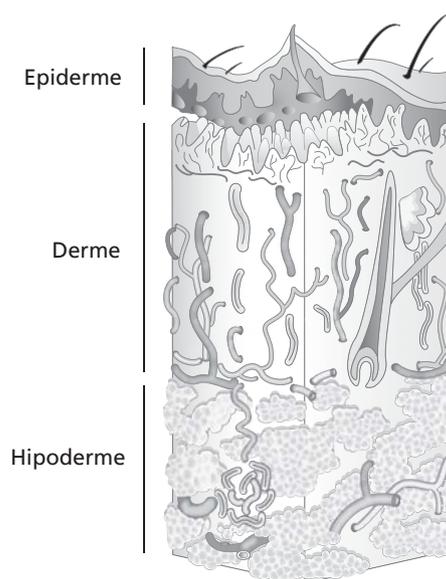


Figura 19.1 Camadas da pele (Fonte: arquivo pessoal do autor).

Após o acometimento da pele pelo agente térmico, ocorre excitação das terminações nervosas e a liberação de mediadores inflamatórios (histamina, serotonina, prostaglandina, leucotrienos), que provocam um aumento da permeabilidade capilar e a dilatação de seus poros, promovendo o extravasamento de filtrado plasmático, sódio e proteínas para o interstício.^{9,10}

O aumento da permeabilidade capilar leva à passagem não só de soluções cristaloides, como também de soluções coloides para o compartimento extravascular. Isso acarreta edema intersticial e aumento da pressão coloidosmótica, agravando a retenção hídrica desses tecidos.⁹

Como consequência, há alteração na bomba de sódio e potássio, causando incapacidade na remoção dos fluidos da célula e levando, assim, a edema intracelular generalizado e desequilíbrio hidroeletrolítico.^{11,12}

A acelerada perda de fluidos, seja pela evaporação através da ferida, seja pelo aumento da permeabilidade capilar, produz alterações hemodinâmicas que causam hipovolemia, aumento da resistência periférica, diminuição da pré-carga e diminuição do débito cardíaco, o que pode resultar em choque hipovolêmico.^{9,13}

A redução do débito cardíaco leva ainda à queda no fluxo plasmático renal e à insuficiência renal aguda.¹⁴

As lesões causam uma agressão metabólica e catabólica representada por aumento do catabolismo muscular devido a alterações da função hipotalâmica, com aumento da excreção de cortisol, catecolaminas e glucagon. Essa alteração hipotalâmica também acarreta alteração no mecanismo de termorregulação, provocando hipotermia.¹³

A perda da barreira mecânica da pele favorece a entrada de germes pela corrente sanguínea ou por via linfática. Esse fator, associado à presença de tecido necrótico e proteínas degradadas no local da lesão, proporciona a colonização por bactérias endógenas e exógenas, causando sepse.^{4,13,15}

A sepse é uma das maiores causas de óbito em pacientes queimados, sendo fundamental o acompanhamento diário das lesões, nas quais devem ser observados sinais de infecção, tais como áreas escurecidas de necrose, alteração da coloração (de rósea para esverdeada), aumento de secreções e odor fétido.^{4,16}

LESÃO POR INALAÇÃO DE FUMAÇA

A lesão inalatória pode ser definida como resultado do processo inflamatório das vias aéreas após a inalação de produtos incompletos gerados pela combustão na fumaça.¹⁷

Os produtos da fumaça podem ser divididos em dois grupos: gases e material particulado. Ambos produzem lesões nas vias aéreas em territórios diferentes e por mecanismos diferentes.¹⁷ O material particulado leva à obstrução das vias aéreas devido ao depósito de partículas e à indução de broncoespasmo.¹⁷

Os gases são divididos em irritantes e asfixiantes.¹⁷ Os irritantes causam broncoespasmo, lesão da mucosa, traqueobronquite química e edema pulmonar. Seu local de ação depende de sua solubilidade: os gases mais solúveis lesam as vias aéreas superiores, enquanto os menos solúveis lesam as vias aéreas mais distais, podendo atingir o parênquima pulmonar.¹⁷

Gases asfixiantes são todos aqueles que retiram o oxigênio do ambiente, seja pela diminuição da fração de oxigênio do ar inspirado, seja por qualquer mecanismo que impeça sua distribuição ou captação. Entre esses podemos citar o dióxido de carbono e o monóxido de carbono.¹⁷

A lesão térmica direta decorre da temperatura da fumaça, causando lesões apenas nas vias aéreas superiores, caracterizadas por edema, ulceração da mucosa, obstrução da área acometida e sangramento.^{17,18}

A inalação do gás hipóxico faz com que a concentração de oxigênio diminua progressivamente. Essa diminuição da fração inspirada de oxigênio leva o paciente a apresentar tontura, dispneia, confusão e torpor, podendo evoluir para o coma.^{17,18}

Dentre os gases de efeito tóxico sistêmico podemos citar como os mais importantes o monóxido de carbono e o cianeto.^{17,18} O monóxido de carbono tem uma afinidade pela hemoglobina duzentas vezes maior que o oxigênio. Sua junção produz a carboxi-hemoglobina, complexo que causa decréscimo na saturação da oxihemoglobina, desvio da curva de dissociação para a esquerda e diminuição da liberação de oxigênio para os tecidos. Sua junção com a mioglobina também pode ocorrer, causando prejuízo no armazenamento de oxigênio nos músculos.^{17,18}

O cianeto causa inibição da oxigenação celular, acarretando assim anóxia tecidual. A inibição da via glicolítica aeróbica desvia o metabolismo para a via anaeróbia, com consequente produção e acúmulo de subprodutos ácidos.^{17,18}

O diagnóstico da lesão por inalação de fumaça deve ser dado pela história de exposição à fumaça em ambiente fechado, sinais clínicos e sintomas, radiografia e análise dos gases arteriais.^{17,18}

Podemos citar como principais sinais e sintomas: queimadura de face ou cavidade oral, escarro com presença de fuligem, vibrissas chamuscadas, conjuntivite, presença de fuligem na cavidade nasal ou oral, desorientação, coma, estridor laríngeo, desconforto respiratório, tosse produtiva, rouquidão, dispneia, sibilos e lacrimejamento.¹⁷

No envenenamento por monóxido de carbono, se a carboxi-hemoglobina estiver presente em um nível de concentração de 20%, o paciente apresentará sinais e sintomas como dispneia, diminuição da acuidade visual e dores de cabeça. Se a concentração for de 20 a 40%, apresentará irritabilidade, náuseas, escurecimento da visão, confusão e fadiga. Por fim, se sua concentração estiver entre 40 e 60%, ocorrerá alucinação, hipóxia, colapso, acidose e coma.¹⁸

A radiografia de tórax é importante na identificação de novos infiltrados durante a evolução da lesão inalatória da fase aguda até a crônica, uma vez que a maioria dos pacientes apresenta radiografia inicial normal. O achado de infiltrado radiológico recente é sinal de lesão inalatória mais grave, e portanto, de pior prognóstico.^{17,18}

A alteração dos gases arteriais pode ocorrer de forma tardia à lesão. Por esse motivo, é de extrema importância que sejam feitas as dosagens do nível de carboxi-hemoglobina, uma vez que os oxímetros de pulso convencionais não conseguem diferenciar as ondas geradas pela oxihemoglobina daquelas geradas pela carboxi-hemoglobina, fornecendo assim valores falsamente elevados de saturação de hemoglobina pelo oxigênio.^{17,18}

CLASSIFICAÇÃO

As queimaduras são classificadas de acordo com a sua profundidade, extensão e gravidade.^{19,21}

Em relação à profundidade, são classificadas em:

- *Primeiro grau*: acomete toda a epiderme e não apresenta bolhas, tendo a presença de eritema, calor e dor; a superfície é seca e a coloração é vermelho-rósea; a cicatrização ocorre em aproximadamente cinco dias.^{19,21,22}
- *Segundo grau superficial*: acomete a epiderme e a derme superficial, com a presença de bolhas, dor, eritema e edema; é úmida, de coloração vermelho brilhante e sua cicatrização ocorre em cerca de 20 dias.^{19,21,22}
- *Segundo grau profundo*: ocorre o acometimento da epiderme e de toda a derme; apresenta edema, erosão ou ulceração; é seca, de coloração esbranquiçada, dolorosa e sua cicatrização ocorre por volta da sexta semana, com a formação de cicatrizes hipertróficas e retrações cutâneas.^{19,21,22}
- *Terceiro grau*: acomete as camadas da epiderme, derme e hipoderme; em alguns casos, fâscias,

músculos e até a estrutura óssea (comum em acidentes com correntes elétricas) podem ser afetados; são lesões secas, de coloração amarelo-escuro, com formação de tecido de granulação, indolores, que não se regeneram, sendo necessária a realização de debridamento e enxertia (Figura 19.2).^{19,21,22}



Figura 19.2 Criança com queimaduras de 1º, 2º e 3º graus por toda a extensão do corpo (Fonte: arquivo pessoal do autor).

Existem vários métodos para se calcular a área de extensão de acometimento. Os mais utilizados são a regra dos nove, de Wallace, e o método de Lund-Browder.^{19,21,22}

A regra dos nove, de Wallace, é utilizada em crianças com idade acima de 10 anos, e assume 9% da superfície corpórea queimada (SCQ) para cabeça e pescoço, 9% para cada extremidade superior, 18% para cada extremidade inferior, 18% para a porção posterior do tronco, 18% para a porção anterior e 1% para o períneo (Figuras 19.3 e 19.4).^{19,21,22}

O método de Lund-Browder corrige as modificações da SCQ de diversas regiões anatômicas de acordo com a idade, ao dividir o corpo em pequenas áreas e dar uma estimativa de porcentagem para essas pequenas partes.^{19,21,22}

Em relação à gravidade, podemos classificar as queimaduras em crianças do seguinte modo:

- *Mínima*: queimaduras de segundo grau < 5% da SCQ.^{19,21,22}
- *Moderada*: queimaduras de segundo grau de 5 a 15% da SCQ, ou terceiro grau se < 2% da SCQ.^{19,21,22}
- *Grave*: queimaduras de segundo grau se > 15% da SCQ, ou terceiro grau se > 2% da SCQ, com o acometimento de mãos, face, olhos, orelhas, pés e períneo.^{19,21,22}

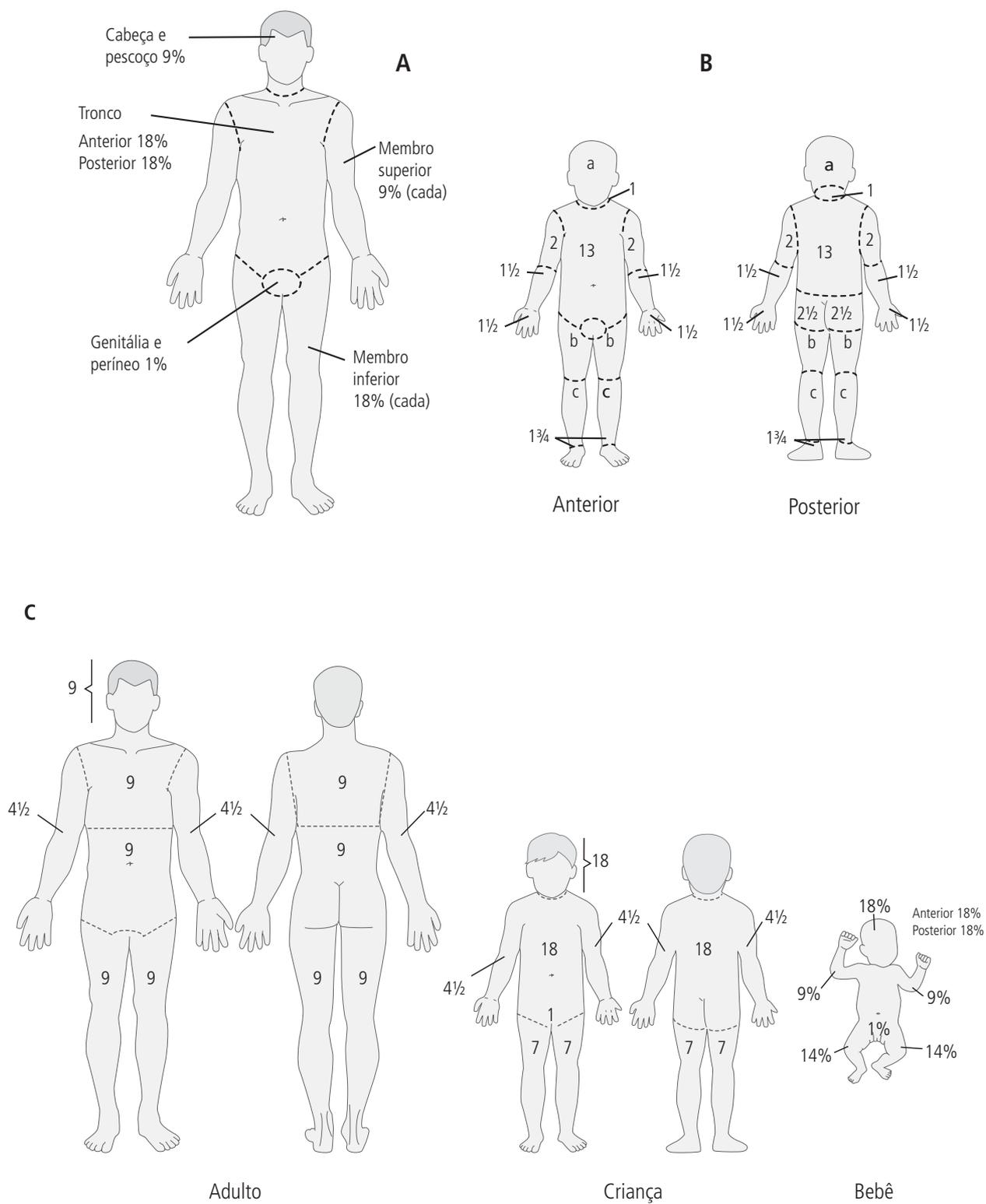


Figura 19.3 Método de Lund-Browder adaptado para crianças (Fonte: Arte CP, Monocrief JA. The treatment of burns. 2nd ed. Filadélfia: Lumb Saunders Company; 1969).

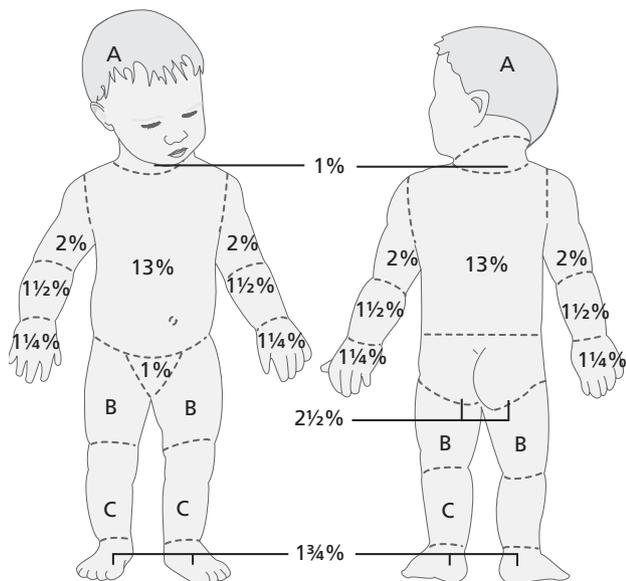


Figura 19.4 Regra dos nove, de Wallace (Fonte: Arte CP, Monocrief JA. The treatment of burns. 2nd ed. Filadélfia: Lumb Saunders Company; 1969).

TRATAMENTO

A criança queimada deve ser internada se apresentar um dos seguintes indicadores:

- queimaduras de segundo grau maiores que 10% da superfície corpórea;
- queimaduras de terceiro grau maiores que 5% da superfície corpórea;
- queimaduras de segundo ou terceiro grau em região da face, boca, mãos, genitália e períneo;
- queimaduras com a presença de fraturas ou traumatismo;
- queimaduras elétricas;
- queimaduras por inalação;
- queimaduras supostamente causadas por abuso ou maus-tratos.^{21,22}

A criança queimada que necessita de internação deve receber o tratamento de um paciente crítico, ou seja, que priorize inicialmente as medidas vitais, seguido do suporte sistêmico, das medidas de conforto e redução da dor e, por fim, da monitoração.²¹

Em primeiro lugar deve-se realizar o controle da função respiratória verificando a permeabilidade das vias aéreas do paciente, avaliando se existe a necessidade da instituição de ventilação mecânica não invasiva ou, até mesmo, de ventilação

mecânica invasiva. Não havendo a necessidade de nenhum dos dois procedimentos, instituir oxigenoterapia por meio de cateter nasal ou máscara de nebulização.^{13,20,21,22}

Ao nascimento	0 a 1 ano	2 a 4 anos	5 a 9 anos	10 a 15 anos	Adulto
A) Metade da cabeça					
9½%	8½%	6½%	5½%	4½%	3½%
B) Metade da coxa					
2¾%	3¼%	4%	4¼%	4½%	4¾%
C) Metade da perna					
2½%	2½%	2¾%	3%	3¼%	3½%

O controle hemodinâmico deve ser feito por meio da realização da reposição volêmica, uma vez que a grande perda de líquidos no queimado gera o risco de se desenvolver choque hipovolêmico. É recomendada a reposição volêmica nas primeiras 24 horas, com a utilização de substâncias isotônicas cristaloides.^{13,20,21,22}

O controle da dor deve ser realizado após a estabilização inicial, pois além de trazer desconforto e gerar ansiedade no paciente, a dor não controlada leva ao aumento dos níveis de insulina, catecolamina e cortisol, causando, por consequência, aumento do consumo de oxigênio e catabolismo. Recomenda-se utilização de analgésicos e sedativos.²¹

A monitoração deve ser a mais completa possível, a fim de se obter controle preciso da hemodinâmica da criança, evitando complicações. Dessa forma, a mensuração da pressão arterial sistêmica, da pressão venosa central, da frequência cardíaca e da temperatura corporal é de extrema importância, como também a utilização de oxímetro, capnógrafo e cooxímetro.¹⁹

Os exames complementares, tais como hemograma, eletrólitos, ureia, creatinina, gasometria,

coagulograma, glicemia, função renal e proteínas séricas devem ser realizados com frequência.^{19,20}

O tratamento local tem como objetivo evitar as infecções, uma vez que são as principais causas de óbito nas crianças queimadas.²² De início, a lavagem da lesão deve ser feita com soro fisiológico, e o debridamento será realizado se houver necessidade para que seja feita a retirada do tecido desvitalizado.²²

A utilização de antibióticos sistêmicos como profilaxia na fase aguda não é indicada, sendo utilizados como profiláticos apenas em casos de debridamento cirúrgico nos quais bacteriemias podem ocorrer devido à manipulação de tecidos previamente infectados, ou nas enxertias cutâneas, a fim de evitar a perda dos enxertos.^{21,22}

Sinais sistêmicos como hipotermia, hiperglicemia, distensão abdominal, oligúria, neutropenia e disfunção respiratória, associados a sinais locais como mudança da coloração, profundidade e extensão da escara, presença de pigmentação verde na gordura subcutânea, ectima gangrenoso em áreas não queimadas e súbita mudança no hemograma (leucocitose, leucopenia, anemia ou plaquetopenia), são indicativos de infecção sistêmica, devendo, nesse caso, serem introduzidos os antibióticos sistêmicos.^{21,22}

VENTILAÇÃO MECÂNICA

As crianças que são vítimas de queimaduras podem apresentar manifestações pulmonares imediatas ou tardias. Entre as principais, podemos citar:

- *Imediata*: envenenamento por monóxido de carbono, edema agudo pulmonar e obstrução de via aérea;
- *De 24 a 48 horas*: síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA);
- *Tardia*: pneumonia e embolia pulmonar.¹⁸

As crianças que apresentam queimaduras de face ou circular de pescoço têm grande risco de desenvolver edema de via aérea superior. Nesses casos, não deve ser utilizada a ventilação mecânica não invasiva, sendo recomendada a intubação imediata (Figura 19.5).

O mesmo se aplica para crianças com sinais de inalação de fumaça.^{13,19} Nessa situação, as crianças deverão permanecer intubadas por, no mínimo, um período de 72 horas como forma de profilaxia, sendo



Figura 19.5 Criança com queimaduras de 2ª grau profundas e superficiais em toda extensão do tronco, região cervical, braços e face (Fonte: arquivo pessoal do autor).

realizadas nesse período as medidas para reversão de edema de vias aéreas superiores.¹⁹

Crianças que apresentam lesão de face podem evoluir para edema orofacial, o que causa dificuldade na realização da intubação oro-traqueal. Nesse caso, a intubação naso-traqueal é uma alternativa.^{18,19}

A traqueostomia é uma alternativa para crianças que apresentam edema de região oral e nasal, o que impede a intubação. O mesmo procedimento é indicado para crianças que necessitam de ventilação mecânica por períodos prolongados.¹⁸

Embora seja uma medida que traga conforto e facilidade para a higiene brônquica, estudos recentes comprovam que a traqueostomia não diminui o tempo de ventilação mecânica, a incidência de pneumonia e a mortalidade em pacientes com lesão por inalação de fumaça, não podendo ser indicada como medida terapêutica geral.²³

A mensuração da pressão de *cuff* em crianças que fizeram uso de cânulas com a presença do mesmo é de extrema importância nos casos em que lesões de traqueia por queimaduras se encontram presentes. Assim, o risco de se desenvolver traqueomalácia é duas vezes maior, não devendo ser usadas pressões de *cuff* elevadas.¹⁸

O edema pulmonar agudo é uma das formas mais recorrentes de lesão pulmonar aguda em crianças queimadas. Sua causa se deve ao tratamento de reposição volêmica, que leva a um aumento da pressão hidrostática, originando o edema.^{19,24}

A ventilação mecânica não invasiva (VMNI) é utilizada com grande sucesso em crianças que evoluem

com edema pulmonar agudo. Os modos CPAP ou BIPAP podem ser utilizados, sendo recomendada a utilização de PEEP até 10 cmH₂O.^{24,25}

Quando for utilizada a ventilação mecânica invasiva, deve-se aplicar uma FiO₂ mais alta que o usual (em torno de 60%) e PEEP mais elevado (até 10 cmH₂O), com o intuito de manter melhor oxigenação e permeabilidade das vias aéreas das crianças, até que ocorra a reversão do edema pulmonar.^{24,25}

Crianças que apresentarem intoxicação por monóxido de carbono, a princípio, deverão ser ventiladas com FiO₂ a 100%, uma vez que altas frações de oxigênio levam à dissociação do monóxido de carbono de seus sítios de ligação, por mecanismo competitivo.^{17,18}

Outra forma de eliminar o monóxido de carbono se dá com o aumento da frequência respiratória, já que a hiperventilação reduz a meia vida da carboxi-hemoglobina, diminuindo assim os seus efeitos tóxicos.¹⁷

A síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) surge em crianças vítimas de queimaduras devido à inalação de fumaça, liberação de mediadores inflamatórios e aumento da permeabilidade capilar decorrentes de sua fisiopatologia.^{17,19}

Baixa complacência pulmonar e hipoxemia severa são características da SDRA, sendo necessária a utilização de estratégia ventilatória a fim de reduzir os riscos de barotrauma e lesão pulmonar induzida pela ventilação.^{26,27}

O acometimento de queimaduras extensas no tórax leva a uma diminuição da complacência torácica, o que aumenta o risco de barotrauma durante a ventilação. Nesses casos, a estratégia ventilatória associada à fasciotomia reduz os riscos de barotrauma (Figura 19.6).¹⁹

A estratégia de ventilação protetora pulmonar utilizada nas crianças que desenvolvem SDRA por queimadura pode ser definida como uma ventilação que se utiliza de baixos volumes correntes, promove pressão expiratória positiva final suficiente para evitar o fechamento e a abertura cíclica das unidades pulmonares instáveis e mantém baixo pico de pressão inspiratória.^{26,27,28,29}

Dessa forma, as crianças vítimas de queimaduras que desenvolverem SDRA devem ser ventiladas com limitação de pico inspiratório de pressão em 35 cmH₂O, utilização de baixos volumes correntes (em torno de 5 a 7 ml/kg), PEEP suficiente para permitir uma boa oxigenação (em geral, em torno



Figura 19.6 Criança com queimaduras de 2^o e 3^o graus após realização de fasciotomia na região do tronco (Fonte: arquivo pessoal do autor).

de 10 a 20 cmH₂O), tempo inspiratório elevado para promoção de melhor distribuição de ar nas unidades alveolares e FiO₂ suficiente para manter uma saturação em torno de 92%.^{26,27,28,29,30}

A utilização de PEEP elevado na SDRA é necessária para aumentar a capacidade residual funcional e recrutar as unidades alveolares que se encontram colapsadas, o que garante uma melhor oxigenação. Sua determinação da PEEP ideal deve ser feita por meio da avaliação da curva de pressão e do volume, em que se determina o primeiro ponto de inflexão (ponto de menor pressão com maior variação de volume na curva, garantindo o melhor recrutamento das unidades alveolares).^{26,27,28,29}

Ranieri et al. realizaram um estudo no qual os pacientes foram ventilados com baixos volumes correntes e alto PEEP, resultando em redução dos mediadores inflamatórios sistêmicos e pulmonares após 36 horas de ventilação, quando comparados com aqueles ventilados com altos volumes correntes (cerca de 12 ml/kg) e baixo PEEP (mantido em torno de 10 cmH₂O).³¹

Um novo modo ventilatório que vem trazendo grandes resultados na ventilação de crianças queimadas é a ventilação de alta frequência oscilatória (VAFO).³² Na VAFO, os volumes correntes

gerados são menores que o espaço morto anatômico e são retirados e colocados na via aérea com uma frequência entre 4 a 15 Hz, com amplitude de 20 a 60 cmH₂O, gerando em torno de 180 a 900 ciclos por minuto. A pressão média de via aérea é colocada acima da pressão de fechamento, e o volume pulmonar é constante durante a expiração. Desse modo, ocorre redução acentuada no risco de barotrauma e lesão pulmonar por abertura e fechamento cíclico das unidades alveolares.^{32,34}

A VAFO é uma alternativa satisfatória na ventilação de crianças queimadas, já que promove baixos volumes correntes, gerando baixos picos de pressão na via aérea, distribuição adequada de gás, redução nos níveis de PaCO₂ e promoção da remoção de secreção.³³

Arnold et al. realizaram um trabalho multicêntrico randomizado no qual se comparou a ventilação de alta frequência com a ventilação mecânica convencional em crianças com SDR. Em seu trabalho, concluíram que a VAFO resultou em menor índice de barotrauma, melhora da sobrevida e menor necessidade de oxigênio após 30 dias.³⁵

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Wernech GL, Reichenheim ME. Pediatric burns and associated risk factors in Rio de Janeiro, Brazil. *Burns*. 1997; 23(6):478-83.
2. Martins CBG, Andrade SM. Queimaduras em crianças e adolescentes: análise da morbidade hospitalar e mortalidade. *Acta Paul Enferm*. 2007; 20(4):464-9.
3. Junior JBG, Moscozo MVA, Lopes Filho AL, Menezes CMGG, Tavares FM, Oliveira GM et al. Tratamento de pacientes queimados internados em hospital geral. *Rev Soc Bras Cir Plast*. 2007; 22(4):228-32.
4. Costa DM, Abrantes MM, Lamounier JA, Lemos ATO. Estudo descritivo de queimaduras em crianças e adolescentes. *J Pediatr*. 1999; 75(3):181-6.
5. Rimmer RB, Weigand S, Foster KN, Wadsworth MM, Jacober K, Matthews MR et al. Scald burns in young children – a review of Arizona Burn Center pediatric patients and a proposal for prevention in the hispanic community. *Journal of Burncare & Research*. 2008; 29(4):595-605.
6. Gaspar VLV, Lamounier JA, Cunha FM, Gaspar JC. Fatores relacionados a hospitalizações por injúrias em crianças e adolescentes. *J. Ped*. 2004; 80(6):447-52.
7. Harada MJCS, Botta MLG, Kobata CM, Szauter IH, Dutra G, Dias EC. Epidemiologia em crianças hospitalizadas por acidentes. *Folha Méd*. 2000; 119(1):43-7.
8. Rossi LA, Barruffini RCP, Garcia TR, Chianca TCM. Queimaduras: características dos casos tratados em um hospital escola em Ribeirão Preto. *Rev. Panam. Salud Pública*. 1998; 4(6):401-4.
9. Auler Junior JOC. Equilíbrio hidroeletrólítico e reposição volêmica em UTI. São Paulo: Atheneu; 2005: 283-97.
10. Ward PA, Friedl HP. Roles of histamine, complement and xantine oxidase in thermal injury of skin. *Am J Pathology*. 1989; 135:203-17.
11. Baxter CR, Shires GT. Physiological response to crystalloid resuscitation of severe burns. *Ann NY Acad SCI USA*. 1968, 150:874-94.
12. Baxter CR. Fluid volume and electrolyte changes of early post burns. *Period Clin Plast Surg*. 1974; 1:693-709.
13. Vale ECS. Primeiro atendimento em queimaduras: a abordagem do dermatologista. *An Bras Dermatol*. 2005; 80(1):1-16.
14. Gomes DR, Serra MC, Macieira LJ. Condutas atuais em queimaduras. Rio de Janeiro: Revinter. 2001.
15. Pruitt BA, McManus At. The changing epidemiology of infection in burn patients. *World J Surg*. 1992; 16(1):57-67.
16. Barreto MX, Leonardi DF, Silva MA. Infecção em queimaduras: estudo da flora predominante na UTI – Queimados do Hospital de Pronto Socorro de Porto Alegre. *Rev Bras Terap Intensiva*. 1998; 10(4):177-80.
17. Souza R, Jardim C, Salge JM, Carvalho CRR. Lesão por inalação de fumaça. *J. Bras. Pneumol*. 2004; 30(5):557-65.
18. Behrman RE, Kliegman RM, Stanton BF, St. Geme J, Schor N. *Nelson textbook of pediatrics*. 17th ed. Saunders; 2004. p.330-7.
19. Cavalcante IL, Cantinho FAF, Assada A. Medicina perioperatória. Sociedade de Anestesiologia do Estado do Rio de Janeiro. SBA. 2005; 1:803-15.
20. Hay Jr WW, Levin MJ, Sondheimer JM, Deterding RR. *Current: pediatric diagnosis and treatment*. 15th Edition. Lange Medical Books/McGraw-Hill; 2000. p.289-91.
21. Piva JP, Carvalho P, Garcia PC. *Terapia intensiva em Pediatria*. 4th ed. São Paulo: Medsi; 1997. p.668-75.
22. Moraes M, Campos SO, Silvestrini WS. *Guias de medicina ambulatorial e hospitalar/Unifesp*. Barueri: Manole; 2005. p.405-9.
23. Saffle Jr, Morris SE, Edelman L. Early tracheostomy does not improve outcome in burn patients. *J. Burn Care Rehabil*. 2002; 28:795-801.
24. Castro RBP. *Urgências e emergências cardiológicas*. Medicina - Ribeirão Preto. 2003; 36:200-4.
25. Carvalho WB, Johnston C. Efeitos da ventilação não-invasiva com pressão positiva no edema agudo de pulmão cardiogênico. *Rev Assoc Med Bras*. 2006; 52(4):187-201.

26. The acute respiratory distress syndrome network ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2006; 342:1301.
27. Kacmarek RM, Chiche JD. Lung protective ventilation strategies for ARDS - the data are convincing! *Respir. Care.* 1998; 43:724-7.
28. Amato MBP, Borbas CSV, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GP, Lorenzi Filho G et al. Effect of a protective ventilation strategy on mortality in acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 1998; 338:47.
29. Stewart TE, Meade MO, Cook DJ, Granton JT, Hodder RV, Lapinsky SE et al. Evaluation of a ventilation strategy to prevent barotrauma patients on high risk for acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 1998; 338:55.
30. Fioretto Jr J. Uso de óxido nítrico em pediatria. *J Pediatr.* 2008; 79(2):177-86.
31. Ranieri VM, Suter PM, Tortorella C, Tullio R, Dayer JM, Brienza A et al. Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998; 157:694.
32. Courtney SE, Durand DJ, Asselin JM, Hudak ML, Aschner JL, Shoemaker CT. High-frequency oscillatory ventilation versus conventional mechanical ventilation for very-low-birth-weight infants. *N Engl J Med.* 2002; 347(9):643-52.
33. Hall JJ, Hunt JL, Arnoldo BD, Purdue GF. Use of high frequency percussive ventilation in inhalation injuries. *J Burn Care & Research.* 2007; 28(3):396-400.
34. Eichenwald EC, Stark AR. High frequency ventilation: current status. *Neo Reviews.* 1999; 127-33.
35. Arnold J, Hanson JH, Toro-Figuero LO, Gutiérrez J, Berens RJ, Anglin DL. Prospective randomized comparison of high frequency oscillatory ventilation and conventional mechanical ventilation in pediatric respiratory failure. *Crit Care Med.* 1994; 22:1530.

20

VENTILAÇÃO MECÂNICA EM ONCOLOGIA PEDIÁTRICA

SAMIRA ALENCAR YASUKAWA

INTRODUÇÃO

Os tumores na infância são doenças complexas, de provável natureza genética (de acordo com estudos recentes), o que dificulta, portanto, a sua prevenção e o diagnóstico precoce.^{1,2}

Segundo dados do Instituto Nacional de Câncer (INCA), em 2006 o número de novos casos de câncer infantil variou entre 4.700 e 19.000. Para o biênio 2008/2009, esperava-se aproximadamente 10.000 novos casos por ano em crianças e adolescentes de até 18 anos.² Os principais tumores encontrados na faixa etária pediátrica são leucemias linfocíticas agudas (23,3%), tumores de sistema nervoso central (20,7%), neuroblastomas (7,3%), linfomas não Hodgkin (6,3%), tumores de Wilms (6,1%), doença de Hodgkin (5%), leucemias mielocíticas agudas (4,2%), rabdomiossarcoma (3,4%), retinoblastoma (2,9%) e outros (20,8%).^{1,3,4}

O desenvolvimento e o aperfeiçoamento das técnicas para diagnóstico e tratamento do câncer infantil (quimioterapia, radioterapia, transplante de medula óssea, técnicas cirúrgicas, terapia intensiva pediátrica), somados à assistência multidisciplinar especializada, melhoraram de forma significativa o prognóstico e a qualidade de vida durante e após o término do tratamento.^{3,4}

A CRIANÇA COM CÂNCER NA UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA PEDIÁTRICA (UTIP)

Os recursos disponíveis nas unidades de terapia intensiva pediátrica (UTIP) (monitorização,

ventilação mecânica não invasiva e invasiva, antibioticoterapia, diálise peritoneal, hemodiálise e outros) têm sido fundamentais para a melhora na qualidade do tratamento dessas crianças, principalmente oferecendo suporte para o tratamento mais eficaz das emergências oncológicas.⁵

Tabela 20.1 Principais causas de internação da criança com câncer em UTIP^{3,5}

Quadros infecciosos (sepse, choque séptico)
Instabilidade hemodinâmica
Instabilidade neurológica
Insuficiência renal
Distúrbios hemorrágicos e trombozes
Distúrbios hidroeletrólíticos e metabólicos
Síndrome da veia cava superior
Síndrome de lise tumoral
Pós-operatórios diversos
Procedimentos que necessitem de monitorização por uso de sedação e analgesia

Diversos estudos descrevem as complicações infecciosas como a primeira causa de internação dessas crianças em UTIP. A criança com câncer está sujeita a inúmeros fatores que prejudicam sua condição imunológica, como infiltração da medula por células tumorais, quimioterapia, radioterapia, desnutrição e procedimentos invasivos. Esses fatores favorecem as complicações infecciosas, desde

quadros localizados até processos disseminados, como nos quadros de sepse e choque séptico.^{2,3} Altos índices de mortalidade em pacientes oncológicos pediátricos que evoluem com choque séptico (43 a 75%) são descritos na literatura, sendo que em crianças com sepse a presença de infecção pulmonar, a necessidade de suporte ventilatório, as drogas vasoativas e a falência renal são fatores de pior prognóstico (Tabela 20.1).^{2,3,5,6,7}

Pound et al.,⁸ em estudo publicado em 2008, apresenta uma taxa de mortalidade para crianças com câncer e choque séptico em torno de 15% e atribui essa queda importante na mortalidade aos avanços dos recursos de terapia intensiva, tais como desenvolvimento e melhor conhecimentos das medicações e aprimoramento dos equipamentos de ventilação mecânica.

VENTILAÇÃO MECÂNICA INVASIVA (VMI) NA CRIANÇA COM CÂNCER

Como já descrito, os quadros de infecção respiratória têm importante impacto nas internações em UTIP e nas taxas de mortalidade. São quadros que costumam evoluir rapidamente para insuficiência respiratória aguda, necessitando de algum tipo de suporte ventilatório.³

Além dos quadros de infecção respiratória, outras indicações de VMI na criança oncológica são: edema agudo de pulmão, síndrome do desconforto respiratório agudo e hemorragia alveolar.²

Diferentes estudos descrevem a necessidade de ventilação mecânica invasiva em crianças com câncer em UTIP, sendo sua utilização fator determinante de pior prognóstico e altos índices de

mortalidade (Tabela 20.2).^{9,10,11} Principalmente nos pacientes submetidos a transplante de medula óssea, a necessidade de VMI nos dez primeiros dias pós-transplante é fator determinante de pior prognóstico quando comparado a pacientes que utilizaram VMI no primeiro mês, podendo a taxa de mortalidade atingir até 75% dessas crianças.^{12,13} Tamburro et al.¹⁴ realizaram um estudo retrospectivo e analisaram a evolução de 329 crianças com câncer que precisavam de ventilação mecânica. Somente 45% das crianças que receberam transplante de células hematopoiéticas foram extubadas e tiveram alta, comparado com 75% das crianças que não receberam este tipo de transplante.

Como não existe um modo ventilatório preferencial, a escolha deve ser manter a ventilação da forma mais fisiológica e protetora, com os menores valores de parâmetros ventilatórios possíveis, dependendo da doença de base, das complicações associadas e da adaptação do paciente à ventilação mecânica.^{2,15} No caso de hemorragia alveolar, a literatura indica o uso de PEEP acima de 10 cmH₂O e a transfusão de plaquetas. Concomitantemente, deve-se iniciar monitorização e medidas para minimizar as repercussões hemodinâmicas relacionadas ao uso de PEEP elevado.^{2,3}

As complicações associadas com a VMI podem começar no procedimento de intubação, pois a criança com câncer pode apresentar plaquetopenia e mucosite, que aumentam as chances de sangramento de vias aéreas superiores. Outras complicações comuns são: lesão ou edema de mucosa traqueal, barotrauma, hemorragia pulmonar, pneumonia nosocomial, síndrome do imobilismo e síndrome de abstinência pelo uso de sedação.

Tabela 20.2 Ventilação mecânica em crianças com câncer internadas em UTIP

	Abrahan ⁹	Heying ¹⁰	Yasukawa ¹¹
Período do estudo	1989 – 1999	1995 - 1999	2005
Número de crianças com câncer	94	48	78
Internação por insuficiência respiratória	25 (26%)	26 (54%)	–
Ventilação mecânica invasiva (VMI)	25 (26%)	33 (69%)	47 (60%)
Mortalidade em VMI	–	13 (40%)	–
Mortalidade de crianças com câncer	32 (34%)	13 (25%)	22 (28%)
Mortalidade geral da UTIP	7%	8%	17%

Tabela 20.3 Número de plaquetas e técnicas de fisioterapia respiratória para crianças em VMI

Número de plaquetas	Técnicas de fisioterapia respiratória
Até 50.000	AFE, RTA, manobras de reexpansão pulmonar, drenagem postural, vibrocompressão, tapotagem, <i>bag squeezing</i> , manobra ZEEP, estímulo de tosse, aspiração de cânula orotraqueal, aspiração naso e orotraqueal
Inferior a 20.000	Drenagem postural, vibração, estímulo de tosse, aspiração de cânula orotraqueal, aspiração naso e orotraqueal

A assistência fisioterapêutica a crianças oncológicas em VMI tem como objetivos principais: manter as vias aéreas pérvias, promover a higiene brônquica, otimizar a mecânica respiratória, prevenir complicações respiratórias, monitorar os parâmetros ventilatórios, promover adequada sincronia paciente-ventilador, promover o desmame e a extubação.

O fisioterapeuta deve considerar diversos fatores, como o grau de estabilidade clínica, o uso de sedação/analgesia e a análise do hemograma (principalmente o número de plaquetas) para a escolha das técnicas e da definição do tempo total de terapia (Tabela 20.3).^{15,16}

É importante salientar que a avaliação individual e a discussão com a equipe são fatores fundamentais para definir os benefícios da assistência fisioterapêutica nos casos de crianças com plaquetas abaixo de 20 mil e presença de complicações respiratórias, sendo que para as técnicas *bag squeezing* e manobra ZEEP não foram encontrados estudos contraindicando seu uso nesses pacientes.

VENTILAÇÃO MECÂNICA NÃO INVASIVA (VMNI)

Os estudos mais atuais descrevem o uso da VMNI como primeira opção para intervenção nos

quadros de insuficiência respiratória aguda, já que busca fornecer troca gasosa adequada e diminuir o trabalho respiratório, minimizando, dessa forma, as complicações associadas aos procedimentos de intubação e ventilação mecânica.^{2,3,16}

Pancera et al.,¹⁷ em um estudo retrospectivo, analisaram a evolução de 239 crianças que necessitaram de VMI (119) ou VMNI (120) e observaram uma diferença estatisticamente significativa na mortalidade entre os dois grupos (61,3 e 22,5%, respectivamente).

O uso da VMNI em crianças oncológicas também é indicado durante a terapia de hiper-hidratação com o objetivo de prevenir quadros de edema agudo de pulmão, para a realização de procedimentos que necessitem de sedação e analgesia, e como forma de terapia intermitente, com o objetivo de otimizar a expansibilidade pulmonar e mobilizar secreções, principalmente em crianças pequenas ou não colaborativas.

As principais vantagens do uso da VMNI em relação à VMI são: manter a respiração espontânea; permitir a comunicação; diminuir a necessidade de sedação e analgesia; diminuir o risco de pneumonia nasocomial e das complicações associadas à instituição da VMI.²

O reconhecimento e a prevenção das complicações associadas à VMNI tornam o método seguro (Tabela 20.4).¹⁸

Tabela 20.4 Principais complicações associadas à VMNI

Lesão de face por pressão da interface (Figura 20.1)	Escolher interfaces adequadas, utilizar placas de proteção nos locais de apoio da interface (Figura 20.2), hidratar adequadamente a pele
Distensão abdominal	O uso de sondas gástricas abertas é controverso, pois pode afetar o ajuste da interface e gerar vazamento de ar
Sangramento nasal	Utilizar umidificadores, associar inaloterapia
Irritação ocular	Escolher interfaces adequadas
Efeitos cardiovasculares	Monitorar crianças hipovolêmicas e com disfunção cardíaca



Figura 20.1 Lesão causada pela interface.



Figura 20.2 Adaptação de placa protetora.

O fisioterapeuta tem papel fundamental durante o uso de VMNI, pois ele é o responsável pela escolha e adaptação da interface, seleção dos parâmetros, monitorização da ventilação, umidificação e desmame.

Para a escolha das técnicas de assistência fisioterapêutica às crianças em VMNI, o fisioterapeuta deve considerar os mesmos fatores descritos anteriormente para a assistência durante a VMI. Porém, o número de técnicas disponíveis torna-se maior, dependendo da capacidade de colaboração do paciente (Tabela 20.5).

Em um levantamento realizado na Unidade de Oncologia e Hematologia Pediátrica pelo Serviço de Fisioterapia do Instituto da Criança – HCF-MUSP – e apresentado no XX Congresso Brasileiro de Oncologia Pediátrica,¹¹ foram analisados 60 atendimentos de fisioterapia respiratória em crianças com câncer extubadas, com plaquetas entre 11.000 e 49.000. Utilizando as técnicas de vibrocompressão, drenagem postural, manobras de reexpansão pulmonar, exercícios respiratórios,

incentivadores respiratórios, RPPI, estimulação da tosse e aspiração de vias aéreas superiores, não foram observadas complicações relacionadas com plaquetopenia (sangramento da cavidade oral, nasal, hematomas ou petéquias na região do tórax ou tosse com expectoração de sangue) até 12 horas após o atendimento.

SEDAÇÃO E ANALGESIA

Durante o uso de suporte respiratório por meio de ventilação mecânica invasiva ou não invasiva, a prescrição de sedação e analgesia é necessária para que as crianças permaneçam confortáveis. O uso concomitante de sedação e analgesia torna a avaliação de dor, para esses casos, muito particular. São necessários métodos para avaliação da dor e do nível de sedação.

A literatura descreve três formas de avaliação da dor na faixa etária pediátrica: avaliação através de autorrelato, avaliação comportamental e avaliação

Tabela 20.5 Número de plaquetas e técnicas de fisioterapia respiratória para crianças em VMNI

Número de plaquetas	Técnicas de fisioterapia respiratória
< 50.000	AFE, CAR, RTA, manobras de reexpansão pulmonar, drenagem postural, compressão torácica, vibração, exercícios respiratórios, inspirômetros de incentivo, <i>flutter/shaker/acapella</i> , estímulo de tosse, aspirações naso e orotraqueal, atividades lúdicas com brinquedos de sopro
< 20.000	Drenagem postural, vibração, exercícios respiratórios, inspirômetros de incentivo, <i>flutter/shaker/acapella</i> , estímulo de tosse, aspirações naso e orotraqueal, atividades lúdicas com brinquedos de sopro

de parâmetros fisiológicos, sendo que as escalas com associação de diferentes formas de avaliação de intensidade tornam a avaliação mais precisa.^{19,20,21} A avaliação da dor para crianças criticamente doentes, quando possível, deve ser realizada através de escalas de autorrelato, mas o uso de escalas compostas de parâmetros fisiológicos e comportamentais são as mais frequentemente indicadas, dependendo da faixa etária, estabilidade clínica e possibilidade de verbalização.

A escala FLACC (Face, Legs, Activity, Cry, Consolability), que avalia os padrões de rosto, pernas, atividade, choro e consolabilidade, é um exemplo de escala comportamental descrita na literatura como confiável, validada e em fase de tradução e adaptação cultural para avaliação de dor em crianças com dificuldade para verbalizar a dor severa (Tabela 20.6).^{22,23}

O controle adequado da sedação é fundamental para crianças em ventilação mecânica. Sabe-se que a sedação em níveis elevados altera o *drive* respiratório, causa a inabilidade da proteção das vias aéreas e o prolongamento do tempo de ventilação mecânica. Já níveis baixos de sedação podem resultar em instabilidade fisiológica, cardiovascular, agitação, assincronia criança-ventilação mecânica e extubação acidental.²⁴ Escalas como Comfort, Comfort Behavior e BIS (Bispectral Index) são descritas na literatura como métodos validados para avaliação do grau de sedação em crianças internadas em terapia intensiva.^{25,26}

FISIOTERAPIA MOTORA PARA CRIANÇAS EM UTI

A fisioterapia motora deve ser iniciada assim que a criança estiver estável clinicamente, mesmo estando em VMI, objetivando a prevenção e a minimização da síndrome do imobilismo, das alterações circulatórias, das lesões cutâneas, das complicações respiratórias, urinárias e intestinais.^{3,15}

Os principais cuidados para a assistência motora envolvem a avaliação do estado nutricional, do hemograma e da presença de metástases ósseas pelo risco de fratura.¹⁵

O Serviço de Fisioterapia do Instituto da Criança – HCFMUSP, na Unidade de Oncologia e Hematologia Pediátrica, utiliza os seguintes critérios para a assistência motora em crianças plaquetopênicas: para valores acima de 50.000 podem ser realizados com cautela exercícios resistidos e alongamentos; entre 20.000 e 50.000, exercícios ativoassistidos e ativos; e abaixo de 20.000, na ausência de sinais de sangramento ativo, somente exercícios ativos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bianchi A et al. Diagnóstico do câncer. In: Marcondes E et al. *Pediatria básica*. São Paulo: Savier; 2003. p.921-3.
2. Sousa RMK et al. Fisioterapia no paciente imunocomprometido. In: Barbosa AP et al. *Fisioterapia*. São Paulo: Atheneu, 2008. p.219-83.

Tabela 20.6 Escala FLACC

Categorias	0	1	2
Face	Nenhuma expressão especial ou sorriso	Caretas ou sobrancelhas franzidas de vez em quando, introversão, desinteresse	Tremor frequente do queixo, mandíbulas cerradas
Pernas	Normais ou relaxadas	Inquietas, agitadas, tensas	Chutando ou esticadas
Atividade	Quieta, na posição normal, movendo-se facilmente	Contorcendo-se, movendo-se para frente e para trás, tensa	Curvada, rígida ou com movimentos bruscos
Choro	Sem choro (acordada ou dormindo)	Gemidos ou choramingos; queixa ocasional	Choro continuado, grito ou soluço; queixa com frequência
Consolabilidade	Satisfeita, relaxada	Tranquilizada por toques, abraços ou conversas ocasionais; pode ser distraída	Difícil de consolar ou confortar

0 = relaxado e confortável; 1-3 = desconforto suave; 4-6 = dor moderada; 7-10 = dor severa.

3. Shiguemoto TS. Paciente pediátrico oncológico. In: Sarmento GJV. *Fisioterapia respiratória pediátrica e neonatal*. Barueri: Manole; 2007. p.312-35.
4. Tecklin JS. *Oncologia pediátrica*. In: Tecklin JS. *Fisioterapia pediátrica*. São Paulo: Artmed; 2002.
5. Sapolnik R. Suporte de terapia intensiva no paciente oncológico. *Jornal de Pediatria*. 2003; 79(2):S231-S42.
6. Karstens VVA, van Veen A, van der Hoek ACJ, Tibboel D, Hählen K, van der Voort E. The prognosis of oncology patients in the pediatric intensive care unit. *Intensive Care Med*. 1996; 22:237-41.
7. Hallahan A, Shaw PJ, Rowell G, O'Connell A, Schell D, Gillis J. Improved outcomes of children with malignancy admitted to a pediatric intensive care unit. *Crit Care Med*. 2000; 28:3718-21.
8. Pound CM, Johnston DL, Armstrong R, Gaboury I, Menon K. The morbidity and mortality of pediatric oncology patients presenting to the intensive care unit with septic shock. *Pediatr Blood Cancer*. 2008; 51:584-8.
9. Abrahan RB, Toren A, Ono N, Weinbroum AA, Vardi A, Barzilay Z, Paret G. Predictors of outcome in the pediatric intensive care unit of children with malignancies. *Journal of Pediatric Hematology/Oncology*. 2002; 24(1):23-6.
10. Heying R, Schneider DT, Körholz D, Stannigel H, Kemburg P, Göbel U. Efficacy and outcome of intensive care in pediatric oncology patients. *Crit Care Med*. 2001; 29(12):2276-80.
11. Yasukawa SA, Andrade BA, Lahóz ALC. Caracterização dos pacientes oncológicos e da sua assistência fisioterapêutica em uma unidade de terapia intensiva pediátrica de um hospital terciário. Pôster apresentado no IX Congresso Brasileiro de Oncologia Pediátrica. Salvador; 2006.
12. Huaranga AJ, Leyva FJ, Giralt SA, Blanco J, Signes-Costa J, Velarde H, Champlin RE. Outcome of bone transplantation patients requiring mechanical ventilation. *Crit Care Med*. 2000; 28:1014-17.
13. Weavind SA, Shaw A, Feeley T. Mechanical ventilation in critically ill cancer patients. *Curr Opin Oncol*. 2001; 13:224-8.
14. Tamburro RF, Barfield RC, Shaffer ML, Rojasekoran S, Woodard P, Morrison RR. Changes in outcome (1996-2004) for pediatric oncology and hematopoietic stem cell transplant patients requiring invasive mechanical ventilation. *Pediatr Crit Care Med*. 2008; 9(3):270-7.
15. Shiguemoto TS. *Fisioterapia respiratória*. In Sarmento GJV. *Fisioterapia respiratória no paciente crítico*. Barueri: Manole; 2005. p.526-8.
16. Faria SR. *Fisioterapia respiratória*. In: Petrilli AS et al. *Cuidados intensivos no paciente oncológico pediátrico*. São Paulo: Atheneu; 2004. p.155-82.
17. Pancera CF, Hayashi M, Fregnani JH, Negri EM, Deheinzelin D, de Camargo B. Noninvasive ventilation in immunocompromised pediatric patients: eight years of experience in a pediatric oncology intensive care unit. *J Pediatr Hematol Oncol*. 2008; 30(7):533-8.
18. Gama SA et al. Efeitos adversos da ventilação não invasiva. In: Barbora AP et al. *Ventilação não invasiva em neonatologia e pediatria*. São Paulo: Atheneu; 2007. p.107-14.
19. Okada M, Teixeira MJ, Tengan SK, Bezerra SL, Ramos CA. Dor em pediatria. *Rev Med São Paulo* 2001; 80:135-56.
20. Okada M, Teixeira MJ, Tengan SK. Dor em pediatria. In: Teixeira MJ, Figueiró JAB. *Dor: epidemiologia, fisiopatologia, avaliação, síndromes dolorosas e tratamento*. São Paulo: Moreira Jr; 2001. p.376-96.
21. Barbosa SMM, Guinsburg R. Dor de acordo com as faixas etárias pediátricas. In: Teixeira MJ. *Dor – contexto interdisciplinar*. São Paulo; Maio; 2003; 536-45.
22. Silva FC, Thuler LCS. Cross-cultural adaptation and translation of two pain assessment tools in children and adolescents. *J Pediatr*. 2008; 84(4):344-9.
23. Merkel SI, Voepel-Lewis T, Malviya S. Pain assessment in infants and young children: the FLACC scale. *Am J Nurs*. 2002; 102:55-8.
24. Grap MJ, Picker RH, Munro C. Observation of behavior in sedated, mechanically ventilated children. *Pediatric Nursing* 2006; 32(3):216-20.
25. Litalien C, Jouvét P. Validation of a sedation scale for young mechanically ventilated children: a painful challenge? *Pediatr Crit Care Med*. 2006; 7(2):183-4.
26. Crain N, Slonim A, Pollack MM. Assessing sedation in the pediatric intensive care unit by using BIS and the Comfort scale. *Pediatr Crit Care Med*. 2002; 3(1):11-14.

21

VENTILAÇÃO MECÂNICA EM CRIANÇAS VÍTIMAS DE AFOGAMENTO

BIANCA AGOSTINI ZÓLIO

“É uma das grandes ironias da mãe natureza que o homem tenha passado os primeiros nove meses de sua existência envolto em água e o resto de sua existência com medo inerente da submersão.”

B. A. Gorden

INTRODUÇÃO

Criança e água são inseparáveis. Embora seja uma combinação extremamente prazerosa, com momentos de diversão, exercícios e relaxamento, pode ser também uma associação mortal quando o ambiente não é seguro e não há supervisão adequada.¹

O afogamento está relacionado, na maioria das vezes, a atividades de lazer, que posteriormente se transformam em um momento dramático. Há uma mistura de sentimentos entre pais e cuidadores, como culpa por não ter supervisionado corretamente a criança, além da dor e perda. No entanto, o afogamento é a maior causa prevenível de morbidade e mortalidade acidental.² Devido à sua grande dimensão, é um problema de saúde pública muitas vezes negligenciado.³

Em todo o mundo, cerca de 500.000 mortes por afogamento acontecem por ano, 97% delas nos países em desenvolvimento e subdesenvolvidos.^{4,5,6} No Brasil, é a primeira causa de morte acidental em crianças de 1 a 4 anos (31,7%) e a segunda causa de morte nas idades entre 0 a 4 anos.⁷ Ironicamente, 90% de todos os casos de afogamentos ocorrem a 10 metros de uma medida de segurança.⁶ A maioria dos afogamentos no Brasil acontece mais frequentemente em água doce como rios, lagos e represas, contribuindo

com metade das mortes por afogamento⁸, e são mais frequentes em crianças menores de 10 anos.

DEFINIÇÃO

Há uma grande confusão em relação ao termo *afogamento* na língua inglesa. Ainda se usam termos inadequados como *near drowning*, traduzido como “quase afogamento”, e significa afogado que não falece até 24 horas após o incidente; e *drowning* para vítimas que falecem em até 24 horas.⁹ Vários autores têm demonstrado preocupação quanto a essas definições, evidenciando que estão em desacordo com os parâmetros prognósticos internacionais.^{10,11} Recentemente, durante o I Congresso Mundial sobre Afogamentos (WCOD), foi estabelecida uma nova definição de afogamento:

Afogamento: aspiração de líquido não corporal por submersão ou imersão, dificultando parcialmente ou por completo a ventilação ou a troca de oxigênio com o ar atmosférico.

Imersão significa ter o corpo coberto por água ou outros líquidos. Para que ocorra o afogamento, pelo menos a face e a via aérea devem estar imersas.

Submersão implica que todo o corpo, incluindo a via aérea, deve estar debaixo d’água ou de outro líquido.^{12,13}

O Comitê Internacional de Reanimação (ILCOR) não recomenda a utilização dos termos “quase afogamento” (*near drowning*), bem como termos confusos como afogamento “seco” ou afogamento secundário.^{13,14,15}

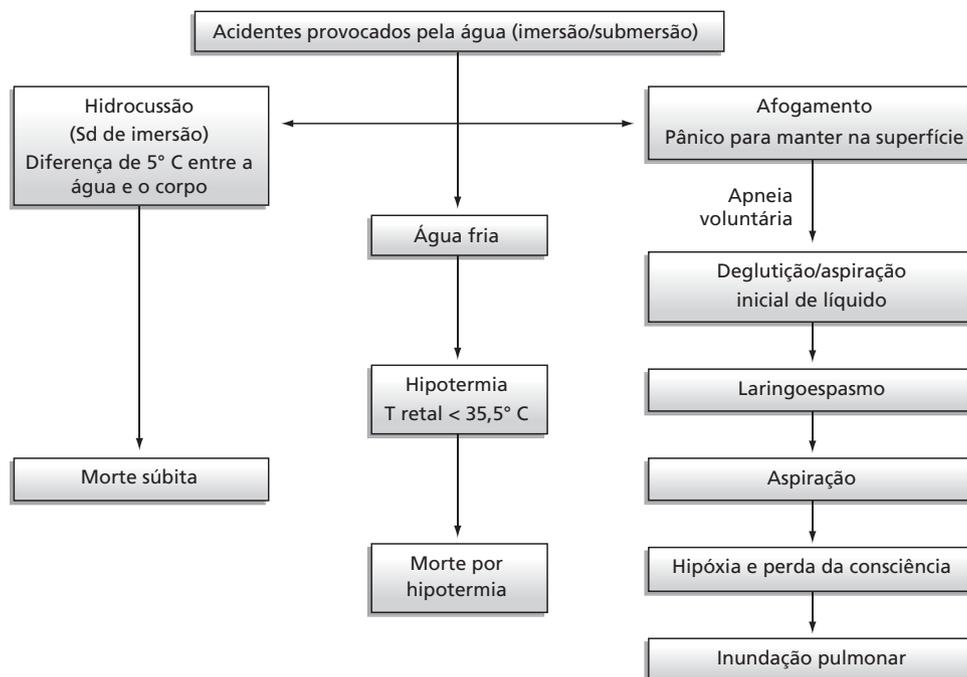


Figura 21.1 Tipos de acidentes na água e fases do afogamento.¹⁶

TIPOS DE ACIDENTES NA ÁGUA E FASES DO AFOGAMENTO

A síndrome da imersão (hidrocussão) é uma síndrome desencadeada pela exposição súbita à água com temperatura 5° C abaixo da corporal, provocada por arritmia, bradiarritmia ou taquiarritmia. Quanto maior a diferença de temperatura, maior a chance de ocorrência da hidrocussão.^{12,17} Em geral, as vítimas de afogamento apresentam inicialmente pânico, e lutam para se manter na superfície. Durante a submersão, ocorre apneia voluntária, seguida de deglutição de grande quantidade de líquido, com subsequentes vômito, laringoespasma e aspiração do líquido. Com isso ocorre a hipoxemia, que leva à inconsciência, à perda dos reflexos de proteção das vias aéreas, com consequente aumento de aspiração do líquido para o pulmão (Figura 21.1).¹⁸

FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia do afogamento é bastante complexa. A extensão das lesões orgânicas dependerá de vários fatores, como gravidade da hipoxemia, resposta fisiológica do organismo ao estresse, dano aos pulmões causado pela aspiração de líquido, bem como capacidade individual de se adaptar à submersão.

Água doce X água salgada

Alguns estudos^{19,20,21} demonstraram que afogamentos em água do mar não alteram a qualidade, mas a quantidade do surfactante pulmonar, diferentemente dos afogados em água doce, em que ocorrem alterações qualitativas e quantitativas do surfactante, resultando em um risco maior de áreas de atelectasias,²¹ levando assim a maior gravidade na lesão pulmonar.^{19,20,22,23} Mas há estudos que não evidenciaram maior mortalidade em água doce,^{24,25} o que deixa a questão em aberto.

Hoje, sabe-se que apesar de existirem algumas diferenças fisiopatológicas entre afogamento em água doce e água salgada, elas não são mais consideradas para a reanimação, pois muitos estudos mostraram que independentemente da toxicidade do fluido aspirado, a alteração fisiopatológica mais importante é a hipóxia,²⁶ causada por diminuição ou disfunção do surfactante, pelo colapso alveolar, atelectasias e *shunt* intrapulmonar, seguida de acidose metabólica e respiratória causada pela hipercapnia.^{2,12,13,17,18} Sem dúvida o órgão de maior comprometimento é o pulmão. O distúrbio respiratório é menos influenciado pela composição da água e mais por sua quantidade. A aspiração da água doce ou salgada produz destruição do surfactante, alveolite e edema pulmonar

não cardiogênico, resultando em aumento do *shunt* pulmonar e da hipóxia,²⁰ com conseqüente aumento do trabalho respiratório e diminuição da complacência pulmonar.^{12,17,18}

Em pesquisas com animais, a aspiração de 2,2 ml de água/kg diminuiu a pressão arterial de oxigênio (PaO₂) para aproximadamente 60 mmHg em três minutos.²⁷ Em seres humanos, pequenas quantidades de água aspirada, 1-3 ml/kg, produzem grandes alterações na troca de gases pulmonares e reduzem a complacência pulmonar de 10 a 40%.²⁰

A Figura 21.2 ilustra a fisiopatologia pulmonar do afogamento.

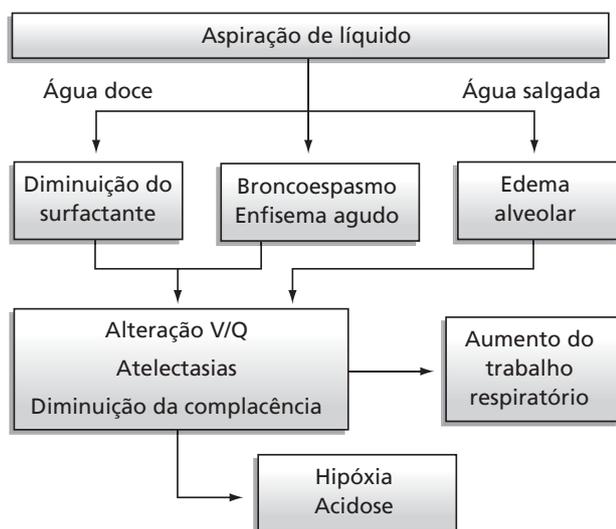


Figura 21.2 Fisiopatologia pulmonar do afogamento.¹⁸ Uma criança pode ser resgatada durante qualquer momento do processo de afogamento e não necessitar de intervenção; ou, como extremo oposto, pode requerer medidas de ressuscitação cardiopulmonar. Na parada cardiorrespiratória causada pelo afogamento ocorre primeiramente a apneia e, se a criança não for ventilada rapidamente, ocorre a parada cardíaca.

É de fundamental importância enfatizar que o coração e o cérebro são os órgãos com maior risco de dano permanente após períodos curtos de hipóxia. O desenvolvimento de encefalopatia por hipóxia, com ou sem edema cerebral, é a causa mais comum de morbimortalidade em afogados hospitalizados.

TRATAMENTO

No afogamento, o resgate é vital para manter a criança viva. Por isso é de fundamental importância que os profissionais de saúde estejam cientes da

cadeia de sobrevivência do afogamento,²⁸ que envolve desde o atendimento pré-hospitalar até a unidade de emergência, ou seja, da prevenção ao hospital.

Prevenção → alarme → resgate na água →
resgate no seco → ACLS → hospital

PREVENÇÃO

A prevenção é a conduta terapêutica de maior importância e pode evitar cerca de 85% dos casos de afogamento.²⁸ Os pais e cuidadores devem estar muito atentos às medidas de prevenção expostas na Tabela 21.1.

Alarme

Ao contrário do que a maioria das pessoas pensa, a criança não tem condições de pedir ajuda no ato do afogamento,¹⁷ pois instintivamente a respiração torna-se sua prioridade, e isso a torna incapaz de gritar por socorro.

A criança luta para manter-se na superfície, e esse ato pode ser confundido com uma brincadeira na água. Em geral, crianças resistem de 10 a 20 segundos em tal luta, antes da imersão final.¹⁷

Resgate na água

A decisão de realizar o suporte básico de vida na água baseia-se no nível de consciência da criança.²⁹ Caso esteja consciente, realiza-se o resgate até o seco sem demais cuidados médicos. Deve-se ter um cuidado especial com vítimas apavoradas, pois podem afogar o socorrista.³⁰

Para crianças inconscientes, devem ser realizadas manobras de ressuscitação de imediato. A hipóxia causada pela submersão resulta em apneia, ocasionando parada cardíaca em tempos variáveis. É muito importante lembrar que a ressuscitação aquática, ou seja, a respiração boca-a-boca ainda na água, proporciona à criança uma chance vinte vezes maior de sobrevivência sem sequelas.³⁰

Resgate no seco

O primeiro procedimento deve ser o posicionamento da criança na posição mais horizontal possível, em decúbito dorsal com cabeça elevada, a fim de evitar vômitos e demais complicações de

Tabela 21.1 Medidas de prevenção de afogamentos

Praias e piscinas são locais de lazer. Evite afogamentos!	
Praias	Piscinas
Aprenda a nadar a partir de 2 anos.	Atenção ÚNICA às crianças na água.
Nunca nade sozinho.	Prefira nadar em águas rasas.
Nade sempre perto de um salva-vidas.	Sessenta e cinco por cento dos afogamentos ocorrem em água doce.
Não superestime sua capacidade de nadar: 46,6% dos afogados achavam que sabiam nadar!	Crianças devem estar sempre sob supervisão de um adulto: 89% dos afogamentos ocorrem por falta de supervisão.
Redobre a atenção com as crianças.	Leve a criança consigo caso necessite afastar-se da piscina.
Nade longe de pedras ou <i>piers</i> .	Isole a piscina com grades. Isso reduz o afogamento em 50-70%.
Crianças perdidas: leve-as ao posto de salva-vidas.	Boia no braço não é sinal de segurança.
Afastese de animais marinhos (água-viva).	Evite brinquedos próximo à piscina. Isso atrai as crianças.
Antes de mergulhar certifique-se da profundidade.	Desligue o filtro da piscina quando for usá-la.
Cuidado com valas: 80% dos afogamentos ocorrem em valas.	Cuidado ao mergulhar em local raso.
Não salve alguém se não tiver condições para fazê-lo.	A maioria dos proprietários de piscinas não sabe realizar os primeiros socorros!

vias aéreas.³¹ Vale lembrar que o vômito é bastante frequente, podendo causar broncoaspiração e obstrução, dificultando a oxigenação.³²

ACLS (Suporte avançado de vida)

A criança afogada em parada cardiorrespiratória requer suporte avançado de vida, incluindo intubação precoce.^{2,13,33}

Hospital

Chegam ao hospital crianças que sofreram afogamento de maior gravidade.

Classificação do afogamento²⁴

- Grau 1: crianças que aspiraram pequena quantidade de água, o suficiente para provocar irritação das vias aéreas superiores. Não apresentam tosse e a ausculta pulmonar apresenta-se normal. Não necessitam de intervenção médica.
- Grau 2: crianças que aspiraram quantidade moderada de água, o suficiente para provocar uma alteração na ausculta pulmonar, com estertores crepitantes nas bases de ambos os pulmões. Geralmente necessitam de oxigenoterapia.

- Grau 3 e 4: crianças que aspiraram grande quantidade de água, levando à alteração alveolocapilar. Na ausculta pulmonar apresentam estertores crepitantes em todo o pulmão, evidenciando edema agudo. O que difere o grau 3 do 4 é o tempo de hipóxia e a hipotensão arterial, pois somente o grau 4 apresenta esse quadro. Ambos os graus *sempre* necessitam de ventilação mecânica por longos períodos.
- Grau 5: caracterizado pela presença de apneia sem parada cardíaca.
- Grau 6: inclui os casos que evoluem para parada cardiorrespiratória. Essa classificação pode ser mais bem visualizada na Figura 21.3.

VENTILAÇÃO MECÂNICA NÃO INVASIVA (VMNI)

A VMNI é realizada por meio de um ventilador mecânico ao qual conecta-se o circuito de VNI, e este é encaixado a uma interface que varia de acordo com a idade e o peso da criança. Crianças maiores (peso maior de 20 kg) utilizam máscaras faciais ou nasais, e crianças menores/lactentes (peso menor de 20 kg), usam *prongs* nasais.

O intuito da VMNI em crianças afogadas é o recrutamento dos alvéolos colapsados, a melhora da

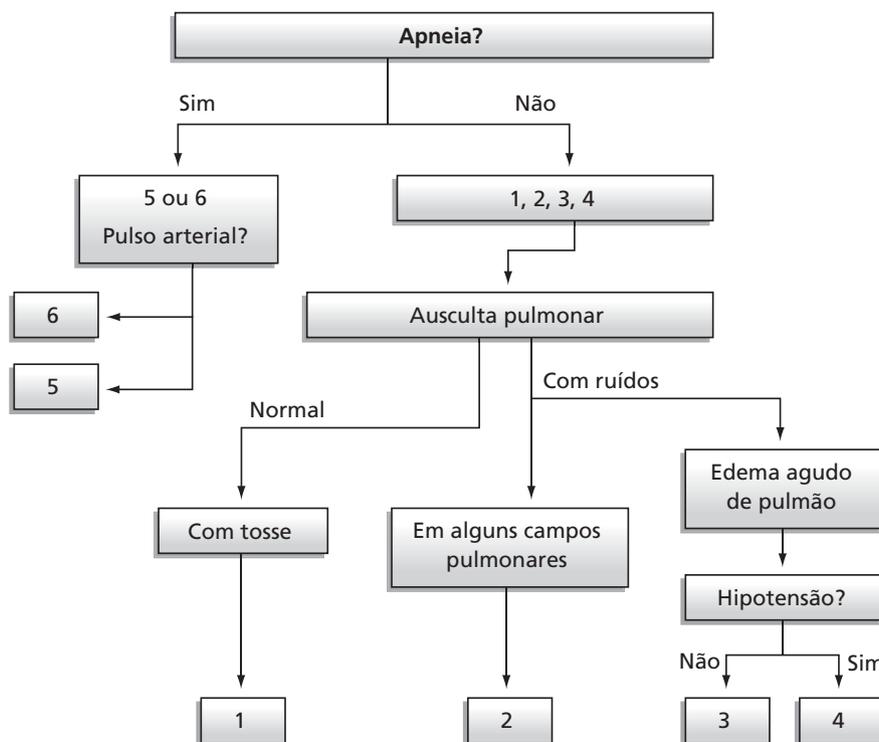


Figura 21.3 Classificação dos tipos de afogamento.

oxigenação – revertendo a vasoconstrição do leito vascular pulmonar – e a diminuição da resistência vascular pulmonar, levando à redução do *shunt* intrapulmonar.³⁴

A VMNI é indicada para crianças com grau leve de afogamento, que apresentam respirações espontâneas efetivas, nível de consciência adequado e desconforto respiratório de leve a moderado.

Inicia-se com de PEEP 5 cmH₂O, podendo chegar até 12 cmH₂O, dependendo da SatO₂; fluxo de 5–10 L/min e FiO₂ adequada para manter SatO₂ > 90%.

Geralmente crianças vítimas de afogamento não toleram esse tipo de ventilação, pois se apresentam extremamente agitadas e assustadas.

VENTILAÇÃO MECÂNICA INVASIVA (VMI)

A VMI é indicada para graus de afogamento 3 a 6, em que a criança apresenta SatO₂ < 90%, PaCO₂ > 45 mmHg, taquipneia importante ou grande esforço respiratório, que pode levar à fadiga.¹⁷

Crianças vítimas de afogamento apresentam quadro bastante semelhante à síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) até 72

horas após a submersão.^{12,35} A diferença parece estar apenas no tempo, na recuperação e na seqüela pulmonar residual, pois no afogamento o curso da doença é rápido e, na maioria das vezes, não apresenta seqüelas.²⁸

Hoje em dia a VMI não é mais encarada como apenas um suporte para manter a criança viva enquanto tratamentos específicos são empregados para amenizar a patologia de base.³⁶ Sabe-se que a escolha da estratégia ventilatória pode ter grande influência no curso da lesão pulmonar. As estratégias de ventilação que produzem hiperinsuflação regional e abertura e fechamento cíclicos das unidades alveolares têm sido relacionadas à lesão pulmonar induzida pela VM.³⁷⁻³⁹ Por outro lado, uma estratégia pulmonar protetora pode acelerar a recuperação do paciente, minimizando a morbidade pulmonar, bem como a mortalidade.⁴⁰

A finalidade da VM é propiciar aos pulmões o tempo necessário para a recuperação da injúria aguda, com o objetivo de manter troca gasosa adequada, evitar lesões pulmonares induzidas pela VM como barotrauma, volutrauma, atelectrauma, bio-trauma e toxicidade por oxigênio.^{41,42}

Barotrauma X Volutrauma X Atelectrauma X Biotrauma

Entende-se por *barotrauma* a lesão pulmonar diretamente proporcional ao pico de pressão inspiratória empregado e à duração da exposição a altas pressões,⁴³ principalmente pressões acima de 30 cmH₂O.

Volutrauma é o fenômeno causado por ventilação com volume corrente elevado, proporcionando uma cascata de reações inflamatórias no parênquima pulmonar, ocasionando dano alveolar difuso, aumento da permeabilidade capilar, com consequente edema pulmonar.^{36,40-42}

Portanto, a lesão pulmonar induzida pela VM é um fenômeno muito mais volume dependente do que pressão dependente, devido ao aumento da pressão transpulmonar, e não da pressão alveolar.

Atelectrauma é a repetição cíclica do colapso e da reabertura alveolar, gerando forças mecânicas de estiramento capazes de causar dano tecidual. O uso de uma PEEP adequada, que permite a estabilização dos alvéolos doentes durante a expiração, auxiliará a prevenir esse fenômeno.^{38,44,45}

O *biotrauma* ocorre com o uso de uma ventilação mecânica que provoca volutrauma (volume corrente alto) e atelectrauma (PEEP baixa), promove liberação de mediadores inflamatórios, tais como o fator tumoral alfa (TNF α),⁴⁶ citocinas e até mesmo bactérias do pulmão para a circulação sistêmica, sugerindo que a escolha da estratégia ventilatória não afeta apenas o pulmão, mas também outros órgãos.⁴⁷

MODOS VENTILATÓRIOS

Como já explicado, crianças vítimas de afogamento grave (graus 3 a 6) apresentam clínica de SDRA, portanto, a estratégia ventilatória é bem parecida.

Os modos ventilatórios de escolha são os ciclados a tempo e limitados à pressão, ou seja, a passagem da inspiração para a expiração é controlada pelo tempo inspiratório (TI) e pela frequência respiratória (FR).^{36,40,48} Após a escolha desses modos, o pico de pressão inspiratória deve ser estabelecido a fim de gerar volumes correntes dentro de determinado tempo (5-8 ml/kg), o que pode variar de criança para criança, dependendo do grau de lesão pulmonar.⁴⁹

PARÂMETROS VENTILATÓRIOS

Volume corrente: ainda não há estudos na faixa pediátrica comprovando a eficácia da utilização de volumes correntes baixos, mas, de acordo com grandes estudos na população adulta, conclui-se que as crianças poderão se beneficiar com volumes correntes entre 5 e 8 ml/kg.

PEEP: propicia recrutamento alveolar reduzindo áreas de atelectasias, aumentando a relação V/Q, com consequente diminuição do *shunt* intrapulmonar.

Os alvéolos são recrutados de forma lenta e não há provas de que seu uso possa diminuir o líquido pulmonar, porém sabe-se que ocorre uma redistribuição da água para o interstício, favorecendo a redução do edema pulmonar do afogado.^{21,50}

Inicia-se com PEEP de 5-7 cmH₂O, podendo ser aumentada de 2-3 cmH₂O, até que se atinja um nível de oxigenação aceitável (PaO₂/FiO₂ \geq 250).

Após a estabilização do quadro, recomenda-se a diminuição gradual da PEEP, já que o edema pulmonar pode recidivar rapidamente em caso de retirada abrupta.

Não é recomendada a retirada da PEEP antes de 48 horas, mesmo que a FiO₂ esteja abaixo dos parâmetros recomendados, para que ocorra a regeneração da camada de surfactante alveolar.

Frequência respiratória (FR): ajustada de acordo com a idade da criança, pode variar de 15 a 30 rpm.

Pico de pressão inspiratória (PIP): seu ajuste varia de acordo com a complacência pulmonar da criança. Recomenda-se PIP inicial de 20 cmH₂O a fim de evitar lesões como volutrauma/barotrauma.

Tempo inspiratório (TI): crianças afogadas apresentam diminuição da complacência pulmonar com consequente baixa constante de tempo, portanto, utiliza-se TI em valores normais para cada idade, variando de 0,6 a 1 segundo.

HIPERCAPNIA PERMISSIVA

Propicia uma estratégia de ventilação protetora, levando a menos danos alveolares.

Permite a elevação da PaCO₂, desde que o PH se mantenha acima de 7,25.

Não é indicada para crianças com afogamento grau 6, devido à significativa lesão hipóxico-isquêmica; ao contrário, indica-se a hiperventilação leve, mantendo-se uma PaCO₂ entre 30-35 mmHg, visando evitar lesão cerebral secundária.

PROGNÓSTICO

Crianças vítimas de afogamento de graus 3 a 6 apresentam grande probabilidade de evoluir para falência de múltiplos órgãos.¹⁷ Afogados de graus 1 e 2 raramente apresentam sequelas e quase 95% dos casos evoluem para cura.²⁴

A grande preocupação são os afogados grau 6, porém as crianças têm maior probabilidade de sucesso com a ressuscitação cardiopulmonar,^{52,53} e costumam evoluir rapidamente para a cura ou permanecem em estado de coma prolongado, em que o índice de sequelas e a mortalidade são elevados.⁵³

Vários estudos^{30,32,54-56} mostram que o grande fator prognóstico é o tempo de submersão. Quanto maior o tempo, maior a lesão cerebral. Com um tempo de submersão de 0 a 5 minutos, 10% dos afogados apresentam morte ou lesão cerebral grave; de 5 a 10 minutos, 56%; 10 a 25 minutos, 88%; e com tempo de submersão superior a 25 minutos, 100% dos afogados apresentam morte ou lesão cerebral grave.⁵⁷

CUIDADOS

A equipe deve estar sempre atenta às complicações inerentes da ventilação mecânica. O pneumotórax é comum (10%), secundário a pressões positivas em áreas hiperinsufladas.⁵¹

No afogamento, além da lesão pulmonar, que é reversível, a complicação mais preocupante é a isquemia cerebral anóxica. A maioria das sequelas e das causas de mortalidade tardia tem origem neurológica.⁵¹

CONCLUSÃO

O afogamento é uma tragédia que pode ser evitada por meio de medidas preventivas, principalmente nas orientações aos pais em relação a piscinas, banheiras, tanques, rios e mares e supervisão adequada quando as crianças estão dentro d'água.

É importante lembrar que melhor do que tentar salvar uma criança vítima de afogamento é preveni-lo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Centers for Disease Control and Prevention. Web-based injury Statistics Query and Reporting System (WISQARS) Fatal Injury Relatorys (Online). 2001; (Cited 2003 fev3). Disponível em: www.cdc.gov/ncipc/wisqars.
- 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 10.3: Drowning Circulation. 2005; 112:IV-133-IV-135.
- Murray CJ. Quantifying the burden of disease: the technical basis for disability-adjusted life years. Bull World Health Organ. 1994; 72:429-45.
- van Beeck EF, Branche CM, Szpilman D, Modell JH, Bierens JJLM. A new definition of drowning: towards documentation and prevention of a global public health problem. Bull World Health Organ. 2005; 83:853-6.
- Peden MM, McGee K. The epidemiology of drowning worldwide. Inj Control Saf Promot. 2003; 10:195-9.
- Denicola LK, Falk JL, Swanson ME, Gayle MO, Klsson N. Submersion injuries in children and adults. Crit Care Clin. 1997; 13:477-502.
- Ministério da Saúde – Datasus – Disponível em http://www.criançasegura.org.br/dados_acidentes_0_14.asp
- Szpilman D, Newton T, Cabral PMS. Afogamento. In: Freire E, editor. Trauma – a doença dos séculos. São Paulo: Atheneu; 2001. p.2247-66.
- Schuman SH, Rowe JR, Glazer HM, Redding JS. The iceberg phenomenon of near-drowning. Crit Care Med. 1976; 4:127.
- Cummins RO. The Utstein-Style for Uniform reporting of data from out of hospital cardiac arrest. Ann Emerg Med. 1993; 22:37-40.
- Bierens JJLM, Huet RCG, Turner NM, Berkel M, Knape JTA. Resuscitation guidelines; controversies and pitfalls in case of submersion. Submitted for publication.
- Szpilman D. Afogamento. Rev Bras Med Esporte. 2000; 6:131-44.
- Soar J, Deakin CD, Nolan JP, Abbas G, Alfonzo A, Handley AJ, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Section 7. Cardiac arrest in special circumstances. Resuscitation. 2005; 67S1:S135-S70.
- Szpilman D. Definition of drowning and other water-related injuries. The World Congress on Drowning. 2002 June 11-14. Amsterdam, Netherlands. Disponível em: www.drowning.nl
- Idris AH, Berg RA, Bierens J, Bossaert L, Branche CM, Gabrielli A, et al. Recommended guidelines for uniform reporting of data from drowning: The "Utstein Style". Resuscitation. 2003; 59:45-57.
- Szpilman D, Amoedo AR. Manual de afogamento e ressuscitação cardiorespiratória. São Paulo: Revinter, 1995.

17. Orłowski JP, Szpilman D. Drowning. Rescue, resuscitation and reanimation. *Pediatr Clin North Am.* 2001; 48:627-46.
18. Hasibeder WR. Drowning. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2003; 16:139-45.
19. Orłowski JP, Abulleil MM, Phillips JM. Effects of tonicities of saline solutions on pulmonary injury in drowning. *Crit Care Med.* 1987; 15(2):126.
20. Orłowski JP, Abulleil MM, Phillips JM. The hemodynamic and cardiovascular effects of near-drowning in hypotonic, isotonic, or hypertonic solutions. *Annals of Emergency Medicine.* October 1989; 18:1044-9.
21. Giammona ST, Modell JH. Drowning by total immersion, effects on pulmonary surfactant of distilled water, isotonic saline and sea water. *Amer J Dis Child.* Dec 1967; 114.
22. Tabeling BB, Modell JH. Fluid administration increases oxygen delivery during continuous positive pressure ventilation after freshwater near-drowning. *Crit Care Med.* 1983; 11:693-96.
23. Greenberg MI, Baskin SI, Kaplan RM, Uvichio F. Effects of endotracheally administered distilled water and normal saline on the arterial blood gases of dogs. *Ann Emerg Med.* 1982; 11:600-4.
24. Szpilman D. Near-drowning and drowning classification: A proposal to stratify mortality based on the analysis of 1.831 cases. *Chest.* 1997; 112(3):660-5.
25. Bierens JJLM, Van Der Velde EA, Van Berkel M, van Zanten JJ. Submersion cases in the Netherlands. *Ann Emerg Med.* 1989; 18:366-73.
26. The International Liaison Committee on Resuscitation in collaboration with the American Heart Association. Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Part 8: advanced challenges in resuscitation. Section 3: special challenges in ECC; 3b: submersion or near-drowning. *Resuscitation.* 2000; 46:273-7.
27. Modell JH, Moya F, Newby EJ, Ruiz BC, Showers AB. The effects of fluid volume in seawater drowning. *Ann Intern Med.* 1967; 67:68-80.
28. Szpilman D. Drowning in childhood: epidemiology, treatment and prevention. *Rev Paul Pediatr.* 2005; 23(3):142-53.
29. Szpilman D, Morizot-Leite L, Vries W, Scarr J, Beerman S, Martinhos F, et al. First aid courses for the aquatic environment. In: Bierens J, editor. *Handbook of drowning.* Netherlands: Springer Verlag; 2005.
30. Szpilman D, Soares M. Water resuscitation – is it worthwhile? *Resuscitation.* 2004; 63:25-31.
31. Watson RS, Cummings P, Quan L, Bratton S, Weiss NS. Cervical spine injuries among submersion victims. *J Trauma.* 2001; 5:658-62.
32. Manolios N, Mackie I. Drowning and near-drowning on Australian beaches patrolled by life-savers: 10-year study, 1973-1983. *Med J Aust.* 1988; 148:165-7, 170-1.
33. 2005 American Heart Association Guidelines for CPR and ECC. Part 4: Advanced Life support. *Circulation.* 2005; 112:III-25-III-54.
34. Bourguignon DC, Foronda F, Troster ED. Ventilação não invasiva em pediatria. *J Pediatr.* 2003; 79(2):161-68.
35. Bierens JJLM. Drowning and near-drowning: a challenge for the anesthesiologist. *ESA Refresher Courses.* 1999; 13: RC3. Disponível em http://euroanesthesia.org/education/rc_amsterdam/13rc3.HTM
36. Rotta AT, Kunrath CL, Wiryawan B. Management of the acute respiratory distress syndrome. *J Pediatr (Rio J).* 2003; 79(Suppl 2):S149-60.
37. Dreyfuss D, Soler P, Basset G, Saumon G. High inflation pressure pulmonary edema. Respective effects of high airway pressure, high tidal volume, and positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis.* 1988; 137:1159-64.
38. Rotta AT, Gunnarsson B, Fuhrman BP, Heman LJ, Steinhorn DM. Comparison of lung protective ventilation strategies in a rabbit model of acute lung injury. *Crit Care Med.* 2001; 29:2176-84.
39. Fu Z, Costello ML, Tsukimoto K, Prediletto R, Elliott AR, Mathieu-Costello O, et al. High lung volume increases stress failure in pulmonary capillaries. *J Appl Physiol.* 1992; 73:123-33.
40. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GP, Lorenzi-Filho G, et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 1998; 338:347-54.
41. Tsuno K. Acute lung injury from mechanical ventilation at moderately high airway pressures. *J Appl Physiol.* 1990; 69:956-61.
42. Dreyfuss D. Mechanical ventilation induced pulmonary edema. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995; 151:1568-75.
43. Webb HH, Tierney DF. Experimental pulmonary edema due to intermittent positive pressure ventilation with high inflation pressures. Protection by positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis.* 1974; 110:556-65.
44. Muscedere JG, Mullen JB, Gan K, Slutsky AS. Tidal ventilation at low airway pressures can augment lung injury. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994; 149:1327-34.
45. Viana ME, Sargentelli GA, Arruda AL, Wiryawan B, Rotta AT. The impact of mechanical ventilation strategies that minimize atelectrauma in an experimental model of acute lung injury. *J Pediatr (Rio J).* 2004; 80:189-96.
46. Tremblay LN, Miatto D, Hamid Q, Govindarajan A, Slutsky AS. Injurious ventilation induces widespread pulmonary epithelial expression of tumor necrosis factor-alpha and interleukin-6 messenger RNA. *Crit Care Med.* 2002; 30:1693-700

47. Chiumello D, Pristine G, Slutsky AS. Mechanical ventilation affects local and systemic cytokines in an animal model of acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999; 160:109-16.
48. Brochard L, Roudot-Thoraval F, Roupie E, Delclaux C, Chastre J, Fernandez-Mondéjar E, et al. Tidal volume reduction for prevention of ventilator-induced lung injury in acute respiratory distress syndrome. The multicenter Trial Group on Tidal Volume reduction in ARDS. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998; 158:1831-8.
49. Rotta AT, Steinhorn DM. Conventional mechanical ventilation in pediatrics. *J Pediatr (Rio J).* 2007; 83(2 Suppl):S.
50. Modell JH. drowning: current concepts: review article *new engl. J Med.* 1993; 328(4):253-56.
51. Orłowski JP. Drowning, near-drowning, and ice water submersion. *Pediatr Clin North Am.* 1987; 34:75-92.
52. Modell JH. Etiology and treatment of drowning – new perspectives on intervention and prevention. Edited by Fletemeyer J.R. and Freas S.J, CRC Press. 1998: P21-30.
53. Nichter MA, Everett PB. Childhood near-drowning: Is cardiopulmonary resuscitation always indicated? *Crit Care Med.* 1989; 17:993-95.
54. Szpilman D, Idris A, Cruz-Filho FES. Position of drowning resuscitation victim on sloping beaches. *Book of Abstracts of World Congress on Drowning.* Amsterdam, Netherlands; June 2002; 11-14:168.
55. Szpilman D. 22 minutes submersion in warm water without sequel. In: Bierens J, editor. *Handbook of drowning.* Netherlands: Springer Verlag; 2005.
56. Orłowski JP. Prognostic factors in pediatric cases of drowning and near-drowning. *J Am Coll Emerg Phys.* 1979; 8:176-9.
57. Cummins P, Quan L. Trends in unintentional drowning: the role of alcohol and medical care. *J Am Med Assoc.* 1999; 381:2198-202.

LESÃO PULMONAR UNILATERAL

FERNANDA DE CÓRDOBA LANZA

INTRODUÇÃO

A síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) é caracterizada por lesão pulmonar difusa, não homogênea, que acomete ambos os pulmões. Ocorre comprometimento na relação ventilação/perfusão devido ao *shunt* pulmonar e queda da oxigenação constatada pela relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ abaixo de 200.⁵ O tratamento dessa síndrome inclui ventilação pulmonar mecânica, com volume corrente e PEEP adequados para evitar a lesão pulmonar induzida pela ventilação mecânica chamada de estratégia ventilatória protetora.^{2,18,40} Entretanto, em algumas situações observa-se comprometimento pulmonar com menor extensão em comparação à SDRA, definida como lesão pulmonar aguda (LPA) e caracterizada pela relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ abaixo de 300.

Na prática clínica, a LPA pode ser observada em pacientes com pneumonias, atelectasias, contusões pulmonares ou qualquer outra doença que acometa os pulmões. Não é incomum tais pacientes desenvolverem insuficiência respiratória, necessitando de ventilação pulmonar mecânica.¹⁰ Nesse contexto, caso o comprometimento seja preferencialmente em um pulmão ou parte dele, caracterizando lesão pulmonar unilateral (LPU), a ventilação adquire uma particularidade especial, pois será necessário ventilar ao mesmo tempo um pulmão muito comprometido e outro quase sem lesão.

O tratamento da LPU que evolui para insuficiência respiratória baseia-se na utilização de ventilação pulmonar mecânica. Entretanto, a adequação da PEEP e do volume corrente, como recomendado na

estratégia ventilatória protetora, pode não ser tão efetiva quanto na SDRA devido à heterogeneidade da lesão. A utilização de decúbitos laterais pode contribuir para o tratamento, melhorando a relação ventilação/perfusão. Da mesma maneira, estratégias específicas como ventilação pulmonar independente podem auxiliar no tratamento e reverter o *shunt* pulmonar, com conseqüente melhora na relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$.^{12,14,21,36}

FISIOPATOLOGIA DA LESÃO PULMONAR UNILATERAL

A LPU é uma lesão que cursa com hipoxemia e com raio X de tórax, apresentando comprometimento unilateral de um ou mais lobos pulmonares, comumente encontrado em pneumonias (Figura 22.1). A principal característica é a heterogeneidade da lesão, na qual parte do pulmão tem pequeno comprometimento e outra região apresenta lesão importante, o que define a hipoxemia.^{7,10}

Para melhor entendimento sobre a LPU é importante que seja revisto o comportamento do fluxo sanguíneo e do volume de ar dentro dos pulmões. Há quase 50 anos, West e Dollery descreveram o efeito da gravidade no fluxo sanguíneo pulmonar com a utilização de xenônio radioativo. Esses autores observaram, no início da década de 1960, que estando o pulmão na posição vertical, com pausa respiratória um litro acima da capacidade residual funcional (CRF), havia maior eliminação de CO_2 proveniente da região dependente (base) dos pulmões em relação à não dependente (ápice), resultando em maior fluxo pulmonar naquela área.⁴⁵

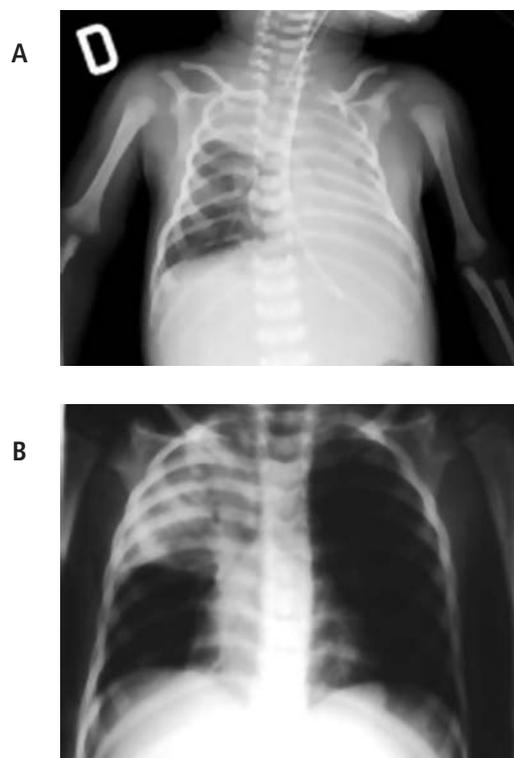


Figura 22.1 Radiografia de tórax com lesão pulmonar unilateral (LPU). **A.** Lactente sob ventilação pulmonar mecânica devido a lesão pulmonar no hemitórax esquerdo e lobo superior direito. **B.** Lactente com lesão pulmonar em lobo superior direito com hiperinsuflação pulmonar à esquerda devido a pressão positiva.

Da mesma forma, quando o indivíduo era colocado na posição supina, a região anterior do pulmão concentrava menor fluxo sanguíneo em relação à região posterior. Também foi descrito que os vasos sanguíneos das regiões dependentes, em condições normais, apresentavam maior aporte sanguíneo em relação às regiões não dependentes, devido à maior pressão hidrostática exercida sobre eles. Esses achados foram confirmados por inúmeros outros autores e, posteriormente, foi constatado que esses efeitos eram maiores quanto maior o volume pulmonar.^{3,27,34}

Também foi descrita uma variação de volume alveolar dependendo do posicionamento do indivíduo. A região dependente pulmonar apresenta menor pressão alveolar. Estando os alvéolos menos abertos na fase expiratória, apresentam um volume de repouso menor que os alvéolos das regiões não dependentes.^{31,32,37,41} Assim, a cada fase inspiratória é possível que os alvéolos da região dependente tenham

maior variação de volume. O mesmo não ocorre com os alvéolos da região não dependente, pois seu volume de repouso é maior, tendo possibilidade pequena de variação de volume na fase inspiratória.

West, a partir das considerações citadas, definiu quatro zonas pulmonares relacionadas à pressão alveolar e à pressão dos vasos sanguíneos, considerando o indivíduo na posição vertical (Figura 22.2).

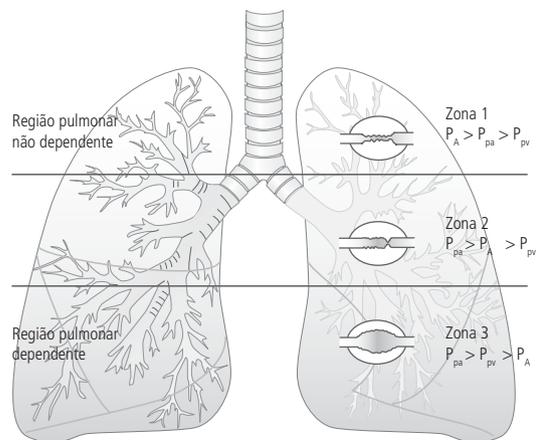


Figura 22.2 Representação da pressão alveolar e arterial no pulmão (zonas de West). P_A : pressão alveolar; P_{pa} : pressão arterial; P_v : pressão venosa. Na zona 1 caracteriza-se espaço morto, pois há ventilação alveolar com pequena perfusão pulmonar. Na zona 2 ocorre boa perfusão pulmonar e há possibilidade de boa ventilação alveolar. Na zona 3 há muita perfusão e alvéolos com volume de repouso reduzido, o que favorece maior variação na fase inspiratória e mais ventilação alveolar.

- Zona 1 (ápice pulmonar): a pressão alveolar supera as pressões arterial e venosa, reduzindo o fluxo sanguíneo e provocando efeito “espaço morto”. Esse fato não acontece em condições normais, apenas quando a utilização de pressão positiva promove aumento exagerado de pressão alveolar (espaço morto alveolar).
- Zona 2 (região intermediária do pulmão): devido ao efeito hidrostático, a pressão arterial fica maior do que a pressão alveolar e a venosa, e o fluxo sanguíneo é determinado pela diferença entre ambas.
- Zona 3 (região inferior): a pressão alveolar é menor que a pressão arterial e venosa; a pressão no interior dos capilares aumenta, havendo recrutamento e distensão vascular.
- Zona 4: ocorre apenas em condições patológicas, quando os alvéolos das regiões dependentes apresentam-se pouco insuflados, aumentando

a resistência vascular pulmonar e reduzindo o fluxo sanguíneo regional.

Embora esses conceitos descritos por West estejam bem consolidados, estudos têm demonstrado recentemente que parece não haver relação estreita entre a perfusão pulmonar e o posicionamento gravidade dependente.^{14,26} O fato é que a densidade pulmonar não uniforme pode ser fator confundidor para avaliação da perfusão. Assim, um dado volume pulmonar na região dependente conterá mais tecido pulmonar e menos ar, ou seja, maior densidade em relação à região não dependente, não significando que essa região terá maior fluxo sanguíneo.

Na maior parte dos estudos sobre perfusão pulmonar a quantificação é feita em ml/min/g de tecido, o que pode ser influenciado pela densidade pulmonar, ao contrário da avaliação feita por volume (ml/min/cm³). O que se pode constatar até o momento é que a densidade pulmonar pode influenciar a interpretação da perfusão e até que novos dados consistentes estejam disponíveis, os dados descritos por West devem ser levados em consideração.

Outra estratégia pulmonar deve ser lembrada ao estudar a LPU. Na presença do *shunt* pulmonar ocorre a vasoconstrição pulmonar hipóxica. Este reflexo é caracterizado por redução no calibre dos vasos justa-alveolares, que se encontram sem ventilação, e recrutamento de capilares próximos a alvéolos bem ventilados (Figura 22.3). Essa estratégia protetora pulmonar tem como objetivo melhorar a relação ventilação/perfusão. Não está definitivamente reconhecido o mecanismo de desencadeamento dessa vasoconstrição, mas parece ser resposta à queda da pressão alveolar de oxigênio (PAO₂) das células da musculatura lisa da parede de arteríolas pré-capilares pulmonares. O reflexo parece estar relacionado à atividade de canais de cálcio, pois a resposta pode ser abolida por diferentes bloqueadores desses canais.⁴³

Durante a respiração espontânea ocorre entrada de ar proporcionalmente para ambos os pulmões em condições normais; o mesmo não ocorre na LPU. No caso de lesão pulmonar unilateral, a entrada de ar irá preferencialmente para o lado menos acometido, o que tem maior complacência pulmonar e menor resistência das vias aéreas, distendendo ainda mais esses alvéolos. Esse efeito será mais pronunciado quando aplicada a ventilação pulmonar mecânica, e pode gerar espaço morto.

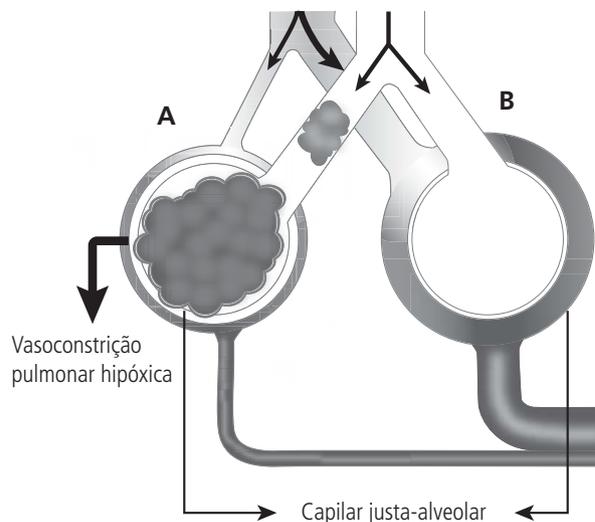


Figura 22.3 Esquema representativo da vasoconstrição pulmonar hipóxica. Em **A**, alvéolo com obstrução e redução da ventilação resulta em diminuição do calibre do capilar próximo a ele para recrutar capilares e aumentar o fluxo sanguíneo próximo de alvéolos bem ventilados (**B**). Esse reflexo é chamado de vasoconstrição pulmonar hipóxica e serve para minimizar os distúrbios da relação ventilação/perfusão.

A perfusão pulmonar também será influenciada pela ventilação na LPU. Ocorrerá vasoconstrição pulmonar hipóxica devido à queda da PAO₂.

Assim, em paciente com LPU encontram-se regiões com *shunt* pulmonar e outras com efeito “espaço morto”. Dessa forma, a hipoxemia torna-se muitas vezes refratária nesses pacientes, mas algumas estratégias podem ser feitas para reverter esse quadro.

VENTILAÇÃO PULMONAR MECÂNICA (VPM) NA LESÃO PULMONAR UNILATERAL

Devido à heterogeneidade da LPU, quando o paciente é colocado sob ventilação pulmonar mecânica (VPM) alguns efeitos indesejados podem ocorrer. A pressão positiva introduzida nos pulmões será preferencialmente levada para as regiões com menor comprometimento, pois elas têm menor resistência às vias aéreas e melhor complacência pulmonar. Sendo assim, alvéolos que não apresentavam redução no seu volume devido à lesão receberão mais ar, podendo hiperdistender-se, em vez de melhorar a ventilação no pulmão mais comprometido. Essa hiperdistensão levará à compressão dos capilares justa-alveolares, o que aumenta a resistência vascular. Então, ocorrerá o efeito “espaço morto” no pulmão com menor lesão

(zona 1 de West).^{8,24,28,35} O fluxo sanguíneo pulmonar será redistribuído para a região onde não há compressão capilar, ou seja, próximo aos alvéolos pulmonares mais comprometidos, pois estes não estão hiperdistendidos (Figura 22.4). Dessa forma, teremos efeito *shunt* no pulmão lesado. Por isso, a oxigenação pode piorar muito em pacientes com LPU depois de colocados sob ventilação pulmonar mecânica, caso essas características pulmonares não sejam levadas em consideração. A estratégia ventilatória que é adequada ao pulmão sadio pode ser danosa ao pulmão doente e vice-versa.

A piora da oxigenação na LPU sob VPM ocorre pela associação de alguns fatores, tais como vasoconstrição pulmonar hipóxica e *shunt* no pulmão acometido, distensão alveolar e compressão capilar no pulmão com menor lesão, efeito “espaço morto” com consequente aumento do fluxo de sangue para o lado afetado.

A utilização de PEEP na SDRA é necessária e bem relatada na literatura, sendo utilizada não apenas para manter a oxigenação, mas também

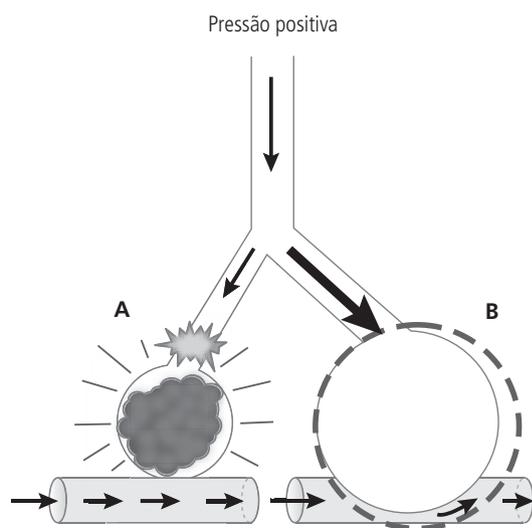


Figura 22.4 Representação de pulmão com lesão pulmonar unilateral sob ventilação pulmonar mecânica (VPM). **A.** Alvéolo lesado com menor volume pulmonar, aumento da resistência nas vias aéreas e menor complacência pulmonar, causando a vasoconstrição reflexa hipóxica e o efeito *shunt*. **B.** Alvéolo sem comprometimento recebe maior parte da pressão positiva, causando hiperdistensão alveolar unilateral (efeito espaço morto) e compressão do capilar pulmonar pelo excesso de pressão positiva. Resulta em aumento do fluxo sanguíneo para o lado mais acometido (**A**), pois a resistência vascular em **B** está aumentada pela compressão alveolar.

para evitar a lesão cíclica proporcionada pela abertura e pelo fechamento constante dos alvéolos sob ventilação mecânica.^{1,2,5,16,18,36} Na LPU, a utilização da PEEP pode promover recrutamento alveolar não homogêneo, causando hiperinsuflação do pulmão menos acometido. A piora da troca gasosa ocorre devido ao aumento do efeito *shunt* no pulmão lesado e aumento do efeito “espaço morto” no pulmão sadio. A distribuição do volume corrente também fica desigual.^{12,21} O mesmo ocorre quando é realizada a manobra de recrutamento pulmonar (MRP) na LPU. Ao contrário do observado na SDRA, a MRP na lesão assimétrica causa hiperdistensão alveolar no local de melhor complacência pulmonar, não sendo recomendada nesses casos.⁹

Vários autores têm demonstrado que o efeito de PEEP na LPU pode ser deletério ao invés de benéfico. Na década de 1980, estudo em animais com LPU induzida por ácido clorídrico constatou que a utilização de PEEP de 10 cmH₂O melhora a oxigenação e o *shunt* pulmonar. Esse achado se correlacionou com a área de homogeneidade da lesão unilateral: quanto mais homogênea a lesão, melhor o efeito da PEEP na oxigenação. Entretanto, ao utilizar PEEP de 15 cmH₂O, houve redução da complacência pulmonar total e queda na oxigenação devido à hiperdistensão no pulmão menos acometido.²⁴

Blanch et al., em 1992, após terem avaliado o efeito da PEEP e do volume corrente (VC) em cães com lesão pulmonar unilateral, concluíram que a utilização de altos valores de VC (24 ml/kg) e de PEEP (15 cmH₂O) poderiam restabelecer a ventilação nas unidades colapsadas devido às altas pressões utilizadas melhorando a oxigenação, porém, com queda da complacência pulmonar total e aumento do *shunt* pulmonar, também devido à hiperdistensão na região menos acometida.

Tais efeitos de hiperdistensão alveolar foram comprovados pela realização de tomografia computadorizada de tórax em pacientes com SDRA. Nesses pacientes, a distribuição de volume corrente cai significativamente das áreas menos dependentes para as mais dependentes. A utilização de PEEP mantém alguns alvéolos abertos, porém pode ao mesmo tempo causar hiperdistensão em diferentes partes do pulmão, dependendo da heterogeneidade da lesão.²²

Estudos em seres humanos utilizando pressão positiva na LPU têm mostrado resultados semelhantes aos observados nos estudos com animais. A piora

da oxigenação e da complacência pulmonar também ocorre pelos mesmos motivos: maior volume e pressão se deslocam para o pulmão mais complacente (com menor lesão) hiperdistendendo-o e aumentando o fluxo sanguíneo para o pulmão lesado.^{7,25}

O melhor valor de PEEP a ser utilizado em pediatria e neonatologia nessas situações é indeterminado; a heterogeneidade da lesão é fator importante para determinar esse valor. Quanto maior a lesão pulmonar unilateral, maior será a hipoxemia, podendo ser considerada a utilização de alto valor de PEEP; entretanto, as repercussões no hemitórax menos acometido serão maiores. Portanto, a triagem da PEEP à beira do leito, associada à observação de raio-X de tórax para checar se há hiperinsuflação torna-se indispensável. A avaliação da hemodinâmica desses pacientes também deve ser realizada à beira do leito, a cada tentativa de mudança de estratégia ventilatória, evitando hipotensão arterial – o que comprometeria ainda mais a oxigenação.

Infelizmente, não há parâmetros padronizados que devam ser alcançados em pacientes sob ventilação pulmonar mecânica com LPU. O conhecimento sobre a fisiopatologia deve guiar a adequação dessas variáveis, tendo como objetivo a manutenção da oxigenação adequada sem comprometer o pulmão menos lesado e o respeito dos limites da estratégia pulmonar protetora.

VENTILAÇÃO PULMONAR INDEPENDENTE (VPI)

Devido às dificuldades de ventilar mecanicamente pulmões com características tão diferentes, como acontece na LPU, algumas estratégias podem ser utilizadas em casos particulares. A ventilação pulmonar unilateral consiste na utilização de uma cânula orotraqueal de duplo lúmen, separando a ventilação pulmonar mecânica de cada pulmão (Figura 22.5). Essa modalidade é bastante utilizada em procedimento cirúrgico, em que é necessária a desinsuflação de um dos pulmões.

Na lesão pulmonar unilateral, quando a otimização da VPM convencional não é suficiente para manter a ventilação alveolar, por exemplo, nos casos de fístulas broncopleurais de alto débito sem resolução com o tratamento convencional, pode-se também utilizar a cânula orotraqueal de duplo lúmen. Nessas situações, cada pulmão pode ser ventilado separadamente, com diferentes parâmetros

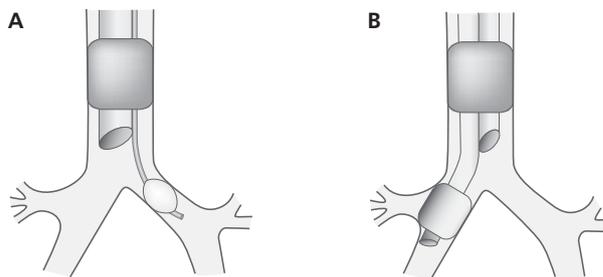


Figura 22.5 Cânula orotraqueal de duplo lúmen. A cânula de ventilação pulmonar mecânica com bloqueio da ventilação para o lado esquerdo (**A**) geralmente é utilizada para procedimentos cirúrgicos. **B.** Cânula de ventilação pulmonar mecânica com ventilação independente para ambos os pulmões, podendo utilizar dois aparelhos de ventilação mecânica de forma sincronizada ou não.

ventilatórios, por dois aparelhos distintos, havendo sincronia ou não entre eles. Esta estratégia é chamada ventilação pulmonar independente (VPI). Para a realização dessa estratégia, o paciente deve ser rigorosamente monitorizado e sedado para que não haja interferência na ventilação.^{13,23}

Uma das indicações da VPI é a utilização de diferentes valores de PEEP nos pulmões, em que o lado menos acometido pode utilizar menor valor, evitando hiperinsuflação e alterações hemodinâmicas, enquanto o pulmão com lesão poderá utilizar maiores valores, reduzindo o efeito *shunt* e melhorando a PaO_2 .⁴⁴

Quando a VPI é utilizada com dois equipamentos distintos, a assincronia entre os aparelhos pode levar a repercussões hemodinâmicas e maior desconforto ao paciente, caso não haja sedação apropriada.^{11,20} Estão disponíveis no mercado ventiladores mecânicos que podem ser sincronizados por meio de conectores eletrônicos para realizar a VPI. Nesses casos, o volume corrente e a PEEP poderão ser diferentes em cada ventilador, sendo menor no pulmão com menor lesão e maior naquele com maior comprometimento.

Em procedimentos cirúrgicos para ressecção de lobos pulmonares, a VPI é utilizada para ventilar um pulmão enquanto o outro sofre o procedimento. A cânula orotraqueal utilizada bloqueia a ventilação para o lado acometido e ventila o pulmão sadio (Figura 22.5A).

A colocação da cânula de duplo lúmen pode causar complicações, como a obstrução da luz brônquica quando o *cuff* não está posicionado adequadamente.

Após sua instalação, o controle pela ausculta pulmonar e pelo raio X de tórax deve ser rigoroso para não haver movimentação da cânula, o que prejudicaria a ventilação pulmonar.^{11,20,39}

A utilização da VPI em pediatria tem limitações devido ao tamanho do tubo endotraqueal utilizado nessa faixa etária. A resistência das vias aéreas é aumentada pela cânula, que é dividida ao meio para ventilar separadamente cada pulmão, além da colocação ser dificultada pelo calibre das vias aéreas. Portanto, a VPI será utilizada em condições específicas em pediatria quando a otimização do tratamento convencional não for suficiente para a melhora do paciente e quando a equipe tiver experiência para realizá-la. Há descrição da utilização de duas cânulas orotraqueais para ventilação de neonatos com LPU com bons resultados, sendo cada uma direcionada para um pulmão e ventilada separadamente.^{23,38} Essas estratégias foram utilizadas com sucesso como terapia de resgate em pacientes com comprometimento pulmonar unilateral que não responderam ao tratamento com ventilação convencional.

POSICIONAMENTO NA LESÃO PULMONAR UNILATERAL

Tendo em vista as dificuldades de adequar os parâmetros ventilatórios em pacientes com LPU e as particularidades da VPI, a utilização de decúbitos tem sido boa alternativa para melhorar a oxigenação na LPU.

Vários estudos têm demonstrado os benefícios da utilização do decúbito lateral em lesão assimétrica.^{6,29,42} Na zona 3 de West, a perfusão pulmonar é maior e, se associada a uma melhor ventilação, melhora a troca gasosa (Figura 22.2).²⁹ Na LPU existem diferenças regionais de ventilação e perfusão. Como a perfusão pulmonar aumenta na região dependente, é possível que a colocação do pulmão menos comprometido na posição dependente resulte em relação ventilação/perfusão otimizada (Figura 22.6).

Os benefícios do posicionamento na LPU estão sendo descritos desde a década de 1980. Remonila et al., após terem estudado nove pacientes hospitalizados, com idade entre 36 e 72 anos e com lesão pulmonar unilateral utilizando VPM, observaram que a utilização de decúbito lateral com o lado menos acometido como dependente apresentou aumento da oxigenação quando comparado ao lado lesado como dependente. Esse fato ocorreu pelo aumento do fluxo sanguíneo no lado dependente associado



Figura 22.6 Esquema representativo de decúbito lateral na lesão pulmonar unilateral. Alvéolos na região dependente permanecem com melhor perfusão e com possibilidade de maior ventilação, favorecendo a oxigenação pela melhora na relação ventilação/perfusão. Alvéolos mais acometidos na região não dependente não comprometem de forma importante a oxigenação, pois há menor perfusão para troca gasosa.

ao aumento da ventilação, incrementando a relação ventilação/perfusão. Após esse estudo, outros autores chegaram aos mesmos resultados, observando a importância de manter o pulmão menos doente como dependente.^{8,17}

Entretanto, Kang-Hyeon Choe et al., 2000, não chegaram aos mesmos resultados ao colocar pacientes adultos com LPU em decúbito lateral. Em um de seus grupos estudados, a melhora da oxigenação ocorria quando o pulmão menos acometido era colocado na posição não dependente em relação à posição dependente (PaO_2 : 83.46 ± 8.4 vs. 76.06 ± 8.3 mmHg respectivamente), o oposto dos achados anteriores em adultos. A resposta encontrada para esse resultado envolve o volume de fechamento pulmonar, que em diversas doenças apresenta-se aumentado, e também a vasoconstrição pulmonar hipóxica que pode aumentar o fluxo sanguíneo para o lado menos acometido, melhorando a oxigenação.

Estudos em pediatria têm mostrado resultados diferentes a respeito do posicionamento na lesão pulmonar unilateral. Em lactentes, a instabilidade da

caixa torácica e do pulmão favorecem o colapso das vias aéreas devido às costelas serem cartilaginosas e à estrutura pulmonar ainda em formação, com pequena quantidade de colágeno e elastina (Figura 22.7).^{6,15,19,25,33}

Estudos em lactentes com LPU (hérnia diafragmática, hipoplasia pulmonar, atelectasia) mostram que quando colocados em decúbito lateral direito e esquerdo por um período de 10 minutos em ordem randomizada, no momento que o pulmão sadio estava na posição não dependente era observado melhor PaO_2 em relação ao mesmo pulmão na posição dependente (82 ± 7 vs. 73 ± 7 mmHg, respectivamente).²⁵ Ao observarem a ventilação por meio da adição de Kriptônio-81m inalatório, esta foi preferencialmente na região não dependente (Figura 22.8). A justificativa para esses resultados foi que a instabilidade da caixa torácica na região dependente faz desabar as estruturas sobre o pulmão, provocando o fechamento das vias aéreas, dificultando a ventilação e prejudicando a oxigenação em lactentes.

Outros autores também concluem que a alta complacência da caixa torácica e o alto volume de fechamento das vias aéreas favorecem a compressão das mesmas durante a utilização de decúbitos, sendo mais evidente quanto menor é a criança. Outra justificativa fundamenta-se na compressão torácica

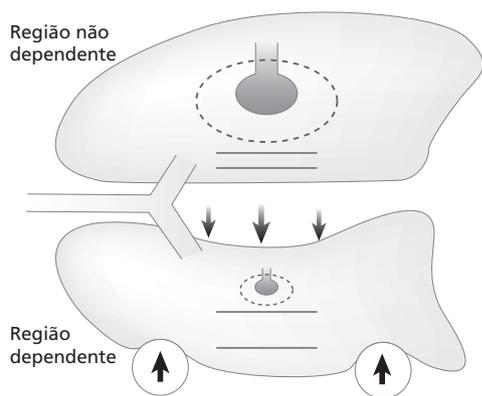


Figura 22.7 Representação do pulmão de lactente em decúbito lateral. Pulmão de lactente em DLD, representando a compressão das vias aéreas na região pulmonar dependente (lado direito) devido à instabilidade dos arcos costais e a pequena quantidade de colágeno e elastina no parênquima pulmonar, provocando o fechamento precoce das vias aéreas. Mesmo com melhor perfusão, a região dependente não tem melhor relação ventilação/perfusão, como seria observado em adultos.

pelo abdome, na imaturidade dos músculos abdominais e na retificação diafragmática, fisiológica em lactentes, o que reduz a efetividade da contração diafragmática. Ambas as diferenças fisiológicas resultam em maior compressão em decúbito lateral.^{15,33}

Ainda não está bem estabelecida na literatura a utilização da posição prona na LPU, mas observa-se melhora da oxigenação após colocação dos pacientes nesta posição. Explica-se esse resultado com os mesmos benefícios da posição prona na SDRA: menor compressão do parênquima pulmonar resultando na melhora da relação ventilação-perfusão, e melhora da mecânica respiratória em lactentes.⁴

Assim, a manutenção do pulmão sadio na posição dependente nem sempre cursa com melhora da oxigenação em lactentes – e principalmente em neonatos –, ao contrário do observado em indivíduos adultos. Esse fato deve-se à imaturidade pulmonar e da caixa torácica. Portanto, não há regra para a utilização de decúbito em LPU em pediatria e neonatologia, porque pacientes podem apresentar a mesma resposta que adultos ou piorarem a oxigenação quando colocados com o pulmão menos acometido na região dependente. Essa estratégia, simples e sem custo, deve ser realizada e acompanhada de perto para se observar a resposta de cada paciente, mesmo conhecendo os prováveis efeitos do posicionamento.

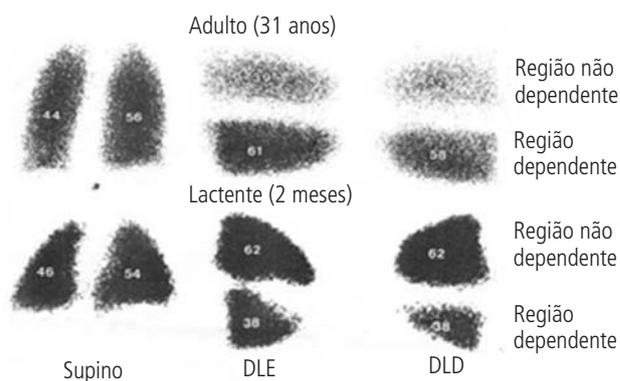


Figura 22.8 Ventilação pulmonar em um adulto e um lactente. Ventilação pulmonar por inalação de Kriptônio-81m em um adulto e um lactente em três decúbitos. Quanto mais escuro o desenho, maior a ventilação. No adulto, a ventilação é maior na região dependente nos três decúbitos, como esperado. No lactente, observamos maior ventilação na região não dependente nos decúbitos laterais, pois nessa idade a instabilidade da caixa torácica e do parênquima pulmonar favorece a compressão das vias aéreas dificultando a ventilação (Fonte: Modificado de Heaf et al., 1983).

CONCLUSÕES

São grandes as possibilidades de se deparar com LPU na UTI pediátrica e neonatal. Assim, a utilização de VPM em grande parte dos casos será necessária devido à hipoxemia. As estratégias protetoras comumente utilizadas para ventilar pacientes com SDRA não são estratégias ventilatórias ideais para as lesões assimétricas, por causa do risco de hiperdistensão do pulmão menos acometido.

Não estão definidos os valores de PEEP e VC que devem ser usados na LPU, mas é sabido que altos valores podem comprometer ainda mais a oxigenação devido à hiperdistensão do pulmão menos acometido e ao desvio do fluxo pulmonar para o pulmão com maior lesão.

Portanto, os decúbitos laterais podem contribuir para a melhora da oxigenação, não havendo regra absoluta sobre qual o melhor decúbito a deixar o pulmão menos acometido em lactentes. A VPI parece contornar as dificuldades da LPU, porém sua utilização em pediatria é prejudicada pela difícil colocação da COT, pelo aumento da resistência das vias aéreas, pela dificuldade em manter o tubo na posição adequada e pela necessidade de se ter equipe treinada e apta para sua realização.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Alik K, Shinya T, Ondiveeran HK, Engelberts D, Frndova H, Tanswell AK et al. Lung development and susceptibility to ventilator-induced lung injury. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005; 171:743-52.
- Amato MBP, Barbas CSV, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GPP, Lorenzi-Filho G et al. Effect of a protective – ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Eng J Med*. 1998; 338:347-54.
- Anthonisen NR, Milic-Emili J. Distribution of pulmonary perfusion in erect man. *J Appl Physiol*. 1966; 21:760–6.
- Antonaglia V, Lucangelo U, Zin WA. Prone position to treat bronchopleural fistula in post-operative acute lung injury. *Journal of Clinical Monitoring and Computing*. 2007; 21:317-21.
- ARDS Network. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2000; 342:1301-8.
- Bhuyan U, Peters AM, Gordon I, Davies H, Helms P. Effects of posture on distribution of pulmonary ventilation and perfusion in children and adults. *Thorax*. 1989; 44:480-4.
- Blanch L, Fernandez R, Biagorri F et al. Effect of the tidal volume and position on the oxygenation and pulmonary mechanics in patients affected of unilateral pneumonia and with mechanical ventilation. *Med Intens*. 1992a; 16:318-23.
- Blanch L, Roussos C, Brotherton S, Michel RP, Angle MR. Effect of tidal volume and PEEP in ethchlorvynol-induced asymmetric lung injury. *J Appl Physiol*. 1992b; 73:108-16.
- Blanch L, Murias G, Nahum A. Lung recruitment in unilateral lung disease. *Minerva Anestesiol*. 2002; 68:351-4.
- Blanch L, Aguilar JL, Villagrà A. Unilateral lung injury. *Curr Opin Crit Care*. 2003; 9:33-38.
- Branson R, Hurst J, DeHaven C. Synchronous independent lung ventilation in treatment of unilateral pulmonary contusion. *Respir Care*. 1984; 29:361-7.
- Carlson G, Kahn R, Howland W, Baron R, Ramaker J. Criteria for selecting positive end-expiratory pressure and independent synchronized ventilation of each lung. *Chest*. 1978; 74:501-7.
- Cinnella G, Dambrosio M, Brienza N, Giuliani R, Bruno F, Fiore T et al. Independent lung ventilation in patients with unilateral pulmonary contusion: monitoring with compliance and EtCO₂. *Intensive Care Med*. 2001; 27:1860-7.
- Chang H, Lai-Fook SJ, Domino KB, Schimmel C, Hildebrandt J, Lee SC et al. Redistribution of blood flow and lung volume between lungs in lateral decubitus postures during unilateral atelectasis and PEEP. *Chin J Physiol*. 2006; 49:83-95.
- Davies H, Kitman R, Gordon I, Helms P. Regional ventilation in infancy. Reversal of adult pattern. *N Engl J Med*. 1985; 313:1626-8.
- Dreyfuss D, Soler G, Basset G, Saumon G. High inflation pressure pulmonary edema: respective effects of high airway pressure, high tidal volume and positive end expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis*. 1988; 137:1159-64.
- Dreyfuss D, Djedani K, Lanore JJ, Mier L, Froidevaux R, Coste F. A comparative study of the effects of almitrine bismesylate and lateral position during unilateral bacterial pneumonia with severe hypoxemia. *Am Rev Respir Dis*. 1992; 146:295-9.
- Eichacker PQ, Gerstenberger EP, Banks SM, Cui X, Natanson C. Meta-analysis of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome trials testing. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002; 166:1510-4.
- Fisher JT, Mortola JP. Statics of the respiratory system in newborn mammals. *Respir Physiol*. 1980; 41:155-72.
- Frame SB, Marsahll WJ, Clifford TC. Synchronized independent lung ventilation in the management of pediatric unilateral pulmonary contusion. *J Trauma*. 1989; 29:395-7.

21. Gallagher T, Banner M, Amith R. A simplified method of independent lung ventilation. *Crit Care Med.* 1980; 8:396-9.
22. Gattinoni L, Pelosi P, Crotti S, Valenza F. Effect of positive end-expiratory pressure on regional distribution of tidal volume and recruitment in adult respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995; 151:1807-14.
23. Hammer GB, Manos SJ, Smith BM, Skargard ED, Brodsky JB. Single lung ventilation in pediatric patients. *Anesthesiology.* 1996; 84:1503-6.
24. Hasan F M, Beller T A, Sobonya R E, Heller N, Brown G W. Effect of positive end-expiratory pressure and body position in unilateral lung injury. *J Appl Physiol.* 1982; 52:147-54.
25. Heaf DP, Helms P, Gordon I, Turner M. Postural effects on gas exchange in infants. *N Eng J Med.* 1983; 308:1505-7.
26. Hopkins RS, Henderson AC, Levin DL, Yamada K, Arai T, Buxton RB et al. Vertical gradients in regional lung density and perfusion in the supine human lung: the Slink® effect. *J Appl Physiol.* 2007; 103:240-8.
27. Hughes JM, Glazier JB, Maloney JE, West JB. Effect of lung volume on the distribution of pulmonary blood flow in man. *Respir Physiol.* 1968; 4:58-72.
28. Kanarek DJ, Shannon DC. Adverse effect of positive end-expiratory pressure on pulmonary perfusion and arterial oxygenation. *Am Rev Respir Dis.* 1975; 112:457-9.
29. Kaneko K, Milic-Emili J, Dolocivch MB, Dawson A, Bates DV. Regional distribution of ventilation and perfusion as a function of body position. *J Appl Physiol.* 1966; 21:767-77.
30. Kang-Hyeon C, Kim YT, Shim TS, Lim CM, Lee SD, Koh Y et al. closing volume influences the postural effect on oxygenation in unilateral lung disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000; 161:957-62.
31. Kosuda S, Kobayashi H, Kusano S. Change in regional pulmonary perfusion as a result of posture and lung volume assessed using technetium-99m macroaggregated albumin SPET. *Eur J Nucl Med.* 2000; 27:529-35.
32. Maeda H, Itoh H, Ishii Y, Todo G, Mukai T, Fujita M et al. Pulmonary blood flow distribution measured by radionuclide-computed tomography. *J Appl Physiol.* 1983; 54:225-33.
33. Mansell A, Charles B, Levison H. Airway closure in children. *J Appl Physiol.* 1972; 33:711-4.
34. Michels DB, West JB. Distribution of pulmonary ventilation and perfusion during short periods of weightlessness. *J Appl Physiol.* 1978; 45:987-98.
35. Mink SN, Light RB, Wood LHD. Effect of PEEP on gas exchange and pulmonary perfusion in canine lobar pneumonia. *J Appl Physiol.* 1981; 50:517-23.
36. Moran JL, Bersten AD, Solomon PJ. Meta-analysis of controlled trials of ventilator therapy in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: an alternative perspective. *Intensive Care Med.* 2005; 31:227-35.
37. Musch G, Layfield DH, Harris RS, Melo MFD, Wilnkler T, Callahan RJ et al. Topographical distribution of pulmonary perfusion and ventilation, assessed by PET in supine and prone humans. *J Appl Physiol.* 2002; 93:1841-51.
38. Nardo MD, Perrotta D, Stoppa F, Cecchetti C, Marano M, Pirozzi N. Independent lung ventilation in a newborn with asymmetric acute lung injury due to respiratory syncytial virus: a case report. *Journal of Medical Case Reports.* 2008; 2:212.
39. Pawar DK, Marraro GA. One lung ventilation in infants and children: experience with Marraro double lumen tube. *Paediatr Anaesth.* 2005; 15:204-8.
40. Petrucci N, Iacovelli W. Ventilation with lower tidal volumes versus traditional tidal volumes in adults for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *The Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2005; 4.
41. Prisk GK, Guy HJ, Elliott AR, West JB. Inhomogeneity of pulmonary perfusion during sustained microgravity on SLS-1. *J Appl Physiol.* 1994; 76:1730-8.
42. Remonila C, Khan A, Santiago TV, Edelman NH. Positional hypoxemia in unilateral lung disease. *N Eng J Med.* 1981; 304:523-5.
43. Ruiz-Neto PP, Messias ERR. Efeitos do sevoflurano e do desflurano sobre o sistema respiratório. *Rev Bras Anesthesiol.* 1999; 49(2):118-25.
44. Tobin M. Principles and practice of mechanical ventilation. 2nd ed. McGraw-Hill; 2006.
45. West JB, Dollery CT. Distribution of blood flow and ventilation-perfusion ratio in the lung, measured with radioactive carbon dioxide. *J Appl Physiol.* 1960; 15:405-10.

23

AEROSSOLTERAPIA VERSUS VENTILAÇÃO MECÂNICA

OSMAR THEODORO JÚNIOR
ROBERTO NAVARRO MORALES JUNIOR

INTRODUÇÃO

Aerossol é uma suspensão de partículas líquidas ou sólidas de tamanho tão pequeno que flutuam temporariamente no ar ou em outros gases. Essas partículas podem ser obtidas por meio de sistemas de nebulização de medicamentos líquidos. Um aparelho nebulizador serve para transformar uma preparação líquida em aerossol. O aparelho nebulizador é composto por uma câmara na qual se introduz o líquido a nebulizar, outra câmara onde se gera o aerossol e uma fonte de energia utilizada para esse fim. Dessa forma, a aerossolterapia é a administração de medicamentos em forma de aerossol por via inalatória, com o objetivo de obter concentrações de fármacos no sistema respiratório.¹

O tratamento com drogas inalatórias é rotineiramente empregado em pacientes ventilados artificialmente. Agentes broncodilatadores são as drogas mais comumente utilizadas nas UTIs; porém, a utilização de aerossol com a administração de corticosteroides, surfactante, mucolíticos e antibióticos também pode ser empregada.² A Tabela 23.1 resume a relação de fármacos que podem ser empregados pela aerossolterapia.³

O padrão de deposição das partículas de aerossol dentro da árvore brônquica depende do tamanho da partícula, do método de inalação e do grau de obstrução ao fluxo aéreo inspiratório.¹

Em crianças, os efeitos terapêuticos da aerossolterapia podem ser limitados pela combinação do pequeno diâmetro interno do tubo orotraqueal, baixa capacidade vital e baixos parâmetros ventilatórios, reduzindo a oferta do fármaco a algumas áreas pulmonares.⁴

VANTAGENS

As principais vantagens da terapia inalatória em relação às demais modalidades de administração farmacológica como tratamento para distúrbios respiratórios são bem conhecidas, e estão descritas na Tabela 23.2.

Tabela 23.1 Medicamentos utilizados em aerossolterapia em pacientes submetidos à ventilação mecânica

Broncodilatadores
β ₂ -agonistas (albuterol, fenoterol)
Anticolinérgicos (Brometo de ipatrópio)
Prostaglandinas
Mucolíticos (acetilcisteína)
Proteínas
Surfactante exógeno
Antibacterianos
Antivirais
Antifúngicos
Corticoides

Tabela 23.2 Vantagens da terapia inalatória

Oferta direta do fármaco no sistema respiratório
Efeito mais rápido
Necessidade de menores doses em comparação com as outras formas de administração
Menores efeitos sistêmicos adversos

INDICAÇÕES

As indicações de aerossolterapia variam em decorrência do mecanismo de ação dos fármacos, frente ao seu uso no tratamento da alteração fisiopatológica que determinada doença acarreta. Garner et al.⁶ utilizaram drogas broncodilatadoras (β_2 -agonistas), em estudo realizado em 2002, nos seguintes casos: crise asmática, insuficiência respiratória pós-apneia, displasia broncopulmonar, bronquiolite causada pelo vírus sincicial respiratório, pneumonia, síndrome do desconforto respiratório agudo e outras causas de insuficiência respiratória em crianças.

Características fisiológicas das crianças que podem interferir na aerossolterapia

A partir do nascimento, acontecem mudanças no padrão respiratório, no fluxo inspiratório e no volume corrente, devido ao crescimento e ao desenvolvimento. A frequência respiratória diminui com a idade, e o volume corrente e o volume minuto aumentam. No primeiro ano de vida, o volume corrente é de aproximadamente 7 ml/kg e tem aumento significativo de 300% no primeiro ano. O fluxo inspiratório também aumenta com a capacidade vital. Em decorrência de baixo VC, baixa capacidade vital, baixa capacidade residual funcional e um ciclo respiratório curto, as partículas de aerossol têm um curto intervalo de tempo para se instalarem nas vias aéreas.⁷

FORMA ADEQUADA DE INSTALAÇÃO DA AEROSOLTERAPIA DURANTE A VM

Em pacientes artificialmente ventilados, a presença de uma via aérea artificial reduz significativamente a eficácia da aerossolterapia, devido à proporção da dose ofertada com a quantidade de fármaco que atinge realmente os pulmões. MacIntyre et al.⁸ publicaram um estudo mostrando que o depósito de aerossol com radiotraçador em pacientes em ventilação mecânica foi extremamente menor quando comparado com pacientes ambulatoriais. Da mesma maneira, Fuller et al.⁹ realizaram um estudo comparativo com pacientes em ventilação mecânica e puderam observar que a eficácia da aerossolterapia, tanto com o uso dos inaladores dosimetrados com espaçador (MDI) quanto com os sistemas convencionais de nebulização, mostrou-se também menor com relação ao seu uso ambulatorial.

No entanto, nos últimos anos, o conhecimento sobre o uso de aerossol em pacientes intubados e em ventilação mecânica foi ampliado, e já existe grande conhecimento sobre as bases fisiológicas da aerossolterapia nessa população. De fato, com o aumento das técnicas para a oferta do aerossol e o desenvolvimento de novos sistemas para a associação com a ventilação mecânica, a eficiência da aerossolterapia nesses pacientes tem aumentado, até mesmo quando comparada com pacientes em respiração espontânea.³

Como dito anteriormente, alguns fatores influenciam o depósito de partículas no sistema respiratório, sendo um deles o posicionamento do gerador de aerossol no circuito. Moraine et al.¹⁰ realizaram um estudo avaliando a instalação do sistema de aerossolterapia em dois pontos do circuito ventilatório: antes e após o umidificador, no ramo inspiratório do ventilador mecânico. Como desfecho para análise, os autores avaliaram valores de brometo de ipatrópio (broncodilatador) excretados na urina. Nesse estudo não houve diferenças significativas com relação ao posicionamento do gerador de aerossol. A Figura 23.1 ilustra as duas formas de instalação do gerador.

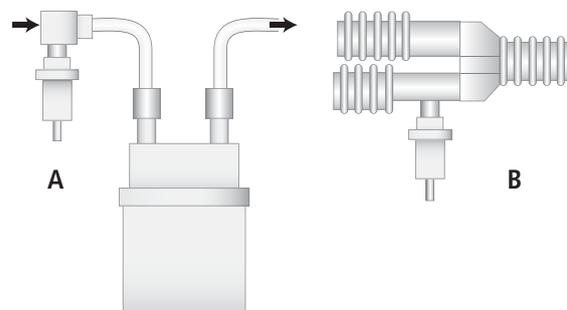


Figura 23.1 A. Instalação pré-umidificação. B. Instalação pós-umidificação.

Já Fork et al.¹¹ mensuraram a deposição de albuterol com nebulizadores e inaladores dosimetrados em neonatos com o diagnóstico de displasia broncopulmonar, intubados e não intubados. Em estudo randomizado, administraram dois *puffs* por inalador dosimetrado ou nebulização com albuterol, com 5 L/min de fluxo por 5 minutos. O grupo em ventilação mecânica encontrava-se no ventilador Sechrist, Modelo IV-100B, com umidificação. A câmara do inalador dosimetrado foi colocada entre a peça “Y” e o tubo orotraqueal. A deposição pulmonar foi de

0,98 ± 0,19%. O nebulizador foi inserido no ramo inspiratório, a 20 cm da peça "Y". A deposição pulmonar foi de 0,95 ± 0,23%. Em ambos os grupos e em ambos os métodos, o aerossol foi distribuído entre os pulmões direito e esquerdo, havendo variação entre sujeitos e uma tendência para distribuição do aerossol em regiões pulmonares centrais. As Figuras 23.2 e 23.3 ilustram a utilização do sistema de nebulização e inalador dosimetrado MDI, respectivamente.



Figura 23.2 Sistema de nebulização contínua.



Figura 23.3 Sistema de inalador dosimetrado com espaçador.

FATORES QUE PODEM INTERFERIR NA DEPOSIÇÃO PULMONAR DO AEROSSOL

A saída de nebulização é a mesma para neonatos, crianças e adultos, porém neonatos e crianças inspiram uma porcentagem menor do aerossol emitido, quando comparados com adultos. O VC, a relação I:E e o fluxo inspiratório são fundamentais para a eficiência da aerossolterapia com sistemas de nebu-

lização. Em neonatos com menos de seis meses de idade, o baixo fluxo inspiratório e a baixa relação I:E (isto é, 1:5) resultam em perda das partículas inaladas (comparando com crianças maiores e adultos).¹²

De acordo com a Tabela 23.3, os fatores que podem interferir na deposição do aerossol relacionam-se com variáveis ventilatórias, características do circuito, variáveis relacionadas com o nebulizador e/ou inalador dosimetrado e o posicionamento do sistema de aerossolterapia no circuito (seja inalador dosimetrado ou nebulizador).

Os gases do circuito ventilatório são aquecidos e umidificados para prevenção de ressecamento

Tabela 23.3 Fatores que podem interferir na deposição pulmonar do aerossol

Variáveis ventilatórias
Modalidade ventilatória (ventilação a volume ou a pressão)
Fluxo contínuo nas vias aéreas
Frequência respiratória e volume corrente
Fluxo inspiratório
Relação I:E
Características do circuito
Diâmetro e comprimento
Possíveis adaptações
Características do tubo endotraqueal
Sistema de umidificação
Sistema de nebulização
Tamanho da partícula do aerossol
Duração da nebulização
Fluxo de gás
Nebulização contínua ou intermitente
Inalador dosimetrado
Tipo do espaçador
Tempo de atuação
Posicionamento do sistema de aerossolterapia no circuito
Umidificação
Densidade do gás
Fórmula do agente farmacológico

Fonte: Rubin & Fink¹¹; Dhand R.¹³

da mucosa das vias aéreas. Porém, o sistema de umidificação pode colaborar para um aumento da perda da droga no circuito ventilatório, sendo que diversos pesquisadores mostraram que esta oferta às vias aéreas mais distais a partir dos nebulizadores ou inaladores dosimetrados pode ser reduzida em aproximadamente 40% no sistema umidificado, comparado com o circuito ventilatório sem umidificação (a seco). Embora o sistema de umidificação reduza a oferta da aerossolterapia, a desconexão do umidificador não é recomendada em pacientes críticos. O sistema seco poderia ser utilizado para oferta de drogas muito caras ou antibióticos, devendo ser empregado por intervalos pequenos de tempo (no máximo 10 minutos), no intuito de minimizar o ressecamento da mucosa das vias aéreas.¹⁴

De outra maneira, a presença do filtro HME (dispositivo que combina propriedades de umidificação com propriedades de retenção bacteriana), também pode atuar como barreira para a deposição pulmonar das partículas de aerossol. Dessa forma, sempre que possível, é interessante a retirada do dispositivo durante a terapia inalatória.¹

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Newman SP, Pellow PGD, Clarke SK. Droplet size distributions of nebulised aerosols for inhalation therapy. *Clin Phys and Physiol Measur.* 1986; 7:139-46.
2. Dhand R. Inhalation therapy in invasive and noninvasive mechanical ventilation. *Curr Opin Crit Care.* 2007; 13(1):27-38.
3. Dhand R, Guntur VP. How best to deliver aerosol medications to mechanically ventilated patients. *Clin Chest Med.* 2008; 29:277-96.
4. Dubus JC, Vecellio L, Monte M, Fink JB, Grimbert D, Montharu J et al. Aerosol deposition in neonatal ventilation. *Pediatr Res.* 2005; 58:21-5.
5. Dhand R. Basic techniques for aerosol delivery during mechanical ventilation. *Respir Care.* 2004; 49(6):611-22.
6. Garner SS, WIEST DB, Bradley JW, Habib DM. Two administration methods for inhaled salbutamol in intubated patients. *Arch Dis Child.* 2002; 87:49-53.
7. Fink JB. Aerosol delivery to ventilated infant and pediatric patients. *Respir Care.* 2004; 49(6):653-65.
8. MacIntyre NR, Silver RM, Miller CW, Schuller F, Coleman RE. Aerosol delivery in intubated, mechanically ventilated patients. *Crit Care Med.* 1985; 13:81-4.
9. Fuller HD, Dolovich MB, Posmituck G, Pack WW, Newhouse MT. Pressurized aerosol versus Jet aerosol delivery to mechanically ventilated patients. Comparison of dose to the lungs. *Am Rev Respir Dis.* 1990; 141:440-4.
10. Moraine JJ, Truflandier K, Vandenberg N, Berré J, Mélot C, Vincent JL. Placement of the nebulizer before the humidifier during mechanical ventilation: Effect on aerosol delivery. *Heart Lung.* 2009; 38:435-39.
11. Fork TF, Monkman S, Dolovich M, Gray S, Coates G, Paes B et al. Efficiency of aerosol medication delivery from a metered dose inhaler versus Jet nebulizer in infants with bronchopulmonary dysplasia. *Pediatr Pulmonol.* 1996; 21(5):301-9.
12. Rubin BK, Fink JB. Aerosol therapy for children. *Respir Care Clin N Am.* 2001; 7(2):175-213.
13. Dhand R. Special problems in aerosol delivery: artificial airways. *Respir Care.* 2000; 45(6):636-45.
14. Dhand R. Aerosol delivery during mechanical ventilation: from basic techniques to new devices. *J Aerosol Med Pulm Drug Deliv.* 2008; 21(1):45-60.

VENTILAÇÃO MECÂNICA E O TRANSPORTE HOSPITALAR EM PEDIATRIA

RODRIGO DAMINELLO RAIMUNDO
ANDRÉ LUÍS MOREIRA SALES

INTRODUÇÃO

Nas últimas décadas, a assistência intensiva e a urgência pediátrica cresceram exponencialmente, coincidindo com o constante progresso tecnológico e o melhor conhecimento dos mecanismos patogênicos.¹¹ Esse progresso permitiu que o transporte de pacientes críticos fosse realizado de modo consistente e científico, utilizando todo o conhecimento teórico e prático, incorporando novas tecnologias, atendendo as necessidades e riscos, sempre tornando-o o mais eficiente possível.

Com o crescente desenvolvimento da fisioterapia respiratória e, por consequência, o crescimento da intervenção do fisioterapeuta no paciente grave, o fisioterapeuta é citado atualmente como membro da equipe de transporte, tendo em vista que seus conhecimentos, principalmente em relação à ventilação mecânica e à monitoração respiratória, são muito úteis para estabilização do doente.¹² O objetivo desse capítulo é abordar o transporte do paciente crítico pediátrico, bem como fornecer informações úteis acerca do enfoque fisioterapêutico, com ênfase no acompanhamento intra e inter-hospitalar.

HISTÓRICO

A história do transporte de pacientes críticos data do século I d.C., havendo relatos de transporte diferenciado de feridos dos campos de batalha romanos, passando por cavaleiros durante as Cruzadas, no século XI, até as primeiras ambulâncias criadas pela Rainha Isabel no século XIII, com importante função

no controle de epidemias nos séculos seguintes.¹² Porém, os primeiros relatos de casos de transporte por meio de balões de ar quente datam de 1870, durante a guerra Franco-Prussiana. Os grandes conflitos mundiais envolvendo a I e a II Guerra Mundial, assim como a guerra do Vietnã e da Coreia, promoveram uma evolução nos transportes e nas técnicas utilizados, experiência que foi transferida do meio militar para o meio civil.³

As descrições sobre o transporte pediátrico datam de 1933, com a doação ao departamento de saúde de Chicago, por parte do Dr. Couney, de uma ambulância especificamente voltada ao transporte de recém-nascidos pré-termos. Entretanto, somente em 1948 foi adquirido um veículo com este fim concreto, dotado de uma incubadora e equipe assistencial de apoio.¹¹ O relato do primeiro traslado realizado com êxito em um helicóptero é de 1957, com a adaptação de uma incubadora. Em 1958, relatou-se o transporte aéreo de um recém-nascido prematuro para atendimento em um centro de referência; foi quando iniciaram-se os relatos das dificuldades para manter uma termorregulação adequada. Em ambos os casos, as crianças sobreviveram sem sequelas.

DEFINIÇÃO

A falta generalizada de recursos em muitos hospitais e a criação de unidades de terapia intensiva pediátricas localizadas em alguns centros especializados culminaram em transportes de pacientes pediátricos em situações cada vez mais críticas, tornando-se cada vez mais necessário um sistema de transporte pediátrico eficiente.⁸

A decisão de transportar um paciente crítico deve ser tomada com base na avaliação dos benefícios potenciais, ponderando os riscos. O principal motivo para o transporte deve ser a necessidade de cuidados adicionais (tecnologia e/ou especialistas) não disponíveis no local onde o paciente se encontra.^{6,14}

Apesar de não ser aceita universalmente, a classificação do transporte de pacientes pode ser dividida em três grupos (primário, secundário e terciário).

O *transporte primário* é realizado em nível extra-hospitalar, ou seja, do local onde ocorreu a emergência para o hospital. O *transporte secundário* é inter-hospitalar, realizado de um hospital para outro ou para um centro de diagnósticos. A terceira forma de classificação é do *transporte intra-hospitalar*, em que a locomoção do paciente é feita dentro do próprio hospital.¹²

Com o objetivo de facilitar o entendimento, classificaremos o transporte em intra-hospitalar e inter-hospitalar.

Transporte intra-hospitalar

É o transporte dentro do próprio hospital. Em geral, o transporte intra-hospitalar de pacientes pediátricos está relacionado ao transporte para o centro cirúrgico ou para algum setor de diagnóstico, principalmente de tomografia computadorizada (TC) e setor de hemodinâmica.⁴ Apesar de alguns fatores não estarem presentes quando comparado com o transporte inter-hospitalar, que será comentado adiante, o transporte pelo hospital também oferece riscos para a criança. Curiosamente, alguns trabalhos mostram que há pouca mudança na conduta quando transporta-se pacientes para exames diagnósticos (com exceção da tomografia e do setor de hemodinâmica); por este motivo, sempre devem ser considerados procedimentos e exames que possam ser feitos à beira do leito.^{4,6}

O transporte intra-hospitalar pode ser dividido em etapas: preparo do paciente e da equipe que fará o transporte; comunicação do setor para onde o paciente irá; planejamento do trajeto a ser percorrido (se possível potencializar o tempo, como manter o elevador no andar e traçar o caminho mais curto); e a volta para UTI, monitorando e estabilizando o paciente novamente.^{6,14,1}

Muitos trabalhos sugerem o uso de um protocolo interno para o transporte intra-hospitalar.^{1,3,4,6}

Transporte inter-hospitalar

É a locomoção de paciente grave de um hospital para outro, ou para centros de diagnósticos externos. Esse tipo de transporte faz-se necessário nos casos em que o hospital no qual o paciente se encontra não possui os recursos humanos, diagnósticos e terapêuticos necessários, ou, como aqui no Brasil, devido ao sistema burocrático de convênios médicos. Independentemente do motivo, o mesmo deverá ocorrer sempre que os benefícios ao paciente sejam maiores do que o risco do transporte.¹⁴

Reconhecido como extremamente complexo, esse tipo de transporte envolve diversos aspectos (logísticos, técnicos, operacionais, financeiros, legais e éticos), sendo a decisão para a transferência do paciente de responsabilidade do médico que está prestando o atendimento.⁶ Portanto, a ressuscitação e a estabilização do paciente, do ponto de vista cardiovascular e hemodinâmico, devem começar, se necessário, antes do transporte, tornando a sua locomoção o mais segura possível.

RISCOS E BENEFÍCIOS DO TRANSPORTE

A decisão de locomoção do paciente deverá levar em conta vários fatores: indicação de transporte; patologia de base e condições médicas associadas; treinamento da equipe de transporte; material e equipamentos disponíveis na unidade de transporte; análise do risco/benefício do transporte; tempo de transporte; distância; recursos do local de origem e do local de destino; possibilidade de complicações durante o transporte; condições de trajeto (trânsito, meteorologia); avaliação de fatores de estresse (ruídos, vibrações, variações de luminosidade e temperatura); considerações éticas e recursos financeiros para o transporte.⁶

Segundo Branson e Johannigman (2006), um esforço considerável já foi despendido com o objetivo de catalogar os riscos do transporte intra-hospitalar. Tais benefícios podem incluir a descoberta da patologia ou a verificação de um diagnóstico que guie o tratamento; porém, já se observou que em cerca de dois terços dos transportes realizados para o centro de radiologia o curso do tratamento mantém-se inalterado após os resultados dos exames. Observou-se, ainda, que a TC de crânio foi o exame que mais causou mudanças na terapêutica; já a TC de abdome demonstrou novos achados, podendo, assim, guiar

intervenções. Visto isso, a relação custo-benefício é difícil de ser mensurada, e inclui não apenas os custos do procedimento, mas também os custos dos equipamentos de transporte, da equipe de transporte e da equipe de apoio.

EFEITOS FISIOLÓGICOS E COMPLICAÇÕES DO TRANSPORTE

Existem vários efeitos descritos relacionados ao transporte de pacientes. A grande movimentação e a vibração envolvidas em um transporte trazem respostas fisiológicas como a redistribuição de líquidos corpóreos por respostas de barorreceptores. O ruído pode levar à agitação psicomotora do paciente neonato predispondo-o ao aparecimento de arritmias e quedas da pressão arterial, além de dificultar a ausculta e a monitoração do paciente. Em transportes com grandes altitudes, pode haver uma expansão de mais de 30% dos fluidos corporais, podendo aumentar um pneumotórax, aumentar a pressão do balonete intratraqueal (*cuff*) ou ocasionar rompimentos de feridas cirúrgicas.^{1,6}

As complicações associadas ao transporte são bem evidenciadas em trabalhos relacionados a pacientes adultos. Em geral, as alterações são as seguintes: mudanças na frequência cardíaca (bradicardia ou taquicardia), arritmias cardíacas, alterações na pressão arterial (hipotensão ou hipertensão), alterações dos gases sanguíneos (principalmente hipoxemia), alterações na frequência e no padrão respiratório (principalmente taquipneia e piora no desconforto respiratório – broncoespasmo). Em pacientes pediátricos, além das alterações descritas, são relatadas alterações de temperatura corporal (hipotermia).^{6,14}

Vieira et al. (2007) fizeram trabalho na unidade neonatal da Unifesp com 502 transportes de pacientes neonatais e pediátricos, em que foram avaliadas as alterações de temperatura corporal e a necessidade de aumento na oferta de oxigênio durante o transporte. Dezesete por cento dos pacientes apresentaram hipotermia associada à duração do transporte, à presença de malformações neurológicas e ao peso do paciente (fator de risco associado a pacientes com peso inferior a 3.500 g). Em 7% dos pacientes foi necessário acréscimo de oxigênio e os fatores de risco associados foram idade gestacional ao nascimento, idade no transporte e presença de malformações gastrintestinais e geniturinárias.

Alguns autores^{1,4,6,14} costumam citar as alterações seguintes, conhecidas como “complicações técnicas”: desconexão da monitoração e/ou do tubo endotraqueal; introdução ou tracionamento do tubo endotraqueal; perda de cateteres, sondas ou drenos; término do cilindro de oxigênio e das baterias do ventilador.

Vale ressaltar que erros de comunicação entre setores e/ou hospitais são fatores que podem piorar essas complicações.

CONTRAINDICAÇÕES

A decisão de não transportar crianças pode ser fundamentada no *score* proposto por Hermansen, que tem como base os valores de temperatura corporal, glicemia, pressão arterial, pH e pressão parcial de O₂, sendo que valores somados abaixo de 8 pontos são contra-indicações para o transporte (Tabela 24.1).^{2,4}

Tabela 24.1 Score de Hermansen: teste para avaliar a possibilidade de transportar crianças de muito baixo peso

	0	1	2
Temperatura corporal (C)	> 36 ou < 37,7	36,1–36,5 37,3–37,6	36,6–37,2
Glicemia (mg/dl)	< 25	25–40	41–175
PAS (mmHg)	< 30	30–40	> 40
pH	< 7,20 > 7,5	7,20–7,29 7,49–7,50	7,30–7,45
PaO ₂ (mmHg)	< 40	40–50	50–100

Pontuação abaixo de oito contraindica o transporte.

Pode-se associar ao *score* de Hermansen a escala MINT (*The Mortality Index for Neonatal Transportation Score*) proposta por Broughton et al. em 2004. Esse índice tem como base o pH, o Apgar de 1º minuto, horas de vida, peso ao nascimento, PaO₂, presença ou não de anomalias congênicas e presença de tubo endotraqueal² (Tabela 24.2 e Gráfico 24.1)

Tabela 24.2 MINT (*The Mortality Index for Neonatal Transportation Score*), pontuação do índice de mortalidade no transporte de neonatos

	Óbito (%)	Pontuação
pH		
< 6,9	59,52	10
6,91–7,1	23,78	4
> 7,1	10,36	0
Horas de vida		
0–1	25,16	4
> 1	10,24	0
Apgar de 1º minuto		
0	44,44	8
1	30,10	5
2	22,11	2
3	18,50	2
> 3	7,49	0
Peso ao nascimento		
< 750 g	62,50	5
751–1.000 g	36,00	2
1.001–1.500 g	19,05	1
> 1.500 g	10,74	0
PaO₂		
< 3 kPa	28,57	2
> 3 kPa	11,87	0
Anomalia congênita		
Presente	22,27	5
Ausente	9,55	0
Tubo endotraqueal		
Presente	26,20	6
Ausente	10,04	0

Observação: 1 kPa = 7,5054 mmHg.

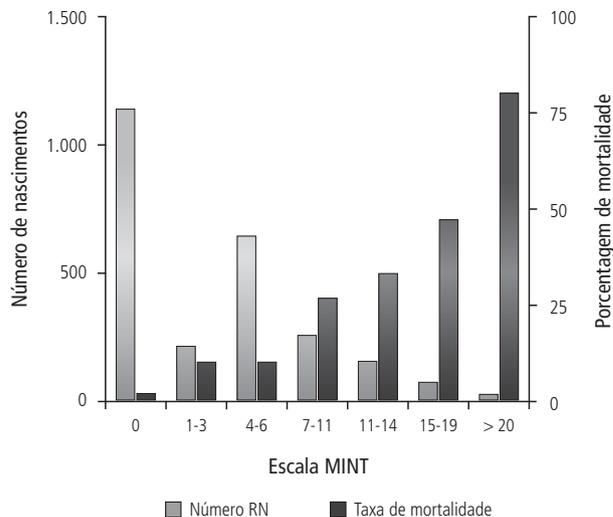


Gráfico 24.1 Escala MINT x porcentagem de mortalidade x número de nascimentos.

VENTILAÇÃO MECÂNICA NO TRANSPORTE

Dependendo de sua condição clínica, alguns pacientes necessitarão de suporte ventilatório durante todo o transporte ou durante parte dele. O transporte poderá ser feito ventilando-se artificialmente o paciente por meio de um reanimador manual com balão autoinflável (BAI) ou por um ventilador mecânico pneumático ou microprocessado. Deverá ser dada especial atenção a esse paciente, pois uma ventilação inadequada pode trazer inúmeras consequências, incluindo hipóxia e desequilíbrio acidobásico.

A ventilação manual com uso de BAI tem sido utilizada historicamente durante o transporte; é barata, simples e requer apenas força motriz humana. O aparelho pode estar conectado a uma fonte externa de oxigênio, porém, devido à ausência de monitorização de volume, pressão e fluxo, o volume corrente, a frequência respiratória e a pressão são desconhecidas, observando-se comumente hiperventilação e alcalose respiratória, o que resulta em complicações cardiovasculares, além da possibilidade de aumento do trabalho respiratório, por não auxiliarem a ventilação espontânea do paciente.^{8,1}

Estudos comparativos de transportes efetuados com ventilação manual comparada a ventiladores de transporte apontam melhores resultados nos ventiladores de transporte por permitirem monitorização e alarmes, além de proverem FiO₂ e PEEP constantes.¹

O ventilador deverá dispor de aquecimento e umidificação de gases adequados a fim de evitar o ressecamento de secreções traqueais e obstrução da cânula orotraqueal, além de bateria acoplada ao ventilador, com possibilidade de acoplar ao sistema elétrico do veículo de transporte.⁸

De acordo com o *Study Group for Safety in Anesthesia and Intensive Care*¹³ deve levar-se em consideração as seguintes recomendações na escolha dos ventiladores mecânicos de transporte:

Pontos mínimos obrigatórios:

- alarmes visuais e sonoros para desconexão acidental do tubo;
- manômetro de pressão de via aérea e limitadores de pressão;
- possibilidade de ventilação a 100% de concentração de oxigênio;
- possibilidade de aplicação de PEEP;
- alerta em caso de baixa carga na bateria e tensão de gases.

Recomendado:

- visualização de volume corrente e volume minuto;
- possibilidade de mistura de oxigênio e ar comprimido;
- visualização de frequência respiratória.

Ideal:

- possibilidade de alteração de FiO_2 ;
- possibilidade de variações de *trigger*;
- possibilidade de ajustar ventilações assistidas;
- possibilidade de visualização de dados espirométricos.

Já Sarmiento e Raimundo¹² sugerem os seguintes critérios de avaliação na escolha de um ventilador mecânico de transporte:

- *Portabilidade*: deverá ter tamanho e peso adequados, com bateria para alimentação e visualizador de nível de carga.
- *Operacionalidade*: deverá permitir ventilar em modos ventilatórios básicos, desde ventilação assistida/controlada (A/CMV), até ventilação mandatória intermitente sincronizada (SIMV), além de modos ventilatórios espontâneos e ventilação de suporte pressórico (PSV). Deverá

permitir ventilar em pressão controlada (PCV) e volume controlado (VCV); ajustes precisos em fração inspirada em O_2 (FiO_2); pressão positiva ao final da expiração (PEEP); e ajustes de alarmes de volume corrente e pressão de vias aéreas.

- *Durabilidade*: devido à possibilidade de quedas e impacto durante o transporte, deverá ser de material durável.

Ventiladores com operação eletrônica são preferencialmente indicados, pois os pneumáticos necessitam de maior fluxo de gás, restringindo o seu tempo de uso durante o transporte.⁸

Podemos citar entre os mais utilizados em sistema de operação eletrônicos os seguintes: T – Bird, LTV 1000, Newport E100, Oxylog 3000, Inter 5. Tão importante quanto a escolha do ventilador mecânico adequado deve ser o conhecimento da equipe na operacionalização do equipamento, assim como de suas características principais, devendo o fisioterapeuta treinar a equipe multiprofissional sempre que se tornar necessário.

Ventilação mecânica não invasiva

O uso da ventilação não invasiva com pressão positiva (VNI) para o tratamento de pacientes com insuficiência respiratória aguda ou crônica agudizada foi, certamente, um dos maiores avanços da ventilação mecânica nas últimas duas décadas. Também aumentou o interesse em usá-la em transporte de pacientes. Quase não existem estudos que discutam a utilização de VNI durante o transporte de pacientes graves, por isso, a triagem de pacientes aptos para realização de traslado em uso de VNI deverá ser extremamente criteriosa, realizada por profissionais capacitados para utilização da técnica. O fisioterapeuta é o profissional mais indicado para sua manipulação.¹²

Sugere-se a certificação de infraestrutura suficiente para a utilização de VNI, além da melhor escolha do tipo de VNI de acordo com a patologia e o conforto do paciente.

A escolha do ventilador mecânico e/ou da interface deverá levar em consideração o tipo de transporte, o grau de insuficiência respiratória, a disponibilidade do aparelho, o tempo e o local de transporte. Vale a pena ressaltar que segundo o Consenso Preliminar de Ventilação Mecânica em Pediatria e Neonatologia, realizado pela Associação Brasileira de Medicina em Terapia Intensiva, o *prong* nasal deverá ser utilizado

como interface preferencial (grau de evidência A) para a aplicação de ventilação não invasiva (modos CPAP e Binível) em neonatologia.⁵

Durante todo o transporte, recomenda-se ao fisioterapeuta avaliar constantemente a resposta clínica do paciente perante o método utilizado, levando em consideração toda a propedêutica. É importante lembrar que complicações podem ser exarcebadas quando tratamos de VNI e transporte, incluindo a assincronia paciente-ventilador, que pode ser gerada com ruídos e vibrações que podem dificultar a sensibilidade do aparelho ocasionando ou não disparo, ou até mesmo o autodisparo. O vazamento excessivo de ar pela interface é outro fator crucial para o conforto do paciente, e também pode aumentar muito quando o transporte for realizado.

Dependendo da condição clínica do paciente, caberá ao fisioterapeuta, junto da equipe interdisciplinar, avaliar a necessidade de intubação orotraqueal no paciente em uso de VNI, permitindo maior segurança durante o procedimento de traslado.

EQUIPAMENTOS RESPIRATÓRIOS

Com o objetivo de permitir maior segurança no transporte de pacientes graves sob suporte ventilatório pediátricos, sugerimos os materiais e equipamentos respiratórios na Tabela 24.3.^{3,10}

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Branson R, Johannigman JA. Transport of the ventilator supported patient. In: Tobin MJ. Principles and practice of mechanical ventilation. 2nd ed. McGraw-Hill; 2006.
2. Broughton SJ, Berry A, Jacobs S, Cheeseman P. The mortality index for neonatal transportation score: a new mortality prediction model for retrieved neonates. *Pediatrics*. 2004; 114:424-8.
3. Fontana MF, Kaneko M, Barbas CSV. Transporte do paciente grave. In: Knobel E. Terapia intensiva: pneumologia e fisioterapia respiratória. São Paulo: Atheneu; 2004. p.165-74.
4. Iglesias EA, Castanon LL. Transporte (traslado) neonatal. *Bol Pediatr*. 2006; 46(Supl 1):166-71.

Tabela 24.3 Materiais e características dos equipamentos respiratórios

Ventilador mecânico	Aspirador portátil
Leve e portátil	Sondas de aspiração traqueal
Resistente e durável	Diversos diâmetros são sugeridos
Modos ventilatórios básicos	Cufômetro
Ciclado a fluxo em neonatos	Mensurador de pressão de balonete de cânula orotraqueal
Fácil manutenção	Cânula de Guedel
Não interfere em instrumentos de navegação e comunicação do veículo	Diversos tamanhos
Funcionamento com bateria com carga suficiente, pelo menos duas vezes o tempo total do transporte	Cânulas orotraqueais
A equipe de transporte deve estar familiarizada com ele	Diversos diâmetros
Balão autoinflável	Laringoscópios
Reservatório de oxigênio	Testado com várias lâminas e pilhas
Deverá sempre acompanhar o paciente no caso de falha do ventilador e quando for necessária a desconexão do ventilador	Fio guia
Máscara de Venturi	Utilizado durante o procedimento de IOT
Sistema de administração de oxigênio de alto fluxo	Kit de traqueostomia
	Kit de drenagem de tórax

5. João PRD. Ventilação não invasiva com pressão positiva em neonatologia. In: I Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica em Pediatria e Neonatologia.
6. Pereira Júnior GA, Nunes TL, Basile Filho A. Transporte do paciente crítico. *Medicina*. (Ribeirão Preto); abr-jun 2001; 34(2):143-53.
7. Kronick JB, Frewen TC, Kissoon N, Lee R, Sommerauer JF, Reid WD et al. Pediatric and neonatal critical care transport: a comparison of therapeutic interventions. *Pediatr Emerg Care*. 1996; 12-1:23-6.
8. Lotufo, JPB, Sartori, MEA, Pistelli IP. Transporte de paciente sob ventilação pulmonar mecânica. Carvalho WB, Freddi NA, Hirschmeier MR, Proença Filho JO, Troster EJ. In: *Ventilação pulmonar mecânica em pediatria*. São Paulo: Atheneu; 1993. p.345-351.
9. Lovell MA, Mudaliar MY, Klineberg, PL. Intrahospital transport of critically ill children: should we pay attention? *Crit Care Med*. 1999; 27:694-5.
10. Macrae DJ. Paediatric intensive care transport. *Archives of disease in childhood*. 1994; 71:175-8.
11. Martín Sánchez JM, Martín Torres F, Rodríguez Núñez A, Martínez Soto MAI, Rial Lobaton C, Jaimovich DG. Visión pediátrica del transporte medicalizado. *An Esp Pediatr*. 2001; 54:260-6.
12. Sarmiento GJV, Raimundo RD. Transporte de pacientes em estado crítico. In: Sarmiento GJV. *Fisioterapia respiratória no paciente crítico*. 2ª ed. Barueri: Manole. 2007.
13. Torri G. Recommendations on the transport of critically ill patient. *Minerva Anesthesiol*. Out 2006; 72(10):XXXVII-LVII.
14. Warren J, Fromm RE, Orr RA, Rorello LC, Horst HM. Guidelines for the inter and intrahospital transport of critically ill patients. *Crit Care Med*. 2004; 32(1):256-62.

COMPLICAÇÕES DA VENTILAÇÃO MECÂNICA

DENISE CARDOSO RIBEIRO PAPA
MÁRCIA NAKO GUSHIKEN
THELMA ROCHELI FLORES

INTRODUÇÃO

O uso da ventilação mecânica em neonatologia aumentou de forma considerável a sobrevivência de crianças com baixo peso e menor idade gestacional, além de ser essencial no tratamento da insuficiência respiratória na população neonatal e pediátrica. Entretanto, sabe-se que o uso adequado do respirador mecânico exige conhecimento, empenho e preparo da equipe responsável. Essa prática, embora fundamental nas Unidades de Terapia Intensiva (UTIs), está relacionada a complicações pulmonares e sistêmicas que devem ser entendidas e prevenidas. Nas últimas décadas ocorreu uma grande ascensão na participação da fisioterapia respiratória na UTI pediátrica, desde a autonomia e monitorização terapêutica até a prevenção dessas complicações.

Considera-se complicação da ventilação mecânica qualquer efeito adverso ou alteração patológica causada por esse procedimento. A complicação pode variar desde aquelas relacionadas à intubação, à manutenção do sistema (uso de pressões elevadas que lesam diretamente o tecido pulmonar e alterações sistêmicas relacionadas às pressões aplicadas artificialmente no sistema respiratório) e ao término da intervenção (edema de glote e estenose traqueal).

COMPLICAÇÕES DA INTUBAÇÃO TRAQUEAL

A intubação traqueal (IT) é um procedimento no qual se introduz um tubo no lúmen da traqueia para realização da ventilação mecânica. A IT pode ser feita através das narinas (via nasotraqueal), da boca

(via orotraqueal) ou diretamente na traqueia. A via mais utilizada é a orotraqueal.

Durante o procedimento podem ocorrer vômitos e/ou aspirações, traumatismo de gengivas, fraturas nos dentes, lesões na língua, na orofaringe e nas cordas vocais.

Em alguns casos, no momento em que o laringoscópio e o tubo encostam na faringe e laringe, desencadeiam reflexos protetores das vias aéreas (mediados pelo nervo vago) e, conseqüentemente, laringoespasma, broncoespasmo, apneia, arritmias, bradicardia, hipotensão e parada cardiorrespiratória. Essas alterações podem ser minimizadas com o uso de sedativos, analgésicos ou bloqueadores neuromusculares. O êxito da equipe envolvida na intubação oro ou nasotraqueal depende da gravidade do quadro clínico, do posicionamento adequado, tamanho e peso da criança envolvida, tamanho de cânula, da presença ou ausência de balonete (*cuff*), de equipamentos e medicamentos utilizados (sedativos ou bloqueadores neuromusculares).

A utilização de cânulas com tamanho inapropriado pode comprometer o fluxo sanguíneo da mucosa e causar edema, hiperemia e até lesão epitelial grave com ulceração e estenose das vias aéreas. Estenose subglótica pode ocorrer em 1 a 2% dos neonatos intubados e cistos subglóticos podem estar relacionados à complicação do tubo endotraqueal na via aérea, assim como deformidades do palato e, raramente, perfuração traqueal. Por outro lado, se a cânula for pequena, favorecerá o escape de gás pela glote, com perda dos níveis pressóricos (ventilação inadequada) e poderá favorecer a microaspiração salivar de pacientes com déficit neurológico e incoordenação

de deglutição. Atualmente, as cânulas endotraqueais com balonete são consideradas tão seguras quanto aquelas sem balonete para a faixa etária pediátrica, podendo ser fundamentais na otimização do suporte ventilatório invasivo. Se for escolhida a cânula com balonete, recomenda-se uma pressão de insuflação abaixo de 20 cmH₂O, a qual deve ser monitorada para evitar lesões isquêmicas.

Outra complicação é a intubação seletiva (incidência de 7%), que em geral ocorre em hemitórax direito por causa do favorecimento anatômico do brônquio fonte direito, mais calibroso e de menor angulação no recém-nascido (RN) e no lactente. Em crianças a partir de dois anos, a distância de inserção (em centímetros) da cânula traqueal pode ser calculada somando-se 12 à metade da idade da criança ($12 + \frac{1}{2}$ idade) ou multiplicando-se o diâmetro interno do tubo por três. É necessário verificar periodicamente o posicionamento e a localização do tubo por meio da ausculta pulmonar, radiografia de tórax e da verificação da expansibilidade torácica, evitando-se a atelectasia e/ou o pneumotórax. Se ocorrer intubação esofágica, verificada pela distensão abdominal, esta deve ser rapidamente solucionada. A fixação inadequada da cânula traqueal eleva as chances de lesões glóticas e de cordas vocais por instabilidade da cânula, além de permitir mau posicionamento, deslocamento da cânula traqueal e até extubação acidental.

O papel da fisioterapia durante a intubação é assistir a equipe e garantir oxigenação adequada, evitando os efeitos deletérios da hipoxemia. É recomendada a pré-oxigenação com fornecimento de oxigênio a 100% através de máscara no intuito de criar uma reserva de oxigênio nos pulmões, a qual permite de 3 a 4 minutos de apneia para o procedimento, sem uso da pressão positiva que é associada ao risco de distensão gástrica e aspiração durante a intubação traqueal. Recomenda-se também manter as vias aéreas pérvias através da aspiração da cavidade orotraqueal, para permitir visualização e acesso a elas.

A via menos utilizada, mas não isenta de complicações, é a nasotraqueal, que pode acarretar epistaxe, lacerações de mucosa ou adenoideana, necrose de asa do nariz, otite média aguda e sinusites.

INFECÇÕES

A via aérea artificial (tubo traqueal) permite o acesso de patógenos às vias aéreas inferiores. O tempo de VM e a presença da cânula alteram os

mecanismos de defesa local (ineficiência da tosse e redução dos movimentos ciliares na proximidade do tubo), aumentando o risco de infecção. Além disso, as bactérias do trato gastrintestinal podem alcançar os pulmões por meio do refluxo e da aspiração do conteúdo gástrico. Os agentes mais frequentes são: *S. aureus*, *Klebsiella*, *E. coli*, *Enterobacter*.¹

Em períodos prolongados de intubação nasotraqueal, a infecção mais comum é a sinusite, embora esta infecção também esteja relacionada à presença da sonda nasogástrica, que leva à drenagem inadequada dos seios paranasais. O diagnóstico, na maioria dos casos, é de difícil realização, devido à necessidade de tomografia computadorizada (TC), considerada o melhor método para o diagnóstico da doença.

TRAQUEOBRONquite NECROTIZANTE

Complicação geralmente associada à população neonatal, com poucos casos relatados em adultos. Dentre os fatores de risco, podem ser citados: umidificação e aquecimento inadequado dos gases respiratórios ofertados pelo suporte ventilatório; oferta excessiva da FiO₂, causando irritação direta da mucosa e diminuição da pressão de perfusão arterial da mucosa traqueobrônquica através de dois mecanismos (hipotensão arterial sistêmica ou aumento da pressão média de vias aéreas).

PNEUMONIA ASSOCIADA À VENTILAÇÃO MECÂNICA

A pneumonia associada à ventilação mecânica (PAVM), também denominada pneumonia nosocomial, é a infecção mais comum em UTI: atinge cerca de 50% dos pacientes. Na população pediátrica a incidência maior é na faixa etária de 2 meses a 1 ano e o agente etiológico mais comumente identificado é a bactéria *Pseudomonas aeruginosa*. O diagnóstico de PAVM é confirmado quando o paciente está em assistência ventilatória mecânica invasiva há mais de 48 horas, a radiografia de tórax apresenta progressão ou surgimento de nova imagem de infiltrado alveolar, associada a febre, hemograma infeccioso (leucocitose/leucopenia) e alteração qualitativa da secreção traqueal (alteração na viscosidade e coloração do muco), além de apresentar necessidade de oxigênio suplementar.^{1,14} Podem ser realizados como método de diagnóstico a cultura quantitativa

do aspirado traqueal e o lavado broncoalveolar.¹ A etiologia da PAVM é de caráter multifatorial, sendo determinantes os seguintes fatores:

- tempo de ventilação mecânica e tempo de interação em UTI;
- sedação contínua/relaxantes neuromusculares, pela inibição do reflexo da tosse e facilidade de acúmulo de secreções;
- posicionamento – a posição supina tem relação direta com a PAVM, pela facilidade de aspiração de secreções da via aérea superior ou saliva, ou por refluxo gastroesofágico;
- umidificação inadequada dos gases;
- condições prévias e facilitadoras da PAVM, por exemplo: coma, imunossupressão, traumas, nutrição enteral, uso de antiácidos, uso indiscriminado de antimicrobianos. Esses fatores estão relacionados a uma maior incidência e gravidade de PAVM.

Pacientes imunodeprimidos e aqueles que recebem corticoide e/ou antibioticoterapia prévios associados a doença pulmonar preexistente podem apresentar colonização por bactérias. Ainda há controvérsias quanto às técnicas diagnósticas e de prevenção, mas vários estudos estão sendo realizados no intuito de prevenir e combater as infecções intrahospitalares do trato respiratório inferior.

COMPLICAÇÕES INDUZIDAS PELA VENTILAÇÃO MECÂNICA

O uso da ventilação mecânica nas unidades de terapia intensiva associada à terapêutica medicamentosa tem se mostrado eficaz na diminuição das taxas de mortalidade e morbidade em UTIs neonatal e pediátrica. Entretanto, estratégias ventilatórias equivocadas podem levar a complicações e repercussões pulmonares e sistêmicas.

REPERCUSSÕES PULMONARES

Volutrauma

Lesão pulmonar associada à hiperdistensão alveolar e a repetidos ciclos de enchimento e esvaziamento alveolar, relacionada principalmente por elevadas pressões nas vias aéreas. Ocorre pela utilização de volumes correntes elevados, a qual

promove alterações na fisiologia e morfologia pulmonar (estresse da parede do alvéolo) e pelo uso inadequado de PEEP para a manutenção da CRF. A hiperdistensão alveolar resulta em danos à célula epitelial dos alvéolos, alteração no fluxo linfático, formação de membrana hialina, influxo de células inflamatórias e alteração na permeabilidade do epitélio e da microvasculatura alveolar, diminuindo a complacência pulmonar e alterando tanto a estrutura como a função do surfactante.^{11,16}

Barotrauma

Reconhecida como lesão pulmonar induzida pela ventilação mecânica, ocorre pela hiperdistensão alveolar decorrente da elevação dos picos de pressão na via aérea. Seu mecanismo de aparecimento parece estar relacionado às diferenças pulmonares regionais e à alteração prévia da complacência pulmonar. O período neonatal é a faixa etária mais predisposta a esse tipo de lesão. Os efeitos são mais deletérios nos prematuros por causa da imaturidade do tecido pulmonar, da incapacidade de produção e excreção do surfactante, da complacência pulmonar diminuída e do uso prolongado da ventilação mecânica, sendo muitas vezes necessário adotar estratégias ventilatórias mais agressivas, com pressões elevadas para gerar volume corrente adequado.

Atelectrauma

A lesão pulmonar pode ser resultado do uso de altos volumes pulmonares (volutrauma) e também de baixos volumes pulmonares, resultando em atelectrauma. Este ocorre devido ao colapso cíclico alternado à reabertura inspiratória das unidades alveolares, ou seja, a abertura e o fechamento cíclico das unidades respiratórias pelo uso de PEEP inadequadamente baixa na VM convencional. Existem estratégias ventilatórias capazes de minimizar e prevenir o atelectrauma, como a ventilação de alta frequência oscilatória (VAFO), a ventilação líquida parcial com perfluorocarbonos e a ventilação mecânica convencional associada ao uso de surfactante.^{16,17}

Biotrauma

Mecanismo biológico de lesão pulmonar resultante da liberação de mediadores inflamatórios, como o TNF- α (fator de necrose tumoral- α), devido

a estratégias ventilatórias que causam volutrauma e atelectrauma. Há aumento de citocinas nas vias aéreas, no epitélio alveolar e sistêmicas, sugerindo, portanto, que a escolha da estratégia ventilatória pode estar diretamente relacionada com lesões pulmonares, e também ter impacto sobre outros órgãos. Estudos recentes relacionam a síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) e o uso de estratégias pulmonares não protetoras com o aparecimento da disfunção múltipla de órgãos e sistemas.^{16,18}

SÍNDROMES DE ESCAPE AÉREO

Fuga de ar extrapulmonar decorrente do volutrauma/barotrauma, podendo ser importante fator de morbidade e mortalidade entre neonatos. São exemplos: pneumotórax, pneumomediastino, enfisema subcutâneo, pneumoperitônio, pneumopericárdio, enfisema intersticial e embolia gasosa.

Pneumotórax

É a manifestação mais comum de barotrauma e causa de piora respiratória súbita e alteração hemodinâmica. Foi observada redução da incidência com o uso de parâmetros ventilatórios mais conservadores e o advento de reposição do surfactante exógeno para RN prematuros. Os principais fatores associados ao pneumotórax são: uso de pressões elevadas, tempos inspiratórios longos, prematuridade e síndrome do desconforto respiratório no RN (devido à baixa complacência pulmonar). Na anamnese, observou-se redução da expansibilidade torácica e na ausculta pulmonar, murmúrio vesicular diminuído. Os sintomas são: taquidispneia, palidez, cianose, dor e hipoxemia.¹ O pneumotórax hipertensivo pode levar à instabilidade hemodinâmica devido ao tamponamento cardíaco; se não resolvido, pode levar à parada cardiorrespiratória. No raio X de tórax observam-se área de hipertransparência pulmonar, sem a presença de trama vasobrônquica, colapso do pulmão ipsilateral e desvio das estruturas contralateral à imagem.

Pneumomediastino

Em geral, pneumomediastino ocorre em recém-nascidos que apresentam pneumotórax. Em radiografia se observa imagem transparente envolvendo o mediastino. Na maioria dos casos o tratamento é

conservador, porém, se houver piora clínica, opta-se por drenagem. Nos casos graves há taquipneia, cianose e abafamento dos sons cardíacos.

Pneumoperitônio

Ocorre quando há migração de ar para o espaço peritoneal. Dependendo da extensão da lesão, pode ser assintomático ou determinar uma distensão abdominal súbita com piora do desconforto respiratório e dos níveis de oxigenação. Nesse caso, indica-se a drenagem cirúrgica.

Enfisema pulmonar intersticial

O enfisema pulmonar intersticial ocorre devido à ruptura dos espaços aéreos distais. Normalmente, precede o pneumotórax com extravasamento do ar alveolar que fica aprisionado entre o espaço intersticial pulmonar e aumenta o gradiente de pressão entre o alvéolo e a bainha perivascular adjacente. Está associado a aumento na morbidade e mortalidade de RN pré-termo. A imagem radiológica evidencia pequenos cistos de ar (transparentes), que podem comprimir as vias aéreas e os vasos sanguíneos, com prejuízo na ventilação e perfusão.

Enfisema subcutâneo

O ar extra-alveolar alcança as fáscias cervicais e retroperitoneais e, por consequência, o tecido subcutâneo. Em grande proporção, pode comprimir as veias cervicais e gerar hipertensão intracraniana e restrição respiratória por acúmulo de ar na caixa torácica. Não há tratamento específico; entretanto, deve-se corrigir rapidamente a causa do escape aéreo.

Embolia gasosa

Embora não ocorra exclusivamente por causa da ventilação mecânica, sabe-se que pode ser uma evolução do barotrauma. Pode ser venosa ou arterial e surge quando o ar entra no interior dos vasos sanguíneos.

TOXICIDADE DO OXIGÊNIO

A suplementação de O₂ é uma das mais frequentes terapias utilizadas em neonatologia e pediatria, porém deve-se dar atenção especial ao potencial

de toxicidade do oxigênio, cujas lesões podem acometer os pulmões e outros órgãos. A intensidade e a gravidade das lesões estão relacionadas à fração inspirada, ao tempo de exposição, ao grau de maturidade pulmonar, à presença de lesão prévia, ao volutrauma e à resposta individual.

O oxigênio é composto por dois radicais livres, o superóxido (O_2^-) e o hidroxil ativado (OH^-). O hidroxil provavelmente não desempenha toxicidade pelo oxigênio, mas o superóxido é destrutivo e responsável por alterações morfológicas e bioquímicas. O uso de altas frações inspiradas pode induzir a produção excessiva de radicais livres em situações em que existe uma capacidade antioxidante limitada (como nos casos de prematuros, em que agentes antioxidantes que neutralizam esses radicais ainda não estão sintetizados), resultando em migração de células inflamatórias e mediadores humorais responsáveis pela fibrose alveolar, que podem ser reversíveis ou não, além de favorecer atelectasias por reabsorção. Admite-se que essas alterações possam ocorrer com FiO_2 de 60% por mais de dois dias. Sempre que possível, deve-se adotar outras medidas para melhorar a oxigenação, como uso de medicamentos inotrópicos e diuréticos para melhora da congestão/edema pulmonar, adequação da PEEP ou utilização de modalidades alternativas de suporte respiratório para melhorar a hipoxemia, como, por exemplo, a adoção da posição prona e o uso de óxido nítrico, a fim de se evitar o aumento da FiO_2 .

Em neonatos, o uso do oxigênio também está associado ao desenvolvimento da displasia broncopulmonar e da retinopatia da prematuridade.

COMPLICAÇÕES SISTÊMICAS DA VENTILAÇÃO MECÂNICA

Sistema cardiovascular

O uso da pressão positiva altera a pressão intrapleural e intratorácica, transmitindo essas mudanças pressóricas às estruturas intratorácicas como o coração, o pericárdio e as grandes artérias e veias. Mudanças no volume pulmonar têm consequência direta no desempenho cardiovascular, afetando o enchimento atrial (ou pré-carga), o esvaziamento ventricular (ou pós-carga), a frequência cardíaca e a contratilidade do miocárdio.²¹

Pacientes com limitação ao fluxo aéreo devido ao aumento da resistência de vias aéreas ou devido à

redução do recolhimento elástico podem desenvolver uma auto-PEEP, que afeta o débito cardíaco.

O uso de PEEP em valores excessivos pode levar à diminuição do débito cardíaco, desencadeando uma série de consequências indesejadas: diminuição da oferta de oxigênio aos tecidos, aumento da extração tecidual e queda da pressão parcial venosa de oxigênio, com redução da oxigenação arterial, culminando em aumento do efeito espaço morto e da pressão parcial venosa e arterial de CO_2 . Também pode levar à redução do retorno venoso, resultando em diminuição do débito cardíaco, efeito esse exacerbado em indivíduos hipovolêmicos.²⁰

Aumentos na pressão pleural são transmitidos ao pericárdio, diminuindo as pressões transmuralis das câmaras cardíacas e piorando a função ventricular diastólica. Portanto, há repercussão na pós-carga tanto no ventrículo direito como no ventrículo esquerdo. Há também diminuição do fluxo coronariano e do consumo de oxigênio pelo miocárdio com uso crescente de PEEP. Estudos mais recentes correlacionam estes fatores à diminuição da demanda celular devido à diminuição da pré-carga e da pós-carga.²⁰

Sistema digestivo

A utilização de ventilação mecânica pode acarretar distensão abdominal por deglutição do ar e por redução da motilidade pelas drogas, doença do refluxo gastroesofágico (DRGE) – pois a presença de sonda nasogástrica altera a motilidade e a função do esfíncter esofágico inferior, predispondo DRGE –, esvaziamento gástrico prejudicado, vômitos pelo estímulo faríngeo, lesões da mucosa gástrica, além de alterações de enzimas hepáticas, da função hepática e do metabolismo das drogas, provavelmente pela compressão do ducto biliar intra-hepático, e diminuição do fluxo sanguíneo portal. Entre os principais mecanismos relacionados à alteração gastrointestinal pela ventilação mecânica está a hipoperfusão esplênica como consequência da diminuição da pressão média arterial e/ou aumento da resistência vascular gastrointestinal, levando a riscos isquêmicos locais.²³

Sistema neurológico

A ventilação com pressão positiva eleva a pressão intracraniana (PIC). Isso se deve ao aumento da pressão venosa central, que reduz o retorno venoso da cabeça e aumenta a volemia intracraniana. Além disso,

a redução da pressão arterial média (pela redução do débito cardíaco) e a elevação da pressão intracraniana diminuem o fluxo sanguíneo cerebral (pressão de perfusão cerebral). Estudos científicos recomendam cuidado na sucção traqueal para não ocorrer alteração adicional à pressão de perfusão cerebral.⁶

Outro fator importante quando se trata de alteração no sistema nervoso central é a relação entre PaCO_2 e fluxo sanguíneo cerebral. A hipercapnia produz vasodilatação cerebral e consequente elevação na PIC.

Sistema muscular

Nos pacientes submetidos à ventilação mecânica, principalmente prolongada, observamos alterações na função neuromuscular como fraqueza, atrofia e fadiga muscular.²² As complicações possuem etiologia multifatorial:

- Sedativos e ou relaxantes neuromusculares: utilizados para melhorar a sincronia entre paciente/ventilador. Podem provocar paralisia muscular e miopatias se usados por tempo prolongado.
- Fraqueza muscular diafragmática: tem incidência e gravidade proporcionais ao tempo de VM, especialmente no modo controlado. A fraqueza muscular pode estar associada a outras condições, como distúrbios eletrolíticos e desnutrição. Representa relevância quanto ao desmame da assistência ventilatória, tornando-a um desafio para a equipe multidisciplinar.
- Hipotrofia muscular esquelética: o uso prolongado de VM implica restrição aos movimentos voluntários e predisposição para “síndrome do imobilismo no leito”, caracterizada pela deterioração da função muscular e osteoarticular, podendo ocorrer diminuição da propriocepção, diminuição do tônus/força, contraturas, deformidades, má postura, falta de equilíbrio, alterações no desenvolvimento neuropsicomotor (ADNPM). É imprescindível assistência fisioterapêutica para prevenção e/ou tratamento das complicações osteomioarticulares.²

Sistema renal

Em decorrência da queda do débito cardíaco e da pressão arterial ocasionada pela ventilação, há estimulação de alguns receptores e do sistema renina-

angiotensina-aldosterona, aumentando a liberação do hormônio antidiurético e reduzindo o fator natriurético atrial, com queda do débito urinário. Esses fatores contribuem para alterações no balanço hídrico e para edema corporal.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

As complicações pulmonares resultantes da ventilação mecânica estão associadas a estratégias ventilatórias inadequadas. Em pacientes pediátricos e neonatais que se encontram em condições críticas, com alteração da resistência e da complacência pulmonar, como nos casos de SDR, a estratégia ventilatória empregada pode evitar lesões induzidas pela ventilação mecânica, como o volutrauma/atelectrauma/biotrauma, interferindo no curso da doença pulmonar e repercutindo na morbidade e mortalidade.

A literatura científica preconiza a utilização de estratégias protetoras que consistem em redução dos picos de pressão inspiratória, utilização de baixos volumes correntes (em torno de 6 ml/kg), tempos inspiratórios curtos (0,4–0,7 s), especialmente em patologias com baixa complacência, pressão expiratória adequada, para evitar o fechamento cíclico das unidades alveolares, e monitoração rigorosa da FiO_2 . Atualmente, os esforços são unânimes em empregar de forma precoce essas e outras estratégias, como a hipercapnia permissiva, o óxido nítrico inalatório e o uso de ventilação de alta frequência oscilatória, na tentativa de reduzir tais complicações.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Carvalho WB, Proença Filho JO, Freddi NA, Hirschheimer MR, Troster EJ. Ventilação pulmonar mecânica em neonatologia e pediatria. 2ª ed. São Paulo: Atheneu; 2004.
2. Barbosa AP, Jonhston C, Carvalho WB. Série Terapia Intensiva Pediátrica e Neonatal. Fisioterapia. 3ª ed. São Paulo: Atheneu. 436 p.
3. Knobel E. Terapia intensiva: pediatria e neonatologia. São Paulo: Atheneu; 2005. p.101–19.
4. Bousso A, Ejzenberg B, Ventura AMC, Fernandes JC, Fernandes ICO, Góes PF, Vaz FAC. Evaluation of the dead space to tidal volume ratio as a predictor of extubation failure. J Pediatric (Rio J) 2006; 82:347-53.
5. Marine JJ, Gattinoni L. Propagation prevention a complementary mechanism for lung protective ventilation in acute respiratory distress syndrome. Crit Care Med 2008; 36(12):3252-8.

6. Thiesen AR. Influência da fisioterapia na pressão intracraniana em pacientes com traumatismo cranioencefálico grave. *Arq Neuropsiquiatr.* 2005; 63(1):110-3.
7. Randolph AG, Wypý D, Venkataraman ST, Hanson JH, Gedeit RG, Meert KL et al. A randomized controlled trial. Effect of mechanical ventilator weaning protocols on respiratory outcomes in Infants and children. *JAMA.* 2002; 288(20).
8. Ramirez BJ. Retirada de la ventilación, complicaciones y otros tipos de ventilación. Na *Pediatr (Barc)* 2003; 59(2):155-80.
9. Viana MEG, Sargentelli GA, Arruda ALM, Wiryawan B, Rotta AT. The impact of mechanical ventilation strategies that minimize atelectrauma in experimental model of acute lung injury. *J Pediatric.* 2004; 80(3):189-96.
10. West J. Fisiologia respiratória moderna. 5ª ed. São Paulo: Manole; 1996.
11. Miller JD, Carlo WA. Pulmonary complications of mechanical ventilation in neonates. *Clin Perinatol.* 2008; 35:273-81.
12. American Heart Association. Currents in emergency cardiovascular care. 2005/2006; 16(4):1-27.
13. Amantéa SL, Piva JP, Zanella MI, Bruno F, Garcia PC. Acesso rápido à via aérea. *J Pediatr.* 2003; 79(supl 2):127-38.
14. Carvalho CE, Berezin EN, Pistelli IP, Mímica L, Cardoso MRA. Monitoramento microbiológico seqüencial de secreção traqueal em pacientes intubados internados em unidade de terapia intensiva pediátrica. *J Pediatr.* 2005; 81(1):29-33.
15. Sztajnbok J, Waetge AP, Escobar AMU, Grisi SJFE. Traqueobronquite necrotizante: relato de um caso em lactente. *J Pediatr.* 1997; 73(5):349-52
16. Slutsky AS. Lung injury caused by mechanical ventilation. *Chest.* 1999; 116(suppl1):95-155.
17. Maruvada S, Rotta AT. Mechanical ventilation strategies in children. *Pediatric Health* 2008; 2(3):301-14.
18. Fioretto JR, Freddi NA, Costa KN, Nóbrega FR. I Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica em Pediatria e Neonatologia. 2009. Sociedade Brasileira de Pediatria.
19. Tsushima K, King LS, Aggarwal NR, Gorordo A, D'Alessio FR, Kubo K. Acute lung injury review. *Inter Med.* 2009; 48:621-30.
20. Shekerdemian L, Bohn D. Cardiovascular effects of mechanical ventilation. *Arch Dis Child.* 1999; 80:475-80.
21. Barbas CSV, Bueno MAS, Amato MBP, Hoelz C, Junior MR. Interação cardiopulmonar durante a ventilação mecânica. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo.* 1998; 3:406-19.
22. Hough CL, Steinberg KP, Thompson, BT, Rubenfeld GD, Hudson LD. Intensive care unit acquired neuro-myopathy and corticosteroids in survivors of persistent ARDS. *Intensive Care Med.* 2009; 35:63-68.
23. Mutlu GM, Mutlu EA, Factor PGI. Complications in patients receiving mechanical ventilation. *Chest* 2001; 119:1222-41.
24. Sarmiento GJV. Fisioterapia respiratória no paciente crítico – Rotinas clínicas. Barueri: Manole, 2005.
25. Carvalho WB, Kopelman BI. Ventilação pulmonar mecânica em neonatologia e pediatria. São Paulo: Lovise, 1995.
26. Krebs VLJ, Troster EJ. Complicações da ventilação mecânica. *Pediatria Moderna* 2000; XXXVI:58-60.

26

ESTIMULAÇÃO DA CRIANÇA SOB VENTILAÇÃO MECÂNICA

MARIANA BATISTELLI DE OLIVEIRA
PATRÍCIA DANIELE P. DE ARAÚJO

INTRODUÇÃO

À medida que os avanços tecnológicos permitiram maior sobrevivência da população pediátrica, as taxas de morbidade cresceram em igual dimensão. Por essa razão, a necessidade de tratamentos específicos visando a prevenção e/ou o tratamento de sequelas físicas ou cognitivas ocasionadas por atrasos no desenvolvimento neuropsicomotor tem sido igualmente maior.^{1,2,3,4}

O conceito de Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica (UTIP) hoje, e talvez sempre, não deve se restringir a uma visão de unidade curativa, destinada somente a tratar a afecção de base. Exige-se da equipe multidisciplinar visão ampla para antecipar-se às diversas sequelas que poderão acometer a criança internada. A equipe deve trabalhar de modo a prevenir tais sequelas, estimulando o desenvolvimento adequado para cada criança.^{1,2,3}

Apesar de a estimulação da criança em ventilação mecânica estar relacionada a pacientes nascidos pré-termo em ambiente hospitalar, o conceito de estimulação deve ser estendido a toda e qualquer criança sob ventilação mecânica. Dessa forma, ainda que uma criança sob ventilação mecânica domiciliar – por uma afecção crônica, por exemplo – esteja fora do ambiente hostil de uma UTIP, a estimulação deve estender-se por quanto tempo for necessária, permitindo que ela tenha o mínimo de seqüela em sua vida adulta.^{2,5}

MATURAÇÃO DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Maturação é a organização progressiva de estruturas morfológicas. Do ponto de vista neurológico, inclui os processos de crescimento e diferenciação celular, mielinização e o aperfeiçoamento dos sistemas que conduzem a coordenações mais complexas.^{6,7,8}

A criança está em constante transformação e por isso apresenta uma seqüência regular do seu crescimento e desenvolvimento neuropsicomotor. Fatores como ambiente, cuidados familiares, carinho, estímulos e alimentação desempenham papel importante no processo de maturação do sistema nervoso (SN).⁸ O desenvolvimento infantil não pode ser visto a partir de um só sistema, como por exemplo o sistema motor, linguagem ou percepção, porque essas funções sofrem influências do ambiente em que a criança está inserida e daqueles que a rodeiam.³

Portanto, o desenvolvimento ultrapassa barreiras puramente biológicas por ser multiconceitual, o que nos obriga a ter uma visão multidisciplinar.³

A maior parte da multiplicação celular do SN se dá até os seis meses de vida extrauterina, e o período de organização ocorre entre o quinto e sexto mês de gestação até o primeiro ano de vida. Por essa razão, o SN é muito vulnerável durante a gestação, no parto e nos primeiros anos de vida.^{7,8}

O desenvolvimento neurológico segue uma seqüência lógica, passando por etapas perfeitamente

previsíveis e predeterminadas, no sentido cefalocaudal e próximo-distal.^{3,7}

Didaticamente, o desenvolvimento pode ser explicado de acordo com fases que correspondem a determinados períodos marcantes da vida e que representam a aquisição de habilidades, lembrando que podem haver variações normais no padrão desse desenvolvimento.^{7,9} Essas etapas podem ser divididas em:

- *Período pré-natal*

Sabe-se que mesmo no período fetal, o ser humano já é capaz de reagir a sons, já possui um pequeno grau de olfato, visão, tato. Mesmo dentro do útero, somos capazes de ter certo grau de autonomia, visto que o sistema sensorial do feto não é totalmente dependente da vida sensorial materna.^{3,7,10}

- *Período neonatal (do nascimento a 28 dias de vida)*

O principal item a ser observado no recém-nascido é a postura; quando normal, é mantida a flexão de membros superiores e membros inferiores, independente se em posição supina ou prona. O neonato reage a barulhos intensos, percebe alguns sabores e suas pupilas já reagem à luz. Apesar da maior parte das reações do recém-nascido acontecer por reflexos, estão também relacionadas à sua maturidade e condições físicas (sono, fome, saciedade e irritabilidade, por exemplo). É preciso ter conhecimento do processo de evolução da criança identificando, nesse período, reflexos naturais e que podem reaparecer em condições patológicas. É o caso do reflexo tônico cervical assimétrico (RTCA), do reflexo de Moro e do sinal de Babinsk, que podem ser considerados normais até os 18 meses, desde que sejam bilaterais. Outros reflexos neonatais evoluem como atividades voluntárias, como preensão palmar, sucção e marcha; e outros reflexos ainda serão mantidos durante toda a vida, como os diversos reflexos profundos.^{7,10,11}

- *Lactente (29 dias a 23 meses de idade)*

Nos primeiros três meses de vida a ação e a reação do lactente ainda são dadas por reflexos primitivos, seus movimentos tendem a ser guiados por mudanças tônicas assimétricas dos músculos do pescoço e por impulsos flexores e abdutores. Ainda é possível notar um tono flexor,

porém, menos intenso do que no neonato. A posição assimétrica da cabeça produz assimetria postural dos membros, predominando a extensão do hemicorpo que a criança parece estar olhando; porém, nessa fase, esse tipo de reflexo (RTCA) normalmente encontra-se somente esboçado.^{7,11}

Nos três meses seguintes, o lactente tenta manter o controle cefálico e os membros já são mantidos em linha média. Livre da assimetria tônica cervical ele pode tocar mão com mão, mão com pé e pé com pé, iniciando, dessa forma, a sua configuração corporal.^{7,9,11}

Aproximadamente aos seis meses o lactente progride para a coordenação visomotora e ao adquirir habilidade unimanual pode deslocar-se até objetos que estejam ao lado do seu corpo, constituindo a reação de retificação cefalocorporal, denominada “rolar”. A criança já vivencia experiências quanto à linguagem imitando sons, rindo e esboçando sílabas (lalação).⁹

Por volta dos 10 meses a criança passa a dar seus primeiros passos segurada pelos membros superiores. Perto dos 12 meses ou pouco depois desse período, ela inicia a marcha sem apoio, porém é uma deambulação ainda instável, com a base alargada e as mãos separadas. Quanto à linguagem, nessa etapa a criança já atende pelo nome e a maioria pronuncia algumas palavras. Entre 15 e 18 meses o lactente caminha sem cair e senta-se sozinho. O desenvolvimento linguístico é o mais marcante dessa fase: o vocabulário da criança aumenta, já sendo capaz de formular frases simples e entender comandos de duas etapas: “Dê-me a colher, e depois entregue-me o prato”.^{7,9}

- *Criança em idade pré-escolar (2 a 5 anos de idade)*

Ao terceiro ano a maioria das crianças caminha de forma madura e é capaz de correr sem desequilíbrios; já apresenta capacidades motoras expandidas e pode arremessar, pegar e chutar objetos, andar de bicicleta e escalar brinquedos.^{7,9}

O controle do intestino e da bexiga surge por volta dos 4 a 5 anos de idade. A linguagem já está bem desenvolvida e até aproximadamente os 3 anos predominam os pronomes possessivos (“minha bola”). Por volta do quarto ano as crianças são capazes de formular frases no passado e, no quinto ano, frases no futuro. É importante destacar que a aquisição da linguagem,

principalmente nessa fase, depende de estímulos ambientais; assim, adultos que conversam com crianças incentivam a sua verbalização.^{7,9}

- *Criança em idade escolar (6 a 12 anos de idade)*
Nessa fase, a perda de dentes é um dos sinais mais marcantes de maturação, começando aos 6 anos de idade, aproximadamente. A força muscular e a coordenação crescem de forma significativa, e a criança deve ser capaz de realizar movimentos complexos, como os exigidos por algumas modalidades esportivas e relacionados às artes como, por exemplo, tocar piano.⁹
As crianças escolares já possuem um pensamento menos “mágico”, e seu raciocínio é dado por operações lógicas e concretas. Nesse período, a criança tem interesse por jogos estratégicos, charadas e leitura.^{7,10}

ESCALAS PARA AVALIAÇÃO DO DESENVOLVIMENTO NEUROPSICOMOTOR

A atuação clínica com crianças exige conhecer o desenvolvimento do comportamento normal no primeiro ano de vida, principalmente quando nos deparamos com as variações desse desenvolvimento em crianças que necessitam de maior atenção no seu acompanhamento, e necessitam de intervenções precoces, como é o caso dos recém-nascidos de alto risco.¹²

O acompanhamento e a avaliação da criança são em geral guiados por escalas que auxiliam na observação e identificação de possíveis atrasos no seu desenvolvimento. Algumas escalas são sugeridas e servem como fontes de estudo e pesquisa. Veja a seguir escalas nacionais:

- *Escala de Brazelton de Avaliação Comportamental Neonatal (1973)*. Avalia a resposta comportamental dos neonatos a seu ambiente e também os comportamentos interativos, motores, fisiológicos e a resposta ao estresse.¹³
- *Gesell – Escala de desenvolvimento (1945)*. Propõe avaliação do comportamento da criança de 0 a 5 anos, avaliando quatro aspectos: comportamento motor, coordenação motora fina, habilidade de utilizar a motricidade, linguagem e comportamento pessoal-social.¹⁴
- *Teste de Denver II (1967) (The Denver Developmental Screening Test)*. Visa detectar atrasos no

desenvolvimento de crianças de 1 mês a 5 anos de idade. Avalia coordenação motora simples, linguagem, coordenação motora fina e adaptação pessoal-social.¹⁵

- *Escala de Avaliação do Desenvolvimento Infantil de Bayley (1969)*. Passou por uma revisão em 1993 e o teste está organizado em três partes: escala mental, escala motora e registro do comportamento infantil.¹⁶
- *Maturação Psicomotora no Primeiro Ano de Vida da Criança (1977)*. Descreve detalhadamente o desenvolvimento neuromotor da criança no primeiro ano de vida, indicando procedimentos para o seu exame.¹⁷
- *Desenvolvimento do Comportamento da Criança no Primeiro Ano de Vida: padronização de uma escala para a avaliação e o acompanhamento*. Avalia o desenvolvimento neuropsicomotor de lactentes com até 1 ano e fornece descrição detalhada do comportamento infantil.¹²

A CRIANÇA HOSPITALIZADA

Uma criança hospitalizada enfrenta muitos problemas relacionados aos seus aspectos físicos e cognitivos gerais, em especial aquelas crianças internadas em uma UTIP sob ventilação mecânica.¹⁸

Ao pesquisar sobre cuidados intensivos em pediatria, a maioria dos estudos está voltada para crianças nascidas pré-termo. De fato, os pacientes nascidos prematuros parecem realmente enfrentar maiores problemas no curto e no longo prazos, com relatos referentes ao desempenho acadêmico subnormal, déficits de atenção, dificuldades visomotoras, atrasos na habilidade de linguagem, dificuldades de comportamento entre outros. Os danos cerebrais perinatais por partos prematuros afetam o córtex tanto direta como indiretamente, o que contribui para todas as questões citadas anteriormente.^{19,20}

Os fatores que podem contribuir para esses problemas são, segundo Perlman:²⁰ lesões primárias do encéfalo (isquemia, hemorragia, lesões da substância branca), múltiplos problemas clínicos relacionados com a prematuridade (como apneia e bradicardia), infecções, hiperbilirrubinemia, deficiência de ácidos graxos essenciais, instalação de doença pulmonar crônica e uso de corticoides.

Além das questões biológicas, o ambiente físico da UTIN e as práticas envolvidas nos cuidados podem influenciar negativamente o desenvolvimento

neurológico especialmente das crianças nascidas prematuras, que se encontram mais fragilizadas.^{2,18}

Crianças maiores também sofrem com a hospitalização, e da mesma forma como no paciente neonato, diversos fatores poderão influenciar para que ocorram atrasos no desenvolvimento dessa criança, incluindo a cessação da relação mãe-filho, ponto fundamental para o desenvolvimento como um todo, e a duração do afastamento; a falta de ciclo dia-noite, repercutindo na qualidade do sono e, conseqüentemente, na maturação sistêmica e adequada recuperação clínica; presença de sonda e cânulas, que acarreta estímulos nocivos ou impede experiências essenciais para o bom desenvolvimento da fala e da deglutição, principalmente em crianças sob VM; e a imobilização no leito, que leva à diminuição da mobilização e da estimulação tátil, deteriorando a função motora.^{2,18}

Mudanças no ambiente da UTI

Algumas crianças chegam a uma UTIP ou UTIN com pequenas ou, nos casos de pré-termos somente em observação, nenhuma lesão. Porém, muitas vezes, quando retornam ao ambiente domiciliar, já têm instaladas lesões vestibulares, pulmonares e algumas vezes encefálicas. Isso indica que o ambiente é um agravante de muitas das deficiências encontradas em crianças hospitalizadas.¹⁸ Não só o ambiente físico, mas todos os que fazem parte de uma unidade de terapia intensiva são responsáveis pelas condições futuras da criança internada.^{18,21} Desse modo, as mudanças no ambiente podem ser analisadas sob dois aspectos: mudança de atitude da equipe que cuida da criança e mudanças no ambiente físico em que ela se encontra.

A humanização no atendimento vem ganhando grande importância nas últimas décadas, principalmente porque sabe-se que só o conhecimento científico não basta; é preciso uma interação com valores éticos, respeito e solidariedade ao ser humano.^{22,23}

A assistência humanizada inclui o envolvimento da equipe em acolher e estar disponível aos familiares; permitir, sempre que possível, o máximo de conforto tanto para a criança como para seus familiares; a busca do melhor relacionamento interpessoal; e esforços contínuos para melhorar o ambiente físico. Também faz parte de um atendimento humanizado o entendimento de que a presença da família é fundamental para a criança e para os próprios

pais. Deve-se permitir que pais e mães toquem, conversem, embalem ou simplesmente olhem os seus bebês, porque essas ações promovem o vínculo necessário entre pais e filhos.^{21,24}

Os fatores relacionados ao ambiente físico incluem:

- *Intensidade luminosa.* A exposição do bebê à iluminação direta tem um efeito negativo sobre o desenvolvimento da formação neural visual, especialmente em crianças pré-termo. Além disso, a exposição precoce à luz direta pode afetar o desenvolvimento de outros sistemas neurossensoriais.^{1,3}
- *Monitorização de níveis de ruído.* Minimizar o ruído ambiente em torno da criança é uma preocupação crescente, visto que níveis de ruído excessivos na UTIN e UTIP podem ter um impacto negativo nas crianças, devido ao risco aumentado de perda auditiva e perturbações do sono. Os ruídos também afetam a equipe, predispondo a problemas de atenção, de comunicação e a erros médicos.^{3,4,18,25}
- *Respeito ao sono infantil.* O sono é importante para o neurodesenvolvimento e o crescimento; portanto, perturbações no ciclo normal do sono podem ser prejudiciais. O feto passa a maior parte do tempo dormindo, frequentemente no sono REM. O cuidado individualizado e a otimização do ambiente preparado para dormir pode aumentar o tempo total de sono e promover maior relaxamento à criança.^{1,3,25}

Outros itens envolvem o cuidado em não expor a criança a odores fortes e desagradáveis, que pode resultar em respostas como apneia, diminuição da frequência respiratória e aumento da frequência cardíaca; e ainda, colocar a criança em contato com a mãe o mais precocemente possível, pois odores como do colostro e do leite materno podem ser calmantes para a criança.^{21,24,25}

As crianças sob ventilação mecânica normalmente encontram-se com algum nível de sedação e analgesia necessários para o conforto físico e psicológico. Atualmente, a visão de sedação adequada e controlada faz parte de mais uma mudança no cuidado de qualquer paciente em terapia intensiva. São poucas as ocasiões em que o paciente é mantido sem resposta devido à sedação, isso porque sabe-se que o excesso de sedação está associado a resultados

clínicos adversos. As estratégias atuais que evitam esse fato têm sido priorizadas. São cuidados que podem diminuir o tempo de ventilação mecânica e a permanência na UTI.^{26,27}

A fim de evitar as possíveis complicações de excessiva e inadequada sedação, é necessário avaliar e documentar o nível de sedação de crianças criticamente doentes.²⁷ A utilização de um protocolo tem sido demonstrada nos guias de práticas clínicas como uma das melhores condutas com nível de evidência B.²⁷ Uma escala que engloba aspectos fisiológicos e comportamentais do paciente pode auxiliar na averiguação do nível de sedação. A importância do estado de alerta para cada criança está diretamente relacionada ao processo de estimulação essencial, pois o nível de sedação pode tornar alguns meios de estimulação ineficientes (por exemplo, estimulação visual).

ESTIMULAÇÃO

No sentido geral da palavra, *estimular* significa despertar, excitar, instigar, intensificar a atividade ou provocar a manifestação característica da atividade dos órgãos. Estímulo é toda aferência percebida pela superfície do corpo, incluindo tato, pressão, dor, temperatura e som, ou mudanças internas corporais (percebidas por interoceptores). Os estímulos podem gerar respostas facilitatórias ou inibitórias ao sistema do indivíduo.^{10,28}

Em pediatria, no contexto terapêutico, estimular é dar à criança condições para o desenvolvimento neuropsicomotor adequado, facilitando experiências relacionadas a sua motricidade e postura adequada.

Os termos em inglês *early stimulation* ou *developmental care* e em espanhol *estimulación temprana* englobam procedimentos e técnicas específicos utilizados para minimizar o estresse e promover organização infantil adequada através de condutas que vão desde a mudança ambiental, passando por tratamentos específicos para estimulação da criança, até mudanças de comportamento da equipe de cuidados.^{1,2,3,5}

Os termos utilizados em português são: *estimulação precoce* – envolvendo uma discussão sobre a inadequação desse termo por imprimir a ideia de estimular antes do tempo; *estimulação essencial*; *estimulação adequada*; e *estimulação suplementar*.² A ideia geral é a mesma, e envolve um grupo de ações dirigidas a crianças que se encontrem em algum momento crítico do seu desenvolvimento, permitindo que possam desenvolver normalmente suas

habilidades e capacidades. Essas ações são tanto de caráter terapêutico como de caráter preventivo, assim, tanto a criança com algum atraso já instalado como aquela que se encontra em situação crítica, mas sem nenhum atraso prévio, deve participar de programas de estimulação. A estimulação essencial permite que a criança desenvolva-se de forma harmônica atingindo todo o seu potencial físico, psíquico e social, e não é realizada com o intuito de acelerar os processos fisiológicos.²⁹

Como vimos, nos primeiros anos de vida a criança passa por um intenso processo de maturação e o desenvolvimento do recém-nascido (RN) é muito influenciado pelo ambiente e pelos cuidados que ele recebe.

Segundo propõe o modelo “síncrono-ativo”,³⁰ as características do bom funcionamento das vias neurológicas podem ser observadas pelo comportamento organizacional do RN. O comportamento organizacional e a capacidade de interação de um RN são observados pelo desenvolvimento de forma harmônica de vários subsistemas fisiológicos, entre eles:³⁰

- sistema autônomo, relacionado à manutenção dos sinais vitais, mudanças de cor, peristaltismo e outros;
- sistema de organização dos estados de consciência, que varia entre os estados de choro intenso, alerta, sonolência, sono leve até o sono profundo;³¹
- sistema motor, observado pelo controle da postura, tônus e capacidade de movimentação do RN.

No caso do recém-nascido prematuro (RNPT), a autorregulação do sistema autonômico, do sistema neurocomportamental e do sistema motor ainda encontra-se em desenvolvimento, sendo que a equipe multiprofissional deve facilitar e propiciar os estímulos necessários e adequados, ajudando o bebê a se auto-organizar. Essas crianças sofrem maiores riscos socioambientais, além de fatores como a imaturidade do SN e déficits sensoriomotores associados, relacionados à hospitalização prolongada.^{1,5,32}

Objetivos da estimulação, critérios de elegibilidade do paciente e pré-requisitos do terapeuta

O objetivo da estimulação essencial é manter e direcionar a maturação fisiológica da criança, favorecendo seu desenvolvimento normal. As

intervenções buscam dar condições para que ela se desenvolva globalmente.³³

As condutas utilizadas visam, então, adequar o tônus, as sensibilidades tátil e cinestésica, inibir padrões anormais de movimentação e postura, facilitar os movimentos normais e estimular a propriocepção. Também se tem como objetivo promover a interação dos pais com a criança e prevenir complicações musculoesqueléticas associadas ao imobilismo no leito.^{1,2,3,5,21,25}

A estimulação deve ser realizada sempre que for identificado qualquer atraso no desenvolvimento ou caso a criança apresente potencial para esse problema. O tratamento deverá ser individualizado, ou seja, o fisioterapeuta e a equipe identificarão quais são as necessidades de cada paciente, considerando-se as condições de nascimento (termo, pré-termo, complicações no parto ou durante a internação), a idade e as condições clínicas de cada criança.^{1,3}

As modificações ambientais devem ser realizadas para melhor conforto do paciente. As condutas relacionadas principalmente com a estimulação tátil-cinestésica e o posicionamento devem ser iniciadas o mais precocemente possível; porém, é preciso que a criança esteja hemodinamicamente estável, visto que com a estimulação, especialmente a tátil-cinestésica, ocorre maior gasto energético, o que pode ser suficiente para a desestabilização do RNPT.³⁴

Ao iniciar um programa de estimulação deve ser levado em consideração:

- A escolha do momento. Definir o estado de consciência e verificar o nível de sedação, pois a criança deve perceber os estímulos realizados; verificar a estabilidade clínica, evitando graves complicações associadas à estimulação em momentos de instabilidade hemodinâmica. Caso a criança tenha passado por algum procedimento, deve ser avaliada a possibilidade de início ou manutenção dos estímulos sensoriais; e deve-se observar o intervalo de tempo entre a alimentação e o início dos estímulos.^{2,29}
- O tempo de manipulação. Verificar a manutenção do estado de alerta do bebê e os sinais de aproximação ou aversão que ele apresenta (Tabela 26.1). Apesar de não existir consenso sobre o tempo em que cada criança deva ser estimulada, é descrito que para RNPT esse tempo deve ser inferior a quinze minutos, com uma a quatro intervenções por dia.^{1,3,29}

Tabela 26.1 Exemplos de comportamentos de autorregulação³¹

Comportamento de retraimento	Comportamento de aproximação
Franzimento da testa	Emissão de sons agradáveis
Arqueamento do corpo	Mão na região da face ou boca
Regurgitação	Pés próximos
Extensão dos braços	Fixação visual em objeto
Espirro	Sucção
Bocejo	Reflexo de preensão

- Verificação do que promove ou impede a organização do RN. Ao segurar um RN, os cuidados de posicionamento devem ser tomados, principalmente para evitar a extensão dos membros. Apoiar a cabeça na linha média e de forma neutra.

A qualidade das respostas aos estímulos é avaliada quanto ao comportamento apresentado pela criança. Observa-se, então, a melhora do sono e do despertar, melhora do tônus e da motricidade e melhora na interação da criança com o ambiente.^{3,21}

O fisioterapeuta deve, essencialmente, conhecer o desenvolvimento normal e suas variações, com o objetivo de intervir o mais precocemente possível e de maneira a seguir as etapas do desenvolvimento.^{2,3}

É necessária também a realização de uma avaliação fisioterapêutica que forneça informações adequadas sobre as condições prévias da criança (nascimento, doenças associadas, necessidades especiais) e sobre as condições observadas quanto ao tônus, a mobilidade articular, o estado de consciência e o desenvolvimento neuropsicomotor. Com essas informações o fisioterapeuta pode determinar o melhor momento para iniciar a intervenção e traçar um programa de estimulação para a criança.³

A avaliação inicial minuciosa é fundamental para melhor estratégia de estimulação, porém, a cada atendimento deve-se realizar uma reavaliação, buscando identificar as melhoras obtidas e as necessidades ainda existentes.

Novamente, é preciso lembrar que o cuidado é individualizado e a avaliação visa direcionar o tipo de intervenção mais adequada para aquele

momento, já que o que funciona para uma criança pode não ter o mesmo efeito em outra e o que a criança necessita em um momento pode ser diferente em uma intervenção posterior.^{32,36}

O ambiente físico e suas limitações

Algumas medidas em relação ao ambiente físico devem ser adotadas com a intenção de favorecer o desenvolvimento adequado da criança.

Além de medidas que priorizem um ambiente mais silencioso e aconchegante para o bebê, o estabelecimento do ciclo dia-noite é também importante, não só para o bebê, mas para os pais ou cuidadores, seja em ambiente de cuidado intensivo ou em ambiente domiciliar. O ideal é que as incubadoras sejam mantidas cobertas, cortinas fechadas e com o mínimo possível de iluminação durante a noite e nos momentos de sono profundo. Durante a noite, o movimento da equipe e a manipulação dos pais também devem ser diminuídos, sempre que possível.^{5,18,36} Deve ser propiciado um ambiente calmo e tranquilo para que a criança possa dormir sem interrupções, recuperando assim as energias e estando mais pronta para o processo de interação quando alerta.

Se, durante a avaliação da criança que já apresenta habilidades motoras manuais, for observada qualquer assimetria quanto a movimentação de membros entre os hemicorpos direito e esquerdo, o ambiente pode ser modificado no sentido de estimular a visualização e a mobilização do lado afetado. Assim, o ambiente serve de estímulo visual e motor para maior mobilização do hemicorpo comprometido e auxilia a adequação da motricidade.²¹

Quanto às limitações físicas do ambiente, é importante que o terapeuta observe e se adapte aos diferentes ambientes em que uma criança sob ventilação mecânica pode estar. Pode variar desde uma UTI até o domicílio, onde o espaço disponível e a presença de estímulos excessivos também podem dificultar o trabalho, porém não o tornam impossível. O fisioterapeuta deve buscar realizar toda a movimentação necessária com o máximo de cuidado para não tracionar a via aérea artificial. Se necessário, deve-se solicitar o auxílio de outro profissional ou mesmo da mãe para que as mudanças de posicionamento aconteçam com o máximo de segurança, sem expor a criança aos riscos de uma extubação ou decanulação acidental.

Intervenções e formas de estimulação

Posicionamento

O posicionamento corporal deve levar em consideração não só a melhora da função respiratória, mas também objetivar o desenvolvimento de padrões de movimentos mais harmônicos e a manutenção do tônus muscular adequado.³⁵

Durante a manipulação para o posicionamento, deve-se considerar o momento mais adequado e graduar as intervenções para proteger o RN do excesso de estimulação. A autorregulação demonstrada pelo RN pode ser interpretada pelo comportamento de retraimento (estresse) e pelo comportamento de aproximação (permanece alerta) que o RN aprende a manifestar por meio de reações psicofisiológicas³¹ (Tabela 26.1).

Em relação ao RNPT, ao posicioná-lo, o fisioterapeuta deve ter em mente objetivos terapêuticos,^{36,37} buscando as condições necessárias para que a postura do RNPT se assemelhe à do recém-nascido a termo.³⁸

O material escolhido para facilitar a organização postural e a estabilização do posicionamento (contenção corporal) normalmente é composto por tecidos para confecção de pequenos coxins, anteparos e apoios (Figuras 26.1 e 26.2).

As condutas gerais ao posicionar o RN são:

- promover a flexão dos membros com contenções que auxiliem uma resposta adaptativa ao meio, de modo semelhante à da vida intrauterina;
- promover a adução dos membros, levando em consideração o alinhamento das articulações, e facilitar a aproximação das mãos da linha média;
- promover a rotação interna das cinturas pélvica e escapular para facilitar a permanência dos membros em flexoadução.

Os cuidados com o posicionamento objetivam prevenir efeitos deletérios do posicionamento prolongado, tais como encurtamentos musculares, padrões posturais anormais, deformação da caixa torácica e do crânio,³⁹ estimular o desenvolvimento sensorial global; e incentivar a participação efetiva da família.

Ao realizar o posicionamento em diferentes decúbitos, deve-se considerar as vantagens terapêuticas e os cuidados necessários que cada posição exige⁴⁰ (Tabela 26.2 e Figuras 26.3 e 26.4).



Figura 26.1 RNPT em decúbito dorsal. Apesar de se encontrar dentro de um "ninho", permanece sem os apoios necessários para facilitar sua auto-organização.



Figura 26.2 RNPT com os apoios necessários para facilitar sua auto-organização.

Estimulação tátil-cinestésica

O tato parece ser o primeiro sentido a se desenvolver, e durante os primeiros meses de vida é o sistema sensorio mais maduro.⁴¹ Assim, o toque é um dos meios mais importantes para a comunicação com o bebê, favorecendo sua integração com o meio e ajudando a promover a sensação de segurança.⁴²

Antes de nascer a criança experimenta os aconchegantes estímulos e limites fornecidos pelo útero, especificamente as constantes oscilações do líquido amniótico. Uma criança que ao nascer necessita de cuidados intensivos sofre muitas vezes com procedimentos invasivos dolorosos e, por essa razão, pode apresentar comportamento aversivo, em que qualquer toque é associado a dor e é seguido de choro e agitação.



Figura 26.3 Em decúbito lateral, a criança deve permanecer com a região cervical bem apoiada, com a cabeça em posição neutra. O decúbito deve ser alternado intermitentemente para evitar deformações do crânio.



Figura 26.4 A falta de apoio na região cervical pode acarretar diminuição do fluxo sanguíneo cerebral.

A estimulação tátil deve promover a adequação da sensibilidade da criança, procurando diminuir o estresse e aumentar o conforto, direcionando então sua percepção tátil. Essa forma de estímulo é capaz de produzir efeitos profundos no organismo, tanto fisiológicos como comportamentais. Quando adequados, tais estímulos promovem a mielinização, ajudando na adaptação e na plasticidade neuronal.⁴³

As diversas formas de estimulação podem ser feitas individualmente ou associadas, sendo denominadas de estimulação multimodal. Associa-se à estimulação tátil-cinestésica a estimulação visual, pelo próprio contato que é mantido entre o terapeuta ou os pais e a criança, ou ao estímulo auditivo, por exemplo, através da fala daquele que realiza a terapia com a criança.

Tabela 26.2 Algumas vantagens, cuidados e desvantagens que os tipos de posicionamento acarretam⁴⁰

Posição	Vantagens	Cuidados/desvantagens
Prona	Promove estabilidade da caixa torácica, aumentando a zona de aposição diafragmática e a mecânica respiratória Reduz consumo de O ₂ , episódios de apneia, pressão intracraniana e episódio de refluxo gastroesofágico Aumenta o tempo do sono REM Diminui tempo de choro e a desorganização	Evitar extensão dos segmentos corporais, principalmente da cabeça do RN sob ventilação mecânica Buscar a posição neutra da região cervical e alternar a lateralidade da cabeça
Supino	Facilita os cuidados médicos e cirúrgicos permitindo melhor monitoramento e acesso aos equipamentos de suporte à vida Diminui a incidência da síndrome da morte súbita	Leva ao atraso das aquisições motoras Dificulta o movimento de alcance Permite movimento amplo dos MMSS e MMII (reflexo de Moro) Favorece a hiperextensão cervical Favorece a rotação de cabeça Ocasionalmente assimetria na região cervical
Lateral	O decúbito lateral direito facilita o esvaziamento gástrico Facilita o comportamento das mãos na linha média e o comportamento da mão-boca	Utilizar anteparo da região dorsal, entre as pernas até a região ventral Alternar periodicamente os lados Buscar posição neutra do tronco e dos segmentos
Semissentada com apoio	Promove o início de controle de cabeça Melhora a orientação e o contato visual	Evitar em crianças sem controle da musculatura cervical

O toque pode ser feito com diferentes texturas (pincéis macios, algodão, toalhas macias). O uso de uma mão de aconchego sobre a cabeça ou sobre os ombros da criança durante os procedimentos, também são descritos como formas de estimulação tátil na criança.⁴⁴ A massagem é outro método de estimulação e apesar do tempo necessário na intervenção, os pais podem ser instruídos para realizá-la sem necessidade de treinamentos extensos.^{29,43} O método “mãe-canguru” no Brasil não substitui a necessidade de incubadora, mas também é visto como forma de estímulo tátil entre mãe e filho, permitindo maior participação dos pais com o cuidado do recém-nascido. É também uma forma de humanização da atenção prestada ao recém-nascido e tem como principais vantagens para a criança e para a mãe evitar longos períodos sem estimulação sensorial, reduzir o tempo de separação mãe-filho e estimular o aleitamento materno.²⁴

Apesar de as revisões sobre cuidados com o desenvolvimento da criança internada em UTI não chegarem a uma conclusão sobre quais são as melhores intervenções e seus reais efeitos benéficos sobre o desenvolvimento da criança, a estimulação tátil tem sido descrita como método a permitir a maturação adequada de crianças internadas em UTIN nascidas pré-termo.^{29,43} Os benefícios da estimulação tátil-

cinestésica descritos envolvem: ganho ponderal,⁴⁵ condições de iniciar a amamentação antecipadamente, aumento da atividade neuroendócrina da pele,⁴⁶ produção de efeitos na maturação e/ou na atividade do sistema nervoso simpático, aumento de excreção urinária de adrenalina e noradrenalina, associação na maturação comportamental,⁴⁷ diminuição do nível de cortisol salivar^{48,49} e redução do tempo de internação.^{5,29,32}

Estimulação auditiva

Ainda no período fetal, o bebê reage aos sons e pode até aprender a reconhecê-los. Com apenas três dias de vida diferencia o som da fala da mãe do de outra pessoa.^{9,41}

Por apresentar essa capacidade auditiva, o RN deve ser cercado de cuidados no ambiente, entre eles:⁴⁰ manter o berço ou a incubadora distante de pias, telefones, rádios, janelas e locais de grande circulação e passagem; responder prontamente aos alarmes e monitores; abrir e fechar as portas da incubadora de forma suave; remover a água do circuito do ventilador, entre outros. Todos esses estímulos são aversivos ao RN e a crianças maiores, favorecendo o processo de desorganização neurocomportamental.

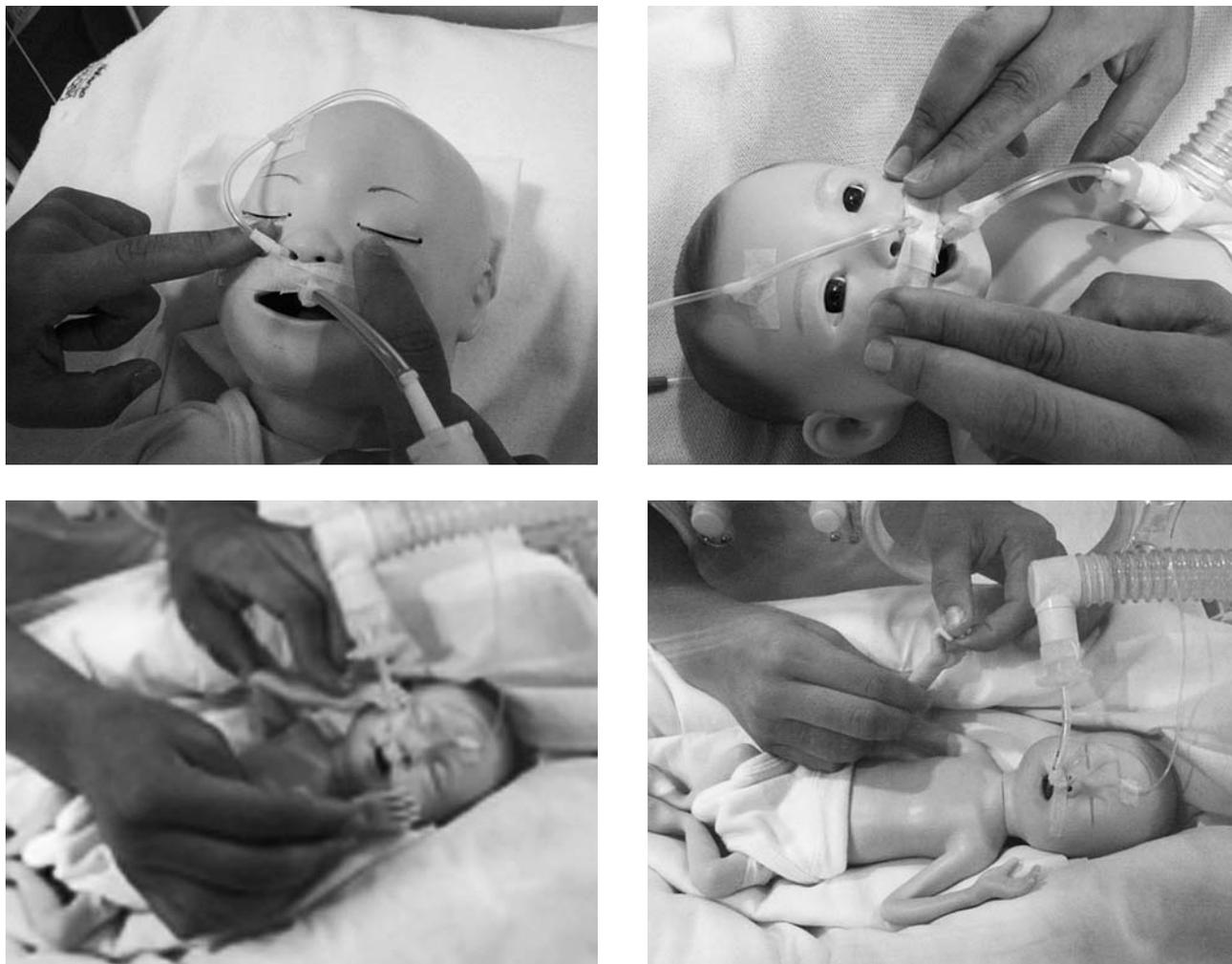


Figura 26.5 A utilização de toques rítmicos e vagarosos na região da face e dos membros pode diminuir o estresse do bebê. Devem ser feitos na direção centrífuga. O toque pode ser exercido pela mão do terapeuta ou pela própria mão do RN. Pode-se utilizar diferentes texturas, dando preferência aos movimentos caudocefálicos. Estímulos proprioceptivos dados pela aproximação delicada das articulações auxiliam a modulação do tônus.

A musicoterapia é uma das formas de intervenção efetiva sobre o RN porque ajuda a manter a integridade fisiológica e comportamental, promove relaxamento, diminui o estresse e a ansiedade.⁵⁰ Músicas calmas com melodias simples oferecem efeito calmante para o RN. Músicas altas e rápidas podem induzir ao efeito contrário, passando a ser um estímulo aversivo ao bebê.⁵¹

Estimulação visual

A visão é o sentido menos desenvolvido ao nascimento. As estruturas retinianas estão incompletas, o nervo óptico não está desenvolvido e a visão periférica está diminuída. Contudo, a capacidade de acompanhar objetos em movimento se desenvolve

rapidamente nos primeiros meses de vida, assim como a percepção das cores.⁴¹

Ao nascer, os bebês são sensíveis à luz e possuem preferências visuais: traçados simples curvos e retos, imagens de rostos e contraste de preto e branco. Com o passar dos meses as cores verde e vermelho começam a ser distinguidas e, em seguida, a cor azul.⁴¹

A utilização de *kit* com figuras e contraste de preto e branco deve ser utilizada em uma distância inicial de até 20 cm, até completar 30 cm, uma vez ao dia, durante três a quatro minutos. A fixação do olhar da criança aumenta gradativamente e a forma de reação deve ser avaliada a cada mudança de comportamento. Recursos como móveis e *teller cards*⁵² podem ser utilizados, porém o próprio rosto do terapeuta é tido pela criança como estímulo visual⁵³ (Figura 26.6).



Figura 26.6 Formas arredondadas (como a face humana) estimulam a visão do recém-nascido e podem ser utilizadas associadas ao estímulo auditivo.

Essa técnica pode ser associada à estimulação auditiva, mas alguns cuidados devem ser tomados: evitar o excesso de estimulação, a fim de não produzir comportamento de retraimento no bebê; posicionar o RN semissentado, com apoio posterior da cabeça dado pelo terapeuta e colocação das mãos na frente; observar o estado comportamental do RN, sendo preferencialmente desejável o alerta-espontâneo.

Estimulação vestibular

A estimulação pode ser feita pelo balanço do bebê em várias direções e planos (laterolateral/

anteroposterior), por meio do ninar, com auxílio de recursos como a cadeira de balanço,^{3,35} redes, bolas e colchões d'água (Figura 26.7).

Como esse tipo de técnica exige espaço para movimentação, há necessidade de cuidados quanto aos acessos que o RN possui, principalmente sua via aérea artificial.

O uso de redes dentro da incubadora favorece o posicionamento do RN; em forma de "concha" e em leve flexão ajuda a movimentação ativa. A rede dá apoio aos ombros levando-os para frente, favorecendo a colocação da cabeça e dos braços na linha mediana.

Apesar dos resultados conflitantes encontrados por Syngminton em sua revisão sistemática, relatam-se benefícios com a estimulação vestibular nos parâmetros fisiológicos (diminuição da frequência respiratória e cardíaca), no sistema neurocomportamental do lactente e no sono, com aumento da proporção do sono profundo.²⁹

Algumas dessas técnicas também podem ser ensinadas aos pais, propiciando aumento do tempo de permanência com o bebê, reforço do vínculo afetivo⁴⁰, além de oferecer prazer ao RN.

ORIENTAÇÃO AOS PAIS

Acredita-se que uma das formas de favorecer a relação entre pais e bebês é disponibilizar sugestões de manuseios e cuidados na estimulação do recém-nascido. Nesse processo, o mais importante a se considerar é a individualidade do bebê, capacitando os pais a identificar as potencialidades de seu filho.⁵⁴



Figura 26.7 Inclinar o corpo do bebê laterolateralmente e anteroposteriormente, de forma alternada, em conjunto com a cabeça, oferece estímulos nos reajustes posturais do recém-nascido.

Por meio do programa de estimulação sensório-motora dá-se a possibilidade de aproximação entre os RNs e seus pais. Encorajá-los a participar ativamente, permitindo que expressem seus sentimentos de ansiedade e medo, pode contribuir para um ambiente saudável e propício ao restabelecimento da criança, e para a harmonia no ambiente de cuidados intensivos.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A infância é um período importante e o momento de maior desenvolvimento do ser humano. Sabe-se que a maturação acontece não só biologicamente, mas também em âmbito social, e que o meio ambiente e as experiências vividas pela criança exercem importante influência no processo de desenvolvimento e de crescimento normais.

A criança que está em um ambiente considerado inadequado ou que sofre intervenções que possam impedir a construção de habilidades físicas e/ou cognitivas pode ter o processo de amadurecimento prejudicado, e isso pode resultar em dificuldades não só cognitivas e motoras, mas também comportamentais.

Faz parte da atuação da equipe de assistência à criança a preocupação em prevenir, identificar e tratar possíveis desvios do desenvolvimento infantil. Entre os profissionais envolvidos, o fisioterapeuta tem papel importante e deve procurar não só atender às necessidades biológicas da criança, as quais geralmente estão relacionadas às terapias respiratórias, mas também cuidar para que o desenvolvimento neuropsicomotor se mantenha adequado.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Vandenberg KA. Individualized developmental care for high risk newborns in the NICU: a practice guideline. *Early Human Development*. 2007; 83:433-42.
2. Sposito MMM. Estimulação do paciente sob ventilação pulmonar mecânica. In: Hirschheimer MR, Matsumoto T, W Carvalho WB. *Terapia intensiva pediátrica*. 2 ed. São Paulo: Atheneu; 1997; 120(2):1163-79.
3. Mahoney MC, Cohen MI. Effectiveness of developmental intervention in the neonatal intensive care unit: implications for neonatal physical therapy. *Pediatr Phys Ther*. 2005; 17:194-08.
4. Larroque B, Ancel PY, Marret S, Marchand L, André M, Arnaud C et al. Neurodevelopmental disabilities and special care of 5-year-old children born before 33 weeks of gestation (the EPIPAGE study): a longitudinal cohort study. *Lancet*. 2008; 371:813-20.
5. Spittle A, Orton J, Doyle LW, Boyd R. Early developmental intervention programs post hospital discharge to prevent motor and cognitive impairments in preterm infants. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2007; Issue 2.
6. Brasil, Ministério da Saúde. *Fundamentos técnico-científicos e orientações práticas para o acompanhamento do crescimento e desenvolvimento – parte 2: desenvolvimento*. Brasília, 2003.
7. Needlman RD. Crescimento e desenvolvimento. In: Behrman RE, Jenson HB, Kliegman RM. *Nelson Tratado de Pediatria*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2002. p. 24-63.
8. Cabana T. Desenvolvimento do sistema nervoso. In: Cohen H. *Neurociência para fisioterapeutas*. 2ª ed. Barueri: Manole; 2001. p. 369-99.
9. Lissauer T, Clayden G. Desenvolvimento infantil, audição e visão. In: *Manual ilustrado de pediatria*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003. p. 21-37.
10. Juliano SL. Sentidos somáticos 2, 3 e Sentidos especiais 1, 2, 3 e 4. In: Cohen H. *Neurociência para fisioterapeutas*. 2ª ed. Barueri: Manole; 2001. p. 93-206.
11. Flehmig I. Desenvolvimento normal e seus desvios no lactente: diagnóstico e tratamento precoce do nascimento até o 18º mês. São Paulo: Atheneu; 2000.
12. Pinto EB. Desenvolvimento do comportamento da criança no primeiro ano de vida: padronização de uma escala para a avaliação e o acompanhamento. FAPESP. Casa do Psicólogo; 1997.
13. Brazelton TB. *Neonatal behavioral assessment scale*. Philadelphia: Lippincott, 1973.
14. Gessel A, Amatruda C. *Diagnostico del desarrollo normal y anormal del niño: métodos clínicos y aplicaciones practicas*. Trad. Dr. Bernardo Serebrinsky. Buenos Aires. *Medico Quirurgica*; 1945.
15. Frankenburg WK, Dodds JB. The Denver developmental screening Test. *Pediatr*. 1967; 71(2):181-91.
16. Bayley N. *Bayley scale of infant development second edition*. Santo Antonio, Psychological Corporation, 1993.
17. Coriat LF. *Maturação psicomotora no primeiro ano de vida da criança*. São Paulo: Cortez e Moraes; 1977.
18. Bortolote GS, Brêtas JRS. O ambiente estimulador à criança hospitalizada. *Rev Esc Enferm USP*. 2008; 42(3):422-9.
19. Robson S. Systemic prenatal insults disrupt telencephalon development. *Epilepsy Behav*. 2005; 7(3):345-63.
20. Perlman JM. Neurobehavioral deficits in premature graduates of intensive care-potential medical and neonatal environmental risk factors. *Pediatrics*. 2001; 108:1339-48.
21. Gibbins S, Hoath SB, Coughlin M, Gibbins A, Franck L. The universe of developmental care a new conceptual model for application in the neonatal intensive care unit, advances in neonatal care. 2008; 8(3):141-47.
22. Alencar AJC, Rolim KMC. Bases científicas do acolhimento amoroso ao recém-nascido. *Rev Pediatr*. Ceará; 2006; 7(1):27-32.

23. Wallau RA, Guimarães HP, Falcão LFR, Lopes RD, Leal PHR, Senna APR et al. Qualidade e humanização do atendimento em medicina intensiva. qual a visão dos familiares? *Revista Brasileira Terapia Intensiva*. 2006; 18(1):45-51.
24. Almeida CM, Almeida AFN, Forti EMP. Efeitos do método mãe canguru nos sinais vitais de recém-nascidos pré-termo de baixo peso. *Rev. Bras. Fisioter*. 2007; 11(1):1-5.
25. Laudert S, Liu WF, Blackington S, Perkins B, Martin S, MacMillan-York E et al. Implementing potentially better practices to support the neurodevelopment of infants in the NICU. *Journal of Perinatology*. 2007; 27:75-93.
26. Walsh TS, Ramsay P, Lapinlampi TP, Särkelä MOK, Viertiö-Oja HE and Meriläinen PT. An assessment of the validity of spectral entropy as a measure of sedation state in mechanically ventilated critically ill patients. *Intensive Care Med*. 2008; 34:308-15.
27. Playfor S, Jenkins I, Boyles C, Choonara I, Davies G, Haywood T et al. Consensus guidelines on sedation and analgesia in critically ill children. *Intensive Care Med*. 2006; 32:1125-36.
28. Lent R. Neurociência sensorial e neurociência dos movimentos. In: *Cem bilhões de neurônios: conceitos fundamentais de neurociência*. São Paulo: Atheneu, 2004. p. 209-417.
29. Symington A, Pinelli J. Developmental care for promoting development and preventing morbidity in preterm infants. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2008; Issue 4.
30. Als H. A synactive model of neonatal behavioral organization: framework for the assessment of neurobehavioral development in the premature infant and for support of infants and parents in the neonatal intensive care environment. In: Sweeney JK, editor. *The high-risk neonate: developmental therapy perspectives*. *Phys Occup Ther Pediatr*. 1986; 6:3-55.
31. Als H, Lester BM, Tronick E, Brazelton TB. Toward a research instrument for the Assessment of Preterm Infant's Behaviour (APIB). In: Fitzgerald HE (Ed.), *Theory and research in behavioural pediatrics*. New York: Plenum Press; 1982. p. 35-63.
32. Sehgal A, Stack J. Developmentally supportive care and NIDCAP. *Indian J Pediatr*. 2006; 73(11):1007-10.
33. Kaur P, Chavan BS, Lata S, Kaur A, Tinku S, Arora Y et al. Early intervention in developmental delay. *Indian Journal of Pediatrics*. 2006; 73:405-8.
34. Caulfield R. Beneficial effects of tactile stimulation on early development. *Early Childhood Education Journal*. 2000; 27(4):255-57.
35. Hernandez AM. O neonato de alto risco: proposta de intervenção global. In: Hernandez AM. *Conhecimentos essenciais para atender bem o neonato*. São Paulo: Pulso; 2003. p. 15-23.
36. Vergara E, Bigsby R. *Developmental and therapeutic interventions in the NICU*. Baltimore: Paul H. Brookes; 2004.
37. Monterosso JR, Kristjanson L, Cole J. Neuromotor development and the physiologic effects of positioning in very low birth weight infants. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs*. 2002; 31(2002/04/03):138-46.
38. James EG, Richardson DK, McCormick MC, Workman-Daniels K, Goldmann DA. Neonatal therapeutic intervention scoring system: a therapy-based severity-of-illness index. *Pediatrics*. 1992; 90:561-7.
39. Sweeney JK, Gutierrez T. Musculoskeletal implications of preterm infant positioning in the NICU. *J Perinat Neonatal Nurs*. 2002; 16(1):58-70.
40. Duarte DTR, Vanzo LC, Coppo MRC, Stopiglia MS. Estimulação sensorio-motora no recém-nascido. In: *Fisioterapia respiratória em pediatria e neonatologia*. Barueri: Manole; 2007. p. 336-56.
41. Papalia DE, Oldas SW. *Desenvolvimento humano*. Porto Alegre: Artmed; 2008.
42. Liaw JJ. Tactile stimulation and preterm infants. *J Perinat Neonat Nurs*. 2000; 14(1).
43. Vickers A, Ohlsson A, Lacy J, Horsley A. Massage for promoting growth and development of preterm and/or low birth-weight infants. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2004; Issue 2.
44. Caulfield R. Beneficial effects of tactile stimulation on early development. *Early Childhood Education Journal*. 2000; 27(4).
45. Massaro AN, Hammad TA, Jazzo B, Aly H. Massage with kinesthetic stimulation improves weight gain in preterm infants. *Journal of Perinatology – antecedência da publicação on-line*, 15 de janeiro de 2009.
46. Kuhn CM, Schanberg SM, Field T, Symanski R, Zimmerman E, Scafidi F et al. Tactile-kinesthetic stimulation effects on sympathetic and adrenocortical function in preterm infants. *J Pediatr*. 1991; 199:343-40.
47. Mooncey S, Giannakouloupoulos X, Glover V, Acolet D, Modi N. The effect of mother-infant skin-to-skin contact on plasma cortisol and endorphin concentrations in preterm newborns. *Infant Behav Dev*. 1997; 20:553-7.
48. Fogaça MC, Carvalho WB, Peres CA, Lora MI, Hayashi LF, Verreschi ITN. Salivary cortisol as an indicator of adrenocortical function in healthy infants, using massage therapy. *São Paulo, Med J*. 2005; 123(5):215-8.
49. Butt ML, Kisilevsky BS. Music modulates behaviour of premature infants following heel lance. *Can J. Nurs. Res*. 2000; 31(4):17-39.
50. Stanley JM. A meta-analysis of the efficacy of music therapy for premature infants. *J Pediatr Nurs*. 2002; 17(2):107-13.
51. Hall H, Courage L, Adams JR. The predictive utility of the Teller Cards for assessing visual outcome in children with preterm birth and association perinatal risks. *Vision Res*. 2000; 40:2067-76.
52. Souza KM. Estimulação visual para recém-nascidos prematuros, intervenção de enfermagem. *Ver Bras Enferm*. Brasília, 1998; 51(2):189-206.
53. Martinez CMS, Joaquim RHVT, Oliveira EB, Santos IC. Suporte informacional como elemento para orientação de pais de pré-termo: um guia para o serviço de acompanhamento do desenvolvimento no primeiro ano de vida. *Rev. Bras. Fisioter*. São Carlos, 2007; 11(1):73-81.

VENTILAÇÃO LÍQUIDA

ANA MARIA GONÇALVES CARR

INTRODUÇÃO

A insuficiência respiratória aguda (IRpA) vem sendo bastante estudada por pesquisadores e técnicos em medicamentos, aparelhos de monitoração e ventilação e técnicas de tratamento fisioterapêutico. Muito se tem visto em congressos e publicações sobre novas técnicas para melhorar a oxigenação alveolar, para reduzir a concentração do oxigênio inspirado e facilitar a ventilação e perfusão. Algumas dessas técnicas são a utilização de óxido nítrico, ventilação por alta frequência, liberação de pressão nas vias aéreas, circulação extracorpórea e ventilação líquida. Essas estratégias, quando utilizadas isoladas ou em conjunto, podem proteger o parênquima pulmonar, aumentando as chances de sobrevivência e diminuindo a morbidade dos doentes.

A ventilação líquida (VL) é mais uma das estratégias de tratamento, atualmente sendo utilizada em crianças com síndrome do desconforto respiratório (SDR) ou com lesão induzida pela ventilação mecânica.

É uma forma de ventilação em que a interface ar-líquido não existe, pois há um preenchimento total ou parcial de líquido rico em perfluorocarbono nos pulmões. O objetivo principal dessa técnica é eliminar a tensão superficial e tornar a troca gasosa mais adequada, principalmente nas doenças em que há deficiência de surfactante ou uma relação ventilação/perfusão inadequada. Atualmente, muitos estudos e pesquisas têm demonstrado avanços nessa técnica, principalmente sobre a mecânica pulmonar e a ventilação alveolar.¹

A utilização de perfluorocarbono (PFC) surgiu na Segunda Guerra Mundial, no projeto Manhattan, quando se procurava um líquido que fosse “substituto” da água. O conceito de ventilação líquida surgiu em 1966, quando os drs. Clark e Gollan iniciaram as pesquisas para analisar os efeitos do perfluorocarbono sobre a tensão superficial. Eles demonstraram que a imersão de ratos em solução rica em PFC mantinha-os vivos e respirando espontaneamente, com melhor distribuição do gás alveolar. Essa técnica foi denominada ventilação líquida total (VLT). Durante a década de 1990, o dr. Bradley P. Fuhrman, em Nova York, desenvolveu uma técnica que consistia na associação do PFC a um ventilador mecânico convencional, denominada ventilação líquida parcial (VLP).

PERFLUOROCARBONO

Os perfluorocarbonos (PFC) são líquidos com alta estabilidade química e física, incolores, mais densos que a água, não tóxicos, insolúveis em água e álcool e com a propriedade de baixa tensão superficial. Outros tipos de PFC também podem ser utilizados em estudos experimentais e clínicos, todos eles com baixa tensão superficial, sem provocar lesões pulmonares importantes.⁷ A sua produção pode chegar a até 50 tipos, sendo mais comumente utilizados em estudos experimentais o FX-80, FC-75, FC-77, caroxitina, F, RM-101, perfluorobromo e perfluorodecalina. Esses tipos possuem baixa tensão superficial, não interferindo na síntese de surfactante, tendo o fator de proteção da membrana de revestimento alveolar.

Oxigênio, hidrogênio, nitrogênio, dióxido de carbono e outros gases inertes são solúveis em PFC,^{5,6} tornando mais fácil o seu carreamento para as unidades alveolares. Porém, o PFC é insolúvel em água e nos álcoois. Dentre as propriedades podemos citar que, ao ser utilizada a ventilação líquida, o PFC passa em pequena quantidade para a corrente sanguínea, sendo então captado em pequenas proporções pelos órgãos e tecidos, embora possam ser detectados em até cinco anos após a exposição. Os órgãos mais vascularizados (fígado, rins, cérebro e ovários) são afetados com maior quantidade de PFC. É importante ressaltar que não há armazenamento pelos órgãos, mas há no tecido adiposo. O PFC é facilmente eliminado pela evaporação e pela transpiração.

Na síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) ou na lesão pulmonar aguda (LPA) ocorre a liberação de mediadores inflamatórios e neutrófilos para o parênquima pulmonar, com consequente liberação de proteases e de radicais superóxidos, que causam agressão e alteração da membrana alveolocapilar. A liberação das enzimas ciclogênase e lipogênase, associada à presença de ácidos graxos livres, resulta em aumento de prostaglandinas e leucotrienos causando vasoconstrição e broncoconstrição, havendo também o edema intersticial, que leva a uma alteração na permeabilidade da membrana alveolocapilar e na troca de gases.⁸

O suporte ventilatório por pressão positiva pretende melhorar a troca gasosa com a manutenção de pressões intratorácicas e, ao mesmo tempo, proteger o parênquima pulmonar das agressões provocadas por um volume ou por pressão acima dos limites fisiológicos. Existem muitas estratégias protetoras, como, por exemplo, o uso da PEEP ideal, mas elas requerem da equipe um tratamento apurado, com análise minuciosa dos exames laboratoriais e monitoração à beira do leito. Na criança, principalmente nos recém-nascidos pré-termo, a SDR é ocasionada por falta ou ineficiência do surfactante pulmonar, principalmente devido ao desenvolvimento incompleto do parênquima pulmonar ou à ineficiência da síntese do surfactante.

A velocidade de eliminação é de 20 minutos para os órgãos vascularizados, uma hora para o tecido muscular e quatro dias para o tecido adiposo, sendo que não são eliminados pelos rins e sim via evaporação pulmonar. Esse armazenamento provoca alterações, como aumento de colesterol, de fosfatase alcalina, leucocitose e também de mucina nas vias

aéreas. Todos retornam aos níveis normais em até uma semana após a retirada da ventilação líquida.¹⁰ Também pode ser encontrada baixa viscosidade, menor resistência ao líquido e alto recolhimento elástico, além de proteção da estrutura celular do alvéolo.¹¹

Outras aplicações do PFC

Por serem hidrocarbonos sintéticos com alta energia do carbono fluoreto, os PFC mantêm estabilidade química, térmica e física quando aplicados, sendo esses componentes totalmente inertes, não metabolizados, não transformados e insolúveis em água.^{1,12} Contudo, o PFC pode ser aplicado como meio de contraste para exames radiológicos,¹³ administração direta de medicamentos,¹⁴ expansores plasmáticos,¹⁵ entre outros.

Estão em aprovação o perfluorotilbrometo (Imigent-GI™) para os exames de imagens e o brometo de perfluorocarbono (LiquiVent™) para aplicação de ventilação líquida,⁹ mas ainda há outros tipos de PFC em estudo, aguardando a análise e a aprovação do Food and Drug Administration (FDA).

TIPOS DE VENTILAÇÃO LÍQUIDA

Ventilação líquida total

Os estudos iniciais ocorreram na década de 1960 em modelos experimentais em laboratório, associando a ventilação mecânica convencional com o circuito preenchido de líquido. Notaram-se algumas alterações na troca gasosa, como o aumento da PaCO₂ e a diminuição da PaO₂, que se revertia após a cessação desta. Ocorria também a diminuição da complacência pulmonar e o aumento da resistência de vias aéreas, que também retornavam aos níveis normais após a ventilação.

Desde então, principalmente na década de 1980, estudou-se e foi desenvolvido um respirador capaz de oxigenar, introduzir e remover o PFC das vias aéreas de seres humanos, mas ainda com ressalvas em relação à reação inflamatória do parênquima pulmonar.

Os aparelhos de ventilação líquida utilizam um sistema especial, em que o circuito ventilatório, junto da via aérea do indivíduo, são preenchidos por perfluorocarbono, substituindo completamente a interface ar-água e efetuando a troca gasosa pelo líquido.

De acordo com as propriedades de eliminação da tensão superficial, no momento da VLT os pulmões são protegidos por essa interface, reduzindo os riscos de barotrauma, o aumento de complacência e o recrutamento dos volumes pulmonares. As pesquisas começaram com a imersão total dos indivíduos no líquido, mas a ventilação prolongada promovia um intenso trabalho respiratório, principalmente após a retirada da ventilação. As pesquisas então foram designadas para melhorar os sistemas de fluxo assistido dos ventiladores, que inicialmente eram manuais mas, hoje, são providos de bombas pneumáticas e eletrônicas, bem como novos circuitos para circulação extracorpórea para ciclar o líquido entre o reservatório e os pulmões. Os protótipos mais atuais têm como base o controle de *feedback*, ou seja, modulam a pressão e o fluxo constantes, a ciclagem a tempo e a limitação de pressão, tempo ou volume. O líquido PFC oxigenado é bombeado pelo reservatório de fluidos para os pulmões durante o ciclo inspiratório e, durante a expiração, este líquido é retirado por meio da retração elástica fisiológica dos pulmões. Esse fluido é reoxigenado e o CO_2 é eliminado, retornando ao reservatório de fluidos. O PFC é reservado em forma de vapor no gás expirado de forma condensada e o PFC não condensado é evaporado, sendo também medido pelo sistema (Figura 27.1).

Em 1976, os pulmões de ovelhas prematuras eram inicialmente ventilados com ventilação mecânica convencional no modo volume controlado, aplicando-se posteriormente a VLT por três horas e retornando ao modo inicial de ventilação. Observou-se que o gradiente de oxigenação arterial e a complacência foram aumentados e a PaCO_2 foi reduzida. Isso comprovou que havendo melhor estabilidade alveolar e recrutamento, as áreas de atelectasia e de *shunt* pulmonar desaparecem, promovendo uma melhor área de troca gasosa e maior sobrevida para os indivíduos prematuros.¹⁶

O PFC é inicialmente instilado para dentro dos pulmões de forma lenta, para que haja a saída do ar, não restando espaços aéreos após a total instilação do fluido. Para tanto, não se ouve murmúrio vesicular e a frequência respiratória fica entre 3 e 8 rpm, com volume corrente de aproximadamente 15 ml/kg e relação inspiração/expiração de 1:2 ou 1:3. Nesse momento há uma pequena diferença entre a pressão proximal das vias aéreas e a pressão alveolar, sendo que a pressão de vias aéreas diminui à medida que o líquido é instilado, e a pressão alveolar se torna menor que seu valor inicial.

Koen et al. demonstraram que a frequência respiratória deve ser ajustada entre 3 e 5 rpm, aumentando o tempo inspiratório para melhor difusão e normalização dos níveis de PaCO_2 arterial.¹⁷

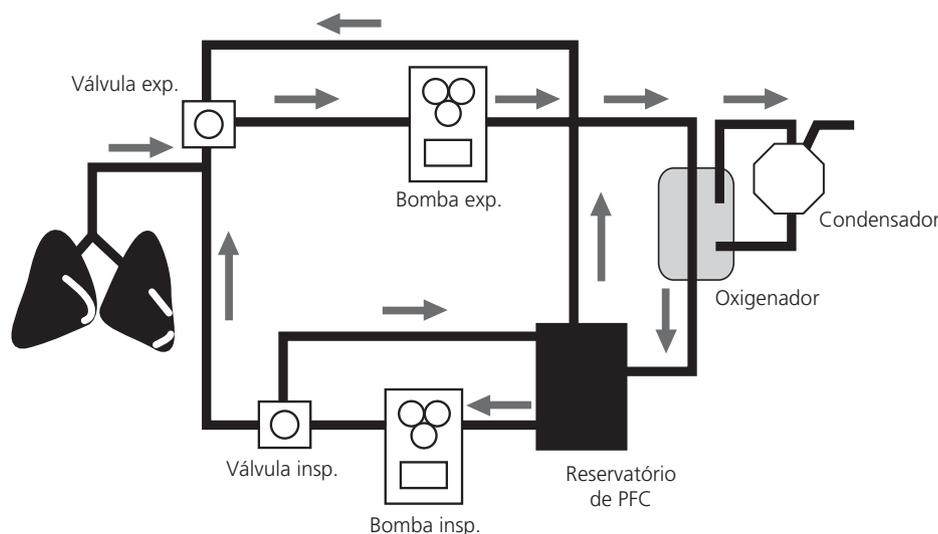


Figura 27.1 Esquema de sistema de ventilação líquida total. O PFC oxigenado é armazenado em um reservatório, passa por uma bomba inspiratória que o leva aos pulmões no ciclo inspiratório. Ao final desse ciclo o PFC é armazenado e levado ao oxigenador por meio de uma bomba expiratória. O PFC evaporado se condensa e retorna novamente ao reservatório (Fonte: adaptado de Andrade, 2002).

A limitação do fluxo expiratório na VLT é utilizada devido à queda abrupta da pressão negativa intratraqueal sem aumento do fluxo no momento inicial da ventilação, quando deve ser monitorado o volume expiratório e ajustado o fluxo para evitar alterações bruscas de pressão nas vias aéreas.¹⁸

A mecânica pulmonar é mensurada de modo dinâmico, avaliando as pressões de via aérea e alveolar, fluxo e volume corrente. A frequência respiratória baixa nesses casos torna-se um importante fator de ajuste na ventilação em resposta às alterações hemodinâmicas, mecânicas e gasométricas. Afirma-se, então, que a VLT pode eliminar as forças de retração mecânicas que predisõem a um aumento do trabalho respiratório. Ela promove estabilidade e recrutamento alveolar adequados, melhora a troca gasosa e sua baixa inflação pulmonar proporciona menores índices de lesões em pulmões com deficiência de surfactante, como no caso de LPA, SDRA e pulmões prematuros.

Alguns protótipos objetivam minimizar a quantidade de perfluorocarbono recebida pelo indivíduo utilizando circuitos com uma membrana de oxigenação composta de silicone, mas ainda encontram resistência deste material ao PFC, o que aumenta o volume inicial. Um estudo realizado por Tredici et al. demonstrou que a utilização de oxigenadores de membrana torna-se eficaz na diminuição de PFC, mas deve-se avaliar o volume inicial, bem como a PaO_2 e PaCO_2 desses indivíduos.¹⁹

Ventilação líquida parcial

Apenas na década de 1990 Fuhrman et al. descreveram a técnica de ventilação líquida parcial, na qual o PFC preenche os pulmões e as vias aéreas, associado a um respirador convencional, para propiciar as trocas gasosas no líquido e o movimento deste nas vias aéreas.

Utilizou-se um volume de PFC igual à capacidade residual funcional do indivíduo com um ventilador mecânico convencional regulado a volume, sem retirar totalmente o ar dos pulmões e das vias aéreas, pois estes participavam das trocas também no momento da expiração, uma vez que o alvéolo se mantinha aberto. Esse tipo de ventilação mantinha ou diminuía sem significância a PaO_2 sem maiores danos à relação ventilação/perfusão.²⁰

Muitos estudos indicam que há aumento das trocas gasosas e melhora da mecânica pulmonar, assim

como diminuição de barotrauma, beneficiando o tratamento com surfactante exógeno devido à redistribuição das pressões dentro dos pulmões. Pulmões tratados com VLP por 24 horas mantêm a arquitetura pulmonar preservada, sendo que as regiões dependentes tornam-se mais ventiladas, o que pode ser visto pela evolução radiológica.^{1,20}

Esse tipo de ventilação é semelhante à VLT, pois utiliza a capacidade de recrutamento alveolar com uma baixa tensão do líquido para estabilizar o volume pulmonar em pulmões com deficiência de surfactante ou com lesão da membrana alveolocapilar. O PFC líquido é oxigenado e o CO_2 é removido dos pulmões por meio de um aparelho de ventilação mecânica convencional. Vários estudos têm sido realizados para uma melhor instilação de líquido nas vias aéreas; um deles é a rápida instilação do líquido em *bolus* de 30 ml/kg, com breves períodos de 3 a 5 minutos de VLT.^{1,22}

Nessa modalidade, os pacientes podem estar acordados e respirando espontaneamente, com fração inspirada de oxigênio menor que 1.0, de acordo com a SatO_2 de cada indivíduo. Há uma elevação pequena da resistência inspiratória final das vias aéreas devido à presença do líquido, sendo então necessária maior pressão nas vias aéreas para o seu deslocamento. A complacência pulmonar aumenta com redistribuição do fluxo pulmonar para as zonas pulmonares não dependentes. Não há alterações importantes nas pressões de artéria pulmonar, atrial esquerda e de vias aéreas.^{2,7,20,21}

Reickert et al. estudaram a distribuição pulmonar e sistêmica e a eliminação do PFC na VLP. Eles analisaram 18 pacientes adultos com importante falência respiratória, em um período de 1 a 7 dias, e uma quantidade de 31 ml/kg de líquido. A captação de PFC no sangue foi de 0,26 mg/dl, eliminado em até 48 horas, sendo a eliminação do PFC de aproximadamente 9,4 ml/h com uma parte evaporada e outra ainda represada nas regiões dependentes dos pulmões. A concentração sérica de PFC ficou em dosagem de 0,16 mg/dL de sangue arterial após 24 horas de utilização, com pico de elevação nestas 24 horas e diminuição em até 48 horas.²³

Rotta et al. estudaram animais com lesão pulmonar aguda ventilados no modo parcial, notando menor quantidade de fluido rico em proteínas, menor edema alveolar e congestão e pouca quantidade de *debris* celulares, bem como diminuição de neutrófilos, comparado aos animais ventilados em

volume controlado. Chegou-se à conclusão que a atenuação das lesões pulmonares e da leucocitose foi equivalente à obtida na estratégia ventilatória de recrutamento alveolar.²⁴ Um estudo realizado por Pakulla et al. em animais com LPA demonstrou que a sobrevida com a VLP foi maior do que com a ventilação mecânica convencional, também demonstrando menores valores de neutrófilos acumulados nos pulmões.²⁵

É sabido que a aplicação de PEEP e a inalação de óxido nítrico podem aumentar a relação ventilação/perfusão em pulmões com lesão aguda. Max et al. analisaram a troca gasosa e as alterações hemodinâmicas em porcos ventilados, associando a ventilação líquida parcial com o óxido nítrico, e concluíram que a oxigenação arterial aumentou significativamente com o simultâneo decréscimo do débito cardíaco, com PEEP de 15 cmH₂O, associada ao uso da VLP, sendo em alguns casos necessário associar algumas modalidades ventilatórias com VLP para melhor troca gasosa.²⁶

Quando a SDR está na fase aguda, a resistência vascular pulmonar aumenta com o trabalho cardíaco afetado e com o aumento do ventrículo direito. Pode-se, então, reduzir o débito cardíaco pela diminuição do retorno venoso na utilização do suporte ventilatório. Na ventilação líquida parcial o trabalho cardíaco torna-se reduzido, mas a resistência vascular pulmonar ainda é alta. Nos recém-nascidos, essas alterações não levam a efeitos deletérios muito graves, pois esse estudo demonstrou que a autorregulação cardíaca se torna bastante eficiente nessa idade.

A utilização da PEEP associada à ventilação líquida pode diminuir a quantidade de PFC recebida pelo doente e aumentar as trocas gasosas, assim como melhorar a mecânica pulmonar. Tuazon et al. estudaram a função pulmonar após a utilização da VLP e suas consequências para o parênquima pulmonar. Foram utilizados 32 cães adultos e analisados os gases sanguíneos, a mecânica pulmonar e a relação ventilação/perfusão. Houve aumento da PaO₂, da PaCO₂ e diminuição do pH sanguíneo no momento da ventilação com retorno, logo após a reconversão respiratória de ar. A complacência diminuiu nas primeiras 24 horas após a ventilação, mas os valores retornaram ao nível normal de 72 horas até 7 dias. Quanto ao acúmulo de PFC nos tecidos, os autores encontraram completa eliminação em até 20 meses após a ventilação líquida.²⁸

Kirmse et al. analisaram as curvas pressão-volume de ovelhas com lesão pulmonar, ventiladas com altos valores de PEEP associados à ventilação líquida parcial. Notou-se que o ponto de inflexão da curva pressão-volume sofreu uma queda significativa, a mecânica pulmonar melhorou, houve redução do pico de pressão inspiratório, da pressão platô e aumento da complacência estática. Outra conclusão foi que, ao se ajustar a PEEP 1 cmH₂O acima do ponto de inflexão inferior, utilizando doses de 15 a 30 ml/kg de PFC, há um aumento da oxigenação sem nenhum efeito adverso. Isso trouxe melhora na troca gasosa, devido ao recrutamento de áreas atelectasiadas. A pressão arterial média, a pressão da artéria pulmonar e o trabalho cardíaco não sofreram alterações significativas, demonstrando que a utilização de PFC torna-se segura em relação às alterações hemodinâmicas.²⁷

Meinhardt et al. compararam as pressões estáticas e dinâmicas de pico inspiratório e de PEEP em coelhos ventilados em um ventilador experimental por meio da ventilação líquida total. No grupo das medidas de pressões dinâmicas houve aumento da drenagem e eliminação do PFC, constatando que no modo passivo as pressões não se tornavam tão intensas, assim como a expiração, que não permitia completa eliminação do líquido. Isso ficou comprovado com um significativo aumento do peso dos animais ventilados de modo controlado.²⁹

A VLP se mostrou uma técnica capaz de melhorar a mecânica respiratória e a troca gasosa em modelos com deficiência de surfactante na análise de Góes et al. sobre estudos em VL.

Sabemos que o perfluorocarbono atua como uma barreira de difusão para o transporte de gás no espaço alveolar, devido ao movimento oscilatório do alvéolo na respiração. Partindo desse princípio, foi realizado um estudo por meio de modelo matemático por Suresh et al., mostrando diversos protótipos de barreira alveolocapilar, a qualidade e a quantidade de PFC e oxigênio captado no ciclo respiratório na VLP. Chegou-se à conclusão que a perfusão se tornava mais baixa quando a frequência respiratória se tornava alta e o volume de líquido variava de forma brusca no alvéolo.³⁰

Além do estudo clássico de Kirmse citado anteriormente, outro importante estudo foi o de Zobel et al., em que houve a inserção de PEEP na VLP, verificando que quanto maior a PEEP, melhor a oxigenação e a mecânica pulmonar. No entanto, verificaram que com a PEEP acima de 15 cmH₂O

havia uma diminuição do débito cardíaco com comprometimento hemodinâmico.^{27,32}

Em um modelo matemático realizado por Crooke et al., foi analisada a variação de complacência e de resistência com a modalidade pressão controlada na VLP em pulmões com lesão pulmonar aguda e previamente hígidos. Verificou-se que a complacência aumentava à medida que a pressão aumentava, e a resistência aumentava quando a interface ar-líquido se tornava maior.³¹

Vários estudos em modelo experimental referem-se à utilização de PEEP na VLP, associando-se ou não a outras modalidades ventilatórias. Um deles é o de Fujino et al., que associaram a PEEP à ventilação com volume controlado e à ventilação com pressão controlada, além de efetuarem alterações nas relações inspiração/expiração, desde 1:2 e tempo expiratório prolongado, até a inversão dessa relação. Concluiu-se que a mecânica pulmonar e a troca gasosa melhoraram com o aumento da PEEP, independentemente da modalidade ventilatória e/ou da relação I:E, com apenas uma observação para a PEEP de 5 cmH₂O, que necessitava de ajuste nessa relação para que houvesse melhora de troca gasosa.³³

Uchida et al. analisaram a eficácia da combinação entre óxido nítrico inalado (NO) e a VLP em SDRA em pulmões de coelhos adultos, um grupo sendo ventilado pela modalidade volume controlado (grupo controle), um grupo utilizando NO associado à ventilação convencional, um grupo com VLP e outro grupo associando NO e VLP. As medidas analisadas foram gasometria arterial, alterações hemodinâmicas e pressão de pico inspiratório. Verificou-se que a troca gasosa, a hemodinâmica e as pressões de pico não sofreram alterações significativas quando os quatro grupos foram comparados, mas quando se administrou 15 ml/kg de PFC houve aumento da troca gasosa, bem como diminuição da pressão arterial média (PAM), o que pôde ser explicado pelo efeito do PFC sobre o recrutamento alveolar reduzindo a hipoxemia.

Já o NO a 10 ppm reduziu significativamente a resistência vascular pulmonar (RVP), mas não melhorou a troca gasosa, sendo que quando se retirou o NO houve elevação aguda da RVP, o que também pôde ser explicado devido ao fato de o NO dilatar as artérias e veias pulmonares, mas não os seus capilares, o que torna essencial a associação com um recrutamento alveolar para melhorar a oxigenação dessas áreas. Portanto, a associação de NO

e VLP melhorou significativamente a troca gasosa devido à dilatação vascular pulmonar, provando mais uma vez que a VLP recruta áreas dependentes com baixa ventilação/perfusão e o NO aumenta a dilatação dos vasos, melhorando a troca gasosa. Os autores também concluíram que a utilização do NO em associação com a VLP permite que a quantidade de PFC seja reduzida na administração do doente.³⁴

Quando se associa a VLP à posição prona (PP) em pulmões com LPA, há aumento da PaO₂, diminuição da PaCO₂ e aumento do pH arterial. Em um estudo de Max et al. com animais, verificaram-se tais alterações com a utilização de 15 ml/kg de PFC; quando se posicionou os animais em supino foi necessário aumentar a dose de PFC para 30 ml/kg para que essas alterações de troca gasosa ocorressem.³⁵

Outras modalidades, como a ventilação por alta frequência (VAF), também são objeto de estudos, principalmente em pulmões prematuros, provando que a VLP associada à VAF melhora a oxigenação pulmonar devido ao recrutamento obtido pela diminuição do tempo expiratório.³⁶

Dentre os efeitos do PFC na SDRA encontramos aumento da capacidade residual funcional, proteção do parênquima contra edema pulmonar, barotrauma e volutrauma, diminuição de hemorragia e inflamação, principalmente pela eliminação de *debris* celulares.

Isso ocorre porque a SDRA possui uma alteração importante no parênquima pulmonar, sendo causada por diversos eventos que culminam em hipoxemia refratária e na destruição desse parênquima. A ventilação líquida começou a ser estudada para prevenir e ou diminuir os efeitos deletérios da doença e da ventilação mecânica, procurando manter a estrutura alveolar, recrutar áreas dependentes e a não elevação da resistência vascular pulmonar, aumentando também a sobrevivência desses doentes.⁷

Gauger et al. analisaram a distribuição do fluxo sanguíneo pulmonar por meio de tomografias seriadas em cães adultos ventilados convencionalmente a volume controlado (CMV) e com VLP. Eles estudaram as imagens nos momentos imediatamente após a ventilação mecânica com pulmões saudáveis, após a indução de lesão pulmonar e após 45 minutos do início do estudo. Houve também a análise de dados gasométricos e hemodinâmicos, em que foi encontrado aumento da PaO₂ e diminuição do *shunt* pulmonar no grupo com VLP. Nesse grupo, as imagens

mostraram redistribuição do fluxo sanguíneo pulmonar para as áreas mais dependentes.³⁷

Quanto aos efeitos na permeabilidade vascular pulmonar e no edema intersticial, Lange et al. utilizaram cães adultos com LPA devido à instilação de ácido oleico nas vias aéreas; os cães foram ventilados na VLP com monitoração de débito cardíaco, pressão da artéria pulmonar, pressão arterial média e gasometria arterial, bem como tomografia computadorizada para analisar a distribuição do PFC nos pulmões. Verificou-se que os valores hemodinâmicos e sanguíneos inicialmente não sofreram alterações. Após a lesão pulmonar e a ventilação, houve melhor distribuição do fluxo sanguíneo com acúmulo de PFC nas áreas dependentes depois de 21 horas de ventilação líquida, mas facilmente retirado juntamente com *debris* celulares por sucção.³⁸

A Ventilação Líquida possui também efeitos anti-inflamatórios sobre pulmões com SDR ou LPA. Um estudo de Shashikant sobre as propriedades físicas do PFC demonstrou que após 4 horas de VLP ocorreu diminuição da inflamação pulmonar, sugerindo que o PFC é mecanoprotetor e citoprotetor dos pulmões.³⁹

Pakulla evidenciou menor acúmulo de neutrófilos no parênquima pulmonar de ratos após a indução de lesão pulmonar por ácido clorídrico.²⁵ Rotta et al. também notaram menor acúmulo de neutrófilos nos animais em uso de ventilação líquida.²⁴ Andrade salientou que a ventilação líquida aumenta a troca gasosa por recrutar regiões do pulmão dependentes da gravidade e redistribui o fluxo sanguíneo para as áreas ventiladas (Figura 27.2).

Dentre os problemas ocasionados pela VLP observa-se um acúmulo de tampões mucosos que podem levar ao pneumotórax, mas essas complicações podem ser prevenidas e/ou sanadas com aspiração de vias aéreas mais intensas e frequentes.⁷

As doenças respiratórias nos recém-nascidos pré-termo (RNPT) são causadoras de importantes morbidades respiratórias e hemodinâmicas, bem como alto índice de mortalidades, principalmente se há a associação de ventilação mecânica no manejo das doenças. A utilização de surfactante exógeno é extremamente importante no tratamento dos pulmões prematuros, mas atualmente estão sendo estudadas novas modalidades de ventilação mecânica que promovem recrutamento alveolar sem causar danos ao parênquima, dentre as quais destaca-se a ventilação líquida.⁴⁰

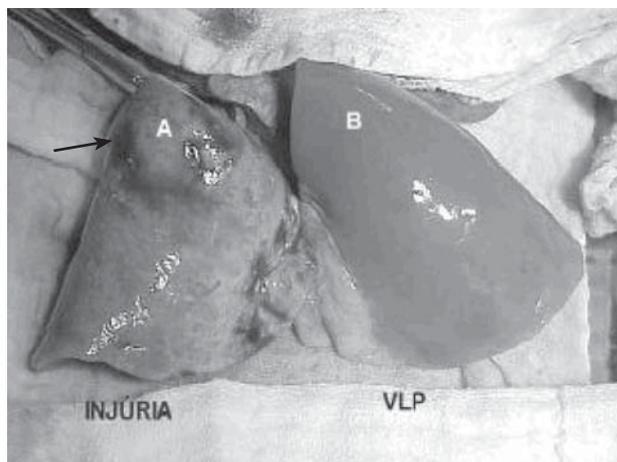


Figura 27.2 Preservação da estrutura pulmonar por perfluorocarbono. O pulmão **A** foi submetido a lesão pulmonar após reperfusão em modelo de transplante pulmonar (observe a presença de áreas de hemorragia em parênquima pulmonar). O pulmão **B** foi submetido à ventilação líquida parcial, em que houve distribuição do perfluorocarbono nas áreas dependentes da gravidade, com preservação da estrutura pulmonar (Fonte: Andrade, 2005).

Associando o uso de surfactante exógeno à VLP nesses bebês, há importante melhora na oxigenação e na mecânica pulmonar. Kishina et al. associaram esses dois métodos utilizando 15 ml/kg de PFC e surfactante exógeno a 100 mg/kg, com PEEP de 10 cmH₂O, observando também a diminuição do sequestro de leucócitos e de edema e a produção de superóxidos pelos neutrófilos.⁴¹

Outra forma de aplicação da VLP é a associação com a modalidade de alta frequência, em que se observa melhora da oxigenação com menores danos ao parênquima pulmonar.⁴²

Quanto à morbidade dessas crianças, Hirschl et al., em dois trabalhos publicados, comprovaram que após um período de 16 a 21 meses da utilização da VLP não houve registro de infecções pneumônicas.^{43,44}

Todos esses estudos comprovaram a eficácia no manejo de recém-nascidos prematuros em desconforto respiratório. Davies et al. verificaram, em um estudo retrospectivo de 1966 a 2003 relatando casos de crianças e adolescentes com SDR ou LPA utilizando a VLP, que a morbiletalidade diminuiu, bem como o tempo de internação em unidade de terapia intensiva e hospitalar, com importante melhora do quadro clínico. Além disso, posteriormente à internação e à alta hospitalar, não houve alterações no desenvolvimento cognitivo e motor dessas crianças,

mas os autores deixaram claro que devem ser realizados mais e melhores estudos sobre a qualidade de vida dessas crianças e seus familiares.^{45,46}

Davies et al.,^{53,54} em seus estudos sobre a morbimortalidade em pacientes adultos e pediátricos com SDRA e/ou LPA em uso da VLP, notaram que não houve diferença entre esses pacientes e outros ventilados em outras modalidades; entretanto, ainda não foi possível comprovar a eficácia da VL, talvez pela gravidade dos indivíduos estudados.

O FUTURO DA VENTILAÇÃO LÍQUIDA

A VLP vem sendo amplamente estudada, apesar da restrição de sua utilização devido à necessidade de centros especializados e clínicos treinados, além de seu alto custo. Nesses 40 anos de estudos ainda são grandes as dificuldades quanto ao manejo e à gravidade dos doentes, apesar da associação da VL com outras técnicas como posição prona, ventilação com alta frequência, associação à PEEP ideal, óxido nítrico inalatório e novos circuitos de ventiladores que melhoram a captação e o carreamento do PFC.⁴⁷ O objetivo principal dessas estratégias é minimizar as lesões causadas pela ventilação artificial como barotrauma, volutrauma e atelectrauma.⁴⁸ Além disso, estão sendo realizados estudos com carreamento de substâncias terapêuticas para os pulmões.^{7,49}

A fisioterapia também tem sua descrição no estudo de Wolfson, principalmente nos cuidados clínicos durante a utilização da VLP. O posicionamento no início da aplicação da ventilação líquida é de suma importância para melhorar o aporte de PFC nas regiões mais distais dos pulmões. A ausculta pulmonar pode ser utilizada neste momento para verificar a simetria da ventilação entre os pulmões, observando também os sons cardíacos. A associação da drenagem postural e a aspiração de vias aéreas são importantes para minimizar o acúmulo de PFC e *debris* celulares que podem formar tampões mucosos. Após a retirada da ventilação líquida, muitas crianças e adultos diminuem a complacência pulmonar, o que também torna a fisioterapia importante para promover melhora de volumes pulmonares. Todo o processo de monitoração e cuidados no momento da aplicação da ventilação líquida, assim como sua retirada e desmame da ventilação artificial requer um processo intenso da fisioterapia em todas as suas potencialidades, tornando-se um importante coadjuvante no tratamento desses doentes.¹

No Brasil, os estudos com PFC e suas aplicações clínicas são intensos, e muitas técnicas, aplicações e manejos têm sido descritos na literatura internacional. Em estudos de revisão⁵² sobre a ventilação líquida ainda não se consegue notar a eficácia no longo prazo para os doentes. Apenas notam-se alterações na mecânica pulmonar e nas trocas gasosas, o que ainda não pode ser totalmente comprovado. São necessários estudos randomizados em uma maior população, para que realmente se possam comprovar suas propriedades.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Wolfson M, Greenspan JS, Shaffer T. Liquid-assisted ventilation: na alternative respiratory modality. *Pediatric Pulmonology*. 1998; 26:42-63.
2. Priestley MA, Jelfae MA. Approaches in the management of acute respiratory failure in children. *Ped Crit Care Medicine*. 2004; 8 jun.
3. Lai ST. Treatment of severe acute respiratory syndrome. *Eur J Clin Microbiol Infect Disease*. 2005; 24(9):583-91.
4. Reickert CA, Pranikoff T, Overbeck MC, Kezerroni EA, Massey KD, Bartlett RH et al. The pulmonary and systemic distribution and elimination of perfluorobron from adult patients treated with partial liquid ventilation. *Chest*. 2001; 119(2):515-22.
5. Peterson R. Measurement of the solubility of gases in oils. *Fed Proc*. 1970; 29:1714-6.
6. Osburn JO. A method of estimating the solubility of gases in liquids. *Fed Proc*. 1970; 29:1704-7.
7. Andrade CF, Fortis EAF, Cardoso PFG. Ventilação líquida: revisão da literatura. *J Pneumologia*. 2002; 28(6).
8. Carvalho CRR, Barbas CSV, Amato MBP. Ventilação mecânica na Lesão Pulmonar Aguda/ Síndrome da Angústia Respiratória Aguda. In *Ventilação mecânica – Vol II-Avançado. Série Clínicas Brasileiras de Medicina Intensiva*. São Paulo: Atheneu, 2000; 5(9): 123-52.
9. Fuhrman BP, Lynn JH, Papo MC. Ventilação líquida: troca gasosa associada ao perfluorcarbono. In: *Distúrbios respiratórios no período neonatal*. São Paulo: Atheneu; 1998. p. 465-70.
10. Bull JL, Reickert CA, Tredici S, Komori E, Frank EL, Brandt DO. Flow limitation in liquid-filled lungs: effects of liquid properties. *J Biomech Eng*. 2005; 127(4):630-6.
11. Babu PB, Chidekel A, Shaffer TH. Hyperoxia-induced changes in human airway epithelial cells: the protective effect of perfluorobron. *Pediatric Crit Care Med*. 2005; 6(2):188-94.
12. Sargent JW, Seffl RJ. Properties of perfluorinated liquid. *Fed Proc*. 1970; 29: 1699-703.

13. Thomas SGL, Pratsinis S, Pratt R, Fotou G, Megoron A. Perfluorocarbon compound aerosols for delivery to the lung as potential ^{19}F magnetic resonance reporters of regional pulmonary pO_2 . *Invest. Radiol*. 1997; 32:29-38.
14. Fox W, Weis C, Cox C, Farina C, Drott H, Wolfson M. Pulmonary administration of gentamicin during liquid ventilation in a newborn lamb lung injury model. *Pediatrics*. 1997; 100:E:5.
15. Nosé Y, Kon T, Weber D, Mrava G, Malchesky P, Macdermott H. Physiological effects of intravascular fluorocarbon liquids. *Fed Proc*. 1970; 1789-804.
16. Shaffer T, Wolfson M, Clark L. Liquid ventilation. *Pediatric Pulmonology*. 1992; 14:102-9.
17. Koen P, Wolfson M, Shaffer T. Fluorocarbon ventilation: maximal expiratory flows and CO_2 elimination. *Pediatr Res*. 1988; 24:291-6.
18. Foley DS, Brah R, Bull JL, Brant DO, Grotberg JB, Hirschl RB. Total liquid ventilation: dynamic airway pressure and the development of expiratory flow limitation. *Asaio J*. 2004; 50(5):485-90.
19. Tredici S, Komori E, Funakubo A, Brant DO, Bull JL, Bartlett RH. A prototype of a liquid ventilator using a novel hollow-fiber oxygenator in a rabbit model. *Crit Care Med*. 2004; 32(10):2104-9.
20. Fuhrman BP, Paczan PR, Defrancis M. Perfluorocarbon-associated gas exchange. *Crit Care Med*. 1991; 19:712-22.
21. Herman L, Fuhrman B, Papo M, Steinhorn D, Leach C, Salman, N. Cardiorespiratory effects of perfluorocarbon-associated gas exchange at reduced oxygen concentrations. *Crit Care Med*. 1995; 23:553-9.
22. Greenspan J, Fox W, Rubenstein D, Wolfson M, Spinner S, Shaffer T. Partial liquid ventilation in critically ill infants receiving extracorporeal life support. *Pediatrics*. 1997; 99:1-5.
23. Reickert C, Prakinoff T, Overbeck M, Kazerooni E, Massey K, Bartlett R. The pulmonary and systemic distribution and elimination of perfluorobron from adult patients treated with partial liquid ventilation. *Chest*. 2001; 119:515-22.
24. Rotta AT, Steinhorn DM. Partial liquid ventilation reduces pulmonary neutrophil accumulation in an experimental model of systemic endotoxemia and acute lung injury. *Crit Care Med*. 1998; 26(10):1707-15.
25. Pakulla MA, Seidel D, Obal D, Loer SA. Hydrochloric acid-induced lung injury: effects of early partial liquid ventilation on survival rate, gas exchange and pulmonary neutrophil accumulation. *Intensive Care Med*. 2004; 30(11):2110-9.
26. Max M, Kuhlen R, Lopez F, Reyle-Hahn SM. Combining partial liquid ventilation and prone position in experimental acute lung injury. *Anesthesiology*. 1999; 91:796-803.
27. Kirmse M, Fujino Y, Hess D, Kacmarek R. Positive end-expiratory pressure improves gas exchange and pulmonary mechanics during partial liquid ventilation. *Am J Resp Crit Care Med*. 1998; 158:1550-56.
28. Tuazon JG, Modell JH, Hood I, Swenson EW. Pulmonary function after ventilation with fluorocarbon liquid (Caroxin-D). *Anesthesiology*. 1973; 38(2):134-40.
29. Meinhardt JP, Sawada S, Quintel M, Hirschl RB. Comparison of static airway pressures during total liquid ventilation while applying different expiratory modes and time patterns. *ASAIO J*. 2004; 50(1):68-75.
30. Suresh V, Andersos JC, Grotberg JB, Hirschl RB. A mathematical model of alveolar gas exchange in partial liquid ventilation. *J Biomech Eng*. 2005; 127(1):46-59.
31. Croke PS, Kongkul K, Lenbury Y, Adams AB, Carter CS, Marini JJ. Mathematical models for pressure controlled ventilation of oleic acid-injured pigs. *Math Med Biol*. 2005; 22(1):99-112.
32. Zobel G, Rodl S, Urslerberger B, Dacar D, Trafojer U, Tratina A. The effect of positive end-expiratory pressure during partial liquid ventilation in acute injury in piglets. *Crit Care Med*. 1999; 27:1934-9.
33. Fujino Y, Kirmse M, Hess D, Kacmarek R. The effect of mode, inspiratory time, and positive end-expiratory pressure on partial liquid ventilation. *Am Journal Respiratory Critical Care Medicine*. 1999; 1087-95.
34. Uchida T, Nakazawa K, Yokoyama K. The combination of partial liquid ventilation and inhaled nitric oxide in the severe oleic acid lung injury model. *Chest*. 1998; 113:1658-66.
35. Max M, Kuhlen R, Lopez F, Reyle-Hahn SM, Dembinski R, Rossaint R. Effect of PEEP and inhaled nitric oxide on pulmonary gas exchange during gaseous and partial liquid ventilation with small volumes of perfluorocarbon. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2000; 44:383-90.
36. Mazzoni A, Delbalzo U, Dicanzio J, Arnold JH. High-frequency oscillatory ventilation on the perfluorocarbon-filled lungs: preliminary results in animal model of acute lung injury. *Crit Care Med*. 1999; 27:2500-7.
37. Gauger PG, Overbeck MC, Koeppe RA, Shulkin BL, Hrycko JN, Weber ED. Distribution of pulmonary blood flow and total lung water during partial liquid ventilation in acute lung injury. *Surgery*. 1997; 122:313-23.
38. Lange NR, Koslowski JK, Gust R, Shapiro S, Schuster DP. Effect of partial liquid ventilation on pulmonary vascular permeability and edema after experimental acute lung injury. *Am J Resp Crit Care Med*. 2000; 162: 271-77.
39. Shashikant BN, Miller TL, Jeng MJ, Davis J, Shaffer TH, Wolfson MR. Differential impact of perfluorochemical physical properties on the physiologic, histologic and inflammatory profile in acute lung injury. *Crit Care Med*. 2005; 33(5):1096-103.

40. Sehgal A, Guaran R. Liquid ventilation. *Indian J Chest Dis Allied Sci.* 2005; 47(3):187-92.
41. Kishina K, Mikawa K, Takao Y, Obara H. The efficacy of fluorocarbon, surfactant and their combination for improving acute lung injury induced by intratracheal acidified infant formula. *Anesth Analg.* 2005; 11(4):964-71.
42. Migliori C, Bottino R, Angeli A, Caltarelli D, Chirico G. High-frequency partial liquid ventilation in two infants. *J Perinatol.* 2004; 24(2):118-20.
43. Hirschl R, Pranikoff T, Gauger P, Schreiner R, Dechert R, Barlett RH. Liquid ventilation in adults, children, and full-term neonates. *Lancet.* 1995; 346:1201-2.
44. Hirschl R, Pranikoff T, Wise C, Overbeck M, Gauger P, Schreiner R. Initial experience with partial liquid ventilation in adult patients with the acute respiratory distress syndrome. *JAMA.* 1996; 275:383-9.
45. Davies MW, Fraser JF. Partial liquid ventilation for preventing death and morbidity in adults with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004; (4):CD003707.
46. Davies MW, Sargent PH. Partial liquid ventilation for the prevention of mortality and morbidity in pediatric acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Cochrane Database Syst Ver(2).* 2004. CD003845.
47. Dunster KR, Davies MW. A novel expiratory circuit for recovery of perfluorocarbon liquid during partial liquid ventilation. *Intensive Care Med.* 2004; 30(3):514-6.
48. Viana ME, Sargentelli GA, Arruda AL, Wiryawan B, Rotta AT. O impacto de estratégias de ventilação mecânica que minimizam o atelectrauma em um modelo experimental de lesão pulmonar aguda. *J Pediatria.* 2004; 80(3):189-96.
49. Ricard JD, Lemaine F. Liquid ventilation. *Current Opinion Crit Care.* 2001; 7:8-14.
50. Reickert CA, Pranikoff T, Overbeck MC, Kezerroni EA, Massey KD, Bartlett RH. The pulmonary and systemic distribution and elimination of perfluobron from adult patients treated with partial liquid ventilation. *Chest.* 2001; 119(2):515-22.
51. Rudiger M, Wendt S, Köthe L, Burkhardt W, Wauer R, Ochs M. Alterations of alveolar type II cells and intraalveolar surfactant after bronchoalveolar lavage and perfluorocarbon ventilation. An electron microscopical and stereological study in the rat lung. *Respir Res.* 2007; 8(1):40.
52. Góes PF, Troster EJ. The role of liquid ventilation in the treatment of acute respiratory failure in children – a systematic review. *A Rev. Assoc. Med. Bras. São Paulo.* 2006; 52(2).
53. Davies MW, Fraser JF. Partial liquid ventilation for preventing death and morbidity in adults with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2009; Issue 3.
54. Davies MW, Sargent PH. Partial liquid ventilation for preventing death and morbidity in paediatric acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2009; Issue 3.
55. Andrade CF, Forgiarini Jr LA, Cardoso PFG. Ventilação líquida: da ficção à realidade. *Ver. Ciência Hoje;* 2009; 44(260).

INSUFLAÇÃO TRAQUEAL DE GÁS

CÍNTIA JOHNSTON

INTRODUÇÃO

A insuflação traqueal de gás (*tracheal gas insufflation* – TGI) é uma técnica adjunta à ventilação pulmonar mecânica (VPM) que consiste na insuflação de fluxos variáveis de gás (de 0,5 a 10 L/min) com um cateter inserido acima da carina (1 a 2 cm). Essa insuflação de gás nas vias aéreas pode ser realizada de forma fásica ou contínua (Figura 28.1).

Esse método foi desenvolvido, inicialmente, como indicação para pacientes adultos com síndrome do

desconforto respiratório agudo (SDRA) que precisavam de altos níveis de pressão de pico durante a VPM no intuito de aumentar a eliminação de dióxido de carbono (CO_2) durante a expiração e, assim, utilizar menores pressões durante a VPM, evitando o volutrauma e o barotrauma.^{1,2}

Posteriormente, a partir da realização de mais estudos experimentais¹⁻⁴ com pacientes adultos com doenças respiratórias restritivas e obstrutivas, foi concluído que os objetivos da aplicação da TGI durante a VPM são: aumentar a eficiência da ventilação alveolar e/ou minimizar a necessidade de

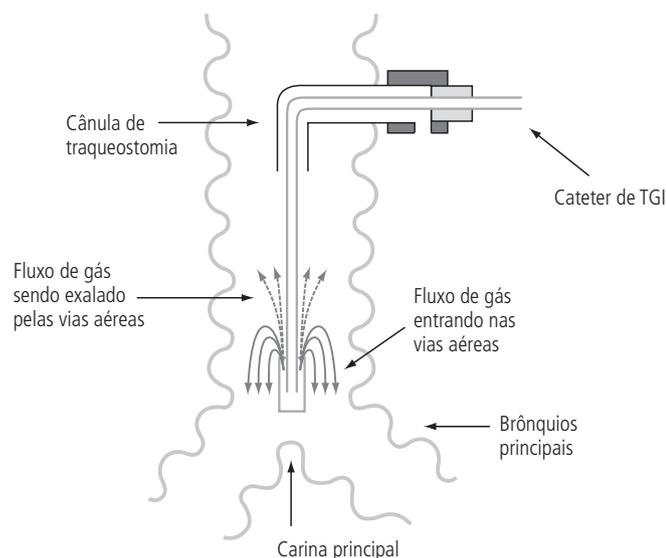


Figura 28.1 Desenho esquemático demonstrando a aplicação da insuflação traqueal de gás (TGI) nas vias aéreas em um modelo com traqueostomia. Observe o cateter de TGI atravessando a cânula de traqueostomia e sendo posicionado acima da carina (Modificado de Patronini N et al.).

pressões ventilatórias; facilitar a eliminação de CO_2 ; reduzir a quantidade de CO_2 no espaço morto anatômico e no circuito do aparelho de VPM (até o conector em Y); reduzir o volume minuto (V_E) e o volume corrente (VC), entre outros.

Entretanto, a aplicação da TGI não está totalmente definida em neonatologia e pediatria, nem é isenta de complicações. Dessa forma, sugerir a utilização da TGI exige total conhecimento do caso clínico, da fisiopatologia do doente, da técnica de TGI, além da necessidade de discussão e avaliação entre a equipe multiprofissional (médicos e fisioterapeutas).

LIBERAÇÃO DE FLUXO E MECANISMOS DE AÇÃO DA TGI

A TGI pode ser aplicada durante todo o ciclo respiratório (TGI contínua) ou em uma fase específica (ou parte dela) do ciclo respiratório (TGI fásica). Na TGI contínua, a capacidade residual funcional (CRF) sobe proporcionalmente ao aumento do tempo inspiratório (T_{ins}) e do fluxo da TGI (Figura 28.2),⁶ proporcionando maior volume no final da expiração e, assim, a eliminação mais eficaz de CO_2 .⁷ Entretanto, pode ocasionar aumento da auto-PEEP (Figura 28.2). Os efeitos indesejados são reduzidos quando se utiliza uma válvula de alívio expiratória.⁸

Na TGI fásica, é possível optar pela fase do ciclo respiratório no qual será enviado o fluxo de gás

(geralmente na fase expiratória) e, dependendo do aparelho de VPM disponível, pelo percentual da fase no qual deve ser ministrado o gás (p. ex., 40% da fase expiratória), podendo ser aplicada em 10 a 100% da fase expiratória. Entretanto, foram encontrados melhores resultados para eliminação de CO_2 e menor frequência de complicações quando a TGI foi aplicada de 40 a 60% da fase final da expiração.⁹

Apesar de a TGI fásica ser menos efetiva na eliminação de CO_2 , com este método evita-se seus possíveis efeitos indesejados.¹⁰

A TGI possui dois mecanismos de ação: mecanismo proximal da carina e mecanismo distal da carina. No proximal, ocorre diluição do CO_2 do espaço morto anatômico próximo à extremidade do cateter no final da expiração e diminuição da concentração de CO_2 reinalado na inspiração subsequente. No mecanismo distal, o jato de gás ocasiona uma turbulência na extremidade do cateter, podendo ocorrer aumento na mistura de gases nas regiões distais do cateter. A eliminação de CO_2 nesse mecanismo contribui entre 22 e 29% na redução total do CO_2 .^{7,11}

POSIÇÃO E TIPO DE CATETERES PARA TGI

Para uma eliminação adequada de CO_2 é indicado o uso de cateter de menor diâmetro possível (para evitar aumento de resistência na cânula intra-traqueal) posicionado 1 a 2 cm acima da carina.^{7,11-14}

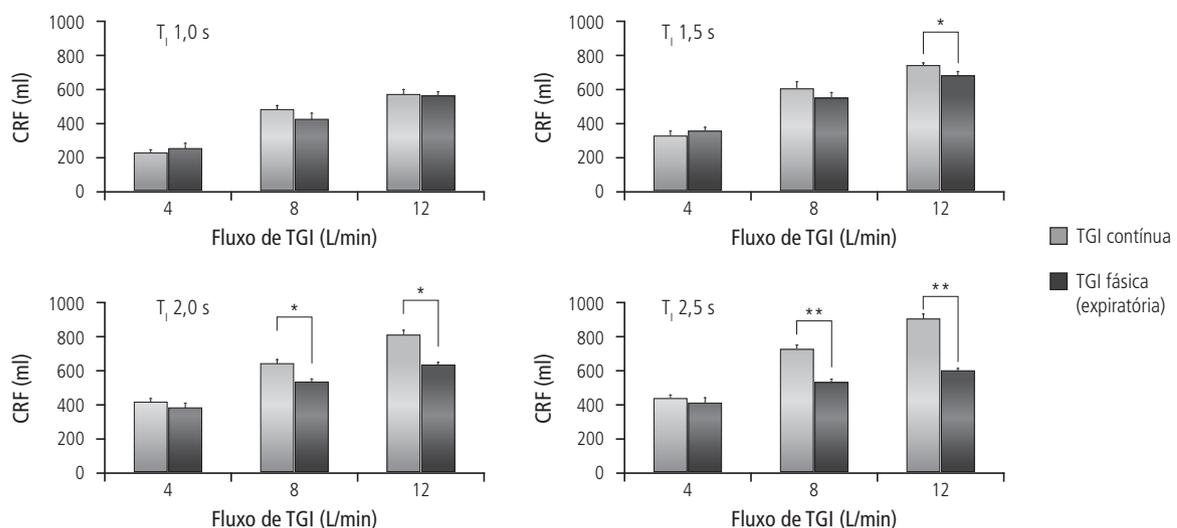


Figura 28.2 Aumento da capacidade residual funcional (CRF) durante a aplicação da insuflação traqueal de gás (TGI), comparando a TGI contínua com aquela na fase expiratória em diferentes tempos inspiratórios (T_i) e fluxos (L/min) (Modificado de Fujino Y et al.⁶).

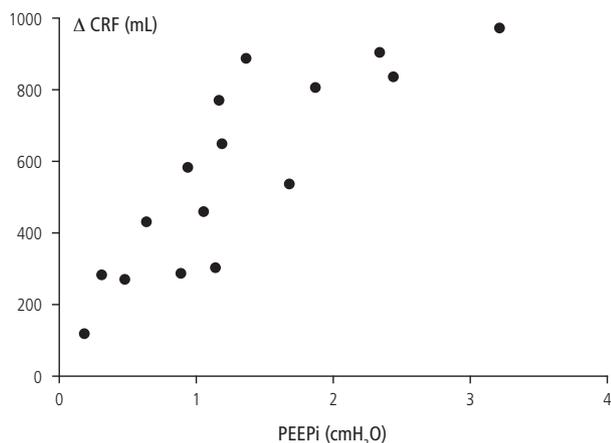


Figura 28.3 Aumento da capacidade residual funcional (CRF) e consequente aumento da auto-PEEP (PEEPi) (Modificado de Fujino Y et al.⁶).

Se disponível, optar por cateteres que apresentem canais para a aspiração do CO₂.¹⁵⁻¹⁷

A utilização de cateter invertido possibilita uma boa eliminação de CO₂ com aumento mínimo da pressão traqueal,^{18,19} e pode auxiliar na eliminação de secreção das vias aéreas²⁰. Podem ser utilizados cateteres com liberação de fluxo uni ou bidirecional na via aérea;²¹ deve-se considerar o fato de o uso do fluxo bidirecional reduzir o risco de hiperinsuflação pulmonar (Figura 28.4), por manter a pressão pleural em valores mais fisiológicos.²²

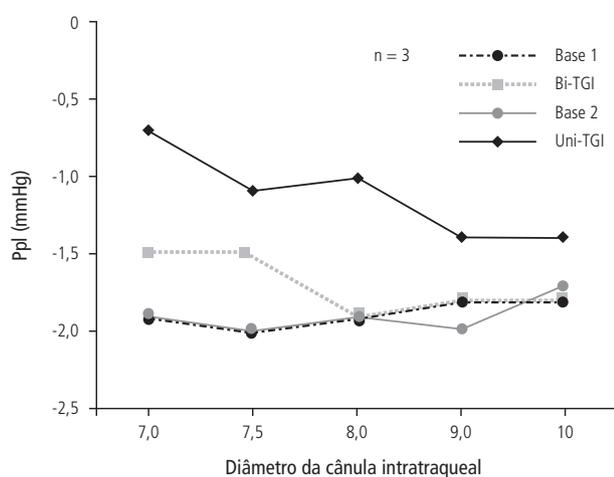


Figura 28.4 Pressão pleural (Ppl) no final da expiração, diâmetro da cânula intratraqueal e comparação entre TGI unidirecional (Uni-TGI) e TGI bidirecional (Bi-TGI) (Modificado de Pinsky MR et al.²²).

GASES QUE PODEM SER APLICADOS PELA TGI

Em geral, o gás aplicado durante a TGI é o oxigênio (O₂). Entretanto, outros gases, como a mistura gás hélio e O₂ (heliox), também podem ser aplicados.^{5,23}

Quando o O₂ é aplicado, recomenda-se a utilização de uma fração inspirada de oxigênio (FiO₂) de 100%.²⁵ Entretanto, ainda não existem estudos pediátricos e/ou neonatais abordando a melhor FiO₂ para a aplicação da TGI nessa população. Sabendo-se dos efeitos indesejados (atelectasias de reabsorção, toxicidade pelo O₂, entre outros) da utilização de altas FiO₂ nessa faixa etária, recomenda-se a avaliação e discussão multiprofissional do caso clínico antes da aplicação nesses pacientes.

A aplicação do heliox por meio da TGI tem a finalidade de reduzir o espaço morto anatômico e a PaCO₂.²⁶⁻²⁸ Em pacientes adultos com insuficiência respiratória decorrente de diferentes etiologias em ventilação pulmonar mecânica (VPM), no modo volume controlado e com fluxo contínuo de TGI de 6 L/min, a combinação do hélio com o O₂ resultou em menores picos de pressão inspiratória quando comparado à TGI com O₂, devido à baixa densidade do gás hélio.²⁴ Nesse estudo não foi avaliada a possibilidade de desenvolvimento de auto-PEEP nos pacientes submetidos à TGI. Também se observou que alguns pacientes do grupo que utilizou a mistura de gases apresentaram queda da oxigenação.

Quando submetida à VPM no modo volume controlado, a aplicação da TGI e heliox pode ser uma alternativa para pacientes adultos.²⁴

INDICAÇÕES DA TGI

- Doença pulmonar obstrutiva crônica.
- Doenças pulmonares restritivas.
- Doenças pulmonares obstrutivas.
- Casos com aumento persistente da PaCO₂.
- Insuficiência respiratória hipóxica crônica.
- Displasia broncopulmonar do recém-nascido.

EFEITOS INDESEJADOS DA TGI

- Aumento da resistência expiratória nas vias aéreas.
- Aumento do volume corrente (principalmente na TGI contínua).
- Lesão da mucosa da via aérea.

- Possibilidade de aumento da pressão na traqueia e lesão da mesma, devido à pequena área transversa entre a traqueia e o cateter;
- Aumento do risco de auto-PEEP, devido à possibilidade de coincidência no momento entre a entrega do fluxo e do gás residual existente na via aérea;
- Aumento do risco de hiperinsuflação pulmonar e de auto-PEEP;
- Possibilidade de erros e elevação dos riscos, devido à ausência e/ou pouca difusão de equipamentos e materiais adequados (aparelhos de VPM, cateteres).

CUIDADOS DURANTE A APLICAÇÃO DA TGI

- Preferencialmente, aplicar a TGI em modos ventilatórios controlados a pressão ou a volume.
- Modificar e monitorar o volume corrente (VC) desejado na VPM de modo individual.
- Modificar e monitorar o tempo inspiratório (Tins) desejado na VPM de modo individual.
- Modificar e monitorar o fluxo desejado na VPM de modo individual.
- Aplicar a TGI preferencialmente na fase expiratória.
- Lembrar que a PaCO_2 determinará o fluxo e as alterações necessários na VPM para manter um volume minuto (V_E) adequado.
- Lembrar que a variação de pressão na traqueia pode evitar obstrução da via aérea proximal por fluxo excessivo de gás.

A pressão traqueal pode ser estimada de duas formas:²⁹

1. através de um sensor traqueal;
2. pela equação:

$$\text{PEEP traqueal} = \frac{\text{PEEP aplicada na VPM} + \text{resistência da cânula}}{(\text{fluxo expiratório} + \text{fluxo da TGI})}$$

EVIDÊNCIAS PARA APLICAÇÃO DA TGI

Estudos experimentais^{7,9,14,30} com pacientes adultos^{1,3,26} foram publicados; entretanto, poucos incluíram pacientes neonatais^{15-16,31} e, até o momento, nenhum estudo com pacientes pediátricos foi publicado. Isso restringe a aplicação segura da TGI em neonatologia e pediatria, exigindo reflexão cuidadosa para a indicação e aplicação da TGI

nessas populações, com nível de evidência D em neonatologia e evidência E (utilização baseada na experiência de especialistas) em pediatria.

PONTOS-CHAVE PARA APLICAÇÃO DA TGI

- Promover a interação entre a VPM e a TGI, para otimizar a sincronia paciente-aparelho de VPM.
- Possibilitar um volume corrente adequado.
- Avaliar o pico de pressão gerado.
- Estimar a pressão traqueal.
- Avaliar a impedância (padrão respiratório, expansibilidade torácica) do sistema respiratório do paciente.
Promover o posicionamento ideal do cateter.
Verificar se o diâmetro do cateter é apropriado para a cânula do paciente.
- Avaliar/titular o fluxo, tempo inspiratório e a fase do ciclo respiratório para a aplicação da TGI, de acordo com a faixa etária e o peso de cada paciente.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hoffman LA, Miro AM, Tasota FJ, Delgado E, Zullo TG, Lutz J et al. Tracheal gas insufflation. Limits of efficacy in adults with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000; 162(2 Pt 1):387-92.
2. Miro AM, Hoffman LA, Tasota FJ, Delgado E, Lutz J, Zullo TG, Pinsky MR. Auto-positive end-expiratory pressure during tracheal gas insufflation: testing a hypothetical model. *Crit Care Med.* 2000; 28(10):3474-9.
3. Kalfon P, Rao GS, Gallart L, Puybasset L, Coriat P, Rouby JJ. Permissive hypercapnia with and without expiratory washout in patients with severe acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology.* 1997; 87(1):6-17.
4. Imanaka H, Kacmarek RM, Riggi V, Ritz R, Hess D. Expiratory phase and volume-adjusted tracheal gas insufflation: a lung model study. *Crit Care Med.* 1998; 26(5):939-46.
5. Blanch L, Van der Kloot TE, Youngblood AM, Murias G, Naveira A, Adams AB, Romero PV, Nahum A. Application of tracheal gas insufflation to acute unilateral lung injury in an experimental model. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001; 164(4):642-7.
6. Fujino Y, Nishimura M, Uchiyama A, Taenaka N, Yoshiya I. Dynamic measurement of intrinsic PEEP does not represent the lowest intrinsic PEEP. *Intensive Care Med.* 1999; 25(3):274-8.

7. Nahum A, Ravenscraft SA, Nakos G, Adams AB, Burke WC, Marini JJ. Effect of catheter flow direction on CO₂ removal during tracheal gas insufflation in dogs. *J Appl Physiol.* 1993; 75(3):1238-46.
8. Gowski DT, Delgado E, Miro AM, Tasota FJ, Hoffman LA, Pinsky MR. Tracheal gas insufflation during pressure-control ventilation: effect of using a pressure relief valve. *Crit Care Med.* 1997; 25(1):145-52.
9. Hota S, Crooke PS, Adams AB, Hotchkiss JR. Optimal phasic tracheal gas insufflation timing: an experimental and mathematical analysis. *Crit Care Med.* 2006; 34(5):1408-14.
10. Burke WC, Nahum A, Ravenscraft SA, Nakos G, Adams AB, Marcy TW et al. Modes of tracheal gas insufflation. Comparison continuous and phase-specific gas injection in normal dogs. *Am Rev Respir Dis.* 1993; 148(3):562-8.
11. Nahum A, Ravenscraft SA, Adams AB, Marini JJ. Distal effects of tracheal gas insufflation: changes with catheter position and oleic acid lung injury. *J Appl Physiol.* 1996; 81(3):1121-7.
12. Nahum A, Ravenscraft SA, Nakos G, Burke WC, Adams AB, Marcy TW et al. Tracheal gas insufflation during pressure-control ventilation. Effect of catheter position, diameter, and flow rate. *Am Rev Respir Dis.* 1992; 146(6):1411-8.
13. Nahum A, Burke WC, Ravenscraft SA, Marcy TW, Adams AB, Crooke PS, Marini JJ. Lung mechanics and gas exchange during pressure-control ventilation in dogs. Augmentation of CO₂ elimination by an intratracheal catheter. *Am Rev Respir Dis.* 1992; 146(4):965-73.
14. Meszaros E, Ogawa R. Continuous low-flow tracheal gas insufflation during partial liquid ventilation in rabbits. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1997; 41(7): 861-7.
15. Danan C, Dassieu G, Janaud JC, Brochard L. Efficacy of dead-space washout in mechanically ventilated premature newborns. *Am J Respir Crit Care Med.* 1996; 153(5):1571-6.
16. Dassieu G, Brochard L, Agudze E, Patkaï J, Janaud JC, Danan C. Continuous tracheal gas insufflation enables a volume reduction strategy in hyaline membrane disease: technical aspects and clinical results. *Intensive Care Med.* 1998; 24(10):1076-82.
17. Dassieu G, Brochard L, Benani M, Avenel S, Danan C. Continuous tracheal gas insufflation in preterm infants with hyaline membrane disease. A prospective randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000; 162(3 Pt 1):826-31.
18. Kolobow T, Powers T, Mandava S, Aprigliano M, Kawaguchi A, Tsuno K et al. Intratracheal pulmonary ventilation (IIPV): control of positive end-expiratory pressure at the level of the carina through the use of a novel IIPV catheter design. *Anesth Analg.* 1994; 78(3):455-61.
19. Kolobow T, Rossi N, Tsuno K, Aprigliano M. A new ultrathin-walled, non-kinking, low-resistance endotracheal tube for neonatal use: preliminary studies of a new no-pressure cuff. *Biomed Instrum Technol.* 1994; 28(2):123-9.
20. Trawöger R, Kolobow T, Cereda M, Giacomini M, Usuki J, Horiba K, Ferrans VJ. Clearance of mucus from endotracheal tubes during intratracheal pulmonary ventilation. *Anesthesiology.* 1997; 86(6):1367-74.
21. Adams AB. Catheters for tracheal gas insufflation. *Respir Care.* 2001; 46(2):177-84. Review.
22. Pinsky MR, Delgado E, Hete B. The effect of tracheal gas insufflation on gas exchange efficiency. *Anesth Analg.* 2006; 103(5):1213-8.
23. Oppenheim A, Pizov R. Efficacy of tracheal gas insufflation during expiration in reducing PaCO₂. *Anesthesiology.* 1998; 88(3):834-5.
24. Pizov R, Oppenheim A, Eidelman LA, Weiss YG, Sprung CL, Cotev S. Helium versus oxygen for tracheal gas insufflation during mechanical ventilation. *Crit Care Med.* 1998; 26(2):290-5.
25. McConnell R, MacIntyre NR. Tracheal gas insufflation. *Semin Respir Crit Care Med.* 2000; 21(3):211-4.
26. Ravenscraft SA, Burke WC, Nahum A, Adams AB, Nakos G, Marcy TW et al. Tracheal gas insufflation augments CO₂ clearance during mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis.* 1993; 148(2):345-51.
27. Nakos G, Zakinthinos S, Kotanidou A, Tsagaris H, Roussos C. Tracheal gas insufflation reduces the tidal volume while PaCO₂ is maintained constant. *Intensive Care Med.* 1994; 20(6):407-13.
28. Belghith M, Fierobe L, Brunet F, Monchi M, Mira JP. Is tracheal gas insufflation an alternative to extrapulmonary gas exchangers in severe ARDS? *Chest.* 1995; 107(5):1416-9.
29. McConnell R, MacIntyre NR. Tracheal gas insufflation. *Semin Respir Crit Care Med.* 2000; 21(3):211-4.
30. Burke WC, Nahum A, Ravenscraft SA, Nakos G, Adams AB, Marcy TW et al. Modes of tracheal gas insufflation. Comparison of continuous and phase-specific gas injection in normal dogs. *Am Rev Respir Dis.* 1993; 148(3):562-8.
31. Jarreau PH, Louis B, Dassieu G, Desfrere L, Blanchard PW, Moriette G et al. Estimation of inspiratory pressure drop in neonatal and pediatric endotracheal tubes. *J Appl Physiol.* 1999; 87(1):36-46.

29

VENTILAÇÃO DE ALTA FREQUÊNCIA

LUCIANA BRANCO HADDAD
MILENA SICILIANO NASCIMENTO

INTRODUÇÃO

Há alguns anos diversas publicações alertam sobre a lesão pulmonar induzida pela ventilação mecânica. Com base nesse problema, surgiu o conceito de ventilação mecânica protetora, que utiliza volumes correntes menores, mantém picos de pressão inspiratória baixos, oferece pressão expiratória final positiva (PEEP) suficiente para manter a abertura alveolar, utiliza concentrações não tóxicas de oxigênio e permite a hipercapnia.

Na maioria dos casos, a ventilação mecânica convencional (VMC) é eficaz, porém há um número significativo de pacientes com insuficiência respiratória grave aos quais a VMC pode não garantir a oxigenação e a ventilação. Nesses casos, podemos lançar mão da ventilação de alta frequência (VAF) como uma alternativa eficaz.^{1,2,3}

A VAF é definida como um modo de ventilação não convencional, caracterizada pelo uso de frequências respiratórias extremamente elevadas e volumes correntes baixos, menores que o volume do espaço morto. A pressurização das vias aéreas deve manter um volume pulmonar maior que a capacidade residual funcional. Essa pressão deve ser alta o suficiente para evitar o colapso de áreas menos complacentes e baixa o suficiente para evitar distensão de áreas mais complacentes. As oscilações são sobrepostas a um volume pulmonar relativamente constante, o que evita mudanças no volume cíclico entre a expansão e a retração pulmonar.

INDICAÇÕES DA VENTILAÇÃO DE ALTA FREQUÊNCIA

Não há consenso na literatura sobre indicações clássicas para o uso da VAF, e tampouco se há vantagens no uso desta modalidade como estratégia inicial de suporte ventilatório em relação à VMC. Os casos citados com maior índice de sucesso são síndrome do escape de ar (nesse tipo de patologia é importante a utilização de baixos volumes correntes sem comprometimento da ventilação), hérnia diafragmática, SDR, insuficiência respiratória hipoxêmica (a manutenção de altas pressões garante a melhora da oxigenação).^{4,5}

Por ser caracterizada pela rápida entrega de pequenos volumes correntes e aplicação de alta pressão média de via aérea, a VAF torna-se um modo de ventilação que melhora tanto a oxigenação quanto a ventilação, por manter um recrutamento pulmonar adequado (*open-lung*), alcançando mínimos picos de pressão, evitando a hiperdistensão alveolar (*overdistension*), minimizando as lesões induzidas pela ventilação mecânica. Assim, a VAF torna-se conceitualmente atrativa como uma modalidade protetora, especialmente nos casos de síndrome do desconforto respiratório (SDR).^{6,7}

A efetividade da VAF na melhora da oxigenação e eliminação de CO₂ (gás carbônico) é citada fortemente na literatura conseguindo a redução de parâmetros ventilatórios e, em alguns casos, reduzindo o tempo de ventilação mecânica.^{6,8,9,10}

Uma forma da utilização da VAF pouco conhecida, mas que mostrou resultados satisfatórios

em RN de muito baixo peso, é a ventilação não invasiva. A utilização do *prong* nasal convencional associado aos parâmetros da VAF foi efetiva na diminuição do CO_2 , evitando a necessidade de intubação.^{11,12}

PRINCÍPIOS DA VENTILAÇÃO MECÂNICA DE ALTA FREQUÊNCIA

Modos de ventilação de alta frequência

Ventilação de alta frequência a jato (VAFJ)

O ventilador de alta frequência a jato trabalha com pequenos pulsos de gás pressurizado diretamente na via aérea, por meio de um tubo de calibre estreito, colocado dentro da cânula endotraqueal. É utilizada cânula de triplo lúmen com um monitor de pressão no final da mesma. A frequência respiratória varia de 4 a 10 Hz (cada Hz equivale a 60 incursões por minuto), o volume corrente varia de 2 a 5 ml/kg, e a expiração é passiva. Sanders, em 1967, foi quem introduziu o conceito de VAFJ, com o objetivo de facilitar a troca gasosa durante a broncoscopia rígida. O Bunnell Life Pulse High Frequency Jet Ventilator (Bunnell Inc. Salt Lake City, UT) é utilizado em unidades de terapia intensiva pediátrica fora do Brasil.^{13,14,15}

Ventilação de alta frequência por pressão positiva (VAFPP)

A VAFPP foi descrita por Oberg e Sjostrand em 1967 e utilizada primariamente em situações que requeriam movimentação mínima da via aérea, como na broncoscopia, laringoscopia e cirurgia laríngea. O ventilador de alta frequência de pressão positiva derivou de ventiladores convencionais, modificados para possibilitar frequências respiratórias de até 150 incursões por minuto. Alguns aparelhos, como o Infant Star High Frequency Ventilator (Infrasonics, Inc. San Diego, CA), possuem injetores de ar, do tipo a jato, no circuito do ventilador, e apresentam controle de fluxo e pico de pressão inspiratória através de uma válvula pneumática e um microprocessador. A expiração é passiva e depende do recolhimento elástico pulmonar e da caixa torácica, que é facilitado pelo efeito Venturi, prevenindo assim o auto-PEEP.¹³

Ventilação de alta frequência oscilatória (VAFO)

Lunkenheimer, em 1972, foi quem realizou o primeiro estudo com VAFO, utilizando cães. Posteriormente Bretler, em 1980, iniciou estudos em humanos. Na VAFO o ar é movido pela via aérea em movimentos oscilatórios que podem ser obtidos através de quatro mecanismos: um diafragma (sistema de caixa de som – Sensor Medics 3100 A Critical Care, Yorba Linda, CA); um mecanismo de pistão (Hummingbird V); um sistema por interrupção de fluxo inspiratório (Infant Star High Frequency Ventilator, Nellcor Puritan Bennett Inc, Carlsbad, CA); ou por interrupção de fluxo expiratório (Baby Log 8000).

A VAFO é o único modo de VAF disponível no Brasil, e os aparelhos aqui utilizados são o Sensor Medics 3100A (pediátrico) (Figura 29.1) e 3100B (adulto) e o Baby Log 8000 (Figura 29.2).

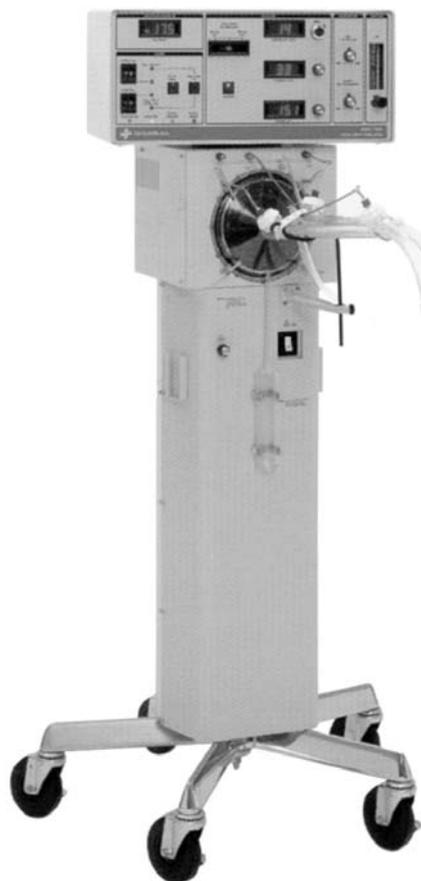


Figura 29.1 Sensor Medics.



Figura 29.2 Baby Log.

MECANISMOS DE TROCA GASOSA

A ventilação mecânica convencional simula o padrão de ventilação espontânea. A frequência respiratória (FR) e o volume corrente (V_t) utilizados são os mais próximos do fisiológico.

As trocas gasosas envolvem duas regiões – o volume do espaço morto anatômico (V_d), em que o transporte de gases é conectivo, e o alvéolo, no qual ocorre a difusão molecular. O equilíbrio ocorre quando a troca gasosa é proporcional à ventilação alveolar (V_a), onde $V_a = V_t - V_d$. Por essa teoria, se o volume circulante for menor ou igual ao volume do espaço morto, não ocorre troca gasosa.^{13,16}

É exatamente o que ocorre na VAF, em que o volume corrente é menor que o volume do espaço morto, e por isso outros mecanismos de transporte de gases devem ser considerados para explicar as trocas gasosas.^{13,17,18}

Ventilação alveolar direta

Devido à proximidade com a abertura das vias aéreas, uma certa porcentagem de alvéolos é ventilada diretamente.

Cada alvéolo tem o seu volume corrente, alguns com volume superior ao volume do espaço morto, outros com volume inferior. A ventilação dos alvéolos mais próximos à abertura das vias aéreas e que têm volume de espaço morto menores é o que se chama de ventilação alveolar direta^{13,14} (Figura 29.3).

Pendluft

O mecanismo de *pendluft* é caracterizado pela mistura inter-regional de ar, ocorrendo troca gasosa entre grupos de alvéolos adjacentes que possuem constantes de tempo (CT) diferentes¹⁹ (Figura 29.4).

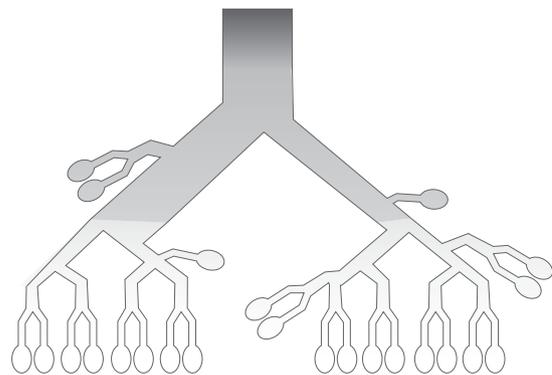


Figura 29.3 Ventilação alveolar direta.

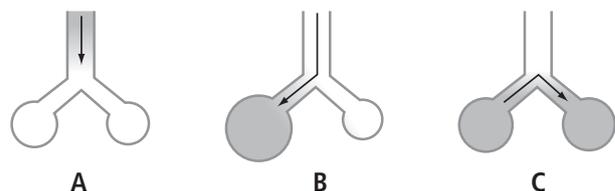


Figura 29.4 Pendluft.

A CT é dada por resistência (R) x complacência (C). As unidades alveolares com CT baixas se enchem e se esvaziam mais rapidamente; portanto, como as CT são diferentes, as unidades pulmonares têm enchimento assíncrono: algumas unidades se enchem no início da inspiração, enquanto outras podem ser vistas se enchendo no final da expiração.

O ciclo respiratório em condições fisiológicas é maior que as menores CT, portanto, este efeito é mínimo em um pulmão sadio em respiração espontânea. Mas se a heterogenicidade das CT estiver aumentada (nas doenças pulmonares) ou o ciclo respiratório estiver diminuído (VAF), o efeito é potencializado.^{13,14,19}

Dispersão potencializada radial ou difusão axial ou dispersão de Taylor

Um gás fluindo por meio de um tubo reto sob um gradiente de P apresenta uma velocidade parabólica. A dispersão de gás que ocorre na frente da coluna é a dispersão axial, e a difusão que ocorre lateralmente é a difusão radial.

A interação desses dois mecanismos é chamada de dispersão de Taylor, que é modificada nos pulmões em virtude da configuração ramificada da árvore traqueobrônquica, além de aumentar a mistura em decorrência do aumento do fluxo turbulento. Essa diferença de fluxo e velocidade na inspiração e expiração com movimento bidirecional dos gases facilita a troca gasosa^{14,16} (Figura 29.5).

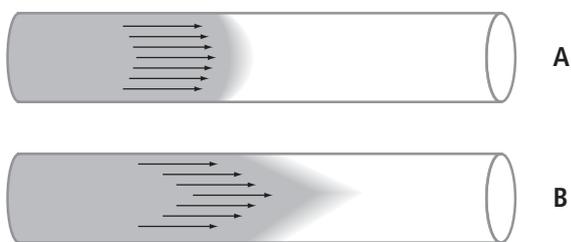


Figura 29.5 Dispersão de Taylor.

Corrente de convecção

O gás inspirado em direção aos alvéolos se move pelo centro das vias aéreas, e o gás expirado se move pela periferia. Ou seja, ocorre um padrão assimétrico de fluxo gasoso, com uma corrente central em direção aos alvéolos e uma outra corrente periférica, mais lenta, em direção às vias aéreas.^{18,19}

Oscilação cardiogênica

A oscilação mecânica das contrações cardíacas contribui para aumentar a mistura periférica de gases, especialmente nas unidades pulmonares próximas ao coração.^{13,14}

Difusão molecular

A difusão molecular representa o mecanismo primário de troca gasosa que ocorre por meio da membrana alvéolo-capilar, de acordo com os gradientes de concentração.^{17,18,19}

Influência da frequência respiratória e da amplitude sobre a PaCO₂

Na VAOF, a movimentação do pistão (ou do sistema oscilatório) é inversamente relacionada à FR, ou seja, com o aumento da FR há diminuição da amplitude e diminuição do Vt liberado. A ventilação depende da amplitude pressórica, da FR, do tempo inspiratório e do fluxo. O aumento do tempo inspiratório leva a um aumento do Vt e pode aumentar a eliminação do CO₂ e melhorar a oxigenação. Portanto, aumentos na amplitude causam aumento do Vt e, conseqüentemente, da ventilação-minuto, reduzindo a PaCO₂^{19,20,21} (Figura 29.6).

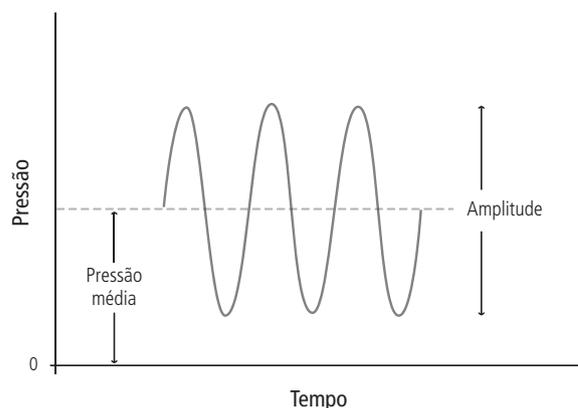


Figura 29.6 Gráfico que demonstra os parâmetros ajustados: amplitude, frequência e pressão média (MAP).

Conceito de DCO₂

DCO₂ é definido como coeficiente de transporte de CO₂, e é uma ferramenta que o Baby Log nos

oferece para avaliarmos a eliminação de CO_2 . É dado pela equação $\text{DCO}_2 = \text{FR} \times \text{Vt}^2$. O aumento do volume oscilatório, ou o aumento da FR, diminui o Vt e aumenta a eliminação de CO_2 , ou seja, aumenta a DCO_2 e diminui a PaCO_2 .²¹

Manejo da VAF

Antes de iniciarmos o ajuste dos parâmetros da VAF, é importante lembrar que o paciente tem de estar com a sedação adequada e, se necessário, deve-se pensar na utilização de bloqueadores musculares. Outro ponto importante que não pode ser esquecido é a umidificação adequada do sistema de ventilação, pois uma das principais complicações da utilização da VAF é o risco de traqueíte necrosante.¹⁰

Os principais parâmetros que são ajustados na VAF são: amplitude, frequência e pressão média (MAP), além da fração inspirada de oxigênio (FiO_2) e do tempo inspiratório (que em geral é 33%) (Figura 29.6).

Amplitude

Representa o volume de gás gerado por cada pulsação na alta frequência. O valor da amplitude que deve ser inicialmente ajustado é aquele suficiente para vibrar todo o tórax até a raiz da coxa. Este valor gira em torno de 80 a 100%. A ventilação alveolar na alta frequência é proporcional à amplitude.

Frequência

Na VAF, a terminologia utilizada para frequência é Hertz (Hz). Considerando que 1 Hz = 60 ciclos/minuto, a frequência respiratória pode chegar a 900 ciclos/minuto. Essa alta frequência está próxima à frequência ressonante do sistema pulmonar. Nos adultos, essa frequência natural é de 4 a 8 Hertz (240 a 480/minuto), e nas crianças, de 8 a 15 Hertz (480 a 900/min).

Pressão média (MAP)

A MAP normalmente utilizada na VAF é dois pontos acima da PEEP que se estava utilizando na ventilação convencional. Ao manter a MAP elevada na ventilação de alta frequência, estamos promovendo o recrutamento de unidades alveolares.

O manejo dos parâmetros da HFV sempre deve estar fundamentado em valores gasométricos (Tabela 29.1).

Alterações na MAP e na FiO_2 devem ser consideradas quando se busca corrigir valores da PaO_2 . Aumentos da MAP garantem uma melhor oxigenação e, assim, elevam a PaO_2 .

Alterações da amplitude e da frequência respiratória vão alterar os valores da PaCO_2 , embora a eliminação do CO_2 esteja mais relacionada com a amplitude e menos com a frequência. Aumentos nos valores da amplitude melhoram a ventilação e tendem a diminuir os valores da PaCO_2 . O manejo da frequência merece especial atenção, já que sua resposta será oposta à que ocorre na VMC. Na VAF, a diminuição da frequência leva à diminuição da PaCO_2 .

Tabela 29.1 Algoritmo para manejo de ventilação de alta frequência

FiO ₂ > 60%	
	PaO ₂ nl – ↑ amplitude, ↓ FR
PaCO ₂ ↑	PaO ₂ ↓ – ↑ MAP, ↑ amplitude, ↑ FiO ₂ , ↓ FR PaO ₂ ↑ – ↑ amplitude, ↓ FiO ₂ , ↓ FR
	PaO ₂ nl – sem intervenção
PaCO ₂ nl	PaO ₂ ↓ – ↑ MAP, ↑ FiO ₂ PaO ₂ ↑ – ↓ FiO ₂
	PaO ₂ nl – ↓ amplitude
PaCO ₂ ↓	PaO ₂ ↓ – ↑ MAP, ↓ amplitude, ↑ FiO ₂ PaO ₂ ↑ – ↓ amplitude, ↓ FiO ₂
FiO ₂ < 60%	
	PaO ₂ nl – ↑ amplitude, ↓ FR
PaCO ₂ ↑	PaO ₂ ↓ – ↑ amplitude, ↑ FiO ₂ , ↓ FR PaO ₂ ↑ – ↑ amplitude, ↓ MAP, ↓ FR
	PaO ₂ nl – sem intervenção
PaCO ₂ nl	PaO ₂ ↓ – ↑ FiO ₂ PaO ₂ ↑ – ↓ MAP, ↓ FiO ₂

Controle radiológico deve ser realizado após o início da VAF, pois assim consegue-se avaliar se o valor da MAP está adequado para manter o recrutamento pulmonar ideal. Para isso, deve-se visualizar insuflação pulmonar com até 9 espaços intercostais, e se há presença de comprometimento hemodinâmico, com imagem de coração em gota.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Butler WJ, Bohn DJ, Bryan AC, Froeses AB. Ventilation by high-frequency oscillation in humans. *Anesth Anal (Cleve)*. 1980; 59:577-84.
2. Chan KPW, Stewart TE. Clinical use of high-frequency oscillatory ventilation in adult patients with distress syndrome. *Crit Care Med*. 2005; 33 (Suppl.):S170-4.
3. Imai Y, Slutsky AS. High-frequency oscillatory ventilation and ventilator-induced lung injury. *Crit Care Med*. 2005; 33 (Suppl.):S129-34.
4. Reyes C, Chang LK, Waffarn F, Mir H, Warden MJ, Sills J. Delayed repair of congenital diaphragmatic hernia with early high-frequency oscillatory ventilation during preoperative stabilization. *J Pediatr Surg*. 1998; Jul; 33(7):1010-4.
5. Chan KP, Stewart TE, Mehta S. High-frequency oscillatory ventilation for adult patients with ARDS. *Chest*. 2007; Jun; 131(6):1907-16.
6. Priebe GP, Arnold JH. High-frequency oscillatory ventilation in pediatric patients. *Respir Care Clin N Am*. 2001; Dec; 7(4):633-45.
7. Muellenbach RM, Kredel M, Said HM, Klosterhalfen B, Zollhoefer B, Wunder C et al. High-frequency oscillatory ventilation reduces lung inflammation: a large-animal 24-h model of respiratory distress. *Intensive Care Med*. 2007; Aug; 33(8):1423-33.
8. Nelle M, Zilow EP, Linderkamp O. Effects of high-frequency oscillatory ventilation on circulation in neonates with pulmonary interstitial emphysema or RDS. *Intensive Care Med*. 1997; Jun; 23(6):671-6.
9. Derdak S. High-frequency oscillatory ventilation for acute respiratory distress syndrome in adult patients. *Crit Care Med*. 2003; Apr; 31 (4 Suppl):S317-23.
10. Varnholt V, Lasch P, Kachel W, Diehm T, Koelfen W. High frequency oscillatory ventilation of infants with severe respiratory disorders: possibilities, risks and limits. *Klin Paediatr*. 1994; May; 206(3): 161-6.
11. Colaizy TT, Younis UM, Bell EF, Klein JM. Nasal high-frequency ventilation for premature infants. *Acta Paediatr*. 2008; Nov; 97(11):1518-22.
12. van der Hoeven M, Brouwer E, Blanco CE. Nasal high frequency ventilation in neonates with moderate respiratory insufficiency. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 1998; Jul; 79(1):F61-F63.
13. Standiford TJ, Morganroth ML. High-frequency ventilation. *Chest* 1989; 96:1380-9.
14. Krishnan JA, Brower RG. High-frequency ventilation for acute lung injury and ARDS. *Chest* 2000; 118: 795-807.
15. Sanders RD. Two ventilating attachments for bronchoscopes. *Del Med J*. 1967; 39: 170-5.
16. Isabey D, Harf A, Chang HK. Alveolar ventilation during high frequency oscillation: Core dead space concept. *J Appl Physiol Respirat Environ Exercise Physiol*. 1984; 56:700-7.
17. Eichenwald EC, Stark Ann R. High-frequency ventilation: Current status. *Pediatr Rev*. 1999; 20:127-33.
18. Lunkenheimer PP, Rafflenbeul W, Keller H, Frank I, Dickhut HH, Fuhrmann C. Application of transtracheal pressures oscillations as modification of diffusion respiration [letter]. *Br J Anesth*. 1972; 44:627.
19. Alison BF, John PK. High-frequency oscillatory ventilation: Lessons from the neonatal/pediatric experience. *Crit Care Med*. 2005; 33 (Suppl.):S115-121.
20. Easley RB, Lancaster CT, Fuld MK, Custer JW, Hager DN, Kaczka DW et al. Total and regional lung volume changes during high-frequency oscillatory ventilation (HFOV) of the normal lung. *Respir Physiol Neurobiol*. 2009; 165:54-60.
21. Kamitsuka MD, Boynton BR, Villanueva D, Vreeland PN, Frantz ID. 3rd. Frequency, tidal volume, and mean airway pressure combinations that provide adequate gas exchange and low alveolar pressure during high frequency oscillatory ventilation in rabbits. *Pediatr Res*. 1990; Jan; 27(1):64-9.

30

ECMO – OXIGENAÇÃO POR MEMBRANA EXTRACORPÓREA

ANA MARIA GONÇALVES CARR

INTRODUÇÃO

A oxigenação por membrana extracorpórea (ECMO) foi um grande avanço para a medicina por permitir manter a circulação de um ser vivo por meio de uma máquina, auxiliando técnicas cirúrgicas e diminuindo os níveis de letalidade nestes procedimentos. Na década de 1930, John Gibbons desenvolveu uma máquina que permitia a circulação fora do corpo de um animal por aproximadamente 40 minutos. Somente após 20 anos este mesmo pesquisador conseguiu viabilizar a técnica em doentes submetidos à cirurgia cardíaca.

Na década de 1950, os estudos realizados com a circulação extracorpórea evidenciaram-na em cirurgias cardíacas, ocorrendo complicações como bolhas de ar ou coágulos de sangue no sistema que retornava ao doente, sendo necessária intensa monitoração e ajustes no sistema para eliminar esses problemas.¹

Marx et al., em 1960, demonstraram que a capacidade de transferência de oxigênio pela membrana estava diretamente associada com a densidade do fluxo sanguíneo em contato com a membrana.² Em 1970, Heiss et al. apresentaram o primeiro relato de sucesso em adultos submetidos à circulação extracorpórea prolongada.³

Em 1975, Kolobow et al. tornaram a máquina viável para tratamento de recém-nascidos, técnica utilizada ainda hoje.⁴

Bartlett, um grande estudioso em ECMO, iniciou acompanhamento de recém-nascidos com insuficiência respiratória aguda em 1975, seguindo os casos até alguns anos posteriores, comprovando que

a sobrevida das crianças aumentava em até 90%, e nos três primeiros anos após a ECMO a sobrevida chegou a 54%.⁵

Em 1990, Chapman et al. iniciaram a investigação hemodinâmica ao baixo bombeamento, concluindo que houve diminuição da resistência vascular periférica e melhora da oxigenação e do débito cardíaco.⁶

Nos últimos vinte anos, a ECMO vem sendo estudada com o intuito de limitar os fatores inconvenientes do trauma sanguíneo, da resposta inflamatória e da técnica e manuseios incorretos por meio de estudos experimentais e clínicos.

O principal objetivo da ECMO é manter a melhor relação ventilação/perfusão possível, sendo necessário melhorar a oxigenação dos pulmões em recém-nascidos que cursam com aumento da resistência vascular pulmonar. Há um grupo de doenças que acometem essas crianças, principalmente se existe prematuridade associada; uma delas é a hipertensão pulmonar persistente neonatal (HPPN).

Nos casos de hipertensão pulmonar persistente neonatal, ocorre alta resistência vascular pulmonar associada a um *shunt* direito-esquerdo devido à manutenção do forame oval ou ao ducto arterioso comum após o nascimento. De patogenia ainda desconhecida, pode ocorrer por má adaptação vascular ao aumento da constrição pulmonar, por aumento da musculatura das artérias pulmonares, por hipoplasia vascular, por imaturidade do sistema cardiovascular ou pelo mau alinhamento dos vasos pulmonares.

Há também outros fatores que levam à utilização da ECMO. Dentre eles, podemos citar a cirurgia cardíaca. Lequier, em um artigo de revisão, indica a ECMO para falência respiratória neonatal, síndrome

do desconforto respiratório (SDR) e suporte cardíaco para essas crianças.⁷

EFEITOS DA OXIGENAÇÃO EXTRACORPÓREA

A oxigenação por membrana extracorpórea promove alguns efeitos hematológicos, como vemos no estudo de Moscardini et al., com ovelhas submetidas à ECMO por 12 horas. Nesse estudo foram analisados os valores de hematócritos, hemoglobina, leucócitos, plaquetas, albumina e globulina encontrando redução de todos os elementos, principalmente se associados ao excesso de volume infundido.⁸

Como efeitos adversos podemos encontrar então hemólise, distúrbios da coagulação, resposta inflamatória sistêmica e, em alguns casos, erros técnicos.²

Cochran et al., em uma revisão de dez anos de uso da ECMO na Universidade da Carolina do Sul, notaram que os bebês tiveram sobrevida maior, não importando o nível de lesão pulmonar, e a longo prazo a função pulmonar retornou ao normal. Espera-se que a ECMO promova um suporte cardiopulmonar adequado por tempo prolongado, auxiliando o bombeamento cardíaco e a troca gasosa, tanto por necessidade cirúrgica quanto por falência refratária aos tratamentos convencionais.⁹

INDICAÇÕES E CONTRAINDICAÇÕES DA ECMO

As indicações da ECMO estão bem fundamentadas na literatura para utilização em hipertensão pulmonar persistente neonatal, pois pode reverter o processo, minimizando assim a necessidade de ventilação mecânica com altas pressões e com alta fração inspirada de oxigênio.

Nas contra-indicações, os critérios elegidos para a descontinuação ou não utilização da ECMO são o baixo peso, associado à idade gestacional menor que 34 semanas devido ao risco elevado de hemorragia intracraniana, ventilação prolongada por mais de sete dias, pois pode ocorrer o risco de displasia broncopulmonar e/ou de fibrose pulmonar irreversível, hipoplasia pulmonar grave, doenças neurológicas, síndromes e outras anomalias congênitas.¹⁰

MÉTODOS DE APLICAÇÃO DA OXIGENAÇÃO POR MEMBRANA EXTRACORPÓREA

Podem-se estabelecer alguns tipos de abordagem do cateter e do fluxo sanguíneo do doente,

podendo ser administrada por três vias: via venoarterial, via venovenosa e por desvio venovenoso do duplo lúmen. A via venoarterial tem o potencial de substituir a função do coração e do pulmão; as vias venovenosa e por desvio do duplo lúmen fornecem a troca adequada do gás sem ocorrer disseminação embólica, resistência do circuito e redução da perfusão, o que ocorre com frequência na via venovenosa^{9,10} (Figuras 30.1 e 30.2).

Em 2002, Liebold et al. utilizaram a ECMO com baixo bombeamento por perfusão arteriovenosa em 70 doentes com insuficiência respiratória aguda, verificando que esta membrana foi eficaz na remoção de CO₂ e na oxigenação.¹¹ Essa membrana possui uma grande vantagem, que é a diminuição do risco de embolia cerebral, além de manter o fluxo constante, melhorar a oxigenação, prevenir traumas sanguíneos e possuir baixo custo.¹²

Os diversos tipos de membrana também são estudados atualmente, sendo mais utilizados os de silicone e os de PMP (polimetilpenteno); este último possui a vantagem de ser mais eficiente do que o primeiro por manter a troca adequada e reduzir a resistência ao circuito.¹³

Para tanto, cada nova membrana e método de utilização precisam ser bem monitorados, desde a escolha do material e do método a ser utilizado, até as indicações e cuidados no manejo dos doentes.

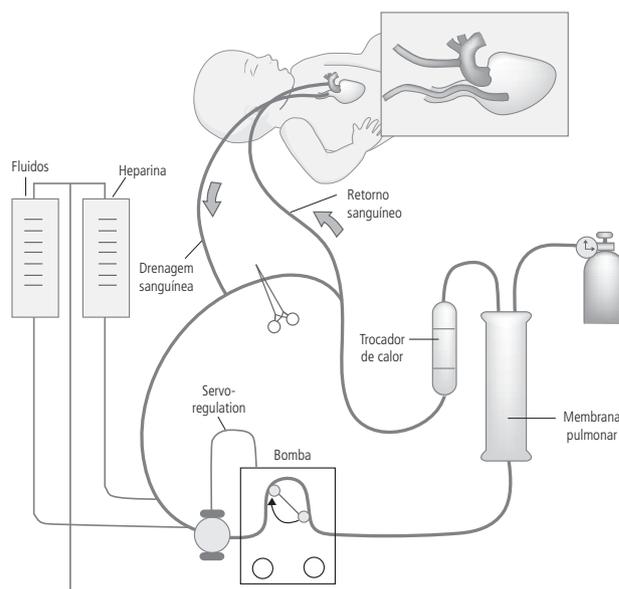


Figura 30.1 Esquema do circuito do ECMO neonatal. Representação da via venoarterial.

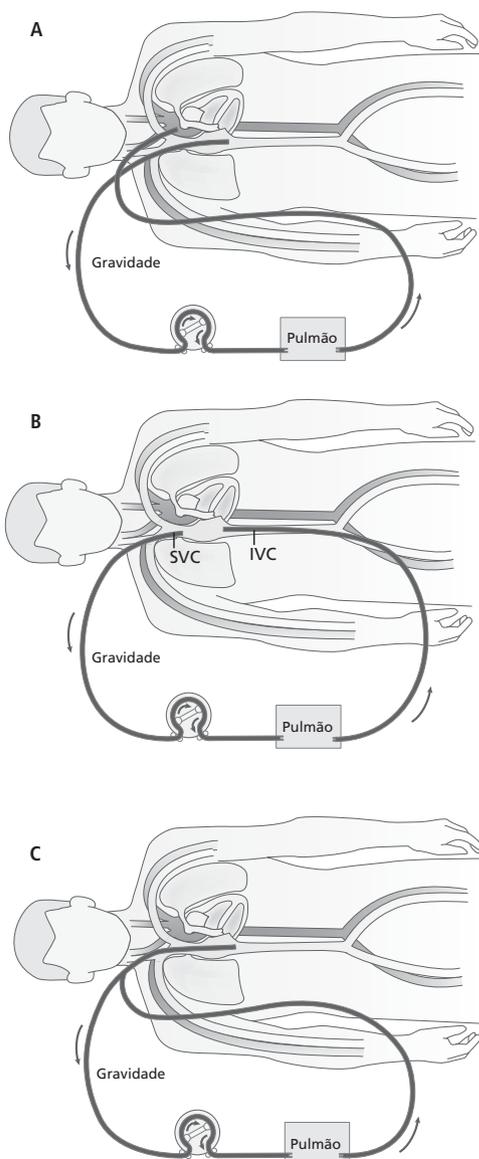


Figura 30.2 Vias de acesso do fluxo sanguíneo extracorpóreo. **A.** Via venoarterial. **B.** Via venovenosa. **C.** Desvio venovenoso de duplo lúmen. O sangue passa pelo cateter traçado por uma roldana e é oxigenado pela membrana, retornando ao organismo (adaptado da Universidade de Michigan, 2005).

O primeiro cuidado é com a inserção do cateter no tórax, geralmente pequeno, do recém-nascido. A administração de heparina deve ser cuidadosamente instituída para evitar sangramento intenso e a criança deve estar sedada. O fluxo sanguíneo através do capilar também deve ser monitorado para evitar embolia gasosa e/ou coagulação. As pressões de artéria pulmonar, de resistência vascular pulmonar e periférica, bem como a pressão arterial, devem

se manter constantes durante o processo. Exames de gases sanguíneos são colhidos intensivamente para analisar as alterações na troca gasosa ou outras complicações. O fluxo de gás na membrana, a temperatura corporal, diurese, eletrocardiografia e saída de perfusão também são importantes índices para monitoração.^{12,13,14,15}

Em situações que necessitam de cirurgias de médio e grande portes, a ECMO é bastante utilizada, principalmente para reduzir o trabalho cardíaco quando este é tratado ou entra em falência.² Nas cirurgias abdominais altas que podem levar a complicações hemodinâmicas importantes, também há a aplicação eficaz da ECMO.

Harrington et al. relataram o uso da ECMO em hipóxia grave devido à hérnia diafragmática congênita. Os doentes foram submetidos a diversas técnicas, como reposição de surfactante exógeno, ventilação por alta frequência, PEEP alto e ECMO. Notou-se que as crianças submetidas à ECMO tiveram maior índice de sobrevivência e menor morbidade devido à diminuição da hipoxemia.¹⁶

Em doenças congênitas cianóticas, Imamura et al. utilizaram a ECMO e avaliaram o seu impacto em doenças cardíacas cianóticas em um estudo retrospectivo. As crianças possuíam hipoxemia refratária, principalmente quando associada a complicações como infecção respiratória grave. Com a ECMO houve uma resolução do quadro infeccioso, além da melhora da hipoxemia.¹⁷

Sobre a síndrome de aspiração meconial há um relato de Maksoud-Filho sobre a ECMO utilizada por cinco dias, sendo que no quarto dia administrou-se surfactante exógeno. Houve uma importante melhora do quadro pulmonar, demonstrada pelo aumento da complacência e desmame rápido da ventilação mecânica. Esse estudo comprovou que a associação da ECMO à terapia de reposição de surfactante foi eficaz para o manejo da doença.¹⁸

Em falência respiratória hipoxêmica a ECMO demonstrou também ser eficaz na reversão do quadro agudo, e a dependência de ventilação e oxigenação revelou-se um fator preditor de mortalidade. É o que mostra um estudo de Davis.¹⁹ Outro estudo que analisou a morbiletalidade em crianças com SDR foi relatado por Priestley et al., demonstrando que a ECMO reduz a inflamação pulmonar e diminui o risco de mortalidade.²

Em um estudo de Fligor et al. em Boston, analisou-se a perda de audição nos recém-nascidos

de alto risco sob a ECMO, sendo este um possível fator de risco para a perda sensorial dos bebês. Foi realizado um estudo retrospectivo de 1986 a 1994, no qual foram analisadas 111 crianças que sobreviveram após a terapia com ECMO. Trinta dessas crianças cursaram com alterações otológicas, como hipoacusia, que pode ser explicada pela gravidade das doenças e pelo tempo de internação na unidade de terapia intensiva daquele hospital, mas sem ligação direta com a utilização da ECMO.²⁰ Outro estudo demonstrou que as lesões neurológicas causadas pelo tempo prolongado de internação e ventilação mecânica não diferiram com o uso da ECMO e da ventilação mecânica convencional. As crianças em idade escolar demonstraram um risco potencial para problemas comportamentais e de aprendizado; mas novamente, essas crianças possuíam uma doença de intensidade grave, com dificuldade no manejo e até com sequelas de broncodisplasia pulmonar.²¹

Outra aplicação clínica da ECMO seria sua combinação com o NOi (óxido nítrico inalatório) durante o transporte de bebês. Com essa combinação a PaO₂ se mantém constante, tornando-se um método seguro para o transporte de bebês em estado grave.²²

A ECMO também demonstrou ser um coadjuvante no tratamento da SDR associada ao óxido nítrico inalatório (NOi), pois torna o tempo de intubação menor que na terapia convencional, reduzindo os gastos hospitalares e diminuindo a morbiletalidade dessas crianças.²³

Em uma meta-análise divulgada por Oliveira et al., da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, demonstrou-se que a utilização do NO com a ECMO em hipertensão pulmonar persistente do recém-nascido (HPPN) sem hérnia diafragmática promove melhora da relação ventilação/perfusão, sem maiores riscos hemodinâmicos e/ou neurológicos, bem como complicações pulmonares, principalmente nas crianças com a associação das técnicas.²⁴

No entanto, se combinado com a ventilação de alta frequência (VAF), o quadro muda. Suguihara demonstrou que a associação do NO com VAF ou com ECMO torna menores os riscos de barotrauma, corrigindo a hipoxemia, com melhor vasodilatação pulmonar, sendo a ECMO uma terapia de resgate para evitar a letalidade.²⁵

Em uma revisão sistemática realizada por Faria et al., a utilização da ECMO associada à VAF pode melhorar a sobrevida das crianças e dos adolescentes com SDRA, mas não foi possível confirmar se a VAF

diminui ou não a indicação de ECMO, bem como se o tempo de ventilação foi diminuído ou aumentado por esta associação.²⁶

O FUTURO DA ECMO

Apesar da utilização de alta tecnologia nos materiais dos catéteres, na monitoração dos doentes e nas pesquisas experimentais com a ECMO, ainda há muito o que se fundamentar, principalmente quanto aos custos hospitalares e de treinamento da equipe.

A utilização de PMP (polimetilpenteno) para a fabricação de membranas de oxigenação melhora o carreamento, a captação do oxigênio e a eliminação do dióxido de carbono, promovendo ao mesmo tempo maior densidade das membranas e redução dos traumas sanguíneos.²⁷

A estabilidade hemodinâmica mantida pela técnica é mais eficaz que a conseguida por ventilação mecânica convencional, mas ainda requer mais estudos para manter os bebês em níveis seguros, sem o risco de sangramento intracraniano e/ou choque.^{28,29} Alguns estudos sobre a utilização da ECMO associada a drogas vasoativas demonstram que a maioria das mortes ocorre pela utilização de bloqueadores dos canais de cálcio, mas não há conclusões sobre qual o melhor método de aplicação dessas drogas, sendo necessários estudos mais aprofundados sobre o tema.³⁰

Em relação ao futuro dessas crianças, Hanekamp et al. avaliaram, após cinco anos, 98 crianças que utilizaram a ECMO por prematuridade e HPPN, além de síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA). Notaram que 17% das crianças cursaram com alterações neurológicas (motoras e/ou cognitivas); desse total, 6% tiveram desordens motoras graves, além de três crianças cursarem com alterações cognitivas importantes. Isso demonstra que a morbidade das crianças é bastante alta em relação a outras técnicas de ventilação e tratamento de crianças em estado grave. Entretanto, se pensarmos na ECMO como uma terapia de resgate, essas crianças são sobreviventes de uma situação bastante crítica. O que se preconiza nesse estudo é a avaliação intensiva desta população, com um tratamento multidisciplinar abrangendo fisioterapeutas, terapeutas ocupacionais e educadores.³¹

Van der Sanden et al., em um estudo de 1993 a 2000 sobre o desempenho motor de crianças após cinco anos de utilização da ECMO, notaram que

das 224 crianças, 22% morreram até os cinco anos de idade, principalmente por complicações respiratórias. Das 174 sobreviventes, 49% tiveram um desenvolvimento motor e cognitivo normal, 13% cursaram com alterações motoras graves e 9% com alterações motoras e cognitivas ou problemas comportamentais. Concluíram que as alterações motoras são evidentes nessas crianças, mas ainda são necessários estudos sobre a prevenção de tais problemas. No entanto, os autores sugerem que haja estudos de longo prazo sobre o seguimento dessas crianças, como programas de *follow-up* interdisciplinares.³²

Miranda et al. também demonstraram em seus estudos que a ECMO tem salvado muitas vidas de crianças prematuras e de idades tenras, mas economicamente esta técnica não está disponível a todas as equipes e hospitais, devendo ser ampliada. Seus estudos devem ser incansáveis a fim de propor materiais menos dispendiosos, treinamento de equipe e monitoração adequados.³³

CONCLUSÃO

A utilização da ECMO como terapia de resgate para a melhor ventilação/perfusão de RNPT, com aumento da resistência vascular pulmonar, tem aumentado a sobrevivência das crianças, corrigindo a hipoxemia sem danos hemodinâmicos ou traumas sanguíneos. O uso desta tecnologia diminuiu significativamente a mortalidade dos bebês, mas ainda há preocupação com os materiais utilizados, monitoração e treinamento de pessoal, bem como redução de custos hospitalares.

Apesar desses avanços, ainda há muito que se desenvolver em técnicas, modalidades e estratégias para se estabelecer o manejo ideal para os doentes com HPPN, principalmente se prematuros.

Há também a preocupação com o desenvolvimento neuropsicomotor e a qualidade de vida dessas crianças. Muitos autores sugerem um estudo mais extenso de avaliação da qualidade de vida das crianças e suas famílias, que possa realmente avaliar a eficácia da utilização da ECMO em idades tão tenras.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Belik J, Garros D. Hipertensão pulmonar persistente neonatal. In: Distúrbios respiratórios no período neonatal. São Paulo: Atheneu; 1998. p. 135-45.
2. Marx TI, Snyder WE, StJohn AD, Moeller CE. Diffusion of oxygen into a film of whole blood. *J Appl Physiology*. 1960; 15:1123-9.
3. Heiss KF, Bartlett RH. Extracorporeal membrane oxygenation: an experimental protocol becomes a clinical service. *Adv Pediatrics*. 1989; 36:117-35.
4. Kolobow T, Stool EW, Sacko KL, Vurek GG. Acute respiratory failure, survival following ten day's support with a membrane lung. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1975; 69:947.
5. Bartlett RH, Roloff DW, Cornell RG, Andrews AF, Dillon PW, Zwischenberger JB. Extracorporeal circulation in neonatal respiratory failure: a prospective randomized study. *Pediatrics*. 1985; 76:479-87.
6. Chapman J, Adams M, Geha AS. Hemodynamic response to pumpless extracorporeal membrane oxygenation. *J Thorac Cardiovascular Surgery*. 1990; 99:741-50.
7. Lequier L. Extracorporeal life support in pediatric and neonatal critical care: a review. *Ped Crit Care Medicine*. 2005; 19(5):243-58.
8. Moscardini AC, Godoy M, Braile DM, Godoy JMP, Marcelo J, Brandi AC, Ramin SL. Oxigenação extracorpórea por membrana e alterações hematológicas em estudo experimental. *Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia*. 2002; 24(2):97-104.
9. Cochran JB, Habib DM, Webb S, Tecklenburg FW. Pediatric extracorporeal membrane oxygenation (ECMO): a review of the first ten years of experience at the Medical University of South Carolina. *Ped Crit Care Medicine*. 2005; 101(4):104-7.
10. Gandolfi JF, Braile DM. Perspectiva de aplicação clínica da oxigenação extracorpórea por membrana (ECMO) sem auxílio circulatório em recém-nascidos. *Revista Brasileira de Cirurgia Cardiovascular*. 2003; 18(4):359-63.
11. Liebold A, Philipp A, Kaiser M, Merck J, Schmid FX, Birnbaum DE. Pumpless extracorporeal lung assist using an arterio-venous shunt: applications and limitations. *Minerva Anesthesiology*. 2002; 68:387-91.
12. Mallow EB, Polin RA. Oxigenação por membrana extracorpórea no recém-nascido. In: Distúrbios respiratórios no período neonatal. São Paulo: Atheneu; 1998. p. 471-83.
13. Foley DS, Swaniker F, Pranikoff T, Bartlett RH, Hirschl RB. Percutaneous cannulation for pediatric venovenous extracorporeal life support (ECLS). *J Ped Surg*. 2000; 35(6):943-7.
14. Koshbin E, Westrope C, Pooboni S, Machin D, Killer H, Peek GJ. Performance of polymethyl pentene oxygenators for neonatal extracorporeal membrane oxygenation: a comparison with silicone membrane oxygenators. *Ped Crit Care Medicine*. 2005; 20(3):129-34.
15. Gomes FC, Fiorelli AI. Monitorização hemodinâmica durante a circulação extracorpórea. *Revista Latinoamericana de Tecnologia Extracorpórea*. 2001; 8:1-8.

16. Harrington KP, Goldman AP. The role of extracorporeal membrane oxygenation in congenital diaphragmatic hernia. *Ped Crit Care Medicine*. 2005; 14(1):72-6.
17. Imamura M, Schimitz ML, Watkins B, Chipman CW, Faulkner SC, Fiser WP. Venovenous extracorporeal membrane oxygenation for cyanotic congenital heart disease. *Ped Crit Care Medicine*. 2004; 78(5):1723-7.
18. Maksoud-Filho JG, Diniz EMA, Ceccon MEJ, Galvani ALS, Chamelian MDAB, Pinho ML, Vaz FAC. Circulação extracorpórea por membrana (ECMO) em recém-nascido com insuficiência respiratória por síndrome de aspiração meconial: efeitos da administração de surfactante exógeno. *Jornal de Pediatria*. 2001; 77(3); 243-8.
19. Davis C, Firmin PK, Goldman AP. Predicting outcome of premature infant supported with extracorporeal membrane oxygenation for acute hypoxic respiratory failure. *Ped Crit Care Medicine*. 2004; 89(5):102-7.
20. Fligor BJ, Neault MW, Mullen CH, Feldman HA, Jones DT. Factors associated with sensorineural hearing loss among survivors of extracorporeal membrane oxygenation therapy. *Ped Crit Care Medicine*. 2005; 115(6):1519-28.
21. Shanley CJ, Hirschl RB, Schumacher RE, Overbeck MC, Delosh TN, Chapman RA. Extracorporeal life support for neonatal respiratory failure. A 20-year experience. *Ann Surg*. 1994; 220(3):269-80.
22. Westrope C, Roberts N, Nichani S, Hunt C, Peek GJ, Firmin R. Experience with mobile inhaled nitric oxide during transport of neonates and children with respiratory insufficiency to an extracorporeal membrane oxygenation center. *Pediatric Crit Care Medicine*. 2004; 5(6):542-6.
23. Neves LAT, Bilheri TLS, Castro SHR, Queiroz LAN. Indicações atuais e efeitos do óxido nítrico no recém-nascido de alto risco. *Revista do Hospital Universitário da UFMG*. 2001; 27(1/3):318-22.
24. Oliveira CAC, Troster EJ, Pereira CR. Inhaled nitric oxide in the management of persistent pulmonary hypertension of the newborn: a meta-analysis. *Revista do Hosp Clin da Fac Med de SP*. 2000; 55(4):145-54.
25. Suguilhara C. Tratamento de hipertensão pulmonar persistente do recém-nascido. *Jornal de Pediatria*. Rio de Janeiro; 2001; 77(1):S17-24.
26. Mielck F, Quintel M. Extracorporeal membrane oxygenation. *Current Opin Crit Care*. 2005; 11(1):87-93.
27. Faria LS, Arneiro AHA, Troster EJ. High-frequency ventilation in children and adolescents with acute respiratory distress syndrome (impact on the use of ECMO). *Rev Assoc Med Bras*. São Paulo; 2007; Vol.53(3).
28. Bartlett RH. Extracorporeal life support: history and new directions. *Ped Crit Care Medicine*. 2005; 29(1):2-7.
29. Campbell BT, Braun T, Schumacher R, Bartlett RH, Hirschl RB. Impact of ECMO on neonatal mortality in MICHIGAN (1980-1999). *J Ped Surg*. 2003; 38(3):290-5.
30. Baud FJ, Megarbane B, Deye N, Leprince P. Clinical review: Aggressive management and extracorporeal support for drug-induced cardiotoxicity. *Crit Care*. 2007; 11(2):207.
31. Hanekamp MN, Mazer P, Van Der Cammen MHM, Van Kessel-Feddema BJM, Nijhuis-Van Der Sanden MWG, Knuijt S. Follow-up of newborns treated with extracorporeal membrane oxygenation: a nationwide evaluation at 5 years of age. *Crit Care*. 2006; 10(5):R127.
32. Nijhuis-Van Der Sanden MWG, Van Der Cammen MHM, Janssen AJWM, Reuser JJCM, Mazer P, Van Heijst AFJ. Motor performance in five-year-old extracorporeal membrane oxygenation survivors: a population-based study. *Crit Care*. 2009; 13(2):R47.
33. Mugford M, Elbourne D, Field D. Extracorporeal membrane oxygenation for severe respiratory failure in newborn infants. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2009; Issue 3.

31

VENTILAÇÃO MECÂNICA ASSOCIADA AO ÓXIDO NÍTRICO

DENISE ROLIM LEAL DE MEDEIROS
SUELLEN DECARIO DI BENEDETTO

INTRODUÇÃO

Ao contrário da circulação sistêmica, a circulação pulmonar é caracterizada por baixas pressões, baixa resistência e elevada capacitância, sendo capaz de acomodar elevações de fluxo sanguíneo sem aumento significativo da pressão, graças ao recrutamento de capilares e arteríolas (abertura de capilares previamente fechados e/ou distensão dos capilares já abertos). A pressão média da artéria pulmonar em condições normais é de apenas 15 mmHg; as pressões sistólica e diastólica são, respectivamente, de 25 e 8 mmHg. Em condições de esforço físico, pode-se observar um aumento de até 50% do fluxo sem grandes aumentos nesses números. É justamente a alteração na complacência do sistema circulatório pulmonar que caracteriza a hipertensão pulmonar (HP).

A HP é uma condição associada ao aumento da pressão arterial pulmonar, decorrente de alterações estruturais e/ou funcionais da circulação pulmonar, provocada pelo aumento do fluxo sanguíneo através dos capilares pulmonares e/ou da resistência vascular pulmonar e que leva a elevada morbidade e mortalidade. Tal quadro pode surgir no curso evolutivo de uma série de patologias que afetam o coração esquerdo, a drenagem venosa pulmonar, a circulação arterial pulmonar e o parênquima pulmonar, mas também pode constituir uma doença propriamente dita. Costuma estar relacionada a uma série de patologias pediátricas e neonatais, incluindo cardiopatias congênitas, disfunções pulmonares e disfunções hepáticas.

Há alguns anos, o prognóstico dos pacientes com HP era bastante restrito. Hoje, graças aos progressos no conhecimento dos mecanismos fisiopatológicos da doença e aos avanços nos tratamentos farmacológicos, é possível garantir maior sobrevida e melhor qualidade de vida.

Ao longo do capítulo serão abordados aspectos referentes à definição, classificação, etiologia, quadro clínico e tratamento da HP na população pediátrica, com enfoque na HP idiopática, no uso de óxido nítrico e na prática fisioterapêutica.

DEFINIÇÃO

A definição de HP em pediatria é a mesma que para a população adulta; as principais diferenças estão apresentadas na Tabela 31.1. A HP é caracterizada por elevação da pressão média da artéria pulmonar – maior ou igual a 25 mmHg no repouso ou 30 mmHg durante a prática de exercício físico. Quando considera-se apenas a pressão sistólica da artéria pulmonar, a hipertensão é definida para valores acima de 30 mmHg e 35 mmHg, respectivamente. Outra definição possível, mais adaptável à prática pediátrica, correlaciona a pressão da artéria pulmonar com a pressão arterial sistólica sistêmica; neste caso, a HP é diagnosticada quando seu valor é maior que 50% da pressão arterial sistólica.

A severidade da HP é classificada, segundo os valores da pressão média de artéria pulmonar, em leve (entre 25 a 40 mmHg), moderada (entre 41 e 55 mmHg) e grave (maior que 55 mmHg).

Tabela 31.1 Principais diferenças entre adultos e crianças portadores de HP

Características	Adultos	Crianças
Principais etiologias	Idiopática e familiar, hipertensão arterial pulmonar, fenômenos tromboembólicos e doenças autoimunes	Disfunções hepáticas e cardiopatias congênitas
Histopatologia	Espessamento oclusivo da camada íntima com lesões plexiformes	Hipertrofia da túnica média com espessamento celular da camada íntima
Sintomatologia	Dispneia associada aos esforços físicos e dor no peito	Atraso no desenvolvimento, falta de apetite, síncope
Resposta positiva à administração de vasodilatadores via oral	Cerca de 12%	Cerca de 40%

CARACTERÍSTICAS DA CIRCULAÇÃO PULMONAR

Para melhor compreensão das classificações e dos mecanismos fisiopatológicos relacionados à HP, é necessário o conhecimento de determinadas características da circulação pulmonar normal, especialmente do seu desenvolvimento, as quais serão apresentadas a seguir.

Estrutura arterial

A estrutura arterial é a mesma para vasos pulmonares e sistêmicos, compostos por 3 camadas distintas:

- Camada íntima: composta de células endoteliais.
- Camada média: composta principalmente por células musculares.
- Camada adventícia: caracterizada por uma matriz proteica secretada por fibroblastos.

Vasoconstrição hipóxica

Ao contrário da circulação sistêmica, que apresenta vasodilatação na vigência de hipóxia, na circulação pulmonar ocorre um reflexo de vasoconstrição hipóxica, uma resposta ativa que ocorre quando há queda da PO_2 alveolar, independentemente de conexões nervosas centrais, observando-se contração da musculatura lisa de pequenas arteríolas. O meio pelo qual tal mecanismo é acionado permanece obscuro, apesar das inúmeras pesquisas realizadas.

Desenvolvimento dos vasos desde o nascimento

O aspecto dos vasos pulmonares observado ao nascimento difere do encontrado em adultos, tanto pela estrutura como pela quantidade. Ao longo da gestação, o feto permanece em um meio de baixa saturação de O_2 , fazendo com que os vasos pulmonares, já completamente muscularizados, permaneçam em um estado de constrição fisiológica. Dessa forma, ao nascimento, as arteríolas pré-capilares mostram túnica média espessa, atingindo cerca de 20% do diâmetro total do vaso.

Quando iniciados os movimentos respiratórios pelo recém-nascido, com conseqüente expansão da caixa torácica, ocorre um recrutamento de arteríolas menores, as quais encontravam-se fechadas na vida fetal, provocando uma redução abrupta da resistência vascular pulmonar. Além disso, o aumento da saturação sanguínea de oxigênio pelas trocas gasosas com o ar ambiente faz com que haja um relaxamento das artérias maiores, o que promove uma redução ainda maior da resistência vascular, progressiva até cerca de oito semanas de vida.

Paralelamente a essas alterações, observam-se também modificações na estrutura dos vasos. Os ramos mais periféricos da circulação pulmonar, não muscularizados no feto, têm sua musculatura desenvolvida através da diferenciação de células precursoras da parede em células musculares lisas. Este processo completa-se por volta dos cinco anos de idade, quando a quase totalidade das arteríolas presentes nas paredes alveolares apresenta uma túnica média distinta.

Em resposta ao aumento no número de alvéolos após o nascimento, visto que o desenvolvimento pulmonar se concretiza somente por volta dos oito anos de idade, ocorre também um incremento numérico das arteríolas, especialmente nos dois primeiros anos de vida (cerca de 2/3). No recém-nascido, tem-se uma relação de 20 alvéolos para cada vaso; nos adolescentes e adultos, esta relação é de 10:1.

CLASSIFICAÇÕES DA HP

Clínica

A HP é habitualmente classificada, segundo a sua etiologia, em primária e secundária, sendo esta última consequência de uma doença associada.

No ano de 1998, a Organização Mundial da Saúde (OMS) estabeleceu novos critérios de classificação para HP, os quais foram atualizados em 2003 durante um Simpósio Mundial de Hipertensão Pulmonar da OMS. Nessa última atualização, o termo *HP primária* foi substituído por *HP idiopática* e encontra-se em grupo distinto junto a outras etiologias. Tais critérios são válidos para adultos e crianças, conforme descrito a seguir.

Hipertensão arterial pulmonar

- Primária ou idiopática.
- Familiar.
- Associada às doenças do colágeno, cardiopatias congênitas, hipertensão portal, imunodeficiência humana viral, drogas, toxinas e distúrbios da tireoide.
- Hipertensão arterial pulmonar com significativo envolvimento venoso e/ou capilar.
- HP persistente do recém-nascido.

Hipertensão venosa pulmonar

- Doença cardíaca atrial ou ventricular esquerda.
- Doença valvar esquerda.
- Compressão extrínseca das veias pulmonares (mediastinite fibrosante, tumores).

HP associada a doenças pulmonares elou hipóxia

- Doença pulmonar obstrutiva crônica.
- Doença pulmonar intersticial.

- Apneia do sono.
- Hipoventilação alveolar central.
- Exposição crônica a elevadas altitudes.
- Displasia alveolocapilar.
- Distúrbios do desenvolvimento.

HP associada a doenças embólicas elou tromboembólicas crônicas

- Tromboembolismo de artérias pulmonares proximais.
- Tromboembolismo de artérias pulmonares distais.
- Embolias pulmonares de origem tumoral, parasitária ou por corpo estranho.

HP associada a doenças que afetam a vasculatura pulmonar

- Processos inflamatórios (sarcoidose, linfangiomatose, esquistossomose).
- Outras (hemangiomatose capilar pulmonar).

Histopatológica

A vasculatura pulmonar normal é composta por elementos elásticos e musculares, exercendo importante papel na regulação da circulação pulmonar, que tem sua resistência e pressão reguladas pelo tônus das paredes das pequenas artérias musculares, juntamente com as arteríolas.

Na HP, além dessa resposta vasomotora, ocorre remodelação patológica das camadas íntima, média e adventícia dos vasos pulmonares. Tendo em vista tais conhecimentos, foi estabelecida a seguinte classificação, identificada por meio de biópsia pulmonar:

- Grau I: hipertrofia da túnica média.
- Grau II: hipertrofia da túnica média com espessamento celular da camada íntima.
- Grau III: espessamento oclusivo da camada íntima (fibrose progressiva).
- Grau IV: lesão plexiforme (dilatação arterial com obstrução de seu lúmen por células endoteliais).
- Grau V: lesão angiomatoide (presença de numerosos vasos com diferentes diâmetros e congestos).
- Grau VI: arterite necrotizante (presença de extenso infiltrado inflamatório com intenso processo de reparação tecidual, causando alterações da estrutura vascular).

As lesões de graus IV a VI não apresentam necessariamente evolução na ordem descrita e são menos comuns em crianças.

HP idiopática

Hipertensão pulmonar idiopática (HPI) é uma condição caracterizada por elevação sustentada da pressão arterial pulmonar sem causa conhecida.

A prevalência de HPI em crianças e adultos permanece incerta. Estima-se que sua incidência varie entre 1 a 2 casos por milhão de habitantes na população geral. Apesar de rara, relatos de HPI têm sido cada vez mais frequentes, tanto para adultos quanto para crianças, especialmente pela sua associação com drogas moderadoras do apetite e com a infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV). Em relação ao gênero, há predomínio no gênero feminino, com proporções iguais a 1,7:1 em adultos e 1,8:1 em crianças.

Até recentemente, o diagnóstico de HPI em pediatria trazia consigo uma certeza de mau prognóstico. Dados publicados pelo *Primary Pulmonary Hypertension National Institutes of Health Registry*, em 1991, mostravam uma sobrevida média de 2,8 anos para adultos; nas crianças, esse valor não ultrapassava 10 meses. Tal cenário, no entanto, tem sido significativamente modificado nos últimos anos, especialmente em função de uma melhor compreensão quanto aos mecanismos fisiopatológicos envolvidos na doença e dos avanços tecnológicos, permitindo diagnósticos mais precisos e aplicação de terapias eficazes, com melhora da sobrevida e da qualidade de vida.

Por definição, a etiologia da HPI não é conhecida. Entretanto, avanços recentes no conhecimento da biologia molecular e vascular apontam para uma anormalidade predominantemente no endotélio vascular pulmonar, fonte importante de mediadores locais que contribuem para o controle do tônus vasomotor e remodelamento estrutural.

HP nas cardiopatias congênitas

As repercussões pulmonares nos pacientes portadores de cardiopatias congênitas ocorrem devido a situações que alteram as condições da circulação pulmonar, causando hipofluxo ou hiperfluxo pulmonar, e nas doenças obstrutivas de ventrículo esquerdo.

Desde os primeiros estudos sobre doença vascular pulmonar em cardiopatias congênitas, tem-se a ideia

de que a causa básica é o hiperfluxo pulmonar. Dependendo da intensidade e do período a que são submetidos a este fluxo aumentado, ocorre uma reação hipertrófica da camada muscular nas arteríolas pulmonares, visto que o estiramento das células é o estímulo necessário para tal diferenciação. Com a evolução da doença, ocorre proliferação das células musculares para a camada íntima, determinando a oclusão progressiva do lúmen desses vasos, com agravamento da HP.

Além das alterações anteriormente descritas, reconheceu-se também que tais pacientes apresentam uma relação alvéolo-arterial elevada para a idade em questão, cujos mecanismos estão pouco esclarecidos. A redução numérica do leito vascular contribui para a manutenção da pressão arterial pulmonar elevada e parece ser determinada por esta, inicialmente.

As cardiopatias mais simples, tais como a comunicação interatrial (CIA), a comunicação interventricular (CIV) e a persistência do canal arterial (PCA), quando diagnosticadas e tratadas precocemente, não chegam a provocar repercussão pulmonar importante e, quando esta ocorre, geralmente é reversível após correção cirúrgica.

As doenças obstrutivas do ventrículo esquerdo, por sua vez, determinam um aumento de pressão no nível do defeito anatômico e dificultam a drenagem da circulação pulmonar. Essa barreira leva a um aumento da pressão retrógrada, elevando a pressão no território pulmonar, com conseqüente elevação da resistência vascular pulmonar.

HP nas doenças pulmonares

Patologias pulmonares são importantes fatores etiológicos em quadros de hipertensão pulmonar. Podem ocorrer em pneumopatias que cursam com hipoxemia, aguda ou cronicamente, caracterizada por $\text{PaO}_2 < 55 \text{ mmHg}$. Tal fator é determinante na elevação da resistência vascular pulmonar, podendo causar alterações estruturais da circulação pulmonar, com conseqüente repercussão hemodinâmica. Outros fatores funcionais, tais como hipercapnia e acidose, parecem exercer pequeno papel na fisiopatologia da HP por tais patologias quando comparados à hipóxia.

Vale lembrar que algumas doenças respiratórias que não afetam as estruturas brônquicas e parenquimatosas podem levar à HP, incluindo a hipoventilação alveolar central e a apneia do sono, assim como alterações da mecânica respiratória.

HP na hipertensão portal

Muitas doenças hepáticas crônicas e hipertensão portal cursam com ampla desestruturação da vasculatura pulmonar. Como resultado, existem pelo menos duas consequências vasculares pulmonares distintas e de importância clínica: a síndrome hepatopulmonar e a hipertensão portopulmonar, entidades fisiologicamente distintas. A primeira é caracterizada por vasodilatação e a segunda, por vasoconstrição devido à hipertrofia das camadas média e íntima, com ou sem trombose, resultando em resistência vascular pulmonar elevada e repercussões hemodinâmicas por insuficiência cardíaca direita.

A hipertensão portopulmonar é pouco diagnosticada, sendo um achado pouco comum, e os fatores etiológicos relacionados a ela não estão bem definidos. Segundo a literatura, portadores de hipertensão portal apresentam risco maior de desenvolver tal quadro. Uma razão para isso seria a chegada de compostos endógenos derivados da circulação esplâncnica à circulação pulmonar por meio de vias colaterais portossistêmicas, compostos normalmente metabolizados pelo fígado. Tais substâncias podem induzir alterações nos vasos pulmonares por meio de lesão endotelial e disfunção metabólica, causando o desenvolvimento de hipertensão pulmonar. Dentre os mediadores identificados, a serotonina e a interleucina I têm importância na etiopatogenia da doença, levando à vasoconstrição pulmonar e à proliferação da musculatura lisa da artéria pulmonar.

Além desses fatores já mencionados, observa-se em pacientes cirróticos um estado de circulação hiperdinâmica caracterizado por diminuição do tônus vascular, o que resulta, em primeira instância, no aumento da pressão da artéria pulmonar, cursando com alterações estruturais da circulação pulmonar, causando aumento da resistência vascular e, desta forma, HP.

FISIOPATOLOGIA DA HP

Independentemente da etiologia associada à HP, algumas alterações fisiopatológicas encontradas são comuns a todos os casos, podendo divergir em relação à sequência dos eventos a serem descritos e aos fatores desencadeantes. Esses fatores variam segundo a faixa etária, e são os seguintes:

- Recém-nascidos: dificuldade de abertura do leito vascular e diminuição do número de artérias.
- Lactentes e crianças mais velhas: hiperplasia das camadas média e íntima por hiper-reatividade do leito vascular, especialmente em lactentes pequenos, tanto para vasodilatação quanto para vasoconstrição, sendo esta última mais recorrente.
- Adolescentes e adultos: fibrose da camada íntima.

Cada vez mais se acumulam evidências de que as alterações patológicas iniciam-se no endotélio vascular pulmonar, onde parece haver a combinação de três elementos na gênese do aumento da resistência vascular pulmonar: vasoconstrição, remodelação vascular patológica e trombose *in situ*.

Vasoconstrição

A hiper-reatividade vascular e a vasoconstrição parecem decorrer da perda da integridade do endotélio vascular e, conseqüentemente, do desbalanço entre as substâncias vasodilatadoras e vasoconstritoras. Ocorre o predomínio de tromboxano, endotelina e serotonina (vasoconstritores), em detrimento da diminuição de prostaciclina e fator de relaxamento derivado do endotélio (óxido nítrico). Entretanto, ainda não se sabe o quanto cada mecanismo está envolvido de forma mais ou menos importante no fenômeno da vasoconstrição.

Apesar desses mecanismos, a forma mais estudada de aumento do tônus na pequena circulação é a vasoconstrição pulmonar determinada por hipóxia. A redução da tensão alveolar de oxigênio promove uma elevação rápida e reversível da resistência vascular pulmonar. Em condições normais, este mecanismo é adaptativo, com a finalidade de equilibrar a relação ventilação-perfusão. O mecanismo preciso deste evento não está bem esclarecido, mas acredita-se no envolvimento de diversos fatores, sempre resultando em despolarização da membrana e aumento do cálcio intracelular. Além disso, os pacientes parecem apresentar redução dos canais de potássio que funcionam na musculatura lisa, permitindo a entrada de cálcio com vasoconstrição sustentada.

Remodelação vascular

Muitas substâncias vasoconstritoras são também fatores de crescimento e contribuem para a proliferação de células musculares, induzindo também

hipertrofia e fibrose de células do endotélio e da camada adventícia. Tais alterações culminam em uma remodelação vascular desfavorável, com redução da capacidade vasodilatadora e diminuição do leito vascular pulmonar.

Os achados de hipertrofia da camada muscular lisa são os mais característicos da HP e caracterizam-se tanto pelo aumento da camada muscular quanto pela muscularização de arteríolas previamente não muscularizadas.

Trombose *in situ*

Além da participação expressiva do endotélio nas alterações do tônus e no remodelamento vascular presentes na HP, seu envolvimento no processo vaso-oclusivo propriamente dito é de extrema importância, uma vez que há perda progressiva de suas características anticoagulantes, antitrombóticas e antiaderentes. Tais disfunções causam a formação de trombos nas arteríolas pulmonares, com consequente obstrução e redução do leito vascular.

Uma forma particular de disfunção endotelial em pacientes com HP é aquela associada à hipoxemia. Nesses casos, há acentuada tendência à ocorrência de fenômenos tromboembólicos, com liberação de fatores pró-coagulantes estimulados pela hipóxia.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de HP deve estar fundamentado nas características clínicas, nos exames laboratoriais, exames de imagem e até mesmo na biópsia pulmonar. Visto que o diagnóstico de hipertensão primária é feito por exclusão, é fundamental a procura por outras causas, o que determinará diferentes abordagens terapêuticas.

Diagnóstico clínico

Independentemente da etiologia, não há um quadro clínico específico para HP; costuma relacionar-se com a repercussão hemodinâmica do quadro instalado, dada principalmente pelo baixo débito sanguíneo. São sinais e sintomas:

- Falha no crescimento e desenvolvimento, letargia ou irritabilidade.
- Desconforto respiratório, com graus variados de taquipneia, dispneia e fadiga.

- Taquicardia, hipotensão arterial e dor torácica (em vigência de isquemia ventricular).
- Palidez de extremidades e sinais de cianose.
- Episódios de síncope durante o exercício físico ou após o mesmo.
- Sinais de diminuição do retorno venoso (edema periférico e hepatomegalia).
- Convulsões determinadas por vasoconstrição pulmonar exagerada (especialmente em lactentes).

Muitos desses sintomas agravam-se durante a prática de exercícios físicos, devido à incapacidade do sistema pulmonar em acomodar o aumento de fluxo sanguíneo, levando a um aumento ainda maior da pressão arterial pulmonar.

O tempo entre o início dos sintomas e o diagnóstico é bastante reduzido entre as crianças. Os sinais de falência de ventrículo direito não costumam ocorrer antes dos 10 anos de vida.

Exames complementares

Após minuciosa anamnese e exame clínico, todos os pacientes com suspeita de HP devem ser submetidos a uma série de exames complementares com o objetivo de confirmar a hipótese diagnóstica, avaliar sua severidade, estabelecer a etiologia e determinar o planejamento terapêutico. Os principais exames são:

- Radiografia torácica: aumento das cavidades direitas, alargamento do tronco pulmonar, diminuição de trama vascular, diagnósticos diferenciais.
- Eletrocardiograma: sinais de sobrecarga nas câmaras cardíacas direitas, sugerindo etiologias relacionadas a cardiopatias congênitas.
- Ecocardiograma com Doppler: método bastante sensível; permite verificar a existência de HP, sendo possível quantificar o grau de hipertensão e identificar possíveis repercussões. As associações das visões transtorácica e transesofágica permitem a caracterização das estruturas cardíacas, auxiliando na determinação da etiologia da HP.
- Tomografia computadorizada de tórax: indicada para investigação de diagnósticos diferenciais e etiologias como tromboembolismo pulmonar crônico.
- Cateterismo cardíaco: considerado o padrão-ouro para diagnóstico de HP e determinação da sua severidade, sendo possíveis as medidas de resistência vascular pulmonar, débito cardíaco e

saturação venosa central, todas com importante valor prognóstico. Um teste com vasodilatador pode ser associado para avaliar a resposta do sistema; queda da pressão de artéria pulmonar abaixo de 40 mmHg, maior que 20 mmHg ou maior que 20% em relação ao valor basal sugerem teste responsivo. Deve-se atentar para o risco da realização desse exame em crianças, devido à hiper-reatividade da circulação pulmonar. Cuidados como sedação adequada e atenção às possíveis alterações de volemia são essenciais.

- Provas ventilatórias: exames de grande importância na avaliação de obstrução de vias aéreas, capacidade de difusão, hipoxemia e hipercapnia, chamando atenção para etiologias de origem respiratória.
- Polissonografia: avaliação de pacientes que apresentam prováveis episódios de apneia do sono ou síndromes de hipoventilação alveolar, permitindo quantificação da queda de saturação de oxigênio periférica.
- Biópsia pulmonar: esta técnica está em desuso devido ao elevado risco envolvido na realização do procedimento. Reservada para situações em que se necessita de classificação histológica.
- Outros exames: podem ser necessários outros exames para elucidação da etiologia ou determinação de doenças coexistentes.

TRATAMENTO

Até o momento, não existe cura ou nem mesmo uma abordagem terapêutica universal que possa ser recomendada para todos os pacientes com HP. Entretanto, avanços recentes no conhecimento da fisiopatologia da doença e o surgimento de novos fármacos com ação vasodilatadora seletiva sobre o leito vascular pulmonar vêm contribuindo para melhora da sobrevida e da qualidade de vida nesses pacientes.

Medidas gerais

Visto que crianças com HP apresentam circulação pulmonar diminuída e aumento de reatividade, especialmente a estímulos vasoconstritores, alguns cuidados devem ser tomados, entre eles:

- Restrição de situações que provoquem aumento da demanda de oxigênio, tais como atividade física intensa, pelo risco de síncope.

- Prevenção ou tratamento agressivo de quadros infecciosos que possam acometer o trato respiratório e/ou o parênquima pulmonar. É importante lembrar que pequenas alterações na relação ventilação/perfusão culminando em hipóxia podem determinar importantes reações de vasoconstrição, agravando o quadro. Vacinações contra o vírus *influenza* e pneumococos são recomendadas.
- Tratamento e/ou prevenção de situações de constipação, tanto medicamentoso quanto por controle da dieta, evitando manobras de Valsalva, que provocam a diminuição transitória do retorno venoso e determinam risco aumentado de síncope nesses pacientes.

Drogas vasodilatadoras

Visto que a vasoconstrição é um importante componente na evolução da HP, causando remodelação vascular prejudicial, a administração de vasodilatadores visa a diminuir a pressão da artéria pulmonar, melhorar a função cardíaca e até mesmo reverter algumas alterações vasculares. No entanto, a eficácia desse procedimento permanece limitada pela ausência de seletividade e potência desses agentes. A maioria das drogas possui ação vasodilatadora sistêmica associada, com efeito pouco significativo sobre a circulação pulmonar.

Antes de iniciar a terapia com vasodilatadores, testes para avaliar a responsividade a tais agentes devem ser realizados através do cateterismo cardíaco, tomando-se os cuidados anteriormente descritos. Essas provas devem ser realizadas com drogas de meia-vida curta, como adenosina, prostaciclina, acetilcolina e, principalmente, óxido nítrico. Quanto menor a criança, maiores as chances de se obter uma resposta positiva.

Várias drogas têm sido usadas de modo contínuo, sendo os bloqueadores dos canais de cálcio, principalmente a nifedipina, aqueles que vêm sendo empregados há mais tempo. No entanto, muitos são os pacientes que não respondem a esses agentes, podendo apresentar efeitos colaterais graves em vista da meia-vida longa dos mesmos.

As prostaglandinas, em forma de aerossol ou bomba de infusão, são drogas promissoras, porém apresentam inconvenientes tais como necessidade de uso em curtos intervalos de tempo, risco de complicações (infecção e trombose) e custo elevado. Os inibidores de endotelina têm sido recentemente

investigados, mas também são de custo elevado e sujeitos a efeitos colaterais graves, tais como alterações hepáticas.

Mais recentemente, o sildenafil (Viagra®), usado no tratamento de disfunção erétil e comercializado para este fim, passou a ser utilizado no tratamento de crianças com HP de diversas etiologias. A droga atua sobre mecanismos que impedem a degradação do monofosfato de guanosina cíclico (GMPc), mensageiro intracelular do óxido nítrico, culminando em vasodilatação pulmonar. Associado a outras drogas, o sildenafil oral pode aumentar a eficácia de cada uma delas, permitindo a redução de suas doses ou o espaçamento de seus intervalos. No entanto, seu uso na população pediátrica ainda é restrito.

Óxido nítrico inalatório

O óxido nítrico (NO) é um gás incolor, sem qualquer odor à temperatura ambiente e relativamente insolúvel em água. Sua reatividade com a maioria das moléculas é reduzida; no entanto, por apresentar um elétron não pareado, apresenta rápida reação com radicais livres, certos aminoácidos e íons metálicos. A estabilidade do NO é obtida através da formação de complexos inorgânicos tais como nitritos e nitratos (Figura 31.1).

Há cerca de vinte anos, o óxido nítrico (NO) era considerado somente um gás nocivo, extremamente tóxico. Na década de 1980, vários estudos demonstraram que o NO é produzido por várias células do organismo, sendo essencial para inúmeras funções orgânicas. Nos vasos sanguíneos, sua formação contínua pelo endotélio promove o relaxamento da musculatura lisa subjacente, produzindo vasodilatação.

Quando aplicado sob a forma inalatória, o NO mostra-se como potente vasodilatador seletivo da circulação pulmonar, atingindo somente os alvéolos que estão sendo ventilados e provocando, assim, desvio do fluxo sanguíneo para essas áreas.

Por ser um gás altamente lipofílico, difunde-se bem por meio da membrana alveolar, dirigindo-se para as células musculares lisas, onde ativa a enzima guanilato ciclase e produz GMPc, o qual promove relaxamento da musculatura lisa. Essa vasodilatação leva à melhora da relação ventilação-perfusão pela diminuição do *shunt* intrapulmonar, aumento da oxigenação arterial, diminuição da pressão da artéria pulmonar e melhora do desempenho cardíaco direito através da redução da sua sobrecarga. Quando difundido para o sangue, no entanto,

apresenta rápida reação com a hemoglobina, produzindo compostos inativos (nitritos e nitratos) e impedindo vasodilatação sistêmica.

Segundo a Food and Drug Administration (FDA), a administração de NO inalatório é recomendada apenas para o tratamento de neonatos a termo e prematuros com idade gestacional igual ou maior que 34 semanas que apresentem situação de insuficiência respiratória hipoxêmica, com evidência de HP clínica ou ecocardiográfica, ou para crianças com cardiopatia congênita e HP durante o pré e pós-operatório. No entanto, seu emprego em situações de HP crônica ou como profilaxia para pacientes com risco de desenvolver HP permanece controverso, necessitando de mais estudos. Além disso, evidências na literatura sugerem que o tratamento é ineficaz para crianças com peso inferior a 1.500 g.

Atualmente, o NO tem sido utilizado para identificar pacientes que possam se beneficiar do uso de vasodilatadores orais, pois é sabido que a resposta positiva à inalação do gás tem sensibilidade de aproximadamente 90% e especificidade de 100%.



Figura 31.1 Monitor e torpedo de óxido nítrico inalatório.

Toxicidade

O uso do NO inalatório é limitado a algumas horas devido à produção de diversas substâncias tóxicas e reações indesejáveis.

Na presença de O_2 , o NO é oxidado em dióxido de nitrogênio (NO_2), um gás altamente citotóxico que, em solução aquosa, é convertido em ácido nítrico e nitroso. Tal reação é dependente da concentração de O_2 e do quadrado da concentração de NO.

A reação do NO com a oxihemoglobina, predominante na circulação pulmonar, leva à formação da metahemoglobina, forma da hemoglobina na qual o grupo heme encontra-se sob estado férrico (Fe^{3+}) e não ferroso (Fe^{2+}), sendo incapaz de transportar oxigênio. A metahemoglobina normalmente é reduzida a hemoglobina ferrosa através da NADH (metahemoglobina redutase), dentro do próprio eritrócito. No entanto, em recém-nascidos, a atividade dessa enzima mostra-se normalmente reduzida, levando à metahemoglobinemia e alterando o transporte de oxigênio.

Além do efeito tóxico quando da reação com outras substâncias, o NO pode provocar lesão celular direta, de mutações no DNA.

Efeitos adversos

Os efeitos adversos encontram-se altamente relacionados à toxicidade do NO, incluindo formação de metahemoglobina, efeitos citotóxicos pulmonares devido à formação de radicais livres pelo excesso de NO_2 , alteração do surfactante pulmonar e alterações na hemostasia, com diminuição da agregação plaquetária e maior risco de sangramento. Em pacientes que apresentam HP por disfunção importante de ventrículo esquerdo, a vasodilatação pulmonar súbita pode elevar a pré-carga de forma deletéria.

Vários estudos demonstram efeitos indesejáveis com a retirada abrupta do NO, com importante efeito rebote, especialmente ao final do desmame. O desmame está associado à elevação da pressão arterial pulmonar, dificuldade de ventilação, hipóxia severa e instabilidade hemodinâmica, sintomas revertidos com a reintrodução do NO. Alguns métodos podem ser utilizados para minimizar tal efeito e serão abordados posteriormente.

Indicação e administração

A utilização de NO é indicada quando a pressão média da artéria pulmonar é igual ou maior

a 30 mmHg e/ou o índice de oxigenação (pressão média vias aéreas $\times FiO_2 \times 100/PaO_2$) é maior que 25. Geralmente, o gás é administrado a pacientes sob ventilação mecânica, mas pode ser fornecido por meio de máscara facial ou cateter nasal. Deve-se limitar a mistura de NO com elevadas concentrações de O_2 , diminuindo o risco de efeitos adversos pela formação de NO_2 . Esse risco pode ser minimizado pela administração de NO e nitrogênio (N_2) através do ramo inspiratório do ventilador, interposição de um sistema com cal soldada no circuito do aparelho de ventilação mecânica e/ou utilização de concentrações que levem a uma baixa taxa de conversão.

O equipamento deve ser instalado em local arejado, com sistema de ventilação. A monitorização dos níveis de NO e NO_2 é obrigatória. Aparelhos eletroquímicos podem ser utilizados para tal fim; a concentração de NO_2 não deve ultrapassar 3 ppm. Apesar de haver pouco risco de complicações para as doses geralmente administradas, é sugerido que se monitorem os níveis de metahemoglobina nas primeiras 4-6 horas do tratamento e a cada 24 horas (Figuras 31.2 e 31.3).

Para cálculo do fluxo de NO, deve-se digitar o volume-minuto do paciente (L/min), a concentração de NO do cilindro (500 ppm, geralmente) e a concentração desejada para administração ao paciente. Automaticamente, o analisador fornecerá o fluxo de NO que deverá ser ajustado no rotâmetro e a FiO_2 máxima. É importante estar atento ao modo ventilatório do paciente e às características da sua mecânica respiratória, visto que o volume-minuto deve permanecer constante.

Deve haver precaução com o uso de NO na vigência de anemia, trombocitopenia, leucopenia ou distúrbios de coagulação, em presença de edema pulmonar ou infecção pulmonar aguda ou em pacientes com disfunção ventricular esquerda grave.

Dosagem

A concentração de NO na atmosfera varia de 10 a 500 partes por bilhão (ppb), mas pode atingir cerca de 1,5 parte por milhão (ppm) em ambientes muito poluídos e 1.000 ppm no fumo de tabaco.

Os primeiros estudos em recém-nascidos reportavam doses iniciais que variavam entre 80 ppm a 6-20 ppm. Atualmente, as evidências científicas sugerem uma dose inicial de 20 ppm; podem ser feitas breves exposições a doses maiores (40-80 ppm), mas um tratamento sustentado com 80 ppm de NO aumenta

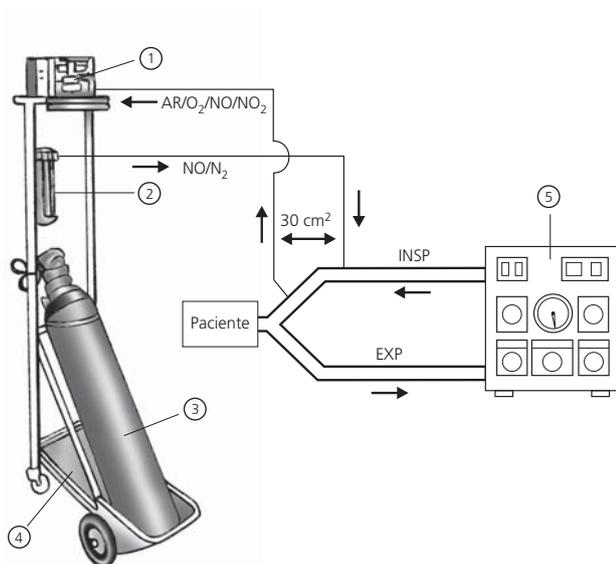


Figura 31.2 Diagrama de conexões de óxido nítrico inalatório.



Figura 31.3 Circuito de ventilação mecânica com as conexões de óxido nítrico no ramo inspiratório.

consideravelmente o risco de metahemoglobinemia. Além disso, caso o paciente não apresente incremento da PaO_2 com doses de 20 ppm, dificilmente irá responder a doses mais elevadas.

O sucesso na administração de NO pode ser definido como um aumento de 10 a 15 mmHg na PaO_2 , redução de 10% no índice de oxigenação e aumento de cerca de 10% na SatO_2 e /ou SatO_2 maior que 90%. Tais respostas ocorrem rapidamente, em cerca de 30 minutos.

Duração do tratamento e desmame

Em geral, a duração do tratamento com NO inalatório não ultrapassa 5 dias, com exceção de

condições específicas, como HP por hipoplasia pulmonar.

Se o paciente apresentar resposta positiva ao tratamento, dada pelos parâmetros aqui descritos, deve-se manter a concentração de 20 ppm por 12 horas, diminuindo, nesse intervalo, os parâmetros ventilatórios. Em seguida, deve-se prosseguir com a diminuição da concentração de NO.

Sugere-se que o desmame seja lento e gradual para que possa ser evitado o efeito rebote, mas deve ser realizado de forma precoce. Deve-se buscar a redução do nível de NO até a dose terapêutica mínima (5 ppm), diminuição que deve ser feita de 2 em 2 ppm a cada hora ou de acordo com a estabilidade hemodinâmica e ventilatória. No entanto, alguns estudos demonstraram que reduções de 20 para 6 ppm em 4 horas não provocam efeitos negativos sobre a oxigenação. O gás deve ser desligado quando o paciente mantiver-se estável, com FiO_2 menor que 60% e PaO_2 maior que 60 mmHg.

Para evitar a ocorrência de efeito rebote, pode-se aumentar a FiO_2 antes da retirada de NO e administrar agentes vasodilatadores. Estudos atuais demonstram que o uso do sildenafil em crianças na fase de desmame do NO é capaz de reduzir o efeito rebote, visto que atua sobre o GMPC, impedindo sua degradação e mantendo a vasodilatação.

Fluxograma

De acordo com a Figura 31.4.

Anticoagulação e antiagregação plaquetária

A indicação de anticoagulação crônica baseia-se em estudos histopatológicos, demonstrando lesões trombóticas em pequenas artérias por estados de hipercoagulabilidade. No entanto, é uma medida paliativa e seu impacto na sobrevida de pacientes com HP não está definido.

A aplicabilidade desse tratamento na população pediátrica ainda não está bem estabelecida, sendo recomendada administração de warfarina ou heparina para situações em que se notam sinais de insuficiência cardíaca direita, assim como na população adulta. Para crianças muito ativas, a terapêutica deve ser mais restrita, evitando-se episódios de sangramento.

O uso de antiagregantes plaquetários (aspirina ou dipiridamol) não é recomendado por ausência de evidências.

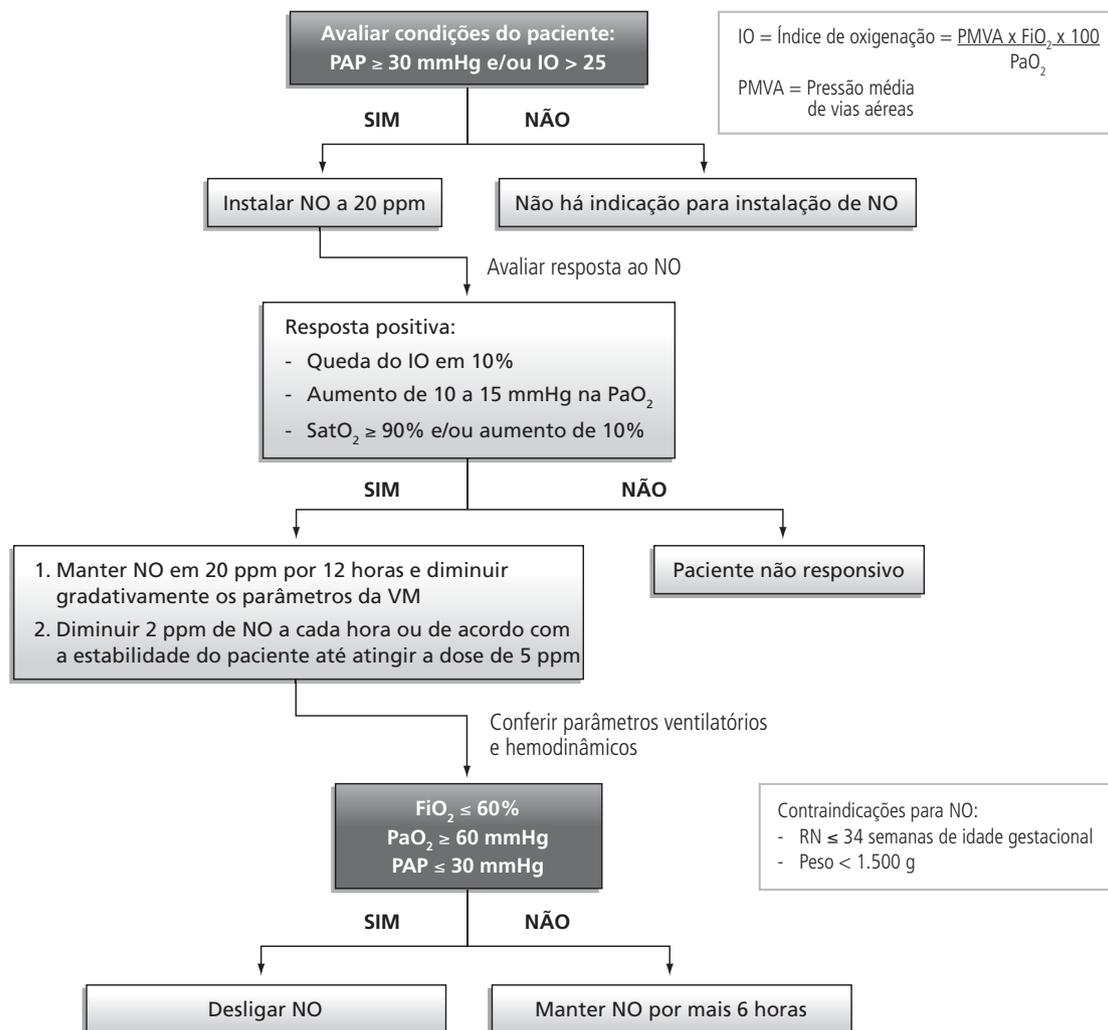


Figura 31.4 Fluxograma para uso de NO.

Oxigenoterapia

Assim como o uso de anticoagulantes e antiagregantes plaquetários, o uso de oxigênio é uma medida paliativa. Estudos recentes indicam que os níveis de oxigênio podem regular a atividade dos canais de potássio e cálcio, agindo sobre o tônus da vasculatura pulmonar.

Algumas crianças apresentam quedas moderadas de saturação de oxigênio durante o sono, o que parece estar relacionado à hipoventilação. Esses episódios costumam ocorrer nas horas da manhã e, durante os mesmos, a criança pode apresentar dispneia severa e até mesmo síncope decorrente da hiper-reatividade da circulação pulmonar, com ou sem crises convulsivas hipoxêmicas. Tal quadro

pode ser controlado com a administração de oxigênio suplementar.

A oxigenoterapia também deve ser considerada na vigência de processos infecciosos que cursem com hipóxia, junto à antibioticoterapia, e em HP associada a doenças crônicas do sistema respiratório, evitando agravamento do quadro. Em casos de insuficiência cardíaca direita severa, com queda de saturação de oxigênio mesmo sob repouso, pode-se indicar oxigenoterapia contínua.

Septostomia atrial

Alguns autores têm realizado tal procedimento em crianças com síncope recorrentes e falência ventricular direita severa. Essa prática não altera o curso

evolutivo da doença, mas pode melhorar de forma significativa a qualidade de vida de muitos pacientes por meio do controle dos sintomas enquanto aguardam por transplante pulmonar.

A criação de um *shunt* atrial direito-esquerdo leva à descompressão do átrio direito, com redução da sobrecarga volêmica do ventrículo direito, melhora do enchimento ventricular esquerdo e aumento do débito cardíaco anterógrado, com maior transporte de oxigênio e, conseqüentemente, melhora funcional, a despeito da diminuição da saturação de oxigênio sistêmica.

Transplante pulmonar

O transplante cardiopulmonar ou somente pulmonar (uni ou bilateral) tem sido indicado em pacientes com HP desde 1981. No entanto, devido ao grande desenvolvimento das técnicas de transplante pulmonar, demonstrando que as alterações cardíacas decorrentes da HP regrediam com a substituição dos pulmões doentes, o transplante combinado passou a ser indicado somente em casos de defeito cardíaco anatômico sem possibilidade de correção cirúrgica, já que a morbimortalidade é mais elevada.

A mortalidade cirúrgica global dos transplantes pulmonares é de 16 a 29%. Dados pediátricos demonstram sobrevida de 65% em dois anos e 40% em cinco anos. Nos casos de HP, esses números podem se mostrar menos promissores, sendo o procedimento reservado a pacientes que não respondem à terapia vasodilatadora; com piora clínica e/ou hemodinâmica durante a mesma; pressão média de artéria pulmonar maior que 80 mmHg; pressão do átrio direito maior que 10 mmHg; e saturação venosa de O₂ menor que 63%.

VENTILAÇÃO MECÂNICA NA HP

Como mencionado anteriormente, pacientes com HP desenvolvem disfunção de ventrículo direito devido ao aumento de pós-carga. Nesses casos, há necessidade de tratamento medicamentoso e manipulações ventilatórias para aumentar o débito do ventrículo direito (aumento da pré-carga) e diminuir a resistência vascular pulmonar (diminuição da pós-carga).

Na Tabela 31.2 encontram-se os fatores que influenciam a resistência vascular pulmonar e que podem e/ou devem ser manipulados para minimizar os efeitos da HP.

Tabela 31.2 Fatores com influência sobre a resistência vascular pulmonar

Aumento da resistência	Diminuição da resistência
pH baixo	pH alto
Hipóxia alveolar	Aumento da FiO ₂
Pressões altas de vias aéreas	Pressões baixas de vias aéreas
Atelectasias ou pneumotórax	Redução da capacidade residual funcional
Estímulos simpáticos	Sedação

Assim, observa-se que vários itens que interferem na resistência vascular pulmonar estão relacionados à ventilação mecânica. A manipulação ventilatória para manter a resistência reduzida consiste em manter um pH elevado através do controle da PaCO₂ e uma boa PaO₂ (pressão arterial de O₂) e boa PAO₂ (pressão alveolar de O₂) com as menores pressões intratorácicas possíveis.

Atualmente, em ventilação mecânica, tem-se preconizado o uso de baixos volumes correntes (6 a 8 ml/kg) e PEEP mais elevado para diminuir o risco de barotrauma, volutrauma e lesão induzida por abertura e fechamento cíclicos das unidades alveolares. Porém, em pacientes com HP, toleram-se volumes correntes mais elevados, caso seja necessário, para manutenção de uma menor PaCO₂, com pressão inspiratória de acordo com a expansibilidade suficiente. O tempo inspiratório deve ser curto e a PEEP, mais baixa (valores próximos à fisiológica), minimizando as repercussões hemodinâmicas dadas por um aumento da pressão intratorácica, por agravamento da HP.

Em situações mais graves, nas quais não se consegue obter uma PaO₂ > 50 mmHg a despeito de elevadas FiO₂, tolera-se a hiperventilação, caracterizada por frequências respiratórias elevadas e tempos inspiratórios curtos, mantendo a PEEP baixa e um suporte pressórico mais elevado; o intuito dessas estratégias é diminuir os níveis de PaCO₂ para 20 a 25 cmH₂O, elevando o pH. No entanto, essa prática não é recomendada em ventiladores convencionais, uma vez que diminui o tempo expiratório, podendo resultar em auto-PEEP e distensão alveolar. Tal quadro causa acompressão de capilares pulmonares e conseqüente aumento da resistência vascular

pulmonar, com piora do quadro de hipoxemia. Nesses casos, recomenda-se o uso de ventilação de alta frequência (HFJV – *high frequency jet ventilation*). Nesses respiradores, são utilizadas frequências respiratórias de até 3.200 rpm, com volumes correntes muito baixos. Em casos de elevada gravidade, como esses, pode-se, ainda, recorrer à circulação extracorpórea por oxigenador de membrana (ECMO). No entanto, essas duas últimas técnicas ainda são pouco utilizadas no Brasil, sendo que a ECMO, além de ser um procedimento de alto custo, exige uma equipe multiprofissional altamente especializada.

Tendo em vista que o oxigênio é um importante vasodilatador pulmonar, o aumento da PaO_2 e da PAO_2 através do aumento da FIO_2 também pode reduzir a resistência vascular pulmonar; no entanto, estudos demonstram que após a circulação extracorpórea esse efeito pode estar diminuído, pois ela promove disfunção do endotélio vascular pulmonar, com diminuição da resposta ao aumento da FIO_2 .

Os estímulos simpáticos tais como dor, agitação e estímulos traqueais, podem desencadear ou agravar uma crise de hipertensão pulmonar. Para evitá-los, as crianças devem receber sedação contínua pelo tempo necessário.

FISIOTERAPIA NA HP

Conhecendo-se os mecanismos da HP descritos, deve-se ter em mente que os principais objetivos da fisioterapia consistem em realizar um atendimento eficaz, evitando manipulações excessivas e desnecessárias da criança, visto que estímulos simpáticos como dor, agitação psicomotora e choro podem desencadear e/ou agravar a crise de HP. Para tanto, uma minuciosa avaliação é fundamental, buscando-se estabelecer as necessidades do paciente de modo a intervir de forma precisa, com o mínimo de repercussões respiratórias e/ou hemodinâmicas. Também é importante estabelecer o momento adequado para intervenção, buscando não estressar o paciente com manipulações muito seguidas. Para que esse objetivo seja atingido, a comunicação com a equipe faz-se essencial.

Uma das responsabilidades do fisioterapeuta consiste em ofertar níveis satisfatórios de O_2 , prevenindo-se contra o agravamento da hipóxia e mantendo um estímulo vasodilatador, e evitar níveis elevados de CO_2 , sabendo que este atua como vasoconstritor pulmonar. Em crianças intubadas, os

níveis desses gases podem ser controlados através dos parâmetros ventilatórios, como já mencionado. Após a extubação ou em casos de pacientes que não necessitaram de ventilação mecânica, pode-se lançar mão de uma série de recursos para oxigenioterapia, tais como nebulização aquecida, máscara de Venturi, máscara reservatório ou até mesmo cateter nasal. Ao escolher o meio pelo qual o O_2 será fornecido, o fisioterapeuta deve ter em mente o conforto do paciente e a escolha de interfaces que não causem acúmulo de CO_2 , com risco de reinalação deste gás. Em relação à quantidade de O_2 ofertado, pode ser estabelecida a partir da oximetria de pulso e da gasometria arterial, lembrando, no entanto, que este último é um exame bastante incômodo e, portanto, sua realização deve ser criteriosa, evitando gerar repercussões indesejáveis à criança.

Além de todos esses fatores, deve-se estar atento ao posicionamento da criança em relação ao meio de aplicação do suporte de oxigênio, evitando ocorrência de respostas vasoconstritoras por quedas abruptas de PAO_2 , tendo em vista a hiper-reatividade da circulação pulmonar nesses pacientes. Pela mesma razão, uma vez necessária a oxigenioterapia, seu desmame deve ser gradual.

Na tentativa de se evitar a hipercapnia e a hipoxemia, a manutenção de uma higiene brônquica adequada e da expansão pulmonar é essencial, evitando a ocorrência de atelectasias, acúmulo de secreção e formação de rolhas, eventos que provocariam instabilidade respiratória e hemodinâmica por agravamento do quadro de HP. No entanto, existem dúvidas em relação às manobras indicadas para isso. Algumas referências na literatura sugerem o uso de drenagem postural, vibrocompressão, inaloterapia e aspiração quando necessário, evitando-se a realização de tapotagem e manobras com ambu, pois ambas são consideradas mais bruscas, podendo causar irritabilidade nas crianças. No entanto, é preciso ter em mente que qualquer uma dessas manobras pode desencadear estímulos simpáticos, tornando-se potencialmente agravantes do quadro. Deve-se, assim, estabelecer quais manobras podem oferecer a melhor relação custo-benefício, utilizando como principal parâmetro de avaliação o tempo de terapia.

Como exemplo, podemos citar a aspiração, visto ser um procedimento que, na maioria das vezes, provoca intensa agitação no paciente. No entanto, em muitos casos, é preferível sua realização, pois

pode promover melhor higiene brônquica em curto espaço de tempo. Apesar de menos invasivo, o estímulo da tosse pode ser extremamente estressante à criança e provocar elevação da pressão abdominal, fator extremamente agravante para o quadro de HP, tal como ocorre em casos de constipação, com realização de manobras de Valsalva. Além disso, pode-se fazer uso da administração de sedativos para realização de tais procedimentos invasivos, caso os mesmos sejam altamente necessários, tendo em vista o quadro clínico da criança.

A ventilação não invasiva (CPAP e BIPAP), por sua vez, pode ser aplicada quando necessária, tendo como principal objetivo a melhora da troca gasosa com redução do trabalho respiratório, diminuindo a demanda de oxigênio. No entanto, alguns cuidados são essenciais, visto que a maioria das crianças apresenta intensa agitação quando submetida a tal procedimento. Assim, o fisioterapeuta deve estar atento à interface utilizada e ao modo ventilatório estipulado, buscando garantir o maior conforto e a maior sincronia ventilador-paciente. Em casos de agitação e extrema necessidade da aplicação de VNI, pode-se considerar a administração de sedativos. Em relação aos parâmetros aplicados na VNI, deve-se seguir o mesmo raciocínio aplicado para a abordagem invasiva.

Apesar de muito eficaz, a VNI não deve atrasar a intubação da criança. Especialmente em casos de HP, o suporte ventilatório invasivo deve ser iniciado de forma precoce, buscando redução do consumo de oxigênio pela musculatura respiratória, evitando quadros de acidose metabólica. Cabe ao fisioterapeuta estar atento a tal necessidade, sempre em comunicação com a equipe médica, garantindo a melhor e mais eficaz assistência possível.

RESUMO

A HP é uma síndrome de elevada morbimortalidade, caracterizada pelo aumento da pressão arterial pulmonar decorrente de mecanismos fisiopatológicos relacionados a alterações estruturais e/ou funcionais da circulação pulmonar. Sua etiologia pode ser idiopática, mas costuma estar relacionada a uma série de patologias pediátricas e neonatais, incluindo cardiopatias congênitas, disfunções pulmonares e disfunções hepáticas. Avanços recentes no conhecimento da fisiopatologia da doença vêm contribuindo para melhora da sobrevida e da qualidade de

vida dos pacientes, especialmente através do uso de fármacos com ação vasodilatadora seletiva sobre o leito vascular pulmonar, tendo em vista que é uma condição, até o momento, sem cura.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Widlitz A, Barst RJ. Pulmonary arterial hypertension in children. *Eur Respir J*. 2003; 21:155-76.
2. Rashid A, Ivy D. Severe paediatric pulmonary hypertension: new management strategies. *Arch Dis Child*. 2005; 90:92-8.
3. Ricachinevsky CP, Amantéa SL. Treatment of pulmonary arterial hypertension. *J Pediatr*. 2006; 82:S153-65.
4. Almeida DR, Diniz RVZ, Areosa C, Ota JS, Viegas RF, Silva AC et al. Hipertensão pulmonar primária. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*. 2000; 10:576-89.
5. Gurgueira GL, Carvalho WB. Óxido nítrico inalatório: considerações sobre sua aplicação clínica. *J Pneumol*. 2003; 29:325-31.
6. Barreto AC, Franchi SM, Pereira AC, Lopes AA. Hipertensão arterial pulmonar. fisiopatologia, aspectos genéticos e resposta ao uso crônico do sildenafil. *Arq Bras Cardiol*. 2005; 85:147-54.
7. Leibovitch L, Matok I, Paret G. Therapeutic applications of sildenafil citrate in the management of paediatric pulmonary hypertension. *Drugs*. 2007; 67(1):57-73.
8. Martínez JLV, Sánchez IM, Rojas EA, Perez-Caballero C. Ventilación mecánica en cardiopatías congénitas e hipertensión pulmonar. *An Pediatr*. 2003; 59:372-5.
9. Abujamra P, Silva CC, Carvalho AC. Hipertensão pulmonar nas cardiopatias congénitas. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*. 2000; 5:571-5.
10. Regenga MM. Fisioterapia em cardiologia - da UTI à reabilitação. 1ª ed. São Paulo: Roca; 2000.
11. West JB. Fisiologia respiratória. 6ª ed. Barueri: Manole; 2002.
12. Oliveira EC, Amaral CFS. Sildenafil no tratamento da hipertensão arterial pulmonar idiopática em crianças e adolescentes. *J Pediatr*. 2005; 81:390-4.
13. Kinsella JP, Abman SH. Inhaled nitric oxide therapy in children. *Paediatr Respir Rev*. 2005; 6:190-8.
14. Griffiths MJD, Evans TW. Inhaled nitric oxide therapy in adults. *N Engl J Med*. 2005; 353:2683-95.
15. Guimarães JI, Lopes AA. Diagnóstico, avaliação e terapêutica da hipertensão pulmonar. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia. Unidade clínica de cardiologia pediátrica e cardiopatias congênitas do adulto do Instituto do Coração (InCor) – HC-FMUSP (2005).

VENTILAÇÃO MECÂNICA NA POSIÇÃO PRONA

BIANCA NATALI ALMICCE LOPES

INTRODUÇÃO

A posição prona consiste na mudança da posição dorsal ou lateral para a ventral e é muito utilizada nas unidades de terapia intensiva neonatais (UTIN), pediátricas e adulto como medida preventiva de tratamento ou até mesmo para proporcionar conforto.

A abordagem principal deste capítulo será a aplicação da posição prona como recurso terapêutico associado ao uso da ventilação mecânica.

EFEITOS FISIOLÓGICOS DA POSIÇÃO PRONA

A hipoxemia arterial secundária é a principal alteração na síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA), em razão do *shunt* pulmonar.¹

A pressão expiratória final positiva (PEEP) é uma das manobras mais eficientes para a melhora da hipoxemia. No entanto, o acréscimo de PEEP pode provocar alterações hemodinâmicas. Em geral, recorre-se ao aumento da fração inspirada de oxigênio quando há contínua oxigenação arterial baixa.¹ Assim, a posição prona é a medida não ventilatória mais eficiente. Sua utilização tem se mostrado importante para a melhora da oxigenação arterial, apesar de não parecer diminuir a mortalidade. A posição prona é um método simples e seguro de incrementar a oxigenação dos pacientes com SDRA. Em estudos clínicos, foi verificado que sua aplicação melhora a oxigenação em 70 a 80% dos casos, por isso ela tem sido preconizada em consensos de ventilação mecânica sobre SDRA.² De acordo com o III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica, a posição prona tem grau de recomendação A e deve

ser considerada em pacientes que necessitam de valores elevados de PEEP e de FiO_2 para manter uma SpO_2 adequada ou em pacientes com lesão pulmonar aguda/SDRA grave, a menos que o paciente seja de alto risco para consequências adversas da mudança postural ou esteja melhorando rapidamente.^{3,17}

Em 1976, Piehl e Brown mostraram, em estudo retrospectivo, que a posição prona melhorou a oxigenação de pacientes com SDRA sem causar efeitos deletérios. Aproximadamente um ano depois, Douglas et al. também demonstraram uma melhora da hipoxemia. Vários trabalhos clínicos e experimentais surgiram posteriormente, mas o mecanismo que causa a melhora e a redução da mortalidade ainda é bastante controverso.⁴

FATORES DE MELHORA

A melhora da oxigenação pode ser atribuída à diminuição dos fatores que contribuem para o colapso alveolar e para a redistribuição da perfusão.

Comparando as distribuições de pressão transpulmonar que ocorreram após a adoção das posições prona e supina, verificou-se que em posição prona a distribuição é mais homogênea. Nessa posição observou-se que a variação da pressão pleural entre as regiões dependente e não dependente é menos acentuada. Há um movimento de densidade pulmonar da região dorsal para ventral, além de uma distribuição mais homogênea da ventilação.¹ Isso pode ser atribuído a fatores como: peso pulmonar, massa cardíaca, alteração da mobilidade diafragmática, desvio cefálico do conteúdo abdominal e configuração da caixa torácica.

Na posição supina a expansão pulmonar é menor nas porções dependentes, devido ao peso do pulmão e da massa cardíaca, à movimentação diafragmática e ao formato da caixa torácica. Já na posição prona todos esses fatores são amenizados, permitindo melhor aeração dessas regiões. Gattinoni et al. comprovaram tal fato em 1991, após compararem tomografias computadorizadas de tórax nas posições prona e supina. A tomografia do paciente com SDRA em posição prona mostra uma rápida redistribuição da opacidade pulmonar da região dorsal para ventral, com melhora da oxigenação devido à redução da fração do *shunt* e aumento do número de unidades V/Q próximas ao normal, obtidas por meio do recrutamento de áreas não ventiladas – mas perfundidas – no dorso do pulmão. Mostra também o aumento da capacidade residual e a correção da estase venosa.

Em relação à perfusão, se esta respeitasse apenas o efeito gravitacional, a maioria iria para a região dorsal na posição supina, e para região ventral na posição prona. No entanto, alguns dados demonstram que, na posição prona, desobedecendo o gradiente gravitacional, a perfusão ainda mantém-se maior na região dorsal dos pulmões apesar da influência de vários fatores como vasoconstrição hipóxica, obliteração vascular e compressão extrínseca dos vasos. Pelo fato de a região dorsal ser a mais perfundida e a predominantemente lesada na SDRA na posição supina, o *shunt* pulmonar piora.¹

A diminuição das áreas de atelectasias faz com que haja melhor distribuição da ventilação, reduzindo o *shunt* pulmonar. Somando-se isso à uma melhor distribuição da perfusão, há uma relação mais homogênea entre ventilação e perfusão, esclarecendo assim o sucesso da posição prona em melhorar a oxigenação.² Desse modo, a posição prona também é considerada uma manobra alternativa de recrutamento pulmonar sem a necessidade de alterar os parâmetros do ventilador mecânico, por ocasionar a reabertura prévia de áreas não ventiladas.⁵

Yagui et al.¹ realizaram um estudo com modelo experimental com lesão pulmonar a fim de observar os efeitos da posição prona e a necessidade da PEEP na melhora da oxigenação. É importante salientar que eles concluíram que para obter melhora da oxigenação na posição prona é fundamental que os alvéolos estejam abertos pela utilização da PEEP (em níveis fisiológicos) ou talvez por manobras de

recrutamento alveolar. Já Paiva et al.² relatam que apesar de a manobra de recrutamento reduzir o estresse cíclico de colapso e abertura dos alvéolos, altos níveis de pressões aplicadas continuamente também podem trazer efeitos indesejáveis. Estudos experimentais realizados em 1999 e 2000 mostraram que, em posição prona, são necessários menores níveis de PEEP para se preservar os efeitos das manobras de recrutamento alveolar.

Um dado importante encontrado por Oliveira et al.,⁶ quando buscavam avaliar a influência da posição prona no cálculo da PEEP ideal comparando as posições prona e supina, foi que não houve diferença de PEEP ideal quando na posição prona ou supina. Portanto, não houve necessidade de se readequar a PEEP a cada mudança de decúbito. Além disso, essa posição promove a drenagem de secreções pulmonares colaborando com a higiene brônquica e, consequentemente, diminuindo o índice de infecções.⁵

A mudança de posição para o decúbito ventral é muito bem tolerada pelas crianças e garante benefícios relacionados à mecânica ventilatória por oferecer maior estabilidade à caixa torácica e, desse modo, facilitar a mecânica pulmonar, além de fornecer melhora no estímulo propioceptivo.⁷ No RN, a melhora da oxigenação na posição prona coincide com períodos de melhora nos movimentos assíncronos da caixa torácica. Especula-se que nessa posição a parede abdominal seja levemente comprimida, resultando em aumento na pressão intra-abdominal, que, por sua vez, distende passivamente o diafragma, modificando seu ângulo de inserção e contração e melhorando a expansibilidade das regiões basais do pulmão durante a inspiração. O resultado é uma melhor distribuição da ventilação e da relação V/Q.⁸

De alguma forma – ainda não esclarecida –, a posição prona também aumenta a complacência abdominal.² Mure et al., em 1998, mostraram que com um mesmo modelo de distensão abdominal, o aumento da pressão gástrica era significativamente menor em posição prona com oxigenação superior do que em posição supina, o que sugere a aplicação da posição prona e seus benefícios em outros pacientes que apresentam ascite, por exemplo.

Apesar de a maioria dos estudos que analisaram a colocação de pacientes hipoxêmicos em posição prona estar relacionada à SDRA, os benefícios dessa posição foram citados por Bruno et al.⁵ também em doenças com predominância unilateral (pneumonia

extensa), insuficiência respiratória aguda ou crônica e cardiomegalia com colapso do lobo inferior esquerdo. O estudo que analisou o efeito no curto prazo da posição prona na oxigenação de crianças em VM comprovou que a essa posição é um procedimento simples e não invasivo que, quando aplicado em crianças com doença pulmonar aguda, de padrão predominantemente obstrutivo, em ventilação mecânica e com hipoxemia refratária (relação da pressão parcial de oxigênio arterial sobre a fração de oxigênio inspirada menor que 200), promove melhora na oxigenação na primeira hora em um considerável número de pacientes, sem aumentar os riscos e custos. Também não foram observadas diferenças na resposta entre os pacientes portadores de patologia pulmonar com diminuição da complacência e os pacientes com aumento da resistência pulmonar.

Numa et al. realizaram um estudo para avaliar o efeito das posições prona e supina na capacidade residual funcional (CRF), na oxigenação e mecânica respiratória em lactentes e crianças em ventilação mecânica. O trabalho foi realizado com 30 crianças sob bloqueio neuromuscular com afecções que incluíam dez pacientes com doenças restritivas moderadas a graves, dez pacientes com doenças obstrutivas e dez pacientes controle. Foram verificados os seguintes parâmetros: gasometria arterial, CRF, complacência e resistência. Os autores verificaram que além de aumentar a oxigenação, a posição prona reduz de forma relevante a resistência do sistema respiratório de crianças com afecções pulmonares obstrutivas.⁹ Contudo, não houve melhora na complacência nem na capacidade residual funcional, segundo esse estudo.

O trabalho realizado em Toronto (Canadá) por Kornecki et al.¹⁰ comparou as posições prona e supina quanto ao efeito na oxigenação em crianças com insuficiência respiratória aguda, avaliando a mecânica respiratória e a resposta aguda ao óxido nítrico. Comprovaram que o índice de oxigenação melhorou significativamente na posição prona em relação à posição supina no período estudado (12 horas); a complacência estática do sistema respiratório e a resistência não foram afetadas de forma significativa na mudança de posição; o óxido nítrico inalatório não teve efeito na oxigenação em ambas as posições; e a diurese aumentou na posição prona, resultando num balanço hídrico significativamente melhor.^{5,9,10}

Bruno et al.⁵ afirmam que o recrutamento do espaço alveolar promovido pela posição prona

também pode proporcionar o aumento do efeito de vasodilatadores inalados, como o óxido nítrico, provocando melhora mais acentuada na oxigenação do que se usados isoladamente. Pequenas séries de casos têm sido registradas, sendo proposta essa associação como alternativa em pacientes com SARA e hipoxemia severa.

PERÍODO DE TEMPO NA POSIÇÃO PRONA

A análise feita por Curley Maq et al. sobre o efeito da posição prona em crianças com lesão pulmonar reforça a hipótese de que o fator tempo seja coadjuvante no benefício obtido nessa posição, pois o índice de 44% de melhora encontrado ao final de 19 horas chegou a 80%, incluindo os que não eram responsivos inicialmente.^{5,6} A maioria dos trabalhos que tentam mostrar qual seria o melhor tempo para manter-se em posição prona concorda que ocorre uma melhora na oxigenação nas primeiras duas horas, com um pequeno acréscimo nas quatro horas seguintes. Paiva et al.² citam que há grupos que a aplicam por quatro, seis e dez horas, e recentemente ela tem sido empregada de modo contínuo. Afirmam também que muitas vezes é necessário manter o paciente em posição prona continuamente, pois quando ele é recolocado na posição supina, há uma nova deterioração gasométrica. O que se leva em consideração é a resposta encontrada na fase precoce da SDRA e, por isso, preconiza-se manter o paciente em posição prona pelo maior tempo possível, até a estabilização do quadro, e então recolocá-lo na posição supina, para avaliar se haverá ou não necessidade de retornar à posição anterior.

INDICAÇÕES E CONTRAINDICAÇÕES

A posição prona é indicada principalmente em casos de SDRA, uma patologia que classicamente mantém uma hipoxemia refratária ao oxigênio. Porém, se o objetivo for amenizar a lesão pulmonar, a posição deverá ser adotada rapidamente. A necessidade de retornar a criança à posição de decúbito dorsal ainda gera controvérsias, pois, segundo alguns estudos, a lesão pulmonar inicia-se já nos primeiros minutos da ventilação.

Paiva et al.² relatam que se considerarmos a utilização da posição prona em termos de diminuição de mortalidade, os resultados dos trabalhos publicados

não recomendam a sua utilização em todos os pacientes com SDRA, mas talvez a sua aplicação possa ser benéfica em pacientes mais hipoxêmicos. Como os efeitos secundários são mínimos, mesmo com essa dúvida preconizam que a posição prona deva ser utilizada principalmente quando são necessárias altas frações inspiradas de oxigênio.

As contraindicações da posição prona estão descritas no Quadro 32.1.

Quadro 32.1 Contraindicações para a utilização da posição prona

Queimaduras ou ferimentos na face

Queimaduras ou ferimentos na região ventral

Instabilidade da coluna vertebral

Hipertensão intracraniana

Instabilidade hemodinâmica importante

TÉCNICA

A seguir são apresentadas algumas técnicas para colocação do paciente em posição prona:

- a transferência deve ser feita por duas pessoas em caso de recém-nascido ou de crianças com até 10 kg;
- um profissional tem de ficar na cabeceira do leito cuidando e manipulando o tubo endotraqueal;
- outro profissional cuida dos cateteres e drenos;
- os membros superiores da criança devem estar ao longo do corpo e a cabeça deve ser virada para um dos lados;
- inicialmente, a criança deve ser deixada em decúbito lateral e, depois, fica em posição prona;
- faz-se a fixação da monitoração do dorso da criança.

Em alguns casos, é preciso aguardar 30 minutos para que o paciente tenha uma melhora na oxigenação, pois às vezes há uma piora inicial dos níveis de saturação de oxigênio.

Na prática, 70 a 80% dos pacientes podem responder bem à posição prona (melhora de 20% da PaO_2); os pacientes que não respondem representam aproximadamente 20% do total.

COMPLICAÇÕES

Gattinoni et al. relataram uma baixa incidência de extubação acidental devido ao trabalho da equipe de Fisioterapia e de Enfermagem. Entretanto, outras complicações menos graves são mais comuns:

- edema facial, presente em 100% dos pacientes com regressão total algumas horas depois do retorno à posição supina;
- obstrução de vias aéreas;
- lesões cutâneas envolvendo queixo, orelhas, região anterior do tórax, cristas ilíacas e joelhos. A gravidade possui relação direta com o tempo e a idade dos pacientes;
- dificuldades com alimentação enteral;
- queda de saturação transitória;
- hipotensão;
- arritmias cardíacas;
- perda de acessos venosos e sondas;
- perda de drenos e cateteres de diálise;
- extubação acidental;
- atelectasia apical devido ao mau posicionamento da cânula traqueal;
- aumento da necessidade de sedação, o que pode levar a uma maior ocorrência de paresias neuromusculares, que aparecem frequentemente em pacientes graves internados em UTI.

Para minimizar as complicações pode-se:

- verificar previamente a posição do tubo endotraqueal;
- fechar a sonda enteral;
- mudar a posição da cabeça a cada duas horas.

PECULIARIDADES DA NEONATOLOGIA

Em neonatologia, a posição prona é usada rotineiramente para promoção de conforto e bem-estar aos prematuros. Além dos efeitos positivos na mecânica pulmonar e na função respiratória, a posição remete a uma sensação de proteção e aconchego, visto que os bebês realmente se acalmam quando colocados em decúbito ventral.

É também utilizada como medida preventiva dos episódios de apneia nos prematuros, uma vez que o decúbito ventral propicia maior estabilização da caixa torácica, com sincronismo dos movimentos respiratórios e melhora da oxigenação. Observa-se

também aumento na proporção de sono não REM e, portanto, melhor controle respiratório e mecânica ventilatória, além de dificultar a flexão do pescoço, que poderia causar obstrução das vias aéreas.¹¹

Oliveira et al.¹² comprovaram que a posição prona promoveu diminuição significativa da assincronia toracoabdominal sem influenciar o padrão respiratório e a saturação periférica de oxigênio.

Antunes et al.,¹³ em estudo para determinar o efeito do posicionamento em prona na estabilidade cardiorrespiratória de prematuros durante o desmame da ventilação mecânica e na evolução do desmame ventilatório, concluíram que a posição prona foi benéfica para prematuros durante o desmame da ventilação mecânica, pois favoreceu o sucesso da extubação sem alterar os parâmetros fisiológicos nem gerar efeitos indesejáveis.

Mezzacappa et al.,¹⁴ avaliando a influência dos decúbitos dorsal e ventral na monitorização do pH esofágico de recém-nascidos com muito baixo peso ao nascer, verificaram que no decúbito ventral há redução significativa do número e da duração dos episódios de refluxo ácido. Por outro lado, a posição dorsal promove aumento significativo do número de registros de monitorizações do pH esofágico com índice de refluxo $\geq 5\%$ e $\geq 10\%$, facilitando o diagnóstico da doença do refluxo gastroesofágico.

O uso da posição prona tem prioritariamente um objetivo: a melhora da ventilação/perfusão. O efeito dessa melhora pode ter impacto em pelo menos três grandes aspectos terapêuticos: reduzir a toxicidade do oxigênio, recrutar o espaço alveolar para reduzir o risco de barotrauma e melhorar a drenagem postural da secreção brônquica, reduzindo o risco de infecção.⁵

A posição prona, por todos os efeitos benéficos cada vez mais comprovados cientificamente, e por ser de fácil manuseio, em especial nas crianças e neonatos, é um recurso que pode e deve ser empregado como medida atenuante das iatrogenias provocadas por altos níveis pressóricos do ventilador mecânico, que acabam agravando a lesão pulmonar.^{5,6} Por não oferecer riscos nem custos e não ser um método invasivo, a colocação do paciente em posição prona sempre se fará presente nas unidades de terapia intensiva, seja como garantia de sucesso terapêutico ou simplesmente pelas vantagens biomecânicas que a postura promove no manejo do paciente, enfaticamente neonatos e crianças em ventilação mecânica.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Yagui ACZ, Beppu OS. Efeito da posição prona sem PEEP na oxigenação e complacência em modelo experimental com lesão pulmonar. *Jornal de Pediatria*. 2007; 83(4):343-8.
2. Paiva KCA, Beppu OS. Posição prona. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*. 2005; 31(4):332-40.
3. III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica. *Jornal de Pneumologia*. 2007; 33(2):119-27.
4. Girard TD, Bernard GR. Mechanical ventilation in ARDS (A State-of-the-Art Review). *Chest*. 2007; 131:921-9.
5. Bruno F, Piva, JP, Garcia, PCR et al. Efeito a curto prazo da posição prona na oxigenação de crianças em ventilação mecânica. *Jornal de Pediatria*. 2001; 77(5):361-8.
6. Oliveira LRC, Garcia TG, Peres VG et al. Ajustes da pressão positiva expiratória final ideal na síndrome do desconforto respiratório agudo na posição prona. *Revista Brasileira de Terapia Intensiva*. 2008; 20(1):37-42.
7. Almicke BN. Recrutamento alveolar em pediatria: uma possibilidade. São Paulo: Hospital Nossa Senhora de Lourdes (Trabalho de Conclusão de Curso); 2001.
8. Matsumoto TC, Carvalho WB, Hirschheimer MR. *Terapia intensiva pediátrica*. 2ª ed. São Paulo: Atheneu; 1999.
9. Troster EJ. Efeito a curto prazo da posição prona na oxigenação de crianças em ventilação mecânica. *Jornal de Pediatria*. 2001; 77(5):342.
10. Kornecki A, Frndova H, Coates AL et al. A randomized trial of prolonged prone positioning in children with acute respiratory failure. *Chest*. 2001; 119(1):211-8.
11. Kopelman B, Miyoshi M, Guinsburg R. *Distúrbios respiratórios no período neonatal*. São Paulo: Atheneu; 1998.
12. Oliveira TG, Rego MAS, Pereira NC. Posição prona e diminuição da assincronia toracoabdominal em recém-nascidos prematuros. *Jornal de Pediatria*. 2009; 85(5):443-8.
13. Antunes LCO, Rugolo LMSS, Crocci AJ. Efeito da posição do prematuro no desmame da ventilação mecânica. *Revista Chilena de Pediatria*. 2005; 76(4):436-7.
14. Mezzacappa MAMS, Goulart LM, Brunelli MMC. Influência dos decúbitos dorsal e ventral na monitorização do pH esofágico de recém-nascidos de muito baixo peso. *Arquivos de Gastroenterologia*. 2004; 41(1):42-8.
15. Rotta AT, Kunrath CL, Wiryawan B. O manejo da síndrome do desconforto respiratório agudo. *Jornal de Pediatria* 2003; 79(2):149-60.
16. Oliveira WR, Silva I, Simões RS et al. Efeitos da posição prona e supina na oxigenação e mediador inflamatório na disfunção pulmonar induzida por ácido clorídrico em ratos. *Acta Cir Bras*. 2008; 23(5):451-5.
17. Costa DC, Rocha E, Ribeiro TF. Associação das manobras de recrutamento alveolar e posição prona na síndrome do desconforto respiratório agudo. *Revista Brasileira de Terapia Intensiva*. 2009; 21(2):197-203.

RECRUTAMENTO ALVEOLAR EM PEDIATRIA NA VENTILAÇÃO PULMONAR MECÂNICA

JUANG HORNG JYH
JAQUELINE TONELOTTO

INTRODUÇÃO

A síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA), a forma patológica mais severa da lesão pulmonar aguda – LPA (ALI, do inglês *acute lung injury*) que acomete tanto adultos quanto crianças, foi descrita pela primeira vez por Ashbaugh et al., em 1967, que na época utilizaram o termo síndrome da angústia respiratória do adulto (SARA), pois pensavam que a síndrome só ocorria na população adulta. É uma doença arrasadora que causa hipoxemia severa e intensa inflamação pulmonar, resultando em insuficiência respiratória aguda hipoxêmica com altas taxas de morbidade e mortalidade.^{1,2,3}

Os fatores de riscos e a fisiopatologia da SDRA são similares em adultos e crianças, sendo as infecções a causa (“gatilho”) mais comum, principalmente quando relacionada ao trato respiratório baixo. Portanto, a identificação precoce dessas fontes de “gatilho” e a efetivação do seu controle são fundamentais para a sobrevida do paciente. Como a sepse é comumente a causa da LPA, a antibioticoterapia precoce está recomendada para aqueles que têm fortes evidências de estarem infectados.⁴

A população pediátrica, principalmente os lactentes, é a mais afetada, pelas próprias condições de desenvolvimento da faixa etária, por apresentar menor número de alvéolos, pulmão pouco complacente dentro de uma caixa torácica altamente complacente e uma musculatura ainda pouco desenvolvida; estes são fatores que favorecem e contribuem para a insuficiência respiratória.

A SDRA é considerada primária quando é causada por agressão pulmonar direta: aspiração, acidente

de submersão e contusão ou infecção pulmonar. É considerada secundária quando é provocada por agressão indireta, como politraumatismo, sepse e hemotransfusões maciças.

A fisiopatologia da LPA/SDRA é uma reação inflamatória pulmonar, com comprometimento da barreira epitélio-endotelial determinando aumento da permeabilidade alveolocapilar, diminuição da complacência pulmonar, aumento do *shunt* pulmonar e piora da oxigenação arterial e tecidual. Histológica e anatomicamente, consiste no preenchimento alveolar por infiltrado inflamatório, com colapso alveolar e diminuição do volume pulmonar aerado, tendo uma distribuição heterogênea no parênquima pulmonar.⁵ Gattinoni et al. observaram, através do estudo tomográfico dos pulmões, que o comprometimento do parênquima pulmonar não é homogêneo na SDRA, com existência de áreas de pulmão normal.^{6,7,8}

Em 1994, a Conferência Americana-Europeia de Consenso LPA e SDRA⁹ criou critérios a serem utilizados para o diagnóstico de LPA e SDRA em crianças e adultos, com base em quatro parâmetros clínicos: a) instalação aguda da lesão pulmonar; b) hipoxemia arterial severa resistente à oxigenoterapia (SDRA = $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$ torr; LPA = $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300$ torr); c) inflamação pulmonar difusa (raio X de tórax = infiltrado difuso bilateral); d) ausência de evidência clínica de hipertensão atrial esquerda ou pressão capilar pulmonar ≤ 18 mmHg.

Em pediatria, o tratamento da LPA e da SDRA visa reduzir a morbidade e a mortalidade, acelerar a recuperação e otimizar a função respiratória. É fundamental amenizar a hipoxemia profunda que acarreta a morte celular e prejudica o desenvolvimento

cerebral, bem como reduzir os danos secundários aos pulmões e a outros órgãos lesados, o que poderia prolongar o tempo de recuperação.

Mesmo com a melhora atual do conhecimento fisiopatológico da doença e do progresso tecnológico alcançado, a mortalidade causada pela SDRA permanece elevada, variando de 24% em jovens (15 a 19 anos) a 60% em idosos (> 75 anos).¹⁰ Segundo Redding, a mortalidade pediátrica com SDRA secundária varia de 46 a 65%, mas pode ser ainda maior (67 a 95%) quando também estiver associada com disfunção de múltiplos órgãos e sistemas (DMOS).¹¹

VENTILAÇÃO PULMONAR MECÂNICA EM LPA/SDRA

A VPM é um dos principais tratamentos da insuficiência respiratória hipoxêmica. Alguns estudos tem mostrado uma redução na morbidade e mortalidade.¹³ Estudos clínicos, como o de Amato et al.,¹⁴ demonstraram que estratégias ventilatórias menos agressivas, como o conceito de “ventilação protetora”, preconizado desde a década de 1980, melhoram a sobrevida desses pacientes.³

No início da década de 1990, Lachmann¹⁵ utilizou as conhecidas manobras de recrutamento alveolar para a abertura de alvéolos colapsados através de um incremento de pressão ventilatória, criando assim o conceito de “*open lung*”. Marraro¹⁶ iniciou uma estratégia de ventilação combinando a MRA com baixo volume corrente (VC) e elevada pressão positiva ao final da expiração – PEEP (do inglês *positive end expiratory pressure*).

Em nível celular, as lesões pulmonares causadas pela LPA/SDRA são parecidas com as lesões induzidas pela ventilação mecânica.

As lesões pulmonares induzidas pela ventilação mecânica (LPIVM) são:

- volutrauma, um tipo de lesão pulmonar determinada por ciclos contínuos de estiramento e colapamento de unidades alveolares normais quando submetidos a altos volumes correntes (≥ 10 ml/kg).
- barotrauma, que decorre do uso elevado do pico de pressão inspiratória (> 40 cmH₂O);
- atelectrauma, que acomete as regiões sadias imediatamente adjacentes às regiões comprometidas e decorre de aberturas e fechamentos repetidos de pequenas vias aéreas que danificam o epitélio alveolar e provocam a perda de surfactantes.
- biotrauma, que decorre de uma ventilação agressiva, com altos picos de pressão inspiratória positiva (Pip) e baixa PEEP, propiciando a liberação de citocinas inflamatórias, edema alveolar, lesão epitelial e destruição de surfactante. Os mediadores inflamatórios que são liberados nos alvéolos para a circulação pulmonar também vão para a circulação sistêmica e, assim, podem ocasionar disfunções orgânicas extrapulmonares. Em 2002, Plötz et al. relataram que crianças sem pneumopatias prévias apresentavam sinais de biotrauma, mesmo em VPM, por pouco período de tempo. Sendo assim, ficou demonstrado que mesmo em situações de ventilação pulmonar com níveis pressóricos menores pode haver indução de resposta inflamatória.¹⁸

Níveis mais baixos de pH e níveis mais altos de PaCO₂ podem ser tolerados, uma vez que estratégias de suporte ventilatório usadas com objetivos de atingir pH e PaCO₂ dentro da normalidade podem ser potencialmente deletérias para os pulmões. A atual recomendação para a VPM protetora em SDRA é constituída das seguintes orientações: a) utilização de volume corrente entre 6 e 8 ml/kg; b) PIP limitado em 35 cmH₂O; c) saturação arterial de oxigênio (SatO₂) entre 88 e 90% (hipoxemia permissiva); d) hipercapnia permissiva, com PaCO₂ atingindo até 100 mmHg. Utilizar a PEEP adequadamente para manter a maioria das unidades alveolares abertas e prevenir o colapamento no final da expiração é uma medida que otimiza o recrutamento alveolar, reduz o *shunt* intrapulmonar e melhora, consequentemente, a hipoxemia. O ponto de inflexão inferior do ramo inspiratório da curva pressão/volume tem sido proposto como um ponto de referência para se encontrar a PEEP ideal. Entretanto, na prática clínica e à beira do leito, o nível da PEEP ideal tem sido obtido da seguinte maneira: aumentando-o gradualmente em 2 a 3 cmH₂O, acompanhando o seu efeito sobre a SatO₂. É preciso lembrar que a PEEP ideal varia de paciente para paciente e depende da intensidade e da extensão da inflamação pulmonar, assim como do estágio da SDRA.¹⁹

MANOBRAS DE RECRUTAMENTO ALVEOLAR (MRA)

A MRA é uma estratégia de VPM que visa obter um aumento sustentado ou intermitente da pressão

transpulmonar com a finalidade de promover a abertura do maior número possível de alvéolos e, assim, melhorar a distribuição de gás alveolar, maximizando as trocas gasosas e minimizando o risco de LPI/VPM. Consiste na aplicação de elevada pressão de distensão alveolar por curtos períodos de tempo e de forma intermitente. Desse modo, a elevação da PEEP para níveis adequados acaba tendo um papel importante na manutenção do recrutamento alveolar, prevenindo o atelectrauma.²⁰

Com a expansão e a adoção do conceito de Medicina Baseada em Evidências, determinou-se a hierarquização das recomendações clínicas, com base no rigor metodológico dos estudos analisados (Quadro 33.1). Assim, pela existência de poucos estudos randomizados em populações pediátricas, a MRA teve o grau de recomendação C dado pelo I Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica (I CBVM) em Pediatria e Neonatologia, realizado em São Paulo, em 2009, diferentemente da população adulta que recebeu grau de recomendação B.²¹ A MRA está recomendada às crianças quando houver: a) insuficiência respiratória aguda associada ao colapso alveolar; b) necessidade de $FiO_2 > 40\%$ para manter a $SatO_2$ entre 90 e 95%. Foi também confirmado que a relação PaO_2/FiO_2 é um dos principais parâmetros para o diagnóstico de LPA e SDRA e um importante indicador para a realização da MRA.²²

A MRA tem indicação especial nas situações em que pode ocorrer colapamento alveolar (anestésias, sedação e bloqueio neuromuscular), para mobilizar secreções brônquicas e diminuir o *shunt* pulmonar. Nas doenças com baixa complacência pulmonar, a importância da MRA é a de promover

uma distribuição pressórica mais homogênea no parênquima pulmonar, além de resgatar alvéolos não ventilados, prevenir hiperdistensão (volutrauma) em alvéolos normais e o colapso em unidades alveolares parcialmente ventilados (atelectrauma). O ideal é que a MRA seja aplicada na fase inicial da LPA/SDRA, ou seja, nas primeiras 72 horas após o diagnóstico.

Utilizando a VPM protetora (VC até 6 ml/kg e PEEP alta) associada à MRA (CPAP de 35 a 40 cmH₂O, por 40 segundos), Amato et al. relataram uma taxa de sobrevida de 62%, comparada à taxa de apenas 29% no uso da VPM convencional (VC de 12 ml/kg, PEEP baixa e nenhuma manobra de recrutamento).¹⁴

Alguns estudos mostram grandes benefícios em adultos para MRA, porém, na pediatria e neonatologia esta boa relação ainda não é bem estabelecida. Isso se deve, principalmente, às diferenças de complacência e resistência da caixa torácica dos pulmões e da via aérea das crianças.

A colocação do paciente em posição prona teve grau de recomendação A no I CBVM em Pediatria e Neonatologia. A posição prona é uma estratégia utilizada para incrementar a oxigenação e o resgate pulmonar através da ação da gravidade, sendo associada à MRA para melhorar a efetividade dessa. Ela melhora a redistribuição de líquidos alveolares e a difusão dos gases pela membrana alveolocapilar. Uma possível causa apontada para essa melhora seria a relação da gravidade com a compressão mecânica exercida pelo coração nos pulmões. A posição prona é indicada em situações em que há necessidade de $FiO_2 \geq 60\%$ e $PEEP \geq 10$ cmH₂O para manter $SatO_2 \geq 90\%$; deve ser aplicada diariamente

Quadro 33.1 Grau de recomendação: Metodologia de Medicina Baseada em Evidências

Grau de recomendação	Tratamento/prevenção
A	Revisão sistemática de ensaios clínicos controlados e aleatórios Ensaio clínico controlado e aleatório com intervalo de confiança estreito Resultados terapêuticos do tipo “tudo ou nada”
B	Revisão sistemática de estudos de coorte Estudo de coorte (incluindo ensaio clínico aleatório de menor qualidade) Observação de resultados terapêuticos/estudo ecológico Revisão sistemática de estudos de caso controle Estudo de caso controle
C	Relato de casos
D	Opinião de especialista ou opinião baseada em matérias básicas (estudo fisiológico ou estudo com animais)

Tabela 33.1 Modos de realização de manobra de recrutamento

Insuflação sustentada	CPAP entre 35 e 40 cmH ₂ O por 40 s
Suspiro estendido	Aumento gradual da PEEP para 15, 20, 25, 30 e 35 cmH ₂ O, com PIP limitada em 35 cmH ₂ O, sendo que cada aumento da PEEP é sustentado por 30 s
PCV + PEEP (Protocolo 1)	PCV entre 10 e 20 cmH ₂ O, com PEEP entre 20 e 40 cmH ₂ O por 2 min
PCV + PEEP (Protocolo 2)	PIP entre 15 e 20 cmH ₂ O, FR de 10 e tempo inspiratório de 3 s. Elevação gradual da PEEP com início de 10 cmH ₂ O e avanço de 5 em 5 cmH ₂ O até 35 cmH ₂ O. Manter cada aumento de PEEP por 2 min

por, no mínimo, seis a vinte horas, e mantida por até sete dias a partir da sua indicação.^{24,25}

Existem vários métodos propostos para fazer o recrutamento pulmonar, recomendando altos níveis de pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) e aumento gradativo de PEEP com a manutenção da pressão controlada.²⁶ Recomendam-se analgesia e sedação durante o procedimento para maior conforto dos pacientes e nos pacientes com mecânica muito comprometida pode ser necessário o uso de bloqueadores neuromusculares.

Existem várias maneiras de realizar a manobra de recrutamento alveolar. As mais utilizadas são apresentadas na Tabela 33.1.^{9,22,27,28,29,30}

Várias são as alterações hemodinâmicas descritas na literatura com o aumento da pressão intratorácica; a hipotensão arterial gerada pela diminuição do retorno venoso é um dos principais fatores de instabilidade hemodinâmica. Além desse, são descritos: aumento da pressão intracraniana, queda da saturação e translocação bacteriana.³¹

As contraindicações para MRA são:

- instabilidade hemodinâmica;
- pneumotórax não drenado;
- doença pulmonar obstrutiva crônica;
- fístulas broncopleurais;
- hipertensão intracraniana;
- agitação psicomotora;
- hemoptise.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O uso inapropriado das MRA pode acarretar sérios danos no parênquima pulmonar se não forem realizadas por profissionais experientes.

Antes da aplicação das MRA devemos conhecer as condições clínicas do paciente, principalmente

hemodinâmicas, para poder garantir a segurança e eficácia do procedimento. Assim como nas manobras de reanimação de pacientes em choque, quando o sucesso depende fundamentalmente da reposição volêmica, Jardim também fez a seguinte observação: “se um pulmão estiver lesado e pouco aerado, mas com a circulação preservada, o paciente sobreviverá; entretanto, se o pulmão estiver maximamente aerado, mas sem circulação, torna-se um órgão inútil”.³²

Até o momento, ainda não há estudos clínicos randomizados e controlados demonstrando o efeito isolado das manobras de recrutamento alveolar sobre a mortalidade de pacientes com SDRA. E ainda não há consenso sobre qual é a melhor manobra e com que frequência deve ser realizada, bem como é controverso o período de duração dos efeitos benéficos de sustentação da oxigenação arterial.

Enfim, podemos dizer que a MRA é um procedimento que deve ser executado por profissionais experientes e responsáveis para que possa trazer reais benefícios aos pacientes; caso contrário, poderá gerar somente iatrogenias.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE. Acute respiratory distress in adults. *Lancet* 1967; 12:319-22.
2. Ware LB, Matthay MA. The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000; 342:1334-49.
3. Bernard GR. Acute respiratory distress syndrome: A historical perspective. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 172:798-806.
4. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al. Surviving sepsis campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock. 2008. *Crit Care Med* 2008; 36:296-327.
5. Randolph AG. Management of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome in children. *Crit Care Med* 2009; 37:2448-54. Review.

6. Gattinone L, Presenti A. ARDS: The non-homogeneous lung: facts and hypothesis. *Crit Care Diagnosis* 1987; 6:1-4.
7. Gattinone L, Presenti A, Avalli L, Rossi F, Bombino M. Pressure-volume curve of total respiratory system in acute respiratory failure. *Computed tomographic scan study. Am Rev Resp Dis* 1987; 136:730-6.
8. Gattinone L, Presenti A, Bombino M. relationship between lung computed tomographic density, gas exchange and PEEP in acute respiratory failure. *Anesthesiology* 1988; 69:824-32.
9. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet L, Falke K, Hudson L, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149:818-24.
10. Rubenfeld GD, Caldwell E, Peabody E, et al. Incidence and outcomes of acute lung injury. *N Engl J Med* 2005; 353:1685-93.
11. Redding GJ. Current concepts in adult respiratory distress syndrome in children. *Curr Opin Pediatr* 2001; 13:261-6.
12. Marini JJ. How best to recruit the injured lung? *Crit Care* 2008; 12(3):159.
13. Marraro GA. Protective lung strategies during artificial ventilation in children. *Paediatr Anaesth* 2005; 15(8):630-7.
14. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GP, Lorenzi-filho G, et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998; 338:345.
15. Lachmann B. Open up the lung and keep the lung open. *Intensive Care Med* 1992; 18:319-21.
16. Marraro GA. Innovative practices of ventilator support with pediatric patients. *Pediatr Crit Care Med* 2003; 4:8-20.
17. Rimensberger PC, Pristine G, Mullen MB, Cox PN, Slutsky AS. Lung recruitment during small tidal volume ventilation allows minimal positive end-expiratory pressure without augmenting lung injury. *Crit Care Med* 1999; 27:1940-5.
18. Plötz FB, Vreugdenhil HA, Slutsky AS, Zijlstra J, Heijnen CJ, van Vught H. Mechanical ventilation alters the immune response in children without lung pathology. *Intensive Care Med* 2002; 28:486-92.
19. Carpi MF, Fioretto JR. Síndrome do desconforto respiratório agudo. In: Juang HJ, Nóbrega RF, Souza RL (coordenadores). *Atualizações em terapia intensiva pediátrica da SPSP*. São Paulo: Atheneu; 2007. p.141-155.
20. Barbas CSV, Matos GFJ, Pincelli MP et al. Mechanical ventilation in acute respiratory failure: recruitment and high positive end-expiratory pressure are necessary. *Curr Opin Crit Care* 2005; 11:18-28.
21. Amato MBP, Carvalho CRR, Vieira S, Isola A, Rotman V, Mook M, José A, Franca AS. Ventilação pulmonar na lesão pulmonar aguda/síndrome do desconforto respiratório agudo. *Ver Bras Ter Intensiva* 2007; 19(3): 374-83.
22. Neves VC, Koliski A, Giraldo J. A manobra de recrutamento alveolar em crianças submetidas à ventilação mecânica em unidade de terapia intensiva pediátrica. *Rev Bras Ter Intensiva* 2009; 21(4):453-60.
23. Halberstma FJ, Vaneker M, van der Hoeven JG. Use of recruitment maneuvers during mechanical ventilation in pediatric and neonatal intensive care units in the Netherlands. *Intensive Care Med* 2007; 33:1673-4.
24. Curley MA, Hibberd PL, Fineman LD, Wypij D, Shih MC, Thompson JE, et al. Effect of prone positioning on clinical outcomes in children with acute lung injury: a randomized controlled trial. *JAMA* 2005; 294:229-37.
25. Albert RK, Hubmayr RD. The prone position eliminates compression of the lung by the heart. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161:1660-5.
26. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. *N Engl J Med* 2000; 342:1301-8.
27. Duff JP, Rosychuk RJ, Joffe AR. The safety and efficacy of sustained inflations as a lung recruitment maneuver in pediatric intensive care unit patients. *Intensive Care Med* 2007; 33:1778-86.
28. Sargent MA, Jamienson DH, McEarchern AM, Blackstock D. Increased inspiratory pressure for reduction of atelectasis in children anesthetized for CT scan. *Pediatr Radiol* 2002; 32:344-7.
29. Villagrà A, Ochagavía A, Vatua S, Murias G, Del Mar Fernández M, Lopez Aguilar J, et al. Recruitment maneuvers during lung protective ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165:165-70.
30. Borges JB, Okamoto VN, Matos GF, Caramez MP, Arantes PR, Barros F, et al. Reversibility of lung collapse and hypoxemia in early acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 174:268-78.
31. Lachmann RA, Van Kaam AH, Haitsma JJ, Lachmann B. High positive and expiratory pressure levels promote bacterial translocation in experimental pneumonia. *Intensive Care Med* 2007; 33:1800-4.
32. Jardin F. Acute leftward septal shift by lung recruitment maneuver. *Intensive Care Med* 2005; 31:1148-9.

UMIDIFICAÇÃO E FILTRAÇÃO EM VENTILAÇÃO MECÂNICA PEDIÁTRICA

DENISE CARDOSO RIBEIRO PAPA
ROBERTA ZANCANI DE LIMA
YARA CORDEIRO DO NASCIMENTO TEIXEIRA

INTRODUÇÃO

As vias aéreas superiores (VAS) abrigam estruturas como o nariz, a faringe, a laringe e a traqueia. Esse conjunto compõe, normalmente, um sistema eficaz de condicionamento dos gases inspirados. As VAS agem como um filtro para partículas e microorganismos, além de aquecer e umidificar os gases inspirados, de modo que o fluxo de gás que percorre essas estruturas até os alvéolos, na temperatura do corpo, é totalmente saturado com vapor de água.

O ar inspirado entra nas VAS e passa por meio da cavidade nasal, que possui em seu interior estruturas denominadas conchas nasais, que forçam o ar a turbilhonar gerando um aumento no número de moléculas do gás que entram em contato com a mucosa nasal. A mucosa é altamente vascularizada e mantida úmida por uma combinação da liberação de secreções, uma vez que seu epitélio é um revestimento dotado de células produtoras de muco e células ciliadas, também presentes nas porções inferiores das vias aéreas (VAI). As conchas aumentam a superfície mucosa da cavidade nasal e essa superfície também exerce importante papel de filtro, por sua forma irregular, de tal maneira que partículas maiores do que 5 μm dificilmente atingem a traqueia.¹

O aquecimento se reflete pela temperatura do sangue, portanto a troca de calor dependerá da circulação brônquica. Situações em que ocorre limitação de suprimento de água para as VAI promovem a redução de perfusão sanguínea da

mucosa, alterando assim a temperatura. Sugere-se que isso ocorra quando o ar frio é inalado e os vasos da mucosa são constrictos, em resposta similar à redução de perfusão da pele em um ambiente de baixa temperatura.²

Os gases são inalados a uma temperatura em torno de 20° C, com umidade relativa (UR) de 50%, dependendo da temperatura, do ambiente e das condições de umidade relativa do ar. Quando o ar alcança a temperatura do corpo, ou seja, 37° C, alcança também 100% de umidificação, o que se denomina *circunstância alveolar*. Esse ponto é atingido a aproximadamente 5 cm abaixo da carina; na presença de cânula orotraqueal ou traqueostomia, ele pode ser deslocado para baixo, o que prejudica a umidificação, o aquecimento e a filtração de gases, já que ocorre perda em todo o trajeto que o ar percorre pelas VA até chegar aos alvéolos. A chegada dos gases com temperatura mais baixa provoca alterações e danos epiteliais, tais como a conversão do epitélio em escamoso estratificado.

Ainda desconhece-se em quais circunstâncias a capacidade das VA de umidificar e aquecer os gases é sobrecarregada, estando provavelmente alterada em estados de doença quando comparada a indivíduos saudáveis.²

As informações relacionadas à temperatura e umidificação ideais em crianças são pouco conhecidas na literatura; a maioria dos estudos clínicos sobre esse assunto é realizada em adultos. Entretanto, considerando a fisiologia da termorregulação em crianças, é provável que os parâmetros mínimos em adultos sejam insuficientes para elas.³

CONCEITOS BÁSICOS – UMIDADE

A umidade expressa a quantidade de vapor de água em uma mistura gasosa. Pode ser definida como umidade absoluta (UA) e umidade relativa (UR).

A umidade absoluta representa a quantidade de vapor de água (em miligramas) em determinado volume de gás (em litros), expressa em $\text{mgH}_2\text{O/L}$. O aumento da temperatura ocasiona o aumento da quantidade de vapor de água que pode estar contida em determinado volume de gás.

Na temperatura do corpo humano (37°C), o ar pode reter até 44 mg/L de vapor de água, ou seja, UA de $44\text{ mgH}_2\text{O/L}$. O ar que retém a máxima quantidade de vapor de água em determinada temperatura é denominado *saturado*, e a UA do gás saturado representa a máxima quantidade de vapor de água a uma dada temperatura. Portanto, o ar dentro dos pulmões encontra-se saturado de vapor de água à temperatura corpórea de 37°C , apresentando UA de $44\text{ mgH}_2\text{O/L}$. De acordo com Nagaya et al.⁴, é de conhecimento pleno que a umidificação ideal para lactentes intubados ocorre nesses valores (T a 37°C , UA de $44\text{ mgH}_2\text{O/L}$ e UR 100%). Essas condições proporcionam condicionamento total de gás, mantêm a reologia e o volume normal de secreções de vias aéreas, maximizam o *clearance* mucociliar, previnem reações inflamatórias e preservam a complacência pulmonar.³ Se a temperatura diminui, reduz-se a capacidade do gás de reter vapor de água.

Para o gás em temperatura ambiente, aproximadamente 22°C , a máxima quantidade de vapor de água possível no ar, ou seja, a *umidade absoluta do ar saturado*, será de $16\text{ mgH}_2\text{O/L}$.

A umidade relativa é a relação entre a umidade absoluta do gás e a umidade absoluta do gás saturado, expressa em porcentagem (%).

Segundo Jardine et al.,⁵ a temperatura do gás diminui à medida que passa pelo circuito inspiratório do ventilador mecânico até o tubo endotraqueal (ETT). Dada uma temperatura ambiente de 22°C e a temperatura traqueal de 33°C , ocorrerá uma queda de aproximadamente 3°C . Presume-se que a queda na temperatura seja secundária à perda de radiação do meio ambiente. Quando o gás inspirado estabelece uma exposição para o pulmão, este é reaquecido a uma temperatura de 37°C , e esse reaquecimento presumivelmente exige um gasto energético por parte do lactente. Uma grande queda poderia ser

evitada se a temperatura ambiente fosse aumentada ou o aquecimento adicional do gás ocorresse na entrada do ETT, em torno de 37°C , tornando menor o gasto energético exigido.

Em circunstâncias normais, pode-se sugerir que a temperatura traqueal varia entre 30 e 33°C , e que a UR é de aproximadamente 95%, proporcionando um conteúdo de $30\text{ mgH}_2\text{O/L}$. Em pacientes submetidos à ventilação mecânica (VM), 95% a 100% de UR devem ser adequados para os gases inspirados, com uma UA entre 25 e $30\text{ mgH}_2\text{O/L}$.⁶ Entretanto, outros autores sugerem temperaturas mais elevadas (35 a 37°C), levando a uma UA maior que $44\text{ mgH}_2\text{O/L}$.⁶⁻⁷

UMIDIFICAÇÃO E AQUECIMENTO NA VENTILAÇÃO MECÂNICA

Como forma de suporte e tratamento de insuficiências respiratórias agudas de maneira artificial, a VM mantém as trocas gasosas em crianças que apresentam demandas metabólicas maiores que a capacidade de oferta, não sendo, dessa forma, capazes de manter níveis adequados de oxigênio (O_2) e dióxido de carbono (CO_2) sanguíneos. Tendo em vista que essa é uma técnica invasiva e não livre de complicações, deve-se levar em consideração as altas taxas de morbimortalidade na correlação com o tempo de dependência dessa assistência.⁸⁻⁹

Com a utilização da ventilação artificial, o epitélio das VAS fica excluído, não sendo apto a desempenhar suas diversas e relevantes funções na homeostase do organismo, promovendo uma perda de aproximadamente um quinto da área de superfície de condicionamento de ar.³

Os gases utilizados pelos ventiladores mecânicos provêm de circuitos centrais ou cilindros de ar comprimido, com ausência de qualquer umidificação ou aquecimento, levando a prejuízos do mecanismo mucociliar, com consequente retenção de secreções pulmonares, atelectasias, redução da capacidade residual funcional, hipóxia e aumento da incidência de pneumonia. Sendo assim, é imprescindível que umidade e aquecimento sejam proporcionados a esse tipo de paciente por meio de equipamentos externos, principalmente em crianças pré-termo sob VM prolongada, a fim de prevenir lesões pulmonares permanentes.¹⁰

Com o intuito de preservar a temperatura e a umidade em valores fisiológicos nos pacientes submetidos à VM, a International Organization for

Standardization Technical Committee vem aprimorando e desenvolvendo artifícios, entre eles os umidificadores aquecidos (UA) e os trocadores de calor e umidade (HMEs).¹¹⁻¹²⁻¹³

Os HMEs e UA que possuem menor tamanho são aplicados aos pacientes pediátricos e neonatais e são comercialmente disponíveis, porém informações sobre seu uso são limitadas. A segurança e a efetividade desses equipamentos durante VM prolongada são controversas em adultos e ainda não foram bem estabelecidas em crianças.

É importante ressaltar que o HME não pode ser utilizado em conjunto com UA, nebulizadores ou inaladores, já que poderia causar perigo devido ao aumento de resistência e/ou levar ao encharque do filtro, além de retenção das drogas aerossóis no HME.²

Umidificadores aquecidos

O princípio básico de funcionamento dos UA (Figura 34.1), considerado um método ativo, é transpor o gás seco e frio por meio de uma câmara preenchida parcialmente de água aquecida em que, por meio da evaporação, o vapor da água é misturado ao gás, elevando sua temperatura e umidade.



Figura 34.1 Umidificador aquecido.

Durante muito tempo este método foi considerado o padrão de referência para o condicionamento adequado dos gases inspirados. A temperatura recentemente mais recomendada dos UA é 37° C para a câmara de saída e de 40° C na peça Y, para adultos e crianças. Na teoria, essas configurações garantem excelente desempenho com a entrega de gás saturado ao paciente com UA de 44 mgH₂O/L. Esses valores, no entanto, não foram comprovados na clínica. Mesmo com os mais eficientes UAs, as medições apresentam valores significativamente mais baixos, entre 35 e 40 mgH₂O/L.^{5,14,15,16}

Uma diferenciação entre umidificadores refere-se ao tipo de controle de temperatura do gás inspirado; segundo esse critério, eles podem ser servocontrolados ou não. Os servocontrolados empregam um sensor de temperatura na VA geralmente próximo ao paciente, e regulam a temperatura no aquecedor de forma que seja ajustada no ponto em que o sensor está inserido. Portanto, permitem a manutenção de uma temperatura constante no valor ajustado durante toda a ventilação mecânica. Os que não são servocontrolados apenas mantêm uma potência de alimentação constante no aquecedor (valor ajustado no botão de controle do umidificador). Assim, a temperatura do gás inspirado varia de acordo com a temperatura ambiente, o fluxo inspiratório, o tipo de circuito, entre outros fatores.

Sabe-se que a temperatura da peça Y varia de acordo com a temperatura do ambiente/incubadora. De acordo com Nagaya et al.,⁴ a temperatura da peça Y fica em torno de 39-40° C quando a temperatura da incubadora é de 37° C (temperatura habitual durante os primeiros dias de vida em casos de prematuros extremos). Portanto, em incubadoras mais aquecidas pode ocorrer elevação da temperatura dos UA e conseqüente aquecimento excessivo, com risco de lesão térmica. Segundo Fassassi et al.,⁷ em UTIs sem ar condicionado e temperaturas elevadas, os UA deveriam ser evitados.

Os UA são preferíveis quando há hipersecreção pulmonar ou o tempo de intubação está previsto para durar mais de 96 horas. Entretanto, para grande parte da literatura, esse equipamento apresenta desvantagens, tais como a condensação do vapor de água no circuito elevando a colonização de bactérias, a necessidade de fornecimento de energia e o constante suprimento de água. A condensação ocorre em virtude da troca de calor que existe desde a base do umidificador até o Y do

circuito ventilatório. De forma a manter determinada temperatura no Y do paciente, a temperatura da câmara deve ser elevada além da temperatura desejada para o paciente. Ao passar por meio do tubo inspiratório do circuito, ocorrerá uma troca de calor (já que a temperatura ambiente está abaixo da temperatura do gás). À medida que a temperatura abaixa ao longo do tubo, conseqüentemente, diminui a capacidade do gás de reter o vapor de água, ocorrendo a condensação. Além disso, o gás perde umidade e adquire o potencial para ressecar as secreções de vias aéreas próximo à extremidade proximal do tubo endotraqueal.^{1,2,7,14,17,25,64}

A utilização incorreta do UA pode causar aquecimento e umidificação excessivos ou insuficientes, produzindo uma situação não fisiológica com repercussões clínicas indesejáveis, como quadros clínicos de hipotermia ou hipertermia, lesão térmica de VA, pouca fluidificação da secreção, degeneração e paralisia ciliar. Como resultado do condensado aquoso, podem ocorrer infecções pulmonares, aumento da quantidade de secreções de VA e da resistência do sistema, bem como lesão do aparelho mucociliar e do sistema surfactante.^{1,7,14,17,25}

Inúmeras pesquisas estudam a relação do condensado com o aumento da incidência de pneumonia associada à VM (PAV); entretanto, não existe nenhuma informação concreta que correlacione a redução de colonização de bactérias e PAV com a ausência de condensados.^{12,26-28} O trabalho do grupo holandês Workgroep Infectiepreventie (WIP) é fornecer recomendações e orientações para infecção e prevenção em saúde. Com o intuito de fundamentar as orientações em provas, esse grupo realizou uma revisão sistemática da literatura sobre determinadas políticas de aquecimento e umidificação que são melhores em termos de prevenção da PAV. Este trabalho recomenda a utilização do fio aquecido, o qual deve ser introduzido ao longo do tubo inspiratório, com objetivo de manter a temperatura constante ao longo do circuito, evitando, dessa forma, a condensação do vapor de água.

Para Jean-Damien,¹⁶ o único momento em que os dispositivos de umidificação foram incontestavelmente agentes causadores da PAV ocorreu na década de 1960, quando as águas contaminadas provenientes dos nebulizadores eram maciçamente instiladas diretamente nos pulmões dos pacientes.

O risco de colonização pode ser reduzido com a utilização de sistemas fechados e estéreis. Entretanto,

já foi demonstrado que em adultos essa colonização é usualmente originada pela própria flora do paciente e pode ocorrer poucas horas após a conexão do circuito estéril.²

A eficiência dos UA relaciona-se com a correta programação no aparelho, com ambiente e com os níveis de temperaturas dos gases inspirados.²⁸

Trocadores de calor e umidade (filtros) – HMEs

Os filtros de retenção de calor e umidade passaram a ser utilizados na prática clínica com o intuito de simplificar o cuidado de pacientes em VM e evitar os problemas associados ao uso de UA. Conhecidos internacionalmente pela sigla HME (*Heat and Moisture Exchanger*), esses equipamentos foram elaborados primeiramente para pacientes que utilizavam a VM apenas durante o transporte e em procedimentos operatórios com o uso de anestesia, tipicamente inferiores a 24 horas.^{15,21,29}

Os HMEs tornaram-se disponíveis para neonatos, podendo promover umidade suficiente em ventilações com tempo reduzido sem adição excessiva de espaço morto ou de resistência para crianças nascidas a termo. Entretanto, sua eficácia e segurança para crianças prematuras, de baixo peso e com necessidade de VM prolongada ainda não são conclusivas.²

Os HMEs são dispositivos colocados entre o tubo endotraqueal/traqueostomia e o conector em Y do circuito do ventilador. São considerados umidificadores de ação passiva e apresentam como vantagens a redução da perda e da condensação de água no circuito, facilidade de uso, papel filtro microbiológico e a não utilização de energia.^{20,30-36}

Segundo Kahn,³⁷ a água e o calor recuperados por esse mecanismo conservam de 20 a 25% de perdas quando comparado à respiração fisiológica em condições de temperaturas atmosféricas normais. Para Tomachot et al.,⁷ os HMEs preservam o calor e a umidade do paciente e recuperam globalmente 70% desses dois fatores.

Em um estudo realizado por Kollef et al.,²¹ verificou-se que promover uma umidificação para pacientes em VM com uso prolongado de HMEs foi mais seguro, porém apresentou maior custo quando comparado à umidificação promovida com o sistema de aquecimento de água.³⁶

Os HMEs podem ser divididos em três tipos:

1. **Filtro higroscópico:** Constituído de camadas de material com baixa condutividade térmica, impregnado com sal higroscópico como cloreto de lítio, magnésio ou cálcio para reter e conservar a umidade durante a inspiração.^{14,32,38}

Durante a expiração ocorrerá condensação e retenção de água aquecida no elemento higroscópico, e durante a inspiração o gás será umidificado e aquecido com a água previamente retida. Esse HME apresenta melhor qualidade de umidificação, menor volume interno e menor resistência, quando comparado aos outros HMEs (Tabela 34.1); além disso, oferece uma barreira física à passagem de micro-organismos.^{14,19,21,32,38-40}

2. **Filtro hidrofóbico:** Tem como característica a capacidade de filtração de bactérias, sendo considerado antimicrobiano. Apresenta uma área de superfície aumentada por várias pregas recoberta por material repelente de água que, em vez de absorver a água, impede sua passagem para o meio externo. O gás inspirado é umidificado e aquecido com a água retida durante a expiração na superfície interna do filtro. Segundo a literatura, apresenta maior volume interno e, conseqüentemente, maior resistência (Figura 34.2).^{14,32,41-43}
3. **Filtro misto:** Consiste na adição de componentes hidrofóbico e higroscópico, portanto apresenta tanto propriedades antimicrobianas como capacidade satisfatória de umidificação. Enquanto o componente higroscópico fica entre os gases expirados pelo paciente, o hidrofóbico localiza-se mais distal ao paciente. O material de filtração típico é composto de polipropileno, que, carregado eletrostaticamente, atrai as partículas suspensas no ar. Segundo relatos da literatura, os HMEs mistos, assim como os hidrofóbicos, apresentam maior volume interno e, conseqüentemente, proporcionam maior resistência ao circuito.^{32,40,44-47}

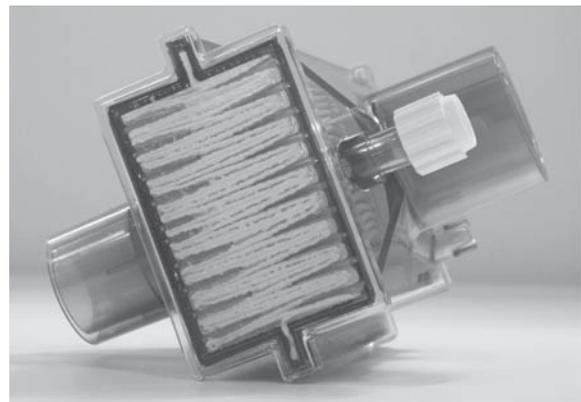
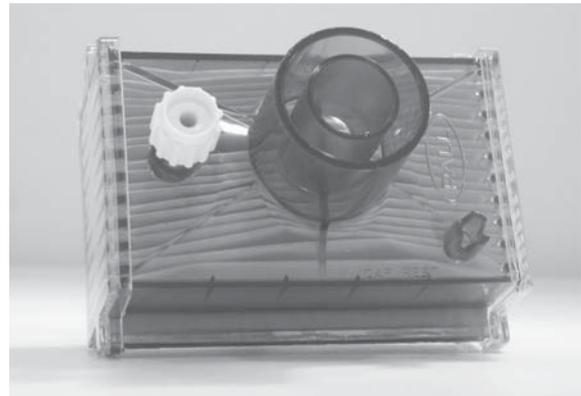


Figura 34.2 Filtro BB50T – hidrofóbico.

Tabela 34.1 Principais características dos HMEs

Características	Filtro higroscópico	Filtro hidrofóbico
Propriedade principal	Umidificação da inspiração	Filtração de bactéria
Propriedade secundária	Filtração de partículas	Umidificação parcial
Volume interno	Menor	Maior
Resistência	Menor	Maior
Exemplo	Hygrolife® (DAR)	BB 100® (Pall)

Um ponto importante e abordado na literatura é se os HMEs substituem adequadamente os UA. De acordo com Fassassi,⁷ com a utilização desses filtros em neonatos é possível alcançar o condicionamento necessário aos gases inspirados com UA em torno de 28 mgH₂O/L e temperatura de 30° C ou mais; entretanto, foram atingidos valores mais elevados com os UA. Em ambos os equipamentos nenhuma mudança significativa de pressões transpulmonares foi observada.

Em indivíduos com hipotermia, a água presente no conteúdo de gás expirado é reduzida, pois os gases respiratórios não são suficientemente aquecidos, não havendo capacidade para obter UA ideal do ar no trato respiratório, potencialmente levando a baixa eficiência do HME. Sendo assim, é necessário que sua utilização ocorra com precaução em pacientes com hipotermias severas ou moderadas; os HMEs são contraindicados quando a temperatura corpórea encontra-se abaixo de 32° C.⁴⁸⁻⁴⁹

Um método simples e eficaz para avaliar o potencial de umidificação do HME é a inspeção por meio da visualização da quantidade de umidade no tubo flexível que conecta o HME ao tubo endotraqueal, a qual promove uma estimativa precisa do desempenho desses equipamentos. Se o tubo flexível apresenta-se seco, isso indica que a umidade ofertada ao paciente está sendo inadequada, aumentando o risco de oclusão do tubo. Entretanto, se o tubo estiver repleto de gotas de água, a umidificação está sendo adequada para uma VM prolongada.⁵⁰ Em um estudo realizado por Beydon et al.,²⁰ os pacientes que apresentaram maior condensação em seus HMEs obtiveram secreções traqueais mais fluidas.

Segundo Lorente et al.⁵¹ e Niël-weise et al.,⁵² os HMEs higroscópicos e hidrofóbicos estão associados a uma pequena taxa de PAV. Este dado é relevante, uma vez que o índice de infecções aumenta em pacientes internados em Unidades de Terapia Intensiva (UTIs) e submetidos a dispositivos de assistência respiratória, cujas taxas podem ser de 7 a 21 vezes maiores em relação a pacientes sem necessidade de tais dispositivos.³⁶

Trocadores de calor e umidade com capacidade de filtração microbiana podem ser uma solução para problemas de condicionamento de gases respiratórios e, eventualmente, da redução de contaminação dos aparelhos e pneumonia subsequente. A filtração eficiente de bactérias pode ser especialmente importante

em pacientes infectados ou imunocomprometidos que estão internados em UTI.^{12,26,27}

Entretanto, a literatura é bastante controversa neste ponto. Há trabalhos que demonstram que apesar do filtro antimicrobiano apresentar componentes para a redução de colonização de bactérias do circuito ventilatório (tanto no campo experimental quanto clínico), tal redução não tem impacto na incidência de pneumonias nosocomiais, e as publicações que orientam sobre a prevenção da PAV não estabeleceram uma recomendação para o uso preferencial entre os sistemas de umidificação.^{47,53,54}

Apesar dos relatos com base em seus benefícios, quando em uso, os HMEs podem promover condicionamento inapropriado dos gases inspirados, especialmente no caso de VM por longo período. É importante ressaltar que o desempenho do HME é influenciado por alguns fatores, incluindo marca e modelo, tempo de uso, temperatura corporal, volume corrente (VC), volume minuto e temperatura do ambiente (a capacidade de umidificação aumenta com a elevação de temperatura).^{25,48,55,56}

A umidificação passiva realizada pelos HMEs tem sido provada como eficiente e segura em adultos com cânula orotraqueal ou traqueostomia.⁵⁷ Em crianças e neonatos, os HMEs poderiam ser confiáveis e uma alternativa simples para promoção de calor e umidade, entretanto, são escassos os estudos sobre esse tema, não se sabendo ao certo qual a melhor alternativa a ser utilizada.⁷

Tem-se considerado que respirar por meio de um tubo endotraqueal consiste em uma considerável batalha ventilatória, cuja gravidade está relacionada a alterações em estruturas e funções respiratórias. Estudos relatam que os HMEs aumentam as variáveis de esforço inspiratório recorrente ao maior espaço morto e a resistência gerada pelo componente, adicionando um aumento da resistência do circuito e do trabalho respiratório.^{13,17,25,36,58-63}

O condensado de água que se forma pode eventualmente ficar acumulado no circuito do ventilador mecânico e, se não for retirado, pode elevar a pressão das vias aéreas e aumentar a resistência ao fluxo aéreo, levando a uma assincronia entre o paciente e o ventilador.²⁵

Em um estudo realizado por Girault et al.,¹³ a utilização de HME em pacientes ventilando em Pressão de Suporte (PSV) promoveu esforços inspiratórios e desconforto com a necessidade de aumento de pressões ventilatórias e alterações na troca gasosa.

Apesar de notarem retenção de CO_2 , diminuição no pH e aumento dos níveis da pressão de suporte, não foi possível notar alterações na oxigenação.

Um dos assuntos de discussão trata do tempo que esses equipamentos devem ser trocados. Segundo instruções dos fabricantes, os HMEs podem ser utilizados seguramente em ventilação mecânica prolongada e devem ser trocados a cada 24 horas; entretanto, nenhuma evidência científica apoia essa recomendação.⁵⁴ De acordo com Thiéry et al.,⁵⁶ diversos estudos clínicos têm demonstrado evidências sólidas que sugerem que alguns HMEs podem ser utilizados por maiores períodos do que os indicados pelo fabricante.

Segundo Boyer et al.,⁴⁷ a fim de reduzir o custo e o número de procedimentos potencialmente sépticos foi demonstrado que a utilização dos HMEs poderia ser estendida. Esses estudos mostraram que os HMEs são clinicamente efetivos tanto durante 24 quanto 48 horas de uso, não apresentando nenhum efeito negativo no desempenho técnico do equipamento.

Entretanto, para manter a segurança do paciente, os filtros devem ser trocados antes do tempo estimado se estiverem visivelmente sujos. Para auxiliar sua manutenção ideal, o filtro deve ser colocado verticalmente acima do tubo traqueal e essa localização deverá ser conferida repetidamente pela equipe. Embora não existam dados sobre esta questão específica, é razoável concluir que um HME colocado no mesmo nível ou abaixo do tubo endotraqueal irá reunir mais secreções, tornando-se assim parcialmente obstruído.^{33,35}

Os equipamentos de umidificação devem ser escolhidos com base no tempo de uso, alterações respiratórias, quantidade de secreção e efeito terapêutico desejado. Em pacientes internados na UTI, a umidificação é provavelmente o principal objetivo a ser alcançado pelos HMEs; entretanto, na prática anestesiológica a maior preocupação está relacionada à contaminação; assim, seria mais importante a utilização de filtros hidrofóbicos, mesmo apresentando menor efetividade umidificadora.²⁹

Boyer et al.⁴⁷ indicam três importantes variáveis para a escolha correta de um HME:

- A umidificação proporcionada deve ser por volta de $30 \text{ mgH}_2\text{O/L}$ – mensurada *in vivo*. Nesse caso, os HMEs higroscópico e misto devem ser a principal escolha.

- A análise da resistência, lembrando que estudos indicam que ela apresenta-se elevada em filtros mistos e hidrofóbicos.
- O espaço morto. Segundo a literatura, os HMEs higroscópicos resultam em um espaço morto menor, em comparação com os HMEs hidrofóbicos e mistos, sendo a primeira escolha em ventilação espontânea e ventilação não invasiva.

CONCLUSÃO

Como descrito, existe uma nova perspectiva quanto à umidificação dos gases ofertados na ventilação mecânica. As características distintas dos tipos e das marcas de umidificadores e aquecedores de ar para a VA tornam a escolha do equipamento ideal um desafio. Na prática clínica, os UA são lentamente supridos pelos HMEs; contudo, para que esta mudança ocorra definitivamente, é necessário o aperfeiçoamento dos filtros utilizados, além da familiaridade com o componente escolhido.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Nakagawa KN. Efeitos dos sistemas de umidificação artificial em cascata. Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo. São Paulo; 1997. p.2-16.
2. Schulze A. Respiratory gas conditioning in infants with an artificial airway. *Semin Neonatol.* 2002; 7:369-77.
3. Luchetti M, Pigna A, Gentili A, Marraro G. Evaluation of the efficiency of heat and moisture exchangers during paediatric anaesthesia. *Paediatric Anaesthesia.* 1999; (9):39-45.
4. Nagaya K, Okamoto T, Nakamura E, Hayashi T, Fujieda K. Airway humidification with a heated wire humidifier during high-frequency ventilation using Babylog 8000 Plus1 in neonates. *Pediatric Pulmonology.* 2009; 44:260-66.
5. Jardine LA, Dunster KR, Davies MW. An experimental model for the measurement of inspired gas temperatures in ventilated neonates. *Pediatric Pulmonology.* 2008; 43:29-33.
6. Tomachot L, Boisson C, Arnaud S, Michelet P, Cambon S, Martin C. Changing heat and moisture exchangers after 96 hours rather than after 24 hours: a clinical and microbiological evaluation. *Crit Care Med.* 2000; 28(3):714-20.
7. Fassassi M, Michel F, Tomachot L, Nicaise C, Vialet R, Jammes Y et al. Airway humidification with a heat and moisture exchanger in mechanically ventilated neonates. A preliminary evaluation. *Intensive Care Med.* 2007; 33:336-43.

8. Kirton OC, Dehaven CB, Morgan JP, Windsor J, Civetta JM. Elevated imposed work of breathing masquerading as ventilator weaning intolerance. *Chest*. 1995; 108:1021-25.
9. Auler Junior JOC, Amara L RVG. Assistência ventilatória mecânica. São Paulo: Editora Atheneu. 1995; p.285-97.
10. Tood DA, Boyd J, Lloyd J, John E. Inspired gas humidity during mechanical ventilation: effects of humidification chamber, airway temperature probe position and environmental conditions. *J Paediatr Child Health*. 2001; 37:489-94.
11. Iott GA, Olivei MC, Palo A, Galbusera C, Veronesi R, Comelli A et al. Unfavorable mechanical effects of heat and moisture exchangers in ventilated patients. *Intensive Care Med*. 1997; 23:399-405.
12. Thomachot L, Violet R, Arnaud S, Barberon B, Michel-Nguyen A, Martin C. Do the components of head and moisture exchanger filters affect their humidifying efficacy and the incidence of nosocomial pneumonia? *Crit Care Med*. 1999;27(5):923-28.
13. Girault C, Breton L, Richard JC, Tamion F, Vandelet P, Aboab J et al. Mechanical effects of airway humidification devices in difficult to wean patients. *Crit Care Med*. 2003; 31:1306-11.
14. Bonassa J. Umidificação na ventilação pulmonar mecânica. In: Carvalho WB, Freddi AN, Hirschheimer MR, Proença Filho JO, Troster JE Atualização em ventilação pulmonar mecânica. 1a ed. São Paulo: Atheneu; 1997. p.17-29.
15. Lellouche F, Taille S, Maggiore SM, Qader S, L'Her E, Deye N et al. Influence of ambient and ventilator output temperatures on performance of heated-wire humidifiers. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004; 170:1073-79.
16. Jean-Damien R. Gold standard for humidification: heat and moisture exchangers, heated humidifiers, or both? *Critical Care Med*. 2007; 35(12):2875-76.
17. Branson RD, Campbell RS, Chatburn RL, Covington J. AARC clinical practice guideline. Humidification during mechanical ventilation. *Respiratory Care*. 1992; 37:887-90.
18. Branson R, Davis-Junior K, Campbell RS, Humidification in the intensive care unit: prospective study of a new protocol utilizing heated humidification and a hygroscopic condenser humidifier. *Chest*. 1993; 104:1800-5.
19. Sottiaux T, Mignolet G, Dama P. Comparative evaluation of three heat and moisture exchangers during short-term postoperative mechanical ventilation. *Chest*. 1993; 104:220-24.
20. Beydon L, Tong D, Jackson N et al. Correlation between simple clinical parameters and the *in vitro* humidification characteristics of filter heat and moisture exchangers. *Chest*. 1997; 112(3):739-44.
21. Kollef MH, Shapiro SD, Boyd V et al. A randomized clinical trial comparing patients humidification in mechanically ventilated condenser humidifier with heated-water an extended-use hygroscopic. *Chest*. 1998; 113:759-67.
22. Barra FM, Braz JR, Martins RH, Gregório EA, Abud TM. Tracheobronchial consequences of the use of heat and moisture exchangers in dogs. *Can J Anaesth*. 1999; 46:897-903.
23. Branson RD, Campbell RS, Johannigman JA, Ottaway M, Davis Jr K, Luchete FA, Fraine S. Comparison of convention heated humidification with a new active hygroscopic heat and moisture exchanger in mechanically ventilated patients. *Respir Care*. 1999; 44:912-17.
24. David CM. Ventilação mecânica: da fisiologia à prática clínica. Revinde Ltda; 2001:587.
25. Chiumello D, Pelosi P, Park G et al. *In vitro* and *in vivo* evaluation of a new active heat moisture exchanger. *Critical Care*. 2004; 8(5):R281-88.
26. Hedley RM, Allt-Graham J. A comparison of the filtration properties of heat and moisture exchangers. *Anaesthesia*. 1992; 47(5):414-20.
27. Morgan-Hughes NJ, Mills GH, Northwood D. Air flow resistance of three heat and moisture exchanging filter designs under wet conditions: implications for patient safety. *British Journal of Anaesthesia*. 2001; 87(2):289-91.
28. Pelosi P, Chiumello D, Severgnini P, De Grandis CE, Landi L, Chierichetti LM et al. Performance of heated wire humidifiers: An *in vitro* study. *Journal of Critical Care*. 2007; 22:258-64.
29. Branson RD. Is a nose just a nose? *Chest*. 1997; 112:581.
30. Ploysongsang Y, Branson R, Rashkin MC, Hurst JM. Pressure flow characteristics of commonly used head-moisture exchangers. *Am Rev Resp Dis*. 1988; 138:675.
31. Boots RJ, Howe S, George N, Harris F, Faoagali J. Clinical utility of hygroscopic heat and moisture exchangers in intensive care patients. *Crit Care Med*. 1997; 25:1707-12.
32. Hess DR, Branson RD. Humidification. In: Branson RD, Hess DR, Chatburn RL. *Respiratory care equipment*. 2a ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1999. p.101-32.
33. Markowicz P, Ricard JD, Dreyfuss D, Mier L, Brun P, Coste F et al. Safety, efficacy, and cost-effectiveness of mechanical ventilation with humidifying filters changed every 48 hours: A prospective, randomized study. *Critical Care*. 2000; 28(3):665-71.
34. Ricard JD, Le' Miere E, Markowicz P, Lasry S, Saumon G, Djedaini K et al. Efficiency and safety of mechanical ventilation with a heat and moisture exchanger changed only once a week. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000; 161:104-9.
35. Thomachot L, Viviand X, Boyadjiev L, Violet R, Martin C. The combination of a heat and moisture exchanger and Boster: a clinical and bacteriological evaluation over 96h. *Intensive Care Med*. 2002; 28:147-53.

36. Diaz RB, Barbosa DA, Bettencourt AR, Vianna LAC, Gir E, Guimarães T. Avaliação do uso de filtros-umidificadores higroscópicos para prevenção de pneumonia hospitalar. *Acta Paul Enf.* 2002; 15(4):32-44.
37. Kahn RC. Humidification of the airways. Adequate for function and integrity? *Chest.* 1983; 84:510-11.
38. Branson RD, Davis KJR. Evaluation of 21 passive humidifiers according to the ISO 9360 standard: moisture output, dead space, and flow resistance. *Respir Care.* 1996; 41:736-43.
39. Mebius C. Heat and moisture exchanger with bacterial filters: a laboratory evaluation. *Acta Anesth Scand.* 1992; 36:572-76.
40. Iott GA, Olivei MC, Braschi A. Mechanical effects of heat-moisture exchangers in ventilated patients. *Crit Care.* 1999; 3:R77- 82.
41. Revenas B, Lindholm CE. Temperature variations in heat and moisture exchangers. *Acta Anaesth Scand.* 1979; 23:34-9.
42. Chalon J, Markham JP, Ali MM, Ramanathan S, Turndorf H. The Pall Ultipor breathing circuit filter – an efficient heat and moisture exchanger. *Anesth Analg.* 1984; 63:566-70.
43. Lloyd G. Heat and moisture exchangers: principles of operation. *Care of the Critically III.* 1987; 3:111.
44. Jackson C, Webb AR. An evaluation of the heat and moisture exchange performance of four ventilator circuit filters. *Intensive Care Med.* 1992; 18:264-8.
45. Le Bourdellès G, Mier L, Figuet B, Djedaini K, Saumon G, Coste F, Dreyfuss D. Comparison of the effects of heat and moisture exchangers and heated humidifiers on ventilation and gas exchange during weaning trials from mechanical ventilation. *Chest.* 1996; 110:1294-8.
46. Hurmi JM, Feihl F, Lazor R, Leuenberger P, Perret C. Safety of combined heat and moisture exchanger filters in long-term mechanical ventilation. *Chest.* 1997; 111:686-91.
47. Boyer A, Thiéry G, Lasry S, Pigné E, Salah A, de Lassence A et al. A Long-term mechanical ventilation with hygroscopic heat and moisture exchangers used for 48 hours: A prospective clinical, hygrometric, and bacteriologic study. *Crit Care Med.* 2003; 31(3):823-9.
48. Lellouche F, Qader S, Taille S, Lyazidi A, Brochard L. Under-humidification and over-humidification during moderate induced hypothermia with usual devices. *Intensive Care Med.* 2006; 32:1014–21.
49. Hanssler L, Tennhoff W, Roll C. Membrane humidification a new method for humidification of respiratory gases in ventilator treatment of neonates. *Archives of Disease in Childhood.* 1992; 67:1182-84.
50. Ricard J-D, Markowicz P, Djedaini K, Mier L, Coste F, Dreyfuss D. Humidification during mechanical ventilation bedside evaluation of efficient airway. *Chest.* 1999; 115:1646-52.
51. Lorente L, Lecuona M, Jiménez A, Mora ML, Sierra A. Ventilator-associated pneumonia using a heated humidifier or a heat and moisture exchanger: a randomized controlled trial. *Critical Care.* 2006:10.
52. Niël-Weise BS, Wille JC, Broek VDPJ. Humidification policies for mechanically ventilated intensive care patients and prevention of ventilator-associated pneumonia: a systematic review of randomized controlled trials. *Journal of Hospital Infection.* 2007; 65:285-91.
53. Lacherade JC, Auburtin M, Cerf C, Van de Louw A, Soufir L, Rebufat Y et al. Impact of humidification systems on ventilator-associated pneumonia: a randomized multicenter trial. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005; 172:1276-82.
54. Tomachot L, Vialet R, Viguier J-M, Sidier B, Roulier P, Martin C. Efficacy of heat and moisture exchangers after changing every 48 hours rather than 24 hours. *Crit Care Med.* 1998; 26(3):477-81.
55. Inui D, Oto J, Nishimura M. Effect of heat and moisture exchanger (HME) positioning on inspiratory gas humidification. *BMC Pulmonary Medicine.* 2006; 6:19.
56. Thiéry G, Boyer A, Pigné E, Salah A, De Lassence A, Dreyfuss D, Ricard JD. Heat and moisture exchangers in mechanically ventilated intensive care unit patients: a plea for an independent assessment of their performance. *Crit Care Med.* 2003; 31(3).
57. Rozsasi A, Leiacker R, Fischer Y, Keck T. Influence of passive humidification on respiratory heat loss in tracheotomized patients. *Head Neck.* 2006; 28:609-13.
58. Marfatia S, Donahue PK, Henren WH. Effect of dry humidified gases on the respiratory epithelium in rabbits. *J. Pediatr. Surg.* 1975; 10:583-92.
59. Chalon J, Loew D, Malebranche J. Effect of dry anaesthetic gases on the tracheobronchial ciliated epithelium. *Anesthesiology.* 1972; 37:338-43.
60. Stone DR, Downs JB, Paul WL, Perkins HM. Adult body temperature and heated humidification of anesthetic gases during general anesthesia. *Anesth Analg.* 1981; 60:736-41.
61. Brochard L, Rua F, Lorino H, Lemaire F, Harf A. Inspiratory pressure support compensates for the additional work of breathing caused by the endotracheal tube. *Anesthesiology.* 1991; 75(5):739-45.
62. Banner MJ, Blanch PB, Kirby RR. Imposed work of breathing and methods of triggering a demand flow, continuous positive airway pressure system. *Crit Care Med.* 1993; 21(2):183-90.
63. Haberthur C, Elsasser S, Eberhard L, Stocker R, Guttman J. Total versus tube related additional work of breathing in ventilator dependent patients. *Acta Anesth Scand.* 2000; 44(6):749-57.
64. Kolpelman B, Miyoshi M, Guinsburg R. Distúrbios respiratórios no período neonatal. São Paulo: Atheneu, 1ª ed, 1998.

RISCOS DE IATROGENIA NA ASSISTÊNCIA VENTILATÓRIA EM PEDIATRIA

JUANG HORNG JYH
JAQUELINE TONELOTTO

INTRODUÇÃO

A insuficiência respiratória decorrente da falência das vias aéreas e do sistema pulmonar na oxigenação do paciente é uma das causas ou, ao menos, um co-fator patológico, que mais frequentemente exige assistência intensiva contínua, com internação dentro das Unidades de Terapia Intensiva (UTIs). Esse foi um dos motivos da assistência ventilatória ter sido uma das modalidades de cuidados intensivos que mais se desenvolveram nas últimas décadas. Os avanços tecnológicos, com frequentes surgimentos de tecnologias e equipamentos cada vez mais sofisticados para o suporte ventilatório, culminaram no aparecimento de especializações multiprofissionais dentro desta subárea e, com isso, trouxeram melhorias fundamentais e significativas na assistência à saúde de pacientes críticos.

Entretanto, apesar das melhorias obtidas na assistência ventilatória aos pacientes críticos, são também frequentes os riscos de iatrogenias, muitas vezes em consequência do desconhecimento técnico ou mesmo pela falta de melhores capacitações frente às incorporações de novas tecnologias e equipamentos utilizados para estes fins.

A palavra iatrogenia é de origem grega (iatro = médico/medicina; gen = origem/causa; ia = moléstia/doença), sendo referida primeiramente por Barr¹; no ano seguinte, Moser foi quem a definiu como “qualquer doença resultante de um procedimento de diagnóstico ou de qualquer forma terapêutica”.² Já no ano de 1981, Steel et al. acrescentaram que as lesões (quedas da cama ou da maca), assim como as

úlceras de decúbito também são iatrogenias,³ uma vez que ocorreram durante as internações em instituições de saúde, onde deveriam estar sob assistência médica. Lembramos que antigamente o médico era o único profissional da área da saúde; depois, pela própria demanda das necessidades, foram surgindo outros profissionais para tentar oferecer uma assistência cada vez mais integral aos pacientes (enfermeiros, fisioterapeutas, fonoaudiólogos, psicólogos, nutricionistas, terapeutas ocupacionais entre outros).

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), cerca de 95% das tecnologias aplicadas em saúde nos países em desenvolvimento são importadas, e muitas não estão de acordo com as suas verdadeiras necessidades. E um fato ainda mais estarecedor é que foi verificado que mais de 50% dos equipamentos não são utilizados, seja por falta de manutenção ou de peças sobressalentes ou porque são sofisticados demais, ou simplesmente porque os funcionários não sabem como operá-los.

PRINCIPAIS RISCOS NO PERÍODO PEDIÁTRICO E NEONATAL

Apesar das melhorias desenvolvidas na assistência respiratória, a lesão pulmonar induzida pela ventilação mecânica ainda é uma importante causa de morbidade e de mortalidade em pacientes neonatais, principalmente nos pré-termos que necessitam de assistência ventilatória. Portanto, no período neonatal, a ventilação pulmonar protetora está orientada no sentido de evitar as iatrogenias decorrentes dessa modalidade vital de assistência.

A lesão pulmonar induzida pela ventilação mecânica pode ocorrer no início ou no final da ventilação assistida. O colapso alveolar pode acontecer devido a um recrutamento alveolar insuficiente nas ventilações iniciais, dependente da patologia do paciente, ou devido à pressão expiratória final positiva (PEEP) também ser insuficiente para manter o recrutamento alveolar ao final da ventilação. Esse colapso alveolar pode evoluir para uma atelectasia pulmonar, fato conhecido como atelectrauma.

A fisioterapia tem efeitos benéficos na remoção de secreção de vias aéreas; contudo, as evidências dos efeitos sobre a oxigenação, a função pulmonar e as atelectasias são restritas, já que os estudos são escassos e apresentam amostras pequenas e desenhos experimentais díspares. A fisioterapia é uma especialidade relativamente recente, e mais recente ainda é a sua atuação nas unidades de terapia intensiva, em especial, na neonatal.

Apesar disso, especificamente nos grandes centros, a fisioterapia tem obtido grande sucesso na prevenção e no tratamento das complicações respiratórias, resultando no reconhecimento deste profissional como membro imprescindível da equipe multiprofissional.⁴

Dentre as iatrogenias decorrentes da ventilação mecânica podemos citar o atelectrauma, o volutrauma, o barotrauma e o biotrauma.

O atelectrauma decorre da instabilidade alveolar, evoluindo com colapso alveolar até a atelectasia pulmonar. Em pacientes com a Síndrome do Desconforto Respiratório (SDR) ocorre insuficiência de surfactante que predispõe ao colapso alveolar. O ciclo ventilatório de recrutamento e posterior colapso alveolar decorrente de uma ventilação inadequada pode ser a causa da lesão pulmonar. A estratégia é a otimização do recrutamento alveolar para reduzir essa lesão pulmonar. Entre as medidas cabíveis destacam-se o uso de pressão expiratória final positiva (PEEP) adequada, o uso de surfactante, a ventilação líquida e a ventilação de alta frequência. Devemos lembrar que o tratamento de reposição de surfactante exógeno na SDR reduziu a severidade dessa patologia em recém-nascido (RN) prematuro, permitindo a consequente redução de parâmetros ventilatórios; porém, a porcentagem de RN que evoluem para displasia broncopulmonar (DBP) continua elevada.⁵ Em todos os pacientes intubados, não importando qual a modalidade ventilatória utilizada, é de fundamental importância a verificação periódica da altura

de fixação da cânula orotraqueal no lábio superior, a fim de evitar ventilação unilateral e predispor à formação de atelectasia de um lado, com risco de barotrauma de outro.

O volutrauma ocorre por uma hiperdistensão regional de unidades pulmonares ou de vias aéreas. O aumento do volume pulmonar na ventilação mecânica, e não da pressão em si, promove a lesão pulmonar. O RN prematuro é particularmente suscetível ao volutrauma devido à sua imaturidade pulmonar, atelectasia alveolar e edema, que reduzem a capacidade pulmonar.⁶

O barotrauma ocorre devido à aplicação de pressões consideravelmente altas para as condições fisiopatológicas do paciente. Para amenizar o risco de barotrauma deve-se atentar para a prática de redução do emprego de pressões excessivas, utilizando apenas o suficiente para a expansibilidade da caixa torácica ao redor de 0,5 a 1 cm e, também, ao uso de volumes correntes menores. O barotrauma pode apresentar-se com uma variedade de manifestações clínicas e diagnósticas como pneumotórax, enfisema pulmonar intersticial, pneumopericárdio e pneumoperitônio.⁷

O biotrauma é resultante da resposta inflamatória decorrente da ventilação mecânica. Esta resposta inflamatória, por meio da produção de mediadores inflamatórios e de citocinas (interleucinas 1, 6 e 8 e o fator de necrose tumoral), irá atuar sobre o parênquima pulmonar lesando-o e bloqueando seu desenvolvimento normal, principalmente por causa da ação de radicais livres e do aumento da proteólise das fibras elásticas.⁸

A ventilação mecânica deve ser usada como uma forma de terapêutica aliada ao paciente, devendo utilizar sempre os menores parâmetros possíveis, dentro de uma ventilação considerada adequada. Quando se promove uma hiperventilação ao paciente, pode ser que se esteja cometendo uma iatrogenia pulmonar, inclusive com repercussão em outros órgãos. Sabe-se que tanto a hipocapnia quanto a hipercapnia podem ocasionar um resultado adverso ao sistema nervoso central, no neurodesenvolvimento, além de repercussões pulmonares.

Evidências mostram que a hipocapnia, particularmente a PaCO₂ com níveis entre 25 e 30 mmHg, podem ser lesivas ao cérebro do RN a termo e de prematuros, podendo, nesses últimos, causar leucomalácia periventricular ou paralisia cerebral pelo mecanismo de vasodilatação com hipofluxo

sanguíneo cerebral. Dentre os efeitos pulmonares, há maior risco de desenvolvimento de displasia broncopulmonar.

Graziani et al.⁹ realizaram um estudo prospectivo seguindo 251 prematuros com peso de nascimento menor que 1.500 g e idade gestacional menor que 34 semanas até 3 anos de idade. Deste grupo, 53% tiveram diagnóstico de hemorragia peri-intraventricular graus III e IV. Com a regressão logística, associou-se PaCO₂ menor que 17 mmHg durante os três primeiros dias de vida com aumento do risco para hemorragia cerebral.³ Nos RN a termo, a literatura médica tem feito alerta sobre a associação de hipocapnia com perda de acuidade auditiva.¹⁰ Atualmente, é recomendada a hipercapnia permissiva, ou seja, tolerar uma PaCO₂ ao redor de 50 a 55 mmHg, desde que não curse com acidemia.

Cinco publicações antigas associaram as manobras de fisioterapia respiratória em recém-nascidos a lesões orgânicas, como o aumento do consumo de oxigênio, fraturas de costelas, hemorragia subperiosteal, hemorragia peri-intraventricular e porencefalia encefaloclástica.⁴ Essas publicações datam das décadas de 1970, 1980 e início da década de 1990, épocas extremamente rudimentares em relação a equipamentos e ao conhecimento com os cuidados clínicos com os recém-nascidos prematuros, ventilação mecânica e fisioterapia neonatal. Um estudo retrospectivo¹¹ verificou a associação de fisioterapia respiratória e de lesão neurológica, especificamente a porencefalia encefaloclástica, afirmando que a fisioterapia no primeiro mês de vida de recém-nascido prematuro extremo está associada à lesão cerebral. No entanto, o mesmo grupo de autores desenvolveu, em 2001, outro estudo retrospectivo¹² avaliando um número maior de pacientes com o objetivo de relacionar a lesão neurológica à fisioterapia respiratória. Neste trabalho, os autores observaram que a incidência da porencefalia encefaloclástica foi semelhante com ou sem o atendimento fisioterápico, concluindo, então, que o dano cerebral foi gerado pelos movimentos abruptos da cabeça do recém-nascido durante os procedimentos fisioterapêuticos, além da associação com outros fatores clínicos.⁴

A manutenção da frequência cardíaca em níveis fisiológicos é fundamental para contribuir com a integridade do sistema cardiovascular, pulmonar e especialmente o neurológico, pois além de ofertar adequadamente os nutrientes a todos os tecidos e deles remover os seus catabólitos, também evita

variações de pressão arterial (PA). As variações da PA constituem um dos principais fatores causais de hemorragias, tanto intracerebral quanto pulmonar.^{13,14}

O tubo endotraqueal é a via aérea artificial mais utilizada para pacientes internados em uma UTI neonatal e sua aspiração é imperativa para permeabilizar o tubo e para prevenir complicações, porém há uma deficiência de protocolos para o atendimento a esses pacientes. A presença do tubo endotraqueal dificulta a mobilização e a expectoração de secreções e pode aumentar a produção de muco, causar alteração nas células ciliadas, inibir o reflexo da tosse e alterar a umidificação natural das vias aéreas.¹⁵

A aspiração da cânula endotraqueal está associada com complicações bem documentadas como hipoxemia, bradicardia, atelectasia, trauma de mucosa, broncoespasmo, infecção e pneumotórax. Outros eventos adversos relatados são: alterações da pressão arterial sanguínea (aumento ou diminuição), alterações no volume de fluxo sanguíneo cerebral e a possibilidade de deslocamento da posição da cânula endotraqueal.¹⁶

O protocolo de orientação para manuseio de tubo endotraqueal em pacientes neonatais foi realizado através do método de Saúde Baseada em Evidências, compilando-se nove artigos e recomendando-se que a decisão de aspiração endotraqueal deve ser individualizada para cada paciente, com atenção à identificação de sinais clínicos que possam indicar a necessidade de aspiração, tais como secreção visível, secreção audível, redução de murmúrio vesicular, dessaturação de oxigênio em monitoração contínua, dispneia, alteração gasométrica com retenção de gás carbônico, taquipneia e agitação.

Em relação ao uso de fração inspirada de oxigênio (FiO₂) a 100% para pré-oxigenação para a aspiração endotraqueal, é uma postura que deve ser evitada, pois há maior liberação de radicais livres com associação ao aumento de morbidade, como leucomalácea periventricular, retinopatia da prematuridade e DBP. O aumento da FiO₂ em 10 a 20% habitualmente é suficiente para prevenir a hipoxemia durante o procedimento de aspiração endotraqueal.

A metanálise realizada em 2007, analisando se haveria alguma superioridade entre o uso de sistema fechado ou aberto, não demonstrou diferença significativa entre ambos, ou seja, não deu suporte à tese que o sistema fechado teria melhor relação custo-benefício. A recomendação de não ultrapassar

pressões máximas de 100 mmHg é indicada durante o procedimento de aspiração traqueal, assim como não ultrapassar três passagens de cateter de aspiração traqueal por atendimento, não utilizar a instilação de soro fisiológico de rotina, e sim, readequar a umidificação dos gases.¹⁵

Quando se tratar de pacientes pediátricos, principalmente com relação aos RN, devemos dar atenção especial ao uso correto dos umidificadores/aquecedores dos ventiladores pulmonares mecânicos. Devemos sempre estar atentos para conferir se o umidificador está ligado e na temperatura adequada, e também verificar se o reservatório está com o nível de líquido adequadamente preenchido. Essas atitudes, apesar de simples, permitem reduzir a possibilidade de iatrogenias, como as pneumonites com destruição de pneumócitos decorrentes de gás seco e gelado, seco e superaquecido ou ainda, úmido e gelado.

O uso de pressão positiva contínua de vias aéreas por via nasal, conhecido como CPAP (*Continuous Positive Airway Pressure*) nasal, tem sido a estratégia de assistência ventilatória preferida para auxiliar o processo de retirada da ventilação pulmonar mecânica, em particular no paciente neonato de muito baixo peso, devido às seguintes razões:

- tem efeito estabilizador das vias aéreas e da caixa torácica;
- ajuda a manter a capacidade residual funcional;
- melhora a oxigenação;
- conserva o surfactante;
- previne atelectasia;
- reduz a resistência das vias aéreas;
- melhora a complacência pulmonar;
- reduz a incidência de apneia.

Todos esses efeitos combinados reduzem a reintubação dos recém-nascidos de extremo baixo peso em 40%.¹⁷ Evidências recentes mostraram que a CPAP nasal, em especial quando aplicada por meio do *prong* nasal, reduz a incidência de eventos adversos como atelectasias pós-extubação e episódios de apneia, além de diminuir a frequência de recém-nascidos dependentes de oxigênio aos 28 dias de vida.^{18,19} A extubação precoce com a instalação da CPAP nasal reduz também as complicações associadas à ventilação mecânica de longa permanência, como displasia broncopulmonar, pneumonia associada ao ventilador, volutrauma, estenose subglótica, alteração da forma do palato e erosão do septo nasal.

As lesões nasais, secundárias ao uso da CPAP nasal, têm sido relatadas desde 1980, com taxas que variam de 20 a 60%. Estudos têm identificado os fatores de risco associados à lesão: baixa idade gestacional, baixo peso ao nascimento, tempo de duração de uso da CPAP nasal, tamanho inapropriado do *prong*, fixação inadequada do *prong* no pólo cefálico. Podem ser observados: edema e hiperemia em septo nasal, epistaxe, úlcera de mucosa nasal, edema periorbital, erosão de septo nasal, de columela ou de narina.²⁰

Estudo realizado em 2005, em RN prematuros com peso de nascimento menor ou igual a 1.500 g, sobre a incidência de trauma nasal comparando-se a pressão positiva contínua por utilização de *prongs* com a de máscara nasal não demonstrou diferença significativa entre os dois métodos, apenas que o aparecimento de trauma nasal mais precoce ocorreu nos pacientes submetidos ao uso de máscara nasal e que o principal fator de risco para eventos adversos foi a permanência prolongada de *prong* nasal.²¹

Há evidências mostrando que as lesões de septo nasal decorrentes do uso da CPAP nasal é dependente da duração terapêutica, principalmente quando aplicada por mais de três dias. A pele imatura e as estruturas nasais em desenvolvimento estão sujeitas ao risco dessas lesões. Entretanto, quando cuidadosamente aplicada e monitorada, a CPAP nasal raramente irá acarretar dor, escoriações de pele ou necrose por pressão. Aplicando protocolos apropriados para o uso seguro de CPAP, bem como a instituição de educação continuada a todos os profissionais que cuidam de recém-nascidos, pode-se reduzir essas lesões.

Grupos de trabalho de universidades internacionais de pesquisa em neonatologia recomendam as boas práticas de manipulação da CPAP nasal com a finalidade de evitar possíveis iatrogenias:⁸

- remover a CPAP nasal a cada 4 horas e observar a pele;
- utilizar velcro para fixação da CPAP;
- deixar, no mínimo, um espaço de 2 mm entre o septo nasal e o *prong*;
- alternar entre a máscara e o *prong* nos serviços que utilizam máscara para reduzir os pontos de pressão;
- fixar o curativo de hidrocoloide ao redor das narinas e da columela antes de instalar o *prong* nasal.

Além disso, deve-se usar um *prong* nasal de tamanho adequado para o RN, não podendo ser muito grande, pelo risco de isquemiá a pele, nem ser tão pequeno a ponto de ficar instável dentro das narinas e causar lesões.

Juang, Tonelotto, Lebrão e Kassai apresentaram o estudo *Avaliação de Eventos Adversos na Unidade de Terapia Intensiva Neonatal (UTIN)*, trabalho premiado no 5º Encontro Nacional de Gerentes de Risco Sanitário Hospitalar da Anvisa (2004), em que durante dois anos de análise foram detectados 54 casos de iatrogenias, sendo que 14,8% estavam relacionados a equipamentos e acessórios. Destes, 50% estavam relacionados ao uso de *prongs* nasais, presença de pneumotórax e atelectasias por intubações seletivas (Figuras 35.1 a 35.3).



Figura 35.1 Lesão nasal por *prong*.



Figura 35.2 Intubação seletiva com pneumotórax à direita.



Figura 35.3 Intubação seletiva com atelectasia pulmonar.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Devemos ter em mente que em toda e qualquer ação, bem como na aplicação de toda e qualquer tecnologia e equipamento aos nossos pacientes, deve-se atuar com profissionalismo, para evitar possíveis iatrogenias.

O conhecimento e as atualizações sobre as novas tecnologias e o funcionamento de cada equipamento devem ser exigências obrigatórias para os profissionais que os manipulam, uma vez que são os seus instrumentos de trabalho. Nunca se deve manipular um equipamento, por mais simples que seja, sem ao menos ter lido o manual de uso e conhecer todos os seus riscos e benefícios.

Adotar sistematicamente o hábito de usar as tecnologias e os equipamentos de maneira racional, ou seja, se não for trazer reais benefícios aos pacientes, para que empregá-los? Lembrar sempre dos riscos de iatrogenias.

Muitas vezes medidas simples podem substituir acessórios mais caros e restritivos, como o uso de cateter paranasal "artesanal" no lugar de halo/tenda de oxigênio (Figura 35.4).

Pacientes que estiverem recebendo oxigenoterapia devem ser monitorados com o oxímetro de pulso, sabendo que a saturação de oxigênio ($SatO_2$) de 92% para quem tem pele clara e de 94% para pele escura já é aceitável, pois corresponde a uma PaO_2 de 60 mmHg. Portanto, quando os pacientes estiverem com $SatO_2$ acima desses valores e ainda estiverem



Figura 35.4 Cateter paranasal de oxigênio.

recebendo oxigênio, essa oferta deve ser reduzida (diminuir a sua concentração), senão poderão sofrer iatrogenias decorrentes do excesso de oxigênio e desenvolver temíveis patologias, como retinopatia da prematuridade e displasia broncopulmonar.

Os pacientes portadores de pneumopatias crônicas, como Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica, devem ser mantidos com PaCO_2 mais elevadas do que o normal para estimular o seu centro respiratório (hipercapnia permissiva).

O conhecimento da fisiopatologia da causa etiológica da falência respiratória é fundamental para se evitar iatrogenias. O fisioterapeuta deve atuar sempre com ética profissional, tendo em mente que, em primeiro lugar, não se pode causar nenhum malefício ao paciente (*primum non nocere*).

A ventilação pulmonar mecânica não é um procedimento terapêutico destituído de complicações; portanto, é preciso estar sempre atento para implementar medidas para minimizá-las. É preciso realizar ajustes repetidos necessários dos parâmetros ventilatórios de forma dinâmica para acompanhar as modificações fisiopatológicas das doenças.

Pacientes em ventilação pulmonar mecânica devem ficar com monitoração contínua dos seus possíveis efeitos hemodinâmicos (aplicação de pressão positiva intratorácica pode gerar queda do débito cardíaco por redução da pré-carga, conseqüente à diminuição do retorno venoso). Por isso, o ideal é assegurar a estabilidade volêmica antes de iniciar a ventilação mecânica.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Barr DP. Hazards of modern diagnosis and therapy – the price we pay. *JAMA*. 1955;159:1452-6.
2. Moser RH. Diseases of medical progress. *N Engl J Med*. 1956; 255:606-14.
3. Steel K, Gertman PM, Cresenzi C, Anderson J. Iatrogenic illness on a general medical service at a university hospital. *N Engl J Med*. 1981; 304:638-42.
4. Nicolau CM, Falcão MC. Efeitos da fisioterapia respiratória em recém-nascidos: análise crítica da literatura. *Rev Paul Pediatría*. 2007; 25(1):72-5.
5. Vitali SH, Arnold JH. Bench-to-bedside review: ventilator strategies to reduce lung injury – lessons from pediatric and neonatal intensive care. *Crit Care*. 2005; 9(2):177-83.
6. Auten RL, Vozzelli M, Clark RH. Volutrauma – What is it, and how do we avoid it? *Clinics in Perinatology*. 2001; 28(3):505-15.
7. Peterson SW. Understanding the sequence of pulmonary injury in the extremely low birth weight, surfactant – deficient infant. *Neonatal Network*. 2009; 28(4):221-9.
8. Rebello CM, Mascaretti RS. A “nova” displasia broncopulmonar. In: Programa de Atualização em Neonatologia (PRORN) - Sociedade Brasileira de Pediatria. Porto Alegre: Artmed/Panamericana Editora; 2004.
9. Graziani LJ, Spitzer AR, Mitchell DG, Merton DA, Stanley C, Robinson N, McKee L. Mechanical ventilation in preterm infants: Neurosonographic and developmental studies. *Pediatrics*. 1992; 90:515.
10. Ambalavanan N, Carlo WA. Hypocapnia and hypercapnia in respiratory management of newborn infants. *Clinics in Perinatology*. 2001; 28(3):517-31.
11. Harding JE, Miles FK, Becroft DM, Allen BC, Knight DB. Chest physiotherapy may be associated with brain damage in extremely premature infants. *J Pediatr*. 1998; 132:440-4.
12. Knight DB, Bevan CJ, Harding JE, Teele RL, Kuschel CA, Battin MR et al. Chest physiotherapy and perinatal brain lesions in very preterm infants. *J Paediatr Child Health*. 2001; 37:554-8.
13. Abreu LC. Impacto da fisioterapia neonatal em recém-nascidos pré-termo com doença pulmonar das membranas hialinas em ventilação mecânica e pós-reposição de surfactante exógeno. Tese (Doutorado). Universidade Federal de São Paulo. São Paulo; 2003.
14. Abreu LC. Efeitos terapêuticos da fisioterapia pulmonar e motora em recém-nascidos pré-termo com hemorragia periventricular-intraventricular. Dissertação de Mestrado. Universidade Federal de São Paulo. São Paulo; 1998.
15. Gardner DL, Shirland L. Evidence-based guideline for suctioning the intubated neonate and infant. *Neonatal Network*. 2009; 28(5):281-302.

16. Woodgate PG, Flenady V. Tracheal suctioning without disconnection in intubated ventilated neonates (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 2008.
17. Polin RA, Sahni R. Continuous positive airway pressure: old questions and new controversies. *Journal of Neonatal-Perinatal Medicine*. 2008; 1:1-10.
18. Barros MCM. Persistência do canal arterial. In: Kopelman BI, Santos AMN, Goulart AL, Almeida MFB, Miyoshi MH, Guinsburg R, editores. *Diagnóstico e tratamento em neonatologia*. São Paulo: Atheneu; 2004. p.259-65.
19. Ammari A, Suri M, Milisavljevic V, Sahni R, Bateman D, Sanocka U et al. Variables associated with the early failure of nasal CPAP in very low birth weight infants. *J Pediatr*. 2005; 147:341-7.
20. Squires AJ, Hyndman M. Prevention of nasal injuries secondary to NCPAP application in ELBW infants. *Neonatal Netw*. 2009; 28(1):13-27.
21. Yong SC, Chen Sj, Boo NY. Incidence of nasal trauma associated with nasal prong versus nasal mask during continuous positive airway pressure treatment in very low birth weight infants: a randomized control study. *Arch Dis Child Fetal Neonatal*. 2005; 90:F480-F3.

36

ANALGESIA, SEDAÇÃO E BLOQUEIO NEUROMUSCULAR DURANTE A VENTILAÇÃO MECÂNICA EM PEDIATRIA E NEONATOLOGIA

MÔNICA AKEMI SATO

JULIANA MENDES MOURA ANGHEBEN

Desde a Idade Média até os dias atuais, existem descrições sobre a história dos cuidados à criança. Estão citadas a criação dos primeiros asilos destinados a acolher crianças abandonadas na Idade Média, a instalação de hospícios de crianças enjeitadas no Segundo Concílio Niceno, em 787, a criação do *Ospedale degli Innocenti* em 1419, do *Hôpital des Enfants Trouvés* e depois do *Hôpital des Enfants Assistés* em 1638, entre outras. Entre as inúmeras instituições em diferentes épocas, presencia-se a evolução da Pediatria como ciência até os dias atuais no cenário mundial.

Já a Neonatologia (evento mais recente) surgiu em decorrência das preocupações com o que ocorria além das salas de parto. Há evidências de que tenha surgido como especialidade na França, devido à necessidade de um cuidado especial ao recém-nascido, assegurando-lhes profissionais treinados, dispositivos próprios e controle adequado de infecções.^{1,2,3}

Hoje, após anos de dedicação de diversos profissionais, podemos contar com grandes Unidades de Terapia Intensiva Pediátrica e Neonatal dentro de inúmeros hospitais, que salvam e reabilitam vidas de milhares de crianças no Brasil e no mundo (Figuras 36.1 e 36.2).

O avanço tecnológico e a modernização dessas unidades permitiram, com o passar dos anos, uma diferenciação no atendimento prestado às crianças. Recursos mais sofisticados, associados a uma equipe multidisciplinar especializada, resultaram em melhor qualidade no tipo de atendimento e na sobrevida dessa população.

No entanto, acompanhando o avanço tecnológico e a melhora da sobrevida, presencia-se o aumento da



Figura 36.1 Ambiente da Unidade de Cuidados Intensivos Neonatais (Fonte: cortesia do Hospital Nossa Senhora de Lourdes).



Figura 36.2 Ambiente da Unidade de Cuidados Intensivos Pediátricos (Fonte: cortesia do Hospital Nossa Senhora de Lourdes).

realização de um grande número de procedimentos invasivos, os quais, na maioria das vezes, desencadeiam sensações dolorosas e desconfortáveis.

Durante a permanência dos recém-nascidos e das crianças nas UCIs surge com frequência a necessidade de realização de procedimentos invasivos e dolorosos como, por exemplo, a coleta de materiais biológicos para exames (sangue e liquor) e a instituição da ventilação mecânica invasiva. Esses procedimentos, por sua vez, através da dor, podem gerar alterações comportamentais e fisiológicas, piorando muitas vezes a condição clínica e o prognóstico do paciente.^{4,5}

É sabido que a dor é um grande agente estressor que pode aumentar a morbidade e a mortalidade nos recém-nascidos (RN) criticamente doentes. Portanto, foi necessário aprimorar os conhecimentos sobre dor e ansiedade, e adotar medidas analgésicas e sedativas no tratamento desses pacientes.

No entanto, a dor é subjetiva, dificultando a utilização de um método padrão para a sua estimativa. Logo, houve necessidade da criação de escalas específicas para sua avaliação, visto que há pouca ou nenhuma verbalização nessa faixa etária.

Levando a dor e seus malefícios em consideração, a necessidade de sedação e analgesia torna-se clara, com o intuito de reduzir o estresse e evitar complicações durante procedimentos como a ventilação mecânica. Porém, apesar do amplo uso da analgesia e da sedação nessas condições, as evidências clínicas são limitadas quanto à eficiência e segurança das drogas usadas.^{6,7}

Portanto, neste capítulo, será explorado um “mundo à parte”, a fim de possibilitar um pouco mais de conhecimento sobre particularidades desse ambiente tão interessante, com suas especificações no cuidar e rico em detalhes a desvendar.

PERFIL DO PACIENTE DA UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA (UTI) PEDIÁTRICA E NEONATAL

As UTIs pediátricas e neonatais são unidades diferenciadas do ponto de vista de recursos e monitorização. Tais unidades são responsáveis pela admissão de pacientes com as mais diversas patologias e quadros clínicos (desde pós-operatórios eletivos até politraumas graves). Logo, para o tratamento dessa população são necessários os mais diversos e complexos procedimentos realizados pelo médico intensivista e sua equipe.

Tanto procedimentos invasivos como não invasivos são frequentemente necessários para o manejo de crianças com enfermidades agudas ou crônicas.

Entre esses procedimentos estão a intubação endotraqueal e consequente instituição da ventilação mecânica invasiva, passagem de cateteres, coletas de sangue e liquor (Figuras 36.3 e 36.4).



Figura 36.3 Recém-nascido sendo submetido ao procedimento de coleta de sangue.



Figura 36.4 Recém-nascido intubado submetido à ventilação mecânica.

A maioria dos procedimentos gera medo, ansiedade e dor, sendo necessário algum tipo de sedação e analgesia. Isso parece óbvio, mas é preciso lembrar que nem sempre foi assim.⁸

Até o final da década de 1970, acreditava-se que o recém-nascido não sentia dor, pois a imaturidade de seu sistema neurológico o “protegeria” contra a percepção da mesma. Portanto, seria necessário preocupar-se com sua analgesia somente durante alguns procedimentos. Talvez esta teoria estivesse

fundamentada na definição de dor somente como uma experiência perceptiva. Hoje, já é sabido que os RN são mais sensíveis à dor quando comparados, por exemplo, às crianças maiores.^{8,9,10}

Alguns autores definem a dor como uma experiência sensorial desagradável que pode ou não estar associada a um dano tecidual. Portanto, a dor é mais propriamente uma percepção, da mesma forma que a visão e a audição, do que simplesmente uma sensação. Ela envolve uma sensibilização das alterações químicas nos tecidos e posterior interpretação sobre se tais mudanças são ou não prejudiciais ao organismo, sendo processada em nível cortical. Essa percepção é real, tenha ou não ocorrido uma lesão, e a cognição está envolvida na sua formulação, havendo consequências emocionais e respostas comportamentais ante os aspectos cognitivos e emocionais da dor.⁶

A dor não tratada adequadamente é causa de inúmeras respostas fisiológicas associadas a maus resultados. Produz estimulação do sistema nervoso simpático e liberação de fatores humorais como catecolaminas, cortisol e leucotrienos, podendo piorar o quadro do paciente.¹¹

Ainda hoje, falar de dor não é nada fácil. Sempre surgem algumas questões: *Como avaliá-la? Como mensurá-la?*

As escalas de dor surgiram com o intuito de atenuar a subjetividade das medidas comportamentais de dor e facilitar o seu uso clínico, com base em alterações fisiológicas e comportamentais. Essas escalas geralmente atribuem pontos a determinados parâmetros comportamentais de dor, descritos da maneira mais objetiva possível, resultando em uma pontuação final que poderá ajudar o profissional a decidir se há ou não necessidade de intervenção analgésica e/ou sedativa.

Portanto, para melhor tratar desse assunto foi realizado um Consenso em 2001,¹³ em que especialistas da área definiram alguns princípios gerais quanto ao uso da sedação e da analgesia em neonatologia.

Primeiramente, chegaram à conclusão que a dor do RN muitas vezes não é reconhecida pela dificuldade de interpretação da expressão gerada no contexto de dor. Portanto, se a dor não é reconhecida ou diagnosticada, também não é tratada.

Em segundo lugar, consideraram alguns fatores importantes para o diagnóstico de dor como, por exemplo, a ideia de que se um procedimento é doloroso em adultos, também o é em crianças, o que

demandava atenção e tratamento. Consideraram ainda o fato de que a sedação não proporciona alívio da dor, podendo, inclusive, confundir a interpretação da resposta do RN à dor.

Também atribuíram aos profissionais de saúde a responsabilidade da avaliação, prevenção e manejo da dor nessa população.^{12,13}

USO DE SEDAÇÃO, ANALGESIA E BLOQUEIO NEUROMUSCULAR

Uma vez realizada a avaliação específica nas escalas de dor durante o uso da ventilação mecânica, será necessária a escolha entre sedação, analgesia e bloqueio neuromuscular, associados ou não.

Para a escolha apropriada, além de uma avaliação minuciosa, deve-se saber do que cada classe é capaz em termos de potenciais farmacológicos, como tempo de distribuição e eliminação, toxicidade e dependência física.

Para tal, serão apresentados, de modo sucinto, os efeitos fisiológicos e algumas implicações farmacológicas e terapêuticas de algumas das classes de medicamentos mais utilizadas nessa faixa etária.

Analgesia e sedação

O conceito de analgesia refere-se à diminuição ou eliminação da sensação dolorosa. Então, para compreendermos como se dá a ação dos agentes analgésicos, surge a questão: como a informação de dor é gerada e interpretada?

Em condições normais, os receptores ou terminações nervosas livres encontradas nos tecidos periféricos detectam estímulos nociceptivos. Esses estímulos, uma vez detectados, são transmitidos pelas fibras aferentes ao sistema nervoso central para sua interpretação.

Logo, podemos dizer que a dor está associada com a atividade elétrica em fibras aferentes primárias de pequeno diâmetro de nervos periféricos. Essas fibras conduzem as informações que penetram na medula através das raízes posteriores. Após sua entrada, dividem-se em ramos e fazem conexões com neurônios de segunda ordem, transmitindo assim a informação nociceptiva que será interpretada e gerará uma resposta.^{14,15}

Entendido o mecanismo de interpretação da informação nociceptiva, podemos agora revelar que as diferentes modalidades de analgesia atuam na

via aferente nociceptiva ou em áreas encefálicas de integração da dor, atenuando ou eliminando a percepção dolorosa.¹¹

Atualmente, o tratamento para a analgesia nessa faixa etária é dividido em farmacológico e não farmacológico. O tratamento não farmacológico faz menção ao uso de procedimentos como a sucção não nutritiva e o uso de solução glicosada, ambos utilizados durante procedimentos simples, como por exemplo, a coleta de sangue. Segundo uma revisão do Cochrane Group, o uso desses procedimentos tem demonstrado redução significativa dos indicadores de dor e do tempo de choro.^{12,16}

Porém, durante o uso da ventilação mecânica não é possível a busca da analgesia com esses tipos de procedimentos. Logo, entra em ação a terapia farmacológica.

A analgesia farmacológica nessa população conta com duas grandes classes: os *analgésicos opioides* e os *anti-inflamatórios não-esteroidais* (AINES).

Entre os AINES de uso comum estão o paracetamol e a dipirona, que agem inibindo a ciclo-xigenase, diminuindo a síntese de prostaglandinas e, conseqüentemente, o processo inflamatório.^{5,12} São indicados para dor leve, como adjuvante no tratamento da dor moderada e intensa ou quando a dor está associada a algum processo inflamatório.

O paracetamol pode ser indicado para processos moderados. Esta droga tem ação analgésica de início lento (cerca de uma hora após a sua administração) e ainda tem a vantagem de apresentar baixa hepatotoxicidade no período neonatal.^{12,17} A dipirona, segundo experiência clínica no Brasil, tem demonstrado segurança e eficácia analgésica e anti-térmica, sem evidências de efeitos colaterais.^{12,18}

Já para os quadros intensos são indicados os analgésicos opioides. O termo opioide é aplicado a qualquer substância que produza efeitos semelhantes à morfina (p. ex., morfina, fentanil e remifentanil). Essas substâncias podem se ligar aos receptores de membrana de neurônios da medula espinhal e do córtex cerebral exercendo efeito analgésico.¹⁹

Apesar de o estímulo doloroso poder ativar os nociceptores, a transmissão do estímulo nociceptivo aos centros superiores de processamento é inibida pelos agentes opioides. Isso ocorre porque eles inibem a aferência da dor na medula espinhal e ativam as vias descendentes inibitórias. Porém, é importante lembrar que devido à ação em outros receptores opioides, efeitos colaterais

como depressão respiratória, sedação, retenção urinária, náusea, vômitos e dependência física podem aparecer.^{12,20,21}

Além disso, os opioides são os fármacos de escolha, por exemplo, para pacientes graves em uso de suporte ventilatório mecânico; e quando associados aos benzodiazepínicos, podem reduzir a dose de ambos os medicamentos.

No grupo dos opioides há a morfina, que é um potente analgésico e sedativo de baixo custo,²⁰ porém, entre os seus efeitos colaterais de maior importância temos o broncoespasmo, a hipotensão arterial e a síndrome de abstinência.^{12,20}

O fentanil é um analgésico 60 a 100 vezes mais potente que a morfina e de ação rápida. Por apresentar curta duração, não interfere na estabilidade hemodinâmica, porém, em situações específicas, como em altas doses, pode levar à rigidez muscular (caixa torácica), dificuldade de ventilação e laringoespasmo. Após a administração do fentanil ao RN, tem sido observada potente inibição da resposta ao estresse, além da estabilização da pressão arterial e redução dos episódios de hipóxia.^{4,22}

O remifentanil é um derivado do fentanil com potência similar e ação rápida. Produz os mesmos efeitos farmacológicos que os outros opioides, porém é um fármaco de ação curta.^{12,23} Pode induzir à hipotensão e à bradicardia dependendo da dose e da velocidade de infusão; seu custo é alto e pode ser desenvolvida uma tolerância rapidamente.

A utilização desses fármacos está relacionada ao alívio da dor, porém, em uma UTI, principalmente durante procedimentos invasivos como a ventilação mecânica, é necessário mais que alívio da dor, é necessária a utilização da sedação com o intuito, muitas vezes, de diminuir a ansiedade e a agitação, proporcionando ao paciente diminuição do metabolismo e descanso.

A sedação pode desencadear uma gama de estados de nível de consciência, desde o estado de vigília e orientado até a tendência ao estado de hipnose, com possibilidade de depressão do comando neural da respiração e redução do metabolismo.

Levando em consideração os possíveis efeitos deletérios da sedação no RN é preciso critério para definir seu uso. Entre suas principais indicações estão a realização de procedimentos que exigem algum grau de imobilidade, como, por exemplo, intervenções cirúrgicas, realização de procedimentos diagnósticos e suporte ventilatório mecânico.^{8,17,25}

É importante lembrar que em casos da indicação de sedação para a agitação, tornam-se necessárias a investigação e o tratamento de todas as possíveis causas da mesma antes da prescrição: dor, fome, hipoxemia, hipotermia, hipertermia, lesões inflamatórias, inadequação dos parâmetros de ventilação mecânica, entre outras.

Na verdade, sabe-se que os fármacos sedativos em geral não reduzem a dor em si, mas provocam amnésia de eventos dolorosos ou não dolorosos.⁸

Como agentes sedativos utilizados nessa faixa etária, temos o grupo dos *alquifenóis* (propofol), que são depressores do sistema nervoso central, e os *benzodiazepínicos* (diazepam, midazolam), que promovem efeito ansiolítico e induzem amnésia. É importante lembrar que eles não apresentam ação analgésica e podem inclusive exercer efeito antianalagésico, causar depressão respiratória e dependência.

Para a reversão rápida dos efeitos dessa classe de sedativos são utilizados os *antagonistas de benzodiazepínicos* (flumazenil) e de *receptores opioides* (nalorfina).

Bloqueio neuromuscular

Muitas vezes, durante procedimentos mais agressivos como a intubação endotraqueal ou a ventilação mecânica difícil, o profissional necessita de um agente mais potente em relaxar a musculatura do paciente. Para tais situações utilizam-se os agentes bloqueadores neuromusculares. Porém, para compreender sua ação devemos primeiramente entender como ocorre o processo de contração muscular.

Para que ocorra a contração muscular (que gera um movimento) é necessário que haja a transmissão do impulso nervoso ao músculo esquelético. Essa transmissão é denominada transmissão neuromuscular e depende da despolarização de um neurônio e a consequente liberação de um neurotransmissor (nesse caso, da junção neuromuscular — a acetilcolina) para dentro de um espaço entre o nervo e o músculo denominado fenda sináptica.

Esse neurotransmissor, por sua vez, liberado na fenda sináptica, ativará os receptores nicotínicos na membrana, desencadeando a contração muscular.

Os agentes bloqueadores neuromusculares agem na fenda sináptica, reduzindo ou inibindo a transmissão entre a placa motora e a terminação nervosa, minimizando ou bloqueando a atividade dos músculos esqueléticos.

Vale então lembrar que paralisia muscular não é sinônimo de sedação nem de analgesia e que essas drogas nunca devem ser utilizadas isoladamente, pois a paralisia sem sedação adequada é extremamente estressante para o paciente.

Dessa forma, torna-se importante a correta indicação para o seu uso, visto que muitas vezes a sedação e analgesia adequadas podem ser suficientes para o controle do paciente. Situações como a facilitação do procedimento de intubação endotraqueal, ventilação mecânica de difícil adaptação, controle da pressão intracraniana e do estado de mal epilético estão entre as indicações de utilização de bloqueadores musculares.

A utilização de bloqueadores neuromusculares em pacientes com difícil adaptação à ventilação mecânica, por exemplo, pode beneficiá-los, visto que seu uso adequado pode aumentar a complacência do sistema respiratório, minimizar o consumo de oxigênio e reduzir os níveis pressóricos necessários evitando lesão pulmonar.²⁷

Os bloqueadores neuromusculares são divididos em dois grandes grupos: os agentes despolarizantes e os não despolarizantes.

Quanto aos fármacos utilizados na prática clínica podemos citar a *succinilcolina* (agente despolarizante) que é empregada em intubações de emergência. Possui ação de início rápido e curta duração. Entre os seus efeitos deletérios estão as bradicardias e bradiarritmias transitórias. Pode ser substituída pelo *rocurônio* (agente não despolarizante), de ação mais rápida.

O *vecurônio* (bloqueador neuromuscular não despolarizante) é utilizado especialmente em pacientes críticos, visto que não causa grandes alterações hemodinâmicas nem a liberação de histamina. Ainda na classe de não despolarizantes podemos citar o *pancurônio*, com efeito similar, porém com tendência a desencadear taquicardia devido ao seu efeito beta-adrenérgico.

Durante o uso dos bloqueadores neuromusculares, se for necessária a reversão de seu efeito, pode-se utilizar fármacos como a neostigmina e a pirodostigmina. A neostigmina é um inibidor da enzima acetilcolinesterase, que não atravessa a barreira hematoencefálica. Quando se emprega a neostigmina, utiliza-se ao mesmo tempo um anticolinérgico como a atropina, para prevenir os efeitos muscarínicos.

A pirodostigmina é também um inibidor da acetilcolinesterase, porém com ação ligeiramente mais prolongada que a neostigmina.^{26,27}

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Aguiar A. O emblema da Sociedade Brasileira de Pediatria. In: Aguiar A, Martins RM. História da pediatria brasileira. Rio de Janeiro: Reproarte; 1996.
2. Avery, GB. Neonatologia, fisiologia e tratamento do recém-nascido. 2 ed. Rio de Janeiro: Medsi; 1984; 1035p.
3. Aguiar A. Resumo histórico da evolução da pediatria no Brasil (1947). In: Aguiar A, Martins RM. História da pediatria brasileira. Rio de Janeiro: Reproarte Gráfica e Editora; 1996.
4. Margotto PM. Analgesia e sedação do recém-nascido em Ventilação Mecânica. Disponível em: www.paulo-margotto.com.br. Acesso em 20/04/10.
5. Aranda JV, Carlo W, Hummel P, Thomas R, Lehr VT e Anand KJS Analgesia and sedation during mechanical-ventilation in neonates. *C Ther.* 2005; 27:877-99.
6. Selestrin CC. Fisioterapia sob o contexto da dor na Unidade de Cuidados Intensivos Neonatal. In: Sarmiento GJV. Fisioterapia respiratória em pediatria e neonatologia. Barueri: Manole; 2007.
7. Garcia RC, Caprotta G, de Castro MF, Germ RM, Lagomarsino E. Analgesia and sedation in pediatric procedures. *Arch Argent Pediatr.* 2008; 106(5):429-34.
8. Silva YP, Gomez RS, Máximo TA, Silva ACS. Sedação e analgesia em Neonatologia. *Rev Bras Anesthesiol.* 2007; 57(5):575-87.
9. Guinsburg R. A dor que não fala. Tese (Pós-doutorado). São Paulo: Universidade Federal de São Paulo/ Escola Paulista de Medicina, 2002.
10. Schechter NL. The undertreatment of pain in children: an overview. *Acute Pain in children.* 1989;36(4):781-93.
11. Posso IP. Algesia em UTI. In: Knobel E. Condutas no paciente grave. 3ª. ed. São Paulo: Atheneu; 2006.
12. Silva YP, Gomez RS, Máximo TA, Silva ACS. Sedação e analgesia em Neonatologia. *Rev Bras Anesthesiol.* 2007; 57(5):575-87.
13. Anand KJ. International Evidence-Based Group for Neonatal Pain -Consensus statement for the prevention and management of pain in the newborn. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2001; 155:173-80.
14. Slullitel A, Sousa AM. Analgesia, sedação e bloqueio neuromuscular em UTI. *Rev. Medicina, Ribeirão Preto.* 1998; 31:507-16.
15. Kandel ER, Schwartz JH e Jessel TM. Princípios da neurociência. São Paulo: Manole; 2003.
16. Stevens B, Yamada J, Ohlsson A. Sucrose for analgesia in newborn infants undergoing painful procedures. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004.
17. Guinsburg R. Avaliação e tratamento da dor no recém-nascido. *J Pediatr (RJ).* 1999; 75:149-60.
18. Machado MGP. A dor em neonatologia. In: Silva YP, Silva JF. Dor em Pediatria. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006; p.105-15.
19. Rang HP, Dale MM, Ritter JM, Moore PK. *Farmacologia.* Rio de Janeiro: Elsevier; 2004.
20. Taddio A. Opioid analgesia for infants in the neonatal intensive care unit. *Clin Perinatol.* 2002; 29:493-509.
21. Bellu R, Waal KA, Zanini R. Opioids for neonates receiving mechanical ventilation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005.
22. Guinsburg R, Kopelman BI, Anand KJS, Almeida MFB, Peres CA, Miyoshi MH. Physiological, hormonal, and behavioral responses to a single fentanyl dose in intubated and ventilated preterm neonates. *J Pediatr.* 1998; 132:954-59.
23. Glass OS. Remifentanyl: a new opioid. *J Clin Anesth.* 1995; 7:558-63.
24. Anderson BJ, Palmer GM. Recent developments in the pharmacological management of pain in children. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2006; 19:285-92.
25. Wolf AR. Neonatal sedation: more art than Science. *Lancet.* 1994; 344:628-9.
26. Carvalho WB, Oliveira NF. Ventilação pulmonar mecânica em Peditaria. *Pediatr. Mod.* 1999; 35(7).
27. Bartolomé MS, Cid JL, Freddi N. Analgesia and sedation in children: practical approach for the most frequent situations. *Jornal de Pediatria.* 2007; 83(2):s71-s82.

DESMAME DA VENTILAÇÃO MECÂNICA

LUCIANA ASSIS PIRES ANDRADE VALE
NAIANA VALÉRIO

INTRODUÇÃO

A ventilação mecânica (VM) é um dos recursos terapêuticos mais frequentemente utilizados nas unidades de terapia intensiva neonatal e pediátrica. Estima-se que aproximadamente um em cada três pacientes pediátricos admitidos na Unidade de Terapia Intensiva (UTI) irá necessitar de suporte respiratório por uma média de quatro dias.¹

Apesar dos benefícios universalmente aceitos da ventilação mecânica em neonatos e crianças com insuficiência respiratória, a permanência do suporte invasivo está diretamente associada a uma série de complicações. O prolongamento desnecessário da ventilação mecânica aumenta o risco de complicações nas vias aéreas, paralisia das cordas vocais, estenose subglótica, traqueítes, aumento do risco de infecções como pneumonias associadas à ventilação mecânica (PAVM), lesões pulmonares induzidas pelo ventilador mecânico e outras complicações relacionadas ao aumento da pressão intratorácica e à redução do retorno venoso.^{2,3}

A retirada do suporte ventilatório é recomendada assim que se estabilize o evento que indicou o seu uso, porém a extubação precoce com necessidade de reintubação também está relacionada a alguns desfechos adversos, especialmente em neonatos e crianças, uma vez que podem ocorrer dificuldades no restabelecimento da via aérea artificial e comprometimento das trocas gasosas, podendo levar a falência respiratória e a óbito.⁴

Segundo Tripathi e Misra,⁵ 90% dos pacientes críticos internados em unidades de terapia intensiva

pediátrica necessitam de ventilação mecânica, sendo que 40% do tempo que eles permanecem em suporte ventilatório compreende o processo de desmame.

Desmame é o processo de transição da ventilação mecânica para a ventilação espontânea em pacientes que permanecem em ventilação mecânica invasiva por tempo superior a 24 horas.⁶

Durante o processo de desmame da ventilação mecânica, várias questões devem ser abordadas, principalmente o conhecimento de todos os eventos que causaram a dependência da ventilação mecânica com sua reversibilidade total ou parcial, bem como técnicas para identificar os pacientes com reais possibilidades da interrupção definitiva da assistência ventilatória. O processo de desmame deve envolver tanto a habilidade do paciente em respirar sem o ventilador, como a habilidade de continuar respirando sem a via aérea artificial.

CRITÉRIOS PARA INICIAR O PROCESSO DE DESMAME

A duração da ventilação mecânica em neonatos e crianças tem importante implicação na morbimortalidade desses pacientes. Até recentemente era dada ênfase a uma redução gradual do suporte ventilatório, porém alguns estudos atuais mostraram que esta abordagem pode levar a um atraso desnecessário na extubação de pacientes que tenham se recuperado, mesmo que parcialmente, de um episódio de insuficiência respiratória aguda. Esses estudos demonstraram que apenas 30% a 37% das extubações acidentais necessitam de reintubação, o que sugere que muitas crianças estão sendo mantidas intubadas

por um tempo maior do que o necessário.^{1,7} Esses dados reforçam a importância do reconhecimento do momento para iniciar o processo de desmame.

Após a resolução ou controle do evento que causou a indicação da ventilação mecânica e a presença de *drive* respiratório, alguns critérios devem ser considerados^{3,6} (Tabela 37.1 e Figura 37.1).

Tabela 37.1 Critérios para iniciar o processo de desmame

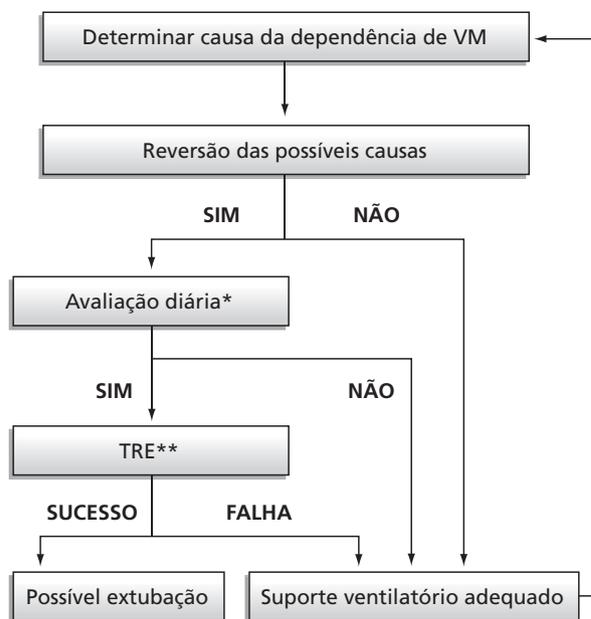
Ausência de proximidade de intervenção cirúrgica
Estado de alerta e responsividade com nível mínimo ou ausência de sedação
Estabilidade hemodinâmica com mínima ou nenhuma dose de drogas vasoativas
Equilíbrio ácido-básico: $7,30 < \text{pH} < 7,50$
Oxigenação adequada: $\text{PaO}_2 > 60 \text{ mmHg}$ ou $\text{SpO}_2 > 90\%$ (recém-nascido $\text{PaO}_2 > 50 \text{ mmHg}$ e $\text{SpO}_2 > 88\%$) com $\text{FiO}_2 \leq 0,40$
Bioquímica normal e ausência de processos hipermetabólicos
Concentração de hemoglobina adequada $\text{Hb} \geq 8 \text{ g/dl}$ (recém-nascido $\geq 12 \text{ g/dl}$)

ÍNDICES PREDITIVOS DE DESMAME

Considerada uma continuação natural do desmame, a extubação tem suas próprias características e fatores preditivos de desfecho, que levam em consideração, principalmente, a capacidade de oferecer proteção à via aérea, manejo de secreções e a desobstrução das vias aéreas superiores,⁸ além de alguns parâmetros fundamentados na mecânica respiratória, troca gasosa e padrão ventilatório.

Nos últimos anos, vários estudos controlados em pacientes adultos têm tentado encontrar parâmetros e critérios objetivos e precisos para determinar o momento apropriado de retirada do respirador e da extubação. Foram descritos na literatura mais de 50 índices e apenas cinco têm possível valor em prever o resultado do desmame em adultos durante o suporte ventilatório:

- Força inspiratória negativa.
- Pressão inspiratória máxima ($\text{PI}_{\text{máx}}$).
- Ventilação minuto (VE).



* Ausência de proximidade de intervenção cirúrgica; estado de alerta e responsividade com nível mínimo ou ausência de sedação; estabilidade hemodinâmica com mínima ou nenhuma dose de drogas vasoativas; equilíbrio ácido-básico $7,30 < \text{pH} < 7,50$; oxigenação adequada $\text{PaO}_2 > 60 \text{ mmHg}$ ou $\text{SpO}_2 > 90\%$ (recém-nascidos $\text{PaO}_2 > 50 \text{ mmHg}$ e $\text{SpO}_2 > 88\%$) com $\text{FiO}_2 \leq 0,40$; bioquímica normal e ausência de processos hipermetabólicos; concentração de hemoglobina adequada $\text{Hb} \geq 8 \text{ g/dl}$ (recém-nascidos $\geq 12 \text{ g/dl}$).

** Teste de respiração espontânea.

Figura 37.1 Descontinuação do suporte ventilatório. Fonte: adaptado de MacIntyre NR. Discontinuing mechanical ventilatory support. *Chest*. 2007;132:1049-56.

- Relação da pressão de oclusão da via aérea nos primeiros 100 ms da inspiração ($\text{P}_{0,1}$) pela pressão inspiratória máxima ($\text{P}_{0,1}/\text{PI}_{\text{máx}}$).
- CROP: complacência, frequência, oxigenação, pressão.

Entre os índices mensurados durante a ventilação espontânea, a precisão é melhor em relação aos seguintes parâmetros: frequência respiratória, volume corrente e relação frequência/volume corrente (f/VT – índice de respiração rápida superficial).

Também na faixa etária neonatal e pediátrica, vários parâmetros clínico-laboratoriais foram avaliados⁹⁻¹³ com o intuito de promover a extubação com maior sucesso. Entretanto, os critérios adotados e os resultados apresentados nesses estudos são discrepantes.

Alguns índices foram considerados promissores pelo College Task Force of the American College of Chest Physicians para prever o desmame em pacientes pediátricos.³ São eles:

- Frequência respiratória espontânea.
- Respiração rápida e superficial em pediatria (RSB).
- Pressão de oclusão de RSB (ROP).
- Pressão inspiratória máxima ($PI_{máx}$) durante o teste de oclusão.

Recentemente, Farias¹⁴ analisou parâmetros respiratórios facilmente mensurados na beira do leito como volume corrente, frequência respiratória, $PI_{máx}$ e f/VT no início do teste de respiração espontânea e imediatamente antes da extubação, e constatou que esses índices preditivos pouco auxiliaram na identificação da falência da extubação em recém-nascidos e crianças.

Embora nenhum desses índices seja suficientemente sensível e específico, estudos pediátricos têm avaliado índices integrados que incluem *drive* respiratório, força muscular e qualidade na troca gasosa.¹⁵

Segundo a literatura atual, os índices preditivos de sucesso de desmame comumente utilizados em adultos apresentam aplicabilidade limitada em crianças pelas seguintes prováveis razões:¹⁶

- Tanto o tempo de ventilação mecânica quanto a porcentagem de falha de extubação são menores, necessitando de um número maior de crianças nos estudos para identificação de fatores de riscos significativos.
- Os índices não levam em consideração mudanças normais do desenvolvimento da criança.
- As crianças nem sempre ficam taquipneicas, podem também apresentar bradipneia.
- A heterogeneidade das crianças em ventilação mecânica é maior que nos adultos.

Naturalmente, um bom índice preditivo de desmame deverá ser facilmente reproduzível, utilizar instrumentos e técnica simples e ter coerência com a fisiopatologia da insuficiência respiratória. Esse fato é importante para evitar que certos índices que necessitam de várias repetições para determinar boa precisão causem desconforto ao paciente e também demandem custos desnecessários. Como visto, mesmo com implantação de busca por índices fisiológicos capazes de prever acurada e reprodutivelmente, o sucesso do desmame ventilatório ainda não chegou a resultados satisfatórios em recém-nascidos e crianças.

MÉTODOS DE RETIRADA DA VENTILAÇÃO MECÂNICA

O objetivo da retirada da ventilação é diminuir a assistência ventilatória fornecida ao paciente, obrigando-o assumir a maior parte do trabalho respiratório. O trabalho respiratório é, portanto, deslocado do respirador para o paciente. Diversos autores relatam que o processo de retirada da ventilação pode ser realizado tanto de forma abrupta como de forma gradual. Várias técnicas podem ser utilizadas no processo de desmame, entretanto não existem trabalhos científicos que comprovem a superioridade de uma técnica em relação à outra.

A comparação do uso de protocolos para extubação *versus* extubação com base na prática clínica individual não demonstra impacto sobre a duração da ventilação mecânica em neonatologia e pediatria.

As principais técnicas utilizadas nas unidades de terapia intensiva neonatal e pediátrica são: o teste de respiração espontânea, a ventilação mandatória intermitente (SIMV), a ventilação com pressão de suporte (PSV) e a pressão positiva contínua de vias aéreas (CPAP).

Teste de respiração espontânea

É a técnica mais antiga de desmame da ventilação mecânica, que permite que o paciente respire espontaneamente através da via aérea artificial (cânula endotraqueal ou traqueostomia). Há uma prótese externa em forma de T (tubo T) suplementada por uma rede de fornecimento de oxigênio umidificado recebendo pressão positiva contínua em vias aéreas (CPAP) ou ventilação com pressão de suporte (PSV).

No tubo T o paciente é retirado do suporte ventilatório e acoplado apenas à prótese externa. Trata-se de um sistema avalvular, no qual o trabalho respiratório resume-se ao imposto pela resistência do tubo traqueal, da ventilação minuto (VE) e do fluxo expiratório.

Essa técnica consiste em sessões de respiração espontânea com aumentos gradativos de duração. Inicia-se com a retirada do suporte ventilatório por 5 a 10 minutos, aumentando o período de respiração espontânea até 30 minutos. Após este período, é realizada uma avaliação clínica do paciente e os gases sanguíneos são medidos. Se a avaliação da condição clínica e a gasometria do paciente forem favoráveis,

a permanência em respiração espontânea pode ser estendida por até 2 horas, sendo realizada nova avaliação clínica e gasométrica após este período. Em condições favoráveis, após o término de 2 horas, a extubação deve ser considerada.⁶

O teste de respiração espontânea é descrito como uma ferramenta útil e eficaz para a seleção dos pacientes aptos a extubação. Farias¹⁰ e Messeder¹⁷ descrevem estudos que indicam o sucesso no processo de extubação em pacientes que alcançaram níveis favoráveis no teste de respiração espontânea, com taxas de reintubação em torno de 15% a 19% dos pacientes extubados.

Durante o teste de respiração espontânea deve ser ofertado oxigênio suplementar para manter níveis de saturação $\geq 90\%$ com uma fração inspirada de oxigênio (FiO_2) não superior a 40%.⁶

A vantagem desta técnica é a simplicidade e a reprodutibilidade, uma vez que não necessita de ventiladores sofisticados. É um recurso bastante utilizado no processo de desmame em que o suporte ventilatório é realizado por respiradores antigos, com válvulas de demanda pouco responsivas, na tentativa de diminuir o trabalho dos músculos respiratórios durante a respiração espontânea.

O teste de respiração espontânea também pode ser realizado sem a necessidade da desconexão do paciente do suporte ventilatório, utilizando a ventilação com pressão positiva de vias aéreas (CPAP) de 5 cmH_2O e/ou a ventilação com pressão de suporte (PSV) de até 7 cmH_2O . Essa técnica de desmame necessita de ventiladores mais modernos e mais responsivos ao esforço inspiratório do paciente ou de fluxo contínuo. A permanência em respiração espontânea por até 2 horas nessas modalidades ventilatórias também indica o favorecimento para a suspensão do suporte ventilatório. Sua aceitabilidade parece maior nos trabalhos científicos sobre desmame ventilatório; entretanto, evidências sobre sua superioridade ainda são discutíveis.

Friedrich¹⁸ considera a utilização da técnica de desmame por desconexão do suporte ventilatório desfavorável em lactentes e crianças, uma vez que a via aérea artificial desses pacientes apresenta um calibre interno muito menor do que de um adulto. Além disso, sua árvore brônquica é menos calibrosa, bem como seu diafragma e seus músculos respiratórios são menos resistentes à fadiga, a ventilação colateral ainda está em formação, entre outras particularidades, e tudo isso pode causar aumento do esforço respiratório e até resultar em insucesso do processo de desmame.

Durante o teste de respiração espontânea, a monitorização do paciente deve ser contínua, observando-se as variáveis clínicas, gasométricas e hemodinâmicas. A avaliação contínua é fundamental para identificar precocemente sinais de intolerância e mecanismos de falência respiratória. Caso apresente algum sinal de intolerância, o desmame deverá ser suspenso e haverá o retorno às condições ventilatórias prévias (Tabela 37.2).

Tabela 37.2 Sinais de intolerância ao desmame ventilatório

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

Bpm: batimentos por minuto; ipm: inspirações por minuto.

Os pacientes que não apresentarem sinais de intolerância deverão ser extubados e monitorizados pelo período de 48 horas na unidade de terapia intensiva. Após esse período, se permanecerem com autonomia ventilatória, o processo estará concluído com sucesso. Caso apresentem necessidade de retorno à ventilação mecânica em até 48 horas, será considerada falha da extubação.^{6,17}

Ventilação mandatória intermitente

Neste modo ventilatório, o paciente pode respirar espontaneamente entre as ventilações controladas pelo ventilador. As ventilações controladas podem ser sincronizadas com o esforço inspiratório do paciente (SIMV) ou não (IMV). O desmame com este método é realizado reduzindo-se progressivamente a frequência mandatória do ventilador, demandando um esforço respiratório espontâneo maior para manter a ventilação minuto.

A ventilação mandatória intermitente (IMV) é o modo mais utilizado para ventilar e desmamar crianças com peso inferior a 15 kg. Geralmente, a IMV é ofertada por respiradores limitados a pressão, ciclados a tempo e com fluxo contínuo. Nesse modo,

não é necessário o esforço inspiratório da criança para deflagrar o aparelho e ocorrer a liberação do fluxo de gás, fato que facilita as respirações espontâneas às ventilações mecânicas. O mesmo não ocorre quanto utilizamos o modo SIMV. Geralmente, os respiradores que apresentam esse modo ventilatório são geradores de fluxo intermitente, não havendo um fluxo de gás adequado no interior do circuito entre as ventilações mecânicas. É necessário que o esforço inspiratório do paciente deflagre o aparelho de ventilação mecânica para que ocorra a liberação do fluxo de gás. Dependendo do aparelho, esse esforço inspiratório pode ser significativo, aumentando o trabalho respiratório e reduzindo as chances de sucesso na tentativa de retirada da ventilação mecânica.

Atualmente, com a utilização de ventiladores mais modernos, microprocessados, essa desvantagem tende a ser minimizada. A utilização do *flow by* mantém a válvula de demanda parcialmente aberta, reduzindo o trabalho necessário para abri-la e diminuindo o tempo de resposta entre a percepção da respiração espontânea e a abertura da válvula.¹⁹

Estudos prospectivos mostram o modo SIMV como o menos adequado para desmame ventilatório, uma vez que resulta em maior tempo de ventilação mecânica, principalmente quando utilizado sem PSV.^{6,17}

Ventilação com pressão de suporte

A ventilação com pressão de suporte é um modo limitado a pressão, em que todas as ventilações são deflagradas pelo paciente. O paciente deve apresentar *drive* respiratório para iniciar a fase inspiratória com a abertura da válvula de demanda, liberando assim uma pressão que o auxiliará.

O desmame em PSV consiste em reduzir gradualmente os valores da mesma até atingir níveis abaixo de 10 cmH₂O, suficientes para compensar a resistência imposta pela cânula endotraqueal e do circuito do respirador. Essa redução deve ser fundamentada em parâmetros clínicos, como o padrão respiratório e a gasometria arterial.²⁰

Existem evidências em estudos com pacientes adultos que relatam que a pressão de suporte pode abreviar o tempo de desmame ou mesmo aumentar as chances de êxito quando comparada ao desmame com IMV/SIMV ou com tubo T, uma vez que permite uma transição mais gradual da ventilação assistida para a ventilação espontânea.^{5,21}

Apesar dos benefícios conhecidos da PSV como menor esforço respiratório, menor fadiga muscular e consumo de oxigênio, favorecimento da estabilidade hemodinâmica e compensação da resistência imposta pela cânula orotraqueal, não há estudos conclusivos de que a PSV seja a melhor forma de desmame em crianças. Em protocolos aplicados em desmame de crianças, quando comparada a PSV com a VSV (ventilação com volume-suporte) e com crianças desmamadas sem protocolo definido, não foram observadas diferenças no tempo de desmame, nem maior índice de falha nas extubações entre os grupos.^{22,23}

Ventilação com pressão positiva contínua de vias aéreas

A utilização deste método durante o desmame promove o aumento da capacidade residual funcional e a estabilização das unidades alveolares, promovendo a redução na diferença alvéolo-arterial e melhora da hipoxemia. A aplicação da pressão positiva extrínseca facilita o esvaziamento de unidades alveolares, atenuando a hiperinsuflação pulmonar e, conseqüentemente, o trabalho respiratório.

Alguns trabalhos utilizam a ventilação com pressão positiva contínua de vias aéreas (CPAP) como um método de desmame para analisar as condições hemodinâmicas do paciente antes da extubação. Em neonatologia, muitos autores fazem uso desse recurso na tentativa de identificar parâmetros clínicos que possam predizer o sucesso na extubação. A utilização da CPAP traqueal consiste em modificar o modo ventilatório do paciente para CPAP ainda com a via aérea artificial (cânula endotraqueal) permanecendo por um período de 5 a 60 minutos. Durante esse período, é observada a capacidade do paciente de permanecer em ventilação espontânea. Vários parâmetros são observados durante o teste, como frequência respiratória (FR), frequência cardíaca (FC), volume corrente (VC) e a relação FR/VC. Durante o período de teste em pressão positiva contínua de vias aéreas traqueal a FiO₂, o fluxo e a PEEP devem permanecer inalterados.

Davidson,²⁴ em seu estudo prospectivo, observou a FR, o VC e a relação FR/VC em recém-nascidos com idade gestacional < 37 semanas e peso < 1.500 g, comparando-as antes da extubação com o teste da CPAP traqueal por 10 minutos, e após a extubação com o uso da ventilação não invasiva

por meio de *prong* nasal. Apesar da FR e da relação FR/VC tenderem a ser maiores no grupo em que a extubação falhou, o VC foi similar, apresentando baixa sensibilidade e especificidade para prever a falha na extubação de recém-nascidos com baixo peso. Outros autores, como Farias¹⁰ e Thiagarajan,¹¹ por meio do recurso de CPAP traqueal demonstraram a análise da FR como um bom parâmetro para avaliar a chance de sucesso na extubação. Valores persistentemente elevados de FR espontânea no período pré-extubação associam-se a maior risco de falha na extubação. O aumento da FR seria um mecanismo para manter a ventilação minuto em decorrência da diminuição do VC por redução dos parâmetros ventilatórios. Os valores apontados por Farias et al.¹⁰ nesse estudo variaram entre 24 e 45 rpm (respirações por minuto).

A análise do VC, bem como o índice de respiração rápida e superficial expresso pela relação FR/VC, são controversos na população pediátrica e neonatal e não sugerem uma real efetividade no sucesso do desmame ventilatório, apenas representam uma tendência positiva na retirada da assistência ventilatória.²⁴

FALHA DO DESMAME

A manutenção da ventilação espontânea durante as 48 horas após a interrupção da ventilação artificial é considerada o sucesso do desmame. Define-se como fracasso ou falência do desmame a reinstalação da ventilação mecânica nesse período.³

Estudos que avaliaram preditores de resultados de desmame em recém-nascidos e crianças apresentaram porcentagens de falha de extubação diferenciadas⁹⁻¹³ que variam de 2,7 a 22%, o que evidencia a diversidade de objetivos, delineamentos e populações específicas desses estudos.

A extubação bem-sucedida depende da resolução, ainda que parcial, do processo patológico que motivou a instituição do suporte respiratório. Outros fatores que afetam o sucesso da extubação incluem: a capacidade de trocas gasosas; a força muscular; a função e a permeabilidade da laringe; a eficiência da tosse; o estado nutricional e psicológico; e a dissipação dos efeitos dos agentes sedativos e curarizantes. São relevantes, também, algumas modalidades terapêuticas da unidade de tratamento intensivo no cuidado do paciente grave; tipo e dose dos sedativos; estratégias de desmame ventilatório,

entre elas o uso da ventilação não invasiva; e a retirada da ventilação em pacientes pós-cirúrgicos.

Atualmente são analisados alguns aspectos relacionados à efetividade do desmame em neonatologia e pediatria e é evidenciado que a idade (≤ 24 meses), a necessidade de troca de cânula endotraqueal, as disfunções orgânicas de base (alterações genéticas, neurológicas e pulmonares crônicas), a utilização aumentada de sedativo nas primeiras 24 horas e, principalmente, o tempo de ventilação mecânica prolongado apresentam risco aumentado de falência da extubação.^{7,22}

Entretanto, aspectos como peso, gênero, raça, gravidade nas primeiras horas de internação (identificação através de escalas específicas), utilização de tubos nasais ou orais, tubos endotraqueais com ou sem *cuff* não apresentam o mesmo impacto.⁷

Segundo alguns autores, a obstrução das vias aéreas superiores é uma importante causa de fracasso na extubação, tanto em neonatos e crianças quanto em adultos.²⁵⁻²⁸ A intubação traqueal pode causar inflamação e edema laríngeo, predispondo à obstrução da via aérea, manifestada clinicamente pelo estridor laríngeo. O teste de permeabilidade, conhecido como *air leak test* (escape aéreo entre via aérea e cânula traqueal após desinsuflação do balonete), pode ser usado para identificar pacientes com maior chance de obstrução de via aérea, por edema ou granuloma, após a extubação traqueal, especialmente após ventilação mecânica prolongada.

O uso do teste em crianças menores que sete anos de idade não é recomendado pelo Pediatric Advanced Life Support Committee of the American Heart Association.²⁹ Entretanto, Mhanna et al.³⁰ analisaram a incidência de estridor laríngeo em dois grupos de crianças intubadas (menores e maiores que sete anos). Nesse estudo, o teste de permeabilidade mostrou-se útil em prever maior risco de estridor pós-extubação em crianças maiores de sete anos.

Ao contrário da recomendação para pacientes adultos, o uso profilático de corticoide sistêmico reduz a prevalência de estridor pós-extubação e tende a diminuir a taxa de reintubação em neonatos e crianças.³¹

Estudos recentes revelam riscos e consequências importantes da falência na extubação, incluindo aumento da mortalidade, maior permanência na UTI e maior tempo de internação hospitalar, além do aumento dos custos hospitalares.^{27,32-34}

VENTILAÇÃO NÃO INVASIVA E DESMAME

A necessidade de reintubação é uma prática relativamente frequente na UTI e existem evidências que a associam ao aumento da mortalidade. A ventilação não invasiva (VNI) surge como alternativa terapêutica promissora para pacientes com falência respiratória após extubação.

Nesse contexto, há uma escassez de publicações acerca da aplicação de VNI em pediatria. A maioria dos dados disponíveis diz respeito a relatos de casos ou pequenas séries de casos, com alguns pequenos estudos aleatórios.

Em estudos preliminares com adultos, o uso da VNI na insuficiência respiratória pós-extubação mostrou diversos resultados. Recentemente, em um ensaio multicêntrico³⁵ não foi apresentado benefício algum na utilização de VNI, e ainda foi demonstrada uma taxa de mortalidade significativamente maior no grupo tratado com VNI. O intervalo de tempo entre o desenvolvimento da insuficiência respiratória e a reintubação também foi significativamente maior no grupo tratado com VNI em comparação ao grupo controle. Parece que o reconhecimento tardio da falha terapêutica da VNI nesse grupo de pacientes contribuiu para esses resultados. Os pacientes desse estudo em particular também não foram selecionados e os autores perceberam que a seleção cuidadosa de pacientes poderia obter benefícios da VNI.

Em pediatria, Bernet et al.³⁶ relataram que de uma série de 11 pacientes que foram extubados e submetidos a VNI após cirurgia cardíaca, sete responderam bem à VNI (64%) e quatro precisaram ser reintubados. No entanto, não ficou claro no relato se os pacientes foram submetidos a CPAP ou BiPAP.

No estudo de Essouri,³⁷ a insuficiência respiratória após a extubação (n = 61) constituiu o maior grupo e é a série mais abrangente já relatada. Um grande número de pacientes (n = 33) era pós-transplantado hepático. A taxa de sucesso da VNI nesse grupo de pacientes foi de 67%, dos quais 33% necessitaram de reintubação. Sete dos 61 (11%) que precisaram ser reintubados evoluíram para óbito, embora nenhuma das mortes tenha sido atribuída ao uso de BiPAP ou à reintubação tardia.

Embora o uso de VNI seja cada vez mais reconhecido atualmente, não existe ainda uma diversidade de ensaios clínicos aleatórios e controlados

abrangentes que comprovem sua aplicação e identifiquem os reais benefícios em pacientes com falência respiratória após extubação.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Farias JA, Frutos F, Esteban A, Casado Flores J, Retta A, Baltodano A et al. **What is the daily practice of mechanical ventilation in pediatric intensive care units? A multicenter study.** *Intensive Care Med.* 2004; 30:918-25.
2. 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; 46(8):772-82.
3. Meade M, Guyatt G, Griffith L, Booker L, Randall J, Cook DJ. **Introduction to a series of systematic reviews of weaning from mechanical ventilation.** *Chest.* 2001; 120:396-9.
4. Bousso A, Ejzenberg B, Ventura AM, Fernandes JC, Fernandes IC, Góes PF et al. **Evaluation of the dead space to tidal volume ratio as a predictor of extubation failure.** *J Pediatr.* 2008; 82:347-53.
5. Tripathi VN, Misra S. **Mechanical ventilation in pediatric practice.** *Indian Pediatrics.* 2001; 38:147-56.
6. **III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica, Desmame e Interrupção da Ventilação Mecânica.** *J Bras Pneumol.* 2007; 33(2):128-36.
7. Kurachek CS, Newth CJ, Quasney MW, Rice T, Sachdeva RC, Patel NRMD et al. **Extubation failure in pediatric intensive care: A multiple-center study of risk factors and outcomes.** *Crit Care Med.* 2003; Vol. 31(11).
8. Rothaar RC, Epstein SK. **Extubation failure: magnitude of the problem, impact on outcomes, and prevention.** *Curr Opin Crit Care.* 2003; 9:59-66.
9. Khan N, Brown A, Venkataraman ST. **Predictors of extubation success and failure in mechanically ventilated infants and children.** *Crit Care Med.* 1996; 24:1568-79.
10. Farias JA, Alia I, Esteban A, Golubicki AN, Olazarri FA. **Weaning from mechanical ventilation in pediatric intensive care patients.** *Intensive Care Med.* 1998; 24:1070-5.
11. Thiagarajan RR, Bratton SL, Martin LD, Brogan TV, Taylor D. **Predictors of successful extubation in children.** *Am J Respir Crit Care Med.* 1999; 160:1562-6.
12. El-Khatib MF, Baumeister B, Smith PG, Chatburn RL, Blumer JL. **Inspiratory pressure/maximal inspiratory pressure: does it predict successful extubation in critically ill infants and children?** *Intensive Care Med.* 1996; 22:264-8.
13. Venkataraman ST, Khan N, Brown A. **Validation of predictors of extubation success and failure in mechanically ventilated infants and children.** *Crit Care Med.* 2000; 28:2991-6.

14. 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; 28:752-7.
15. Noizet O, Leclerc F, Sadir A, Grandbastien B, Riou Y, Dorkenoo A et al. Does taking endurance into account improve the prediction of weaning outcome in mechanically ventilated children? *Critical Care.* 2005; 9:798-807.
16. Schindler BM. Prediction of ventilation weaning outcome: children are not little adults. *Critical Care.* 2005; 9:651-2.
17. II Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica. *J Pneumol.* 2000; 26(2):54-60.
18. Friederich L, Corso A, Jones M. Prognóstico pulmonar em prematuros. *J Pediatr.* 2005; 81(1):79-88.
19. Faria LS, Rossi FS. Ventilação mecânica em pediatria. Manual do Curso de Revisão de Medicina Intensiva Pediátrica. 2ª ed. 2004.
20. Lourenção CP, Canellas L. Desmame da ventilação mecânica em pediatria. In: Sarmento GJV. *Fisioterapia respiratória em pediatria e neonatologia.* 1ª ed. Barueri: Manole; 2007. p. 493-7.
21. Hess DR. Ventilator modes used in weaning. *Chest.* 2001; 120(6):474-6.
22. 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; 228:2561-8.
23. Raake JL, Uzark K, Schartz SM. Ventilator weaning protocols in the CICU: a pediatric perspective. *The Journal of Respiratory Care Practitioners.* 2001; 14:39-40.
24. Davidson J, Miyoshi MH, Santos AMN, Carvalho WB. Medida da frequência respiratória e do volume corrente para prever a falha na extubação de recém-nascidos de muito baixo peso em ventilação mecânica. *Revista Paulista de Pediatria.* 2008; 26.
25. Epstein SK, Ciubotaru RL. Independent effects of etiology of failure and time to reintubation on outcome for patients failing extubation. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998; 158(2):489-93.
26. Cordeiro AMG, Fernandes JC, Troster EJ. Possible risk factors associated with moderate or severe airway injuries in children who underwent endotracheal intubation. *Pediatric Crit Care Med.* 2004; 5:364-8.
27. Edmunds S, Weiss I, Harrison R. Extubation failure in a large pediatric ICU population. *Chest.* 2001; 119:897-900.
28. Beckmann U, Gillies DM. Factors associated with reintubation in intensive care: An analysis of causes and outcomes. *Chest.* 2001; 120:538-42.
29. Chameides L. American Heart Association and American Academy of Pediatrics. *Textbook of Pediatric Advanced Life Support.* Dallas: American Heart Association; 1997.
30. Mhanna MJ, Zamel YB, Tichy CM, Super DM. The "air leak" test around the endotracheal tube, as a predictor of postextubation stridor, is age dependent in children. *Crit Care Med.* 2002; 30:2639-43.
31. Markovitz BP, Randolph AG. Corticosteroids for the prevention of reintubation and postextubation stridor in pediatric patients: A meta-analysis. *Pediatr Crit Care Med.* 2002; 3:223-6.
32. Farias JA. A comparison of two methods to perform a breathing trial before extubation in pediatric intensive care patients. *Intensive Care Med.* 2001; 27:1649-54.
33. Manczur T, Greenough A, Pryor D, Rafferty GF. Assessment of respiratory drive and muscle function in the pediatric intensive care unit and prediction of extubation failure. *Pediatr Crit Care Med.* 2000; 1:124-6.
34. Epstein SK, Ciubotaru RL. Independent effects of etiology of failure and time to reintubation on outcome for patients failing extubation. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998; 158:489-93.
35. Esteban A, Frutos-Vivar F, Ferguson ND, Arabi Y, Apezteguia C, Gonzalez M et al. Noninvasive positive pressure ventilation for respiratory failure after extubation. *N Engl J Med.* 2004; 350:2452-60.
36. Bernet V, Hug MI, Frey B. Predictive factors for the success of noninvasive mask ventilation in infants and children with acute respiratory failure. *Pediatr Crit Care Med.* 2005; 6:660-4.
37. Essouri S, Chevret L, Durand P, Haas V, Fauroux B, Devictor D. Noninvasive positive pressure ventilation: five years of experience in a pediatric intensive care unit. *Pediatr Crit Care Med.* 2006; 7:329-34.

38

CUIDADOS FISIOTERAPÊUTICOS NA CRIANÇA EM CUIDADOS INTENSIVOS

CÍNTIA JOHNSTON

WERTHER BRUNOW DE CARVALHO

INTRODUÇÃO

Este capítulo aborda o tema reabilitação/cuidados fisioterapêuticos para pacientes pediátricos/neonatais em unidade de terapia intensiva (UTI), tratando do cuidado hospitalar em situações de alta complexidade. A complexidade e/ou gravidade clínica deste perfil de paciente pode limitar os cuidados e intervenções de reabilitação/fisioterapia, mas não os excluem.

A proporção de crianças com doenças crônicas e/ou morbidades está aumentando (aproximadamente 50% em hospitais pediátricos).¹⁻⁵ As consequências dessa progressão em UTI pediátrica não estão totalmente estudadas e identificadas, e os números reais não estão adequadamente estimados.² Briassoulis et al.⁶ analisaram uma amostra de 1.629 admissões consecutivas nas UTI pediátricas gregas (período de 1996 a 2001) e identificaram que 38% das crianças admitidas apresentavam comorbidades significantes.

Cremer et al.,⁷ em um estudo transversal envolvendo pacientes neonatais e pediátricos de 45 UTIs (pediátricas e/ou neonatais), excluindo crianças no pós-operatório, identificaram uma prevalência de 67% de pacientes em situações crônicas, mesmo esses hospitais contando com equipe de reabilitação. Referem que esta alta prevalência pode estar relacionada com a baixa prescrição de fisioterapia motora, com a doença de base (neste estudo predominaram crianças com displasia broncopulmonar), alto índice de gravidade, uso de ventilação pulmonar mecânica (VPM) e tempo prolongado no leito.

A decisão clínica envolve uma série de etapas inter-relacionadas que capacitam a equipe multiprofissional a planejar os cuidados e intervenções de prevenção e reabilitação efetivas, compatíveis com a situação clínica do paciente, com as necessidades e com as metas da criança e sua família. Essas etapas incluem:

1. avaliação dos atuais níveis de função e alterações funcionais da criança;
2. organização, análise e interpretação dos dados da avaliação;
3. estabelecimento de metas de curto e longo prazo;
4. desenvolvimento de um plano de intervenção apropriado para que as metas sejam atingidas;
5. intervenção efetiva no paciente;
6. reavaliação da criança e dos resultados obtidos;
7. orientação do paciente, cuidadores e família.

Entretanto, em cada etapa desse processo é importante que a equipe multiprofissional tenha conhecimento e habilidade clínica, habilidade para a tomada de decisões, documentação precisa e comunicação efetiva entre a equipe multiprofissional e paciente/familiares (Figura 38.1).⁸

Considerando as etapas do processo de tomada de decisões para a intervenção/tratamento (Figura 38.1)⁸ em UTI, deve-se iniciar pela avaliação da criança considerando todos os sistemas (neurológico, cardíaco, respiratório, entre outros), independente da mesma estar em respiração espontânea ou em suporte ventilatório.

Devido aos cuidados ou intervenções de reabilitação incluírem a manipulação da criança, que neste contexto é de alta complexidade, deve-se avaliar a

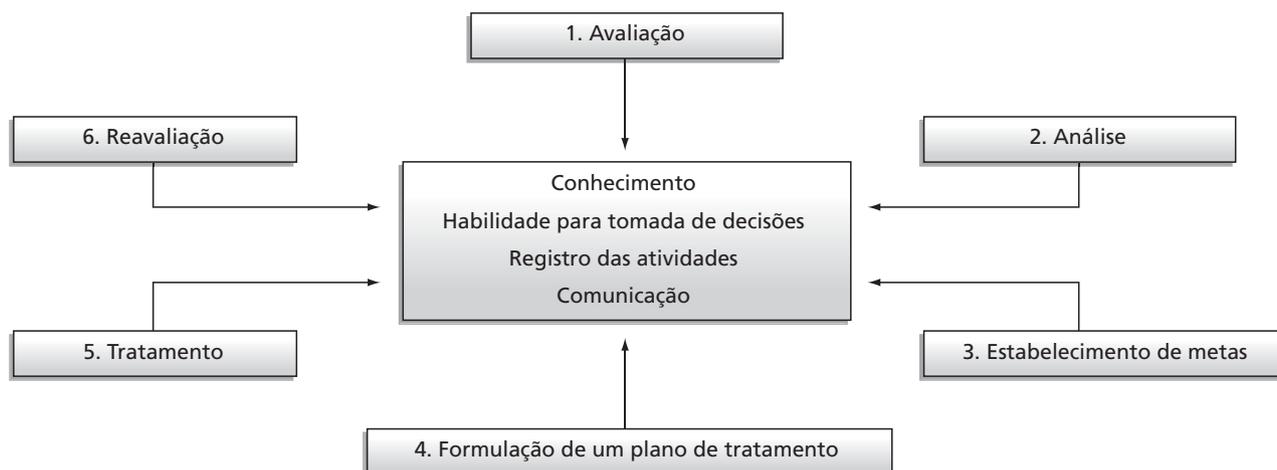


Figura 38.1 Etapas do processo de tomada de decisões (fonte: adaptado de O'Sullivan SB et al., 1993).

estabilidade fisiológica e a interação desses sistemas independentemente da abordagem prevista ser de cuidados gerais (exemplo: posicionamento no leito), fisioterapia respiratória ou motora. A atuação do fisioterapeuta como integrante da equipe multiprofissional dá-se em diversas etapas da tomada de decisão, como na prevenção ou intervenção, diagnóstico cinético-funcional, diagnóstico diferencial, prognóstico, avaliação, qualidade das intervenções, implementação e avaliação de programas específicos, entre outros.⁹

PREVENÇÃO E TRATAMENTO DAS COMPLICAÇÕES CLÍNICAS DA CRIANÇA GRAVE

Aspectos relacionados à imobilidade e ao repouso no leito

Os efeitos cardiovasculares e respiratórios da imobilidade e do repouso no leito são bem documentados.¹⁰ Crianças com restrição da mobilidade incluem aquelas submetidas a analgesia/sedação, com lesão aguda de coluna espinal e gravemente enfermas, que estão impossibilitadas de serem mobilizadas devido à instabilidade hemodinâmica. A restrição da mobilidade e a concomitante diminuição do estresse (nos tecidos e articulações) relacionada ao exercício acometem virtualmente cada órgão e sistema do corpo, com efeitos profundos no sistema cardiovascular e neuromuscular. As consequências mais importantes da restrição da

mobilidade são os efeitos ocasionados no sistema cardiovascular e cardiopulmonar, com consequente alteração do transporte de O_2 .

O posicionamento e a mobilização da criança têm efeitos importantes na função cardiopulmonar e cardiovascular, determinando uma melhora na capacidade de transporte de O_2 (Tabela 38.1).

Os efeitos da mobilização e do posicionamento da criança podem melhorar as trocas gasosas com possibilidade de diminuição da fração inspirada de O_2 e do suporte farmacológico e ventilatório.¹¹ Nesse contexto, é função do fisioterapeuta avaliar, prescrever e realizar intervenções para otimizar a troca gasosa e o transporte de O_2 . Esse papel é distinto do posicionamento e da mobilização de rotina realizados frequentemente pela enfermagem, pois objetiva, principalmente, diminuir os efeitos adversos da imobilidade, incluindo as complicações pulmonares e alterações musculoesqueléticas.

Portanto, a restrição da mobilidade e suas consequências devem ser minimizadas. A mobilização e o posicionamento em pé devem ser maximizados para evitar as consequências negativas da imobilidade no leito, assim como o aumento do risco de morbidade associada a esses efeitos.

A mobilização (passiva, ativoassistida ou resistida) é utilizada pelos fisioterapeutas como uma técnica de tratamento para pacientes com uma ampla variedade de alterações, incluindo aqueles gravemente enfermos em UTI, e tem como objetivos: melhorar a função respiratória, otimizando a relação

Tabela 38.1 Efeitos agudos da posição em pé e da mobilização no transporte de O₂

Resposta sistêmica	Estímulo	
	Posicionamento (supino para de pé)	Mobilização
Cardiopulmonar	↑ Capacidade pulmonar	↑ Ventilação alveolar
	↑ Volume corrente	↑ Volume corrente
	↑ Capacidade vital	↑ Frequência respiratória
	↑ Capacidade residual funcional	↑ Gradiente (A – a) O ₂
	↑ Volume residual	↑ <i>Shunt</i> pulmonar
	↑ Volume de reserva expiratório	↓ Relação V/Q
	↑ Volume expiratório forçado	↑ Distensão e recrutamento de unidades pulmonares com perfusão e ventilação baixas
	↑ Fluxo expiratório forçado	↑ Mobilização de secreção
	↑ Complacência pulmonar	↑ Drenagem linfática pulmonar
	↓ Resistência de vias aéreas	↑ Produção e distribuição de surfactante
	↓ Fechamento da via aérea	↑ Alteração da distribuição do fluxo sanguíneo pulmonar
	↑ PaO ₂	↓ Trabalho respiratório
	↑ Diâmetro AP do tórax	↑ Mobilidade diafragmática
	↓ Diâmetro lateral gradeado costal e abdome	↑ Mobilização das secreções

ventilação/perfusão, aumentando os volumes pulmonares e melhorando o *clearance* das vias aéreas; diminuir os efeitos adversos da imobilidade; melhorar o nível de consciência; melhorar a independência funcional; melhorar o condicionamento cardiovascular; e melhorar a condição psicológica.¹²

Aspectos relacionados à nutrição

A avaliação nutricional e o manejo são uma opção terapêutica importante em crianças com doença respiratória crônica, pois a condição nutricional também pode estar associada com a VPM prolongada e/ou dificuldade para o desmame e extubação. A desnutrição determina vários efeitos adversos relacionados com a função toracopulmonar, tais como: alteração da condução ventilatória (*drive* respiratório), diminuição da resposta ventilatória à hipóxia, diminuição da massa, força, contratilidade e resistência do diafragma, diminuição do alongamento da musculatura respiratória, hipercapnia, diminuição da síntese de surfactante alveolar, alteração da imunidade humoral e celular e aumento da adesão de bactérias no sistema respiratório inferior.

Entretanto, deficiências nutricionais específicas, como hipofosfatemia, também podem ter consequências relacionadas à função respiratória, ocasionando insuficiência respiratória aguda.¹³ Um estudo¹⁴ avaliando a ocorrência de hipofosfatemia em crianças hospitalizadas em uma UTI verificou não haver associação desta com mortalidade, tempo de permanência na UTI ou tempo de VPM. Entretanto, Menezes et al.¹⁵ observaram uma prevalência de hipofosfatemia de 61% durante os primeiros 10 dias de permanência na UTI. O aumento da síntese de lipídeos a partir da glicose e a diminuição da mobilização de triglicérides devido à ausência de exercício físico podem contribuir com um aumento na massa de gordura,¹⁶ propiciando o aparecimento de tecido de substituição nos músculos comprometidos pela imobilidade.

Complicações musculoesqueléticas

As crianças podem apresentar-se na UTI com várias condições musculoesqueléticas de base, como resultado de um amplo espectro de causas. Os sintomas musculoesqueléticos podem se apresentar com condições

potencialmente ameaçadoras à vida, como sepse, vasculite, lesões não acidentais e causas malignas, sendo frequentemente associadas com várias outras condições crônicas em pediatria, como doença inflamatória intestinal, fibrose cística, artrite e psoríase.¹⁷ Na UTI, o repouso pode determinar uma atrofia generalizada que é mais evidente nos músculos antigravitacionais, como os gastrocnêmios e os sóleos.¹⁸

As crianças não são pequenos adultos; por isso, a avaliação do sistema neuromuscular deve ser específica para cada faixa etária. Na avaliação da criança que não está bem e apresenta dor localizada, devemos caracterizá-la com uma possibilidade diagnóstica de artrite séptica ou osteomielite.¹⁹ A caracterização de um envolvimento multissistêmico é útil na identificação e necessidade de investigação para uma infecção grave ou doença maligna. Na criança com dor difusa, as possibilidades diagnósticas são: leucemia, neuroblastoma, artrite idiopática juvenil, lúpus eritematoso sistêmico juvenil, dermatomiosite e vasculite.

Uma grande variedade de doenças neuromusculares que acometem as crianças determina uma evolução com complicações musculoesqueléticas, incluindo alterações do sistema nervoso central, como paralisia cerebral e lesão de coluna espinal; alterações do neurônio motor, como atrofia muscular espinal; alterações do nervo periférico, como na doença de Charcot-Marie-Tooth; alterações da junção neuromuscular, como na miastenia congênita grave; e alterações das fibras musculares, como na distrofia muscular de Duchenne. As complicações musculoesqueléticas mais frequentemente encontradas nas doenças neuromusculares são cifoescoliose, deformidade rotacional de ossos e displasia coxofemoral.²⁰

A polineuropatia e a miopatia do doente grave têm sido descritas separadamente ou associadas. Bolton et al.²¹ definiram a polineuropatia do doente grave: “caracterizada como degeneração axonal primária das fibras nervosas motoras e sensoriais, acompanhada por degeneração dos músculos esqueléticos como resultado de sua denervação”.

Latronico et al.²² definiram a miopatia do doente grave: “miopatia primária aguda ocasionando fraqueza muscular e paralisia no paciente gravemente doente”.

A polineuropatia e a miopatia do doente grave em UTI pediátrica podem ocasionar uma morbidade significativa. Essas condições são clínica e fisiologicamente similares em crianças e adultos, mas existe a necessidade de estudos prospectivos

para caracterizar melhor a sua frequência, história natural e significado clínico na prática pediátrica.²³

A fisiopatologia da polineuropatia do doente grave inclui disfunção mitocondrial, alterações na microcirculação, liberação de citocinas próinflamatórias, inativação dos canais de sódio nos músculos esqueléticos e aumento da expressão da calpaína. Vários são os fatores de risco para o desenvolvimento de polineuropatia do doente grave: síndrome da resposta inflamatória sistêmica, sepse, hiperglicemia, corticoide, bloqueadores neuromusculares, aminoglicosídeos, medicações, nutrição parenteral (hiperosmolaridade), mobilidade, aumento da gravidade da doença, outras condições (SDRA, pancreatite, queimados), transplante de órgãos e asma (esses dois últimos podem ser fatores de risco em pediatria).

Para diagnóstico diferencial da fraqueza muscular nos pacientes internados em UTI pode ser utilizada a regra mnemônica “MUSCLES”, sendo: M = medicações (corticosteroides, bloqueadores neuromusculares – pancurônio, vecurônio, zidovudina, amiodarona); U = não diagnosticada (*undiagnosed*) (alterações neuromusculares não diagnosticadas: miastenias, síndrome miastênica de Lambert-Eaton, miopatias inflamatórias, miopatias mitocondriais, deficiência de maltase ácida); S = espinal (*spinal*) (doença da coluna espinal (isquemia, compressão, trauma, vasculite, desmielinização); C = crítico (miopatia do doente grave, polineuropatia); L = perda de massa muscular (*loss*) (miopatia do caquético, rabdomiólise); E = eletrólitos (alterações eletrolíticas – hipopotassemia, hipofosfatemia, hipermagnesemia); S = sistêmica (doença sistêmica – porfiria, AIDS, vasculite, tóxica, paraneoplásica).²⁴ Para a avaliação dos músculos, utilizamos a escala do Medical Research Council, em que as funções avaliadas são:

- extremidade superior: flexão do punho, flexão do antebraço e abdução do ombro;
- extremidade inferior: dorsiflexão do tornozelo, extensão do joelho, flexão do quadril.

A pontuação para cada movimento é a seguinte:

- 0 – ausência de contração visível;
- 1 – contração muscular visível, mas sem movimento do ombro;
- 2 – movimento ativo, mas não contra a gravidade;
- 3 – movimento ativo contra a gravidade;

- 4 – movimento ativo contra a gravidade e uma resistência;
- 5 – movimento ativo contra uma resistência total.

A pontuação máxima é 60 (4 membros, máximo de 15 pontos por membro) e o escore mínimo é 0 (quadriplegia).²⁵

O tratamento da polineuromiopia do doente grave é essencialmente empírico, não existindo terapêuticas específicas disponíveis. A identificação da polineuromiopia é importante na seleção dos pacientes com risco de falência ventilatória na tentativa de extubação traqueal. Recomenda-se que a terapêutica com corticoide e bloqueadores neuromusculares seja evitada quando possível. Não se comprovou até o momento que a fisioterapia motora aumente a velocidade de recuperação. Entretanto, evita as complicações funcionais da polineuromiopia.

O prognóstico da polineuromiopia do doente grave está relacionado diretamente ao prognóstico da doença de base, sendo muito variável. Uma recuperação lenta (semana a meses) é observada na maioria dos pacientes adultos e pediátricos. A fraqueza profunda pode ocasionar alteração funcional significativa no longo prazo.

Alterações cardiocirculatórias

À semelhança de outros sistemas, o sistema cardiovascular também pode tornar-se descondicionado com a inatividade. Existe um aumento da frequência cardíaca mesmo em repouso, assim como um aumento desta após um exercício submáximo. O volume sistólico em repouso diminui, mas o débito cardíaco não se

altera significativamente. A hipotensão ortostática pode ocorrer por uma dificuldade fisiológica do organismo em reajustar a resposta venosa quando na posição em pé. Em pessoas saudáveis, a resposta cardiovascular se perde após três semanas de repouso no leito. Podem ser necessárias três a cinco semanas de terapêutica para o organismo adequar as respostas compensatórias quando da alteração do posicionamento.

Estudos têm documentado a presença de hipotensão ortostática após a lesão de coluna espinal.²⁶ Os fatores predisponentes para hipotensão após lesão da coluna espinal são: perda do controle do tônus simpático, alteração da sensibilidade de barorreceptores, alteração dos músculos esqueléticos, perda do condicionamento cardiovascular, alteração do balanço de água e sal e multifatorial. A hipotensão ortostática é mais comum na criança tetraplégica do que na paraplégica, sendo uma condição não apenas evidente após o período agudo em seguida à lesão, mas pode também persistir em um número significativo de pacientes por muitos anos. A mobilização padrão durante a fisioterapia (sentar ou ficar em pé) pode induzir a uma diminuição da pressão sanguínea e ser acompanhada de sintomas clínicos devido à hipotensão ortostática (cefaleia, zumbido, fadiga, fraqueza muscular, síncope, visão borrada). A Tabela 38.2 sumariza os efeitos cardiocirculatórios do posicionamento (de supino para em pé) do paciente.

A avaliação da função autonômica cardiovascular tem um papel essencial como ferramenta para esclarecer a função do sistema nervoso autonômico em diversas condições clínicas, tais como utilização e desmame da VPM, arritmias, morte súbita inexplicável, distúrbios do sono e hipertensão.

Tabela 38.2 Efeitos agudos da posição em pé e da mobilização do paciente no transporte de oxigênio

Resposta sistêmica	Estímulo	
	Posicionamento (supino para de pé)	Mobilização
Cardiovascular	↑ Volume sanguíneo total	↑ Débito cardíaco
	↓ Volume sanguíneo central	↑ Volume sistólico e frequência cardíaca
	↓ Pressão venosa central	↑ Ligação do O ₂ a Hb
	↓ Congestão vascular pulmonar	↑ Dissociação e extração de O ₂ em nível tecidual
	↑ Drenagem linfática	
	↓ Trabalho cardíaco	

A respiração mediando a variabilidade da frequência cardíaca é o teste de função cardiovagal mais utilizado como índice da função cardíaca parassimpática. A variabilidade batimento a batimento da frequência cardíaca é predominantemente mediada pelo nervo vago, sendo a amplitude desta variabilidade com a respiração frequentemente utilizada como medida da função autonômica. Utiliza-se também o desvio padrão do intervalo R-R no eletrocardiograma e a relação inspiração/expiração (relação I:E). Habitualmente, os testes na beira do leito para verificar essa variabilidade com respiração profunda são realizados na posição supina, em que o tônus vagal é maior. Geralmente, o teste é realizado com seis ciclos respiratórios.²⁷

A prevenção e o tratamento precoce para a perda do condicionamento cardiovascular pode incluir mobilização precoce, exercícios de movimentação das articulações (*range of motion* – ROM), exercícios isométricos e/ou isotônicos de alongamento, posicionamento ereto na cama (se possível) e posicionamento em pé (quando apropriado).

Alterações pulmonares

Recém-nascidos e crianças em situação grave, com ou sem alterações funcionais, necessitam de cuidados respiratórios devido à sua suscetibilidade a vários graus de morbimortalidade. As principais alterações respiratórias estão relacionadas à fraqueza dos músculos (diafragma, intercostais e abdominais) ocasionada pelo repouso no leito, alterações nutricionais e ao modo de suporte ventilatório (ventilação controlada). Como alteração resultante da função respiratória, pode ser observada a diminuição do volume corrente, do volume minuto, da capacidade vital e da ventilação voluntária máxima.¹⁸

Quando possível, realizar medidas de prevenção e não somente o tratamento de deformidades ou alterações funcionais. A prevenção de complicações no sistema respiratório pode ser realizada por meio das seguintes técnicas:

- mobilização precoce;
- posicionamento no leito com cabeceira elevada entre 30° e 45°;
- depuração das secreções das vias aéreas, realizando exercícios com respiração profunda (com a utilização da inspirometria de incentivo, quando possível, para crianças acima dos 5 anos

de idade, colaborativas, em respiração espontânea, ou hiperinsuflação manual em crianças em suporte ventilatório invasivo);

- vibração torácica manual ou mecânica;
- aumento do fluxo expiratório, para crianças com risco de hiperinsuflação pulmonar (p. ex., asma);
- estímulo à tosse;
- alongamento da musculatura respiratória.

Nas técnicas de drenagem postural, a posição prona pode ser utilizada. A posição prona é significativamente superior na melhora da oxigenação quando comparada com a posição supina. Adicionalmente, em neonatos e crianças esta posição pode melhorar a função respiratória. Entretanto, é necessária a monitoração cardiorrespiratória contínua do paciente nas trocas dos decúbitos e durante a posição prona.²⁸

Uma das complicações respiratórias mais frequentes em pacientes pediátricos com doenças crônicas, especialmente aqueles com doenças neurológicas, é a aspiração de conteúdo gástrico para os pulmões. A aspiração crônica determina inflamação das vias aéreas inferiores e aumento da quantidade de secreção. A depuração das secreções das vias aéreas inferiores está frequentemente alterada nas crianças com alterações funcionais devido à tosse inefetiva resultante de fraqueza dos músculos respiratórios, das alterações da mecânica ventilatória e da parede torácica, devido à cifoescoliose e limitação da deambulação. A drenagem postural padrão e a vibração torácica²⁹ auxiliam na mobilização das secreções das vias aéreas periféricas para as centrais, sendo posteriormente expectoradas pela tosse. A maioria das posturas/posicionamentos adotados na drenagem postural ou decúbito seletivo traz benefícios para a depuração das secreções das vias aéreas; entretanto, o posicionamento em Trendelenburg não deve ser utilizado em crianças em UTI, devido à sua gravidade clínica ou naquelas com refluxo gastroesofágico.

A internação de crianças com doenças no sistema respiratório é frequente em UTI pediátrica; entretanto, muitas vezes o comprometimento deste sistema pode ser uma complicação do uso prolongado da VPM invasiva, do posicionamento inadequado no leito, do tempo prolongado no leito e/ou de técnicas inadequadas de aspiração das vias aéreas. Crianças com doenças pulmonares crônicas (asma, mucoviscidose) quando internadas em UTI pediátrica

por agudização da doença merecem cuidado especial, pois a aplicação de métodos inadequados de fisioterapia respiratória pode determinar piora do quadro clínico e até mesmo a necessidade de VPM invasiva ou não invasiva.

Geralmente, as crianças com doença pulmonar obstrutiva apresentam redução do pico de fluxo expiratório, com tendência ao aprisionamento de ar, obstrução das vias aéreas por secreção e redução do alongamento da musculatura ventilatória.³⁰ Exercícios respiratórios com a utilização dos volumes pulmonares e o treinamento da musculatura respiratória melhoram as condições físicas e de alongamento dos músculos ventilatórios de crianças com asma³¹ e auxiliam na desobstrução das vias aéreas.

A força de deflação é uma técnica padrão ouro utilizada para examinar as características do fluxo máximo em crianças graves intubadas.³² Esta técnica, aplicada por fisioterapeutas de forma manual, tem sido utilizada com o objetivo de aumentar o fluxo expiratório (denominada aumento do fluxo expiratório – AFE) e assim auxiliar na mobilização de secreção de crianças com ou sem suporte ventilatório,³³ sendo considerada uma técnica segura mesmo quando aplicada até 48 horas após a extubação em recém-nascidos.³⁴ Até então, não foram demonstradas complicações e/ou contraindicações para aplicação do AFE em pediatria. Entretanto, na prática clínica contraindicamos a aplicação desta técnica de fisioterapia respiratória para crianças em diálise peritoneal (com cavidade cheia – por risco de aumento da pressão intra-abdominal, PIA), com aumento da PIA e em pós-operatório cardíaco com toracotomia.³⁵

Crianças com doença pulmonar crônica podem evoluir com bronquiectasias, que são diagnosticadas em 4% dos pacientes com tosse crônica. A causa mais frequente em pediatria são as infecções virais, mas as bronquiectasias podem estar relacionadas a uma série de outros diagnósticos (asma, tosse psicogênica, refluxo gastroesofágico, discinesia ciliar, entre outros). A tosse crônica (definida como tosse diária por mais de 3-4 semanas) é um dos sinais mais frequentes em crianças.³⁶ Características dos sinais e sintomas de crianças com bronquiectasias: tosse crônica, secreção nas vias aéreas, alguns pacientes podem apresentar tosse não produtiva, predisposição a doenças pulmonares agudas com acúmulo de secreção. É recomendada a fisioterapia respiratória, além da terapêutica medicamentosa (mucolíticos, broncodilatadores, anti-inflamatórios, antibióticos

e, em casos mais graves, lobectomia). Entretanto, a recomendação de fisioterapia respiratória para esses pacientes é fundamentada na opinião de especialistas, podendo apresentar melhores resultados durante a exacerbação aguda da doença.³⁷ Mesmo sem evidências definidas é importante que os pacientes com doenças pulmonares crônicas recebam orientação e participem de um programa de prevenção, independentemente de estarem ou não na fase aguda da doença, para evitar as complicações da doença.

As crianças que não conseguem gerar tosse podem se beneficiar da utilização de um sistema de insuflação-desinsuflação (p. ex., o aparelho *cough assist*[®]). Utilizando uma máscara facial, o sistema gera uma pressão inspiratória mantida, seguida por uma pressão expiratória negativa para mobilizar as secreções durante a exalação; esse método é denominado tosse assistida.³⁸

As seguintes intervenções de fisioterapia respiratória são frequentemente aplicadas em crianças com alterações respiratórias em UTI:

- mobilização (alteração da postura, exercícios passivos e ativos dos membros e terapêutica rotacional contínua);
- vibração mecânica ou manual; hiperinsuflação manual; exercícios respiratórios (insuflantes ou desinsuflantes);
- treinamento muscular (treinamento dos músculos respiratórios e treinamento dos músculos periféricos).³⁹

Entretanto, as evidências que dão suporte às intervenções de fisioterapia em crianças em UTI são limitadas; ainda assim, no acompanhamento da evolução da criança em UTI observa-se a importância dessa atuação para evitar as complicações inerentes à internação hospitalar.

Úlceras de pressão

Úlcera de pressão (UP) é a lesão decorrente da compressão do tecido mole (pele) entre a proeminência óssea e a superfície externa por um período prolongado de tempo. É a “lesão localizada da pele provocada pela interrupção do fornecimento de sangue para a área”.

As crianças gravemente enfermas apresentam maior probabilidade de desenvolverem UP porque estão sedadas, submetidas a VPM e quase invaria-

velmente imobilizadas no leito por longos períodos, havendo comprometimento da integridade cutânea, além dos fatores de gravidade e comorbidades inerentes a esses pacientes.

A UP ocasiona desconforto, dor, prolongamento da doença, aumento no tempo de permanência hospitalar e na reabilitação da criança, resultando na piora da qualidade de vida do paciente.

Esses pacientes podem ser avaliados quanto ao risco para o desenvolvimento de UP através da escala de Norton⁴⁰ ou da escala de Braden,^{41,42} validadas no Brasil e recomendadas nas diretrizes internacionais.

Considere em risco para UP todas as crianças restritas ao leito ou cadeira de rodas, ou aquelas cuja capacidade de se reposicionar está debilitada. A plena avaliação do risco dos pacientes inclui: condição clínica geral/avaliação do paciente, mobilidade, umidade e incontinência, nutrição e dor. Pacientes que estão restritos ao leito ou à cadeira de rodas, ou aqueles submetidos a uma intervenção cirúrgica, devem ser avaliados quanto a exposição a pressão, fricção e cisalhamento em todas as áreas de risco, quando é realizado movimento de rotação e quando reposicionados.

Avalie todos os pacientes de risco pela escala de Norton ou pela de Braden no momento da admissão e, posteriormente, em intervalos regulares. A avaliação deve ser contínua, com a frequência das reavaliações dependendo da mudança da condição clínica da criança. Braden sugere que a frequência da avaliação deve estar fundamentada nos achados iniciais da avaliação e na evolução do quadro clínico. Idealmente, o paciente deve ser avaliado quanto ao risco de desenvolver UP na admissão, em 48 horas e com uma frequência conforme o grau de morbidade indicado. Braden faz as seguintes recomendações:⁴²

- Instituições de longa permanência (idosos, crônicos): na admissão, a cada semana por quatro semanas e posteriormente a cada trimestre.
- Unidades de terapia intensiva: diariamente.
- Unidades de internação clínica ou cirúrgica: dias alternados.
- Comunidade: a cada visita domiciliar.
- Identifique todos os fatores individuais de risco: diminuição do estado mental, sedação, instabilidade hemodinâmica, umidade, incontinência de esfínteres, deficiências nutricionais, alteração ou

comprometimento funcional, de forma a direcionar as medidas preventivas específicas.

- Considere o impacto da dor. A dor pode diminuir a mobilidade e a atividade. O controle da dor inclui medicação efetiva, posição confortável, superfícies de apoio e outras intervenções não farmacológicas. Considere o impacto da dor na perfusão tecidual.

Trombose venosa

A trombose venosa profunda (TVP) em pacientes pediátricos é uma complicação hospitalar rara, mas tem havido um aumento no seu reconhecimento devido à alta incidência de morbidade e mortalidade.^{43,44} A epidemiologia da TVP em pediatria difere daquela dos pacientes adultos. A incidência é menor em crianças; os adultos têm um risco relativo pelo menos sete vezes maior, comparativamente a elas.⁴⁵ A maioria das crianças com TVP tem uma alteração subjacente e fatores predisponentes, como cateter venoso profundo, cirurgia, trauma (principalmente lesão de coluna espinal), alterações trombóticas ou malignas.^{46,47} A incidência de TVP e tromboembolismo em crianças hospitalizadas é de 5,3/10.000, sendo mais elevada em lactentes (1 a 23 meses de idade) e adolescentes (15 a 17 anos de idade).

Alterações gastrintestinais

As crianças com alterações funcionais decorrentes de doenças como paralisia cerebral, espinha bífida ou outras alterações neurológicas apresentam frequentemente problemas gastrintestinais associados, incluindo disfunções oromotoras que ocasionam dificuldade de alimentação, risco de aspiração pulmonar, tempo prolongado para se alimentar e desnutrição, com consequente comprometimento físico. O refluxo gastroesofágico é uma doença frequente nessas crianças e pode necessitar de correção cirúrgica. A constipação também é um problema frequente.^{48,49} Pode ser necessária a realização de gastrostomia nesses pacientes, podendo melhorar as condições gerais de saúde e a qualidade de vida.

Osangramento devido à úlcera gástrica de estresse é uma complicação frequente em crianças gravemente enfermas admitidas em UTI. Existem poucos relatos dessa condição na população pediátrica, com uma incidência variando de 10% em UTI até 53% em

UTI neonatal.⁵⁰ Fatores de risco significantes para gastrite e ulceração gastrointestinal incluem trauma de crânio grave, queimadura grave, utilização de medicamentos que acometem o trato gastrointestinal, risco de hipóxia do trato gastrointestinal, trombocitopenia, tempo prolongado de tromboplastina parcial, utilização de VPM (pressão de pico inspiratório ≥ 25 cmH₂O), PRISM (*pediatric risk of mortality score*) ≥ 10 e falência orgânica.⁵¹

O tratamento farmacológico profilático (inibidores da bomba de próton) deve ser considerado para as crianças que apresentam esses fatores de risco; entretanto, a profilaxia para todas as crianças graves pode não ser custo-efetiva e pode aumentar a incidência de pneumonia associada à VPM.⁵²

Aspectos psicológicos

As UTIs pediátricas/neonatais acolhem crianças que apresentam uma agressão física importante e/ou uma doença orgânica que necessita de cuidado intensivo. Tem aumentado progressivamente o número de crianças internadas em UTI e estas são particularmente vulneráveis a alterações emocionais e de comportamento, incluindo a possibilidade de desenvolver uma alteração de estresse pós-traumático (PTSD),⁵³ bem como outras alterações emocionais, como depressão e ansiedade. Tais aspectos psicológicos ocorrem devido à exposição frequente a procedimentos invasivos e ao fato do ambiente da unidade ser extremamente estressante para o paciente e sua família.

É fundamental a identificação desses fatores potenciais de estresse durante o tratamento da criança e a implementação de medidas para diminuir o seu impacto. Poucas pesquisas têm sido realizadas para determinar os efeitos das intervenções que objetivam melhorar a evolução psicossocial de crianças graves e seus pais, independente do reconhecimento dos efeitos adversos ocasionados pela hospitalização em UTI.⁵⁴

Os pacientes podem apresentar também alterações do sono/vigília, devido à sua condição clínica e/ou ao ambiente da UTI com som excessivo⁵⁵ e luz constante. A utilização de medicações, particularmente sedativos/analgésicos e musculorrelaxantes, também pode ocasionar alterações do sensorio e distorções das sensações orgânicas ou cognitivas.⁵⁶ As crianças podem evoluir com períodos de confusão, desorientação, delírio e alucinações. Os pais apre-

sentam risco de desenvolver ansiedade, depressão e outras alterações emocionais, incluindo sintomas de PTSD.⁵⁷

O programa COPE (*Creating Opportunities for Parent Empowerment*)⁵⁴ avalia a utilidade de uma intervenção educacional e ambiental para pais/crianças em três momentos: durante a fase precoce (6-12 horas) de admissão na UTI, após a transferência para a unidade pediátrica geral (2-16 horas) e dois a três dias após a alta hospitalar. Encontrou-se uma importante diminuição nas evoluções adversas, tanto nos pais (menos estresse durante a hospitalização e menos depressão e PTSD depois) quanto nas crianças (condição mental melhor), em comparação com o grupo controle, que recebeu apenas orientação educacional.

Uma pesquisa realizada por Rasnake et al.⁵⁸ resultou em diminuição da ansiedade e do estresse ambiental durante o procedimento em crianças que foram preparadas com informações apropriadas, comparativamente àquelas que receberam informação padrão. Pode-se também minimizar o impacto do ambiente da UTI e diminuir o estresse da criança realizando uma orientação frequente relacionada ao tempo (dia, noite, que horas são) e implementando uma rotina normal de cuidados diurnos/noturnos.

A permanência dos pais ao lado da criança, no Brasil, é um direito decretado por lei, constando no Estatuto da Criança e do Adolescente, e é um fator importante para reduzir a ansiedade e a apreensão. Estimular os pais a conversar e manter contato tátil com a criança ajuda a diminuir o estresse e a melhorar o conforto. A presença dos pais e sua participação frequente nos cuidados da criança demonstram ter um impacto positivo na criança e também nos pais.⁵⁴ Entretanto, os efeitos psicológicos adversos da internação hospitalar podem persistir por um período prolongado após a alta, sendo que as crianças submetidas a um número maior de procedimentos invasivos apresentam maior risco.

Trauma de crânio e trauma raquimedular

Traumatismo cranioencefálico

A plasticidade neuronal do sistema nervoso central (SNC) permite o aprendizado, relembrar informações, reorganizar as respostas aos estímulos e a recuperação após traumatismo cranioencefálico – TCE (*traumatic brain injury – TBI*) e a lesão espinal.⁵⁹ O TCE é uma das causas frequentes de alterações funcionais

em pediatria. Crianças e adolescentes com TCE moderado a severo, internados em UTI, devem participar de programas intensivos de reabilitação/fisioterapia.

Não existem diretrizes definidas para o plano de fisioterapia a ser adotado para essas crianças devido à heterogeneidade do diagnóstico do TCE e à variabilidade de possibilidades de alterações funcionais decorrentes. Dessa forma, as intervenções da fisioterapia devem seguir a história da doença⁶⁰ e uma avaliação precisa do paciente a partir de seus exames de imagem e funcionais. Adicionalmente, os fisioterapeutas devem utilizar suas experiências clínicas prévias, o treinamento acadêmico e assistencial em conjunto com a equipe multiprofissional (médicos, enfermeiros, fonoaudiólogos, terapeutas ocupacionais, nutricionistas, psicólogos, entre outros profissionais).⁶¹

A melhora e a preservação funcional da criança após o TCE dependem de inúmeros fatores: estado clínico do paciente, gravidade do TCE, presença de lesões extracranianas, manejo médico intensivo, duração e intensidade das alterações de consciência, presença de espasticidade nas extremidades.⁶² Após considerar todos esses fatores será possível avaliar os prováveis potenciais para a reabilitação funcional e determinar a frequência e a intensidade das intervenções a serem realizadas em UTI.

De acordo com o guia de prática fisioterapêutica (*Guide to Physical Therapist Practice* 2001⁶³), as intervenções de fisioterapia incluem:

- exercícios terapêuticos;
- treinamento funcional (cuidados pessoais, atividades da vida diária);
- treinamento funcional em casa, escola e brincadeiras;
- aplicação de técnicas manuais (mobilizações passivas, assistidas, ativas, entre outras);
- prescrição, aplicação e confecção de equipamentos (p. ex., órteses);
- desobstrução das vias aéreas;
- aplicação de eletrotermofototerapia, entre outros.

Uma pesquisa realizada por Tepas III et al.⁶⁴ demonstrou o “preço funcional” devido ao atraso da indicação de fisioterapia/reabilitação para crianças com TCE, determinando que as intervenções devem ser o mais precoces possíveis para melhor aproveitamento das chances de reabilitação dos pacientes. A “hora de ouro” ou “dia de ouro” para a intervenção

fisioterapêutica inicia assim que a criança chega ao setor de emergência.

Trauma raquimedular

O trauma raquimedular (TRM) resulta na injúria da coluna espinal e paralisia dos músculos inervados pelo segmento no nível da lesão. O manejo respiratório desses pacientes reduz a mortalidade decorrente da falha respiratória. As complicações respiratórias são as primeiras causas de morbimortalidade após TRM, especialmente nos casos de lesão no nível cervical (C3 a C5; C5 a C7), ocorrendo em 40 a 70% dos casos.^{65,66}

A avaliação inicial da criança na UTI consiste em verificar a estabilização da coluna espinal, realizar alteração do posicionamento a cada duas horas, realizar exercícios de respiração profunda a cada quatro horas (inspirometria de incentivo, tosse assistida e técnicas manuais de fisioterapia respiratória), realizar o tratamento para evitar a retenção de secreções (respiração com pressão positiva intermitente a intervalos regulares, utilização de broncodilatadores, monitoração clínica e radiológica para verificação de atelectasia, tratamento para a atelectasia estabelecida). Com essas medidas, o sucesso do desmame da VPM torna-se maior.⁶⁵ A utilização de volumes correntes maiores facilita o desmame e diminui a possibilidade de complicações respiratórias.⁶⁷ O posicionamento é indicado para prevenir lesões de pele, neuropatia por compressão, contraturas e aumento da espasticidade.⁶⁸

Paciente em processo de desmame da VPM

A maioria das crianças pode ser retirada da VPM sem intercorrências. Entretanto, um pequeno número de pacientes necessita de um período prolongado de desmame, particularmente crianças com doenças de base pulmonar, neuromuscular, de parede torácica e cardíaca. A utilização de ventilação não invasiva com pressão positiva (VNIPP) pode ser uma estratégia útil, permitindo a remoção mais precoce da VPM invasiva.⁶⁹ Um estudo⁷⁰ aleatório controlado demonstrou que a extubação precoce e a aplicação de VNIPP determinam diminuição de tempo de permanência, baixa incidência de complicações e melhora da sobrevida.

Pacientes com alto risco de falha pós-extubação beneficiam-se com diminuição da necessidade de

reintubação devido à aplicação imediata da VNIPP após a extubação,^{71,72} com melhora da sobrevivência naqueles que apresentam hipercapnia na extubação.⁷¹ Portanto, a aplicação de VNIPP não deve ser uma rotina em todas as crianças após a extubação, mas deve ser avaliada nos pacientes considerados de risco para o desenvolvimento de alterações respiratórias, observando-se a sua aplicação imediatamente após a extubação, antes que o paciente desenvolva sinais de desconforto respiratório.^{71,72}

A utilização da VPM tem alterado a evolução e o prognóstico das crianças com vários diagnósticos clínicos. Entretanto, existe um grande número de crianças que dependem do suporte ventilatório tanto em nível hospitalar como domiciliar.⁷³

A definição de VPM prolongada é muito variável (48 horas a seis meses).⁷⁴ De acordo com o consenso da National Association for Medical Direction on Respiratory Care, a VPM prolongada é definida como necessidade de suporte ventilatório consecutivo durante um período de 21 ou mais dias, ou por pelo menos seis horas por dia.⁷⁴

Vários países desenvolveram unidades específicas de cuidados e fornecimento de VPM para pacientes estáveis.^{75,76} Tais unidades determinam menor custo e menor complexidade, em comparação com os cuidados fornecidos nas UTIs, permitindo maior rotatividade e disponibilidade de leitos para os pacientes graves.

Paciente com doença neuromuscular

Crianças com alterações neurológicas apresentam alta incidência de problemas respiratórios de causas multifatoriais, como, por exemplo, aspiração de conteúdo gástrico para os pulmões, alterações da mecânica ventilatória decorrente da escoliose, alteração da tosse devido à fraqueza da musculatura respiratória e consequente dificuldade na eliminação de secreção das vias aéreas, apneia do sono, alterações nutricionais, displasia broncopulmonar, alterações no desenvolvimento e crescimento, entre outros.⁷⁷

Crianças com doença neuromuscular (DNM) apresentam maior risco para complicações respiratórias e musculoesqueléticas quando em UTI. Recentemente, observou-se que elas apresentam risco maior para infecção respiratória grave decorrente do vírus sincicial respiratório (VSR), motivo frequente de necessidade de internação em UTI.⁷⁸

Quando na UTI, crianças com DNM necessitam, obrigatoriamente, de intervenções de prevenção, estando com ou sem suporte ventilatório. Quando em respiração espontânea, deve-se aplicar as técnicas convencionais de fisioterapia respiratória (posicionamento, trocas de decúbito, drenagem postural, técnicas de aumento dos volumes pulmonares, técnicas de desobstrução das vias aéreas, auxílio à tosse e aspiração das vias aéreas, quando necessário) e utilizar VNIPP de forma intermitente para proporcionar um “descanso” à musculatura respiratória e evitar a retenção de CO₂ durante o sono.

Deve-se ter cautela durante a fisioterapia respiratória para não ocasionar fadiga muscular, principalmente dos músculos respiratórios. Lembrando que pacientes com DNM que não estejam em VPM invasiva ou VNIPP apresentam um volume corrente inspiratório pobre devido à doença neuromuscular, e há tendência para oclusão das vias aéreas superiores.⁷⁹

CONCLUSÕES

A reabilitação/fisioterapia na criança grave com alterações funcionais difere daquela estabelecida para pacientes adultos. É uma combinação dos cuidados de uma criança normal associados com a melhor estratégia de intervenção para reabilitação. A proporção de crianças com condições crônicas e/ou alterações funcionais que são internadas em UTI está aumentando e, portanto, é esperado que a necessidade de reabilitação/fisioterapia também aumente.

Existe claramente uma discrepância entre a necessidade e a possibilidade de cuidados de reabilitação/fisioterapia em crianças internadas em UTI. São necessários mais estudos para definir os métodos de reabilitação para recém-nascidos e pacientes pediátricos em UTIs para evitar e tratar as alterações funcionais.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bethell CD, Read D, Stein RE, Blumberg SJ, Wells N, Newacheck PW. Identifying children with special health care needs: Development and evaluation of a short screening instrument. *Ambul Pediatr.* 2002; 2:38-48.
2. Bethell CD, Read D, Neff J, Blumberg SJ, Stein RE, Sharp V, Newacheck PW. Comparison of the children with special health care needs screener to the questionnaire for identifying children with chronic conditions – revised. *Ambul Pediatr.* 2002; 2:49-57.

3. Feudtner C, Christakis DA, Connell FA. Pediatric deaths attributable to complex chronic conditions: A population-based study of Washington State, 1980-1997. *Pediatrics*. 2000; 106:205-9.
4. Sneed RC, May WL, Stencil CS. Training of pediatricians in care of physical disabilities in children with special health needs: Results of a two-state survey of practicing pediatricians and national resident training programs. *Pediatrics*. 2000; 105:554-61.
5. Srivastava R, Norlin C, James BC, Muret-Wagstaff S, Young PC, Auerbach A. Community and hospital-based physicians' attitudes regarding pediatric hospitalist systems. *Pediatrics*. 2005; 115:34-8.
6. Briassoulis G, Filippou O, Natsi L, Mavrikiou M, Hatzis T. Acute and chronic paediatric intensive care patients: Current trends and perspectives on resource utilization. *QJM*. 2004; 97:507-18.
7. Cremer R, Leclerc F, Lacroix J, Ploin D, GFRUP/RMEF Chronic Diseases in PICU Study Group. Children with chronic conditions in pediatric intensive care units located in predominantly French-speaking regions: Prevalence and implications on rehabilitation care need and utilization. *Crit Care Med*. 2009; 37(4):1456-62.
8. O'Sullivan SB. *Physical rehabilitation*. 2.ed. F. A. Davis Company, 1988.
9. Svien L, Anderson S, Long T. Research in pediatric physical therapy: an analysis of trends in first fifteen years of publication. *Pediatr Phys Ther*. 2006; 18(2): 126-32.
10. Dean E. Effect of body position on pulmonary function. *Physical Therapy*. 1985; 65:613-8.
11. Dean E. Optimizing outcomes: relating interventions to an individual's needs. In: Frownfelter D, Dean E (eds). *Cardiovascular and pulmonary physical therapy: evidence and practice*. 4.ed. St. Louis: Mosby; 2006.
12. Stiller K. Safety issues that should be considered when mobilizing critically ill patients. *Crit Care Clin*. 2007; 23:35-53.
13. Aubier M, Murciano D, Lecocguic Y. Effect of hypophosphatemia on diaphragmatic contractility in patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med*. 1985; 313: 420-4.
14. Menezes JFS, Leite HP, Fernandez J, Benzecry SG, de Carvalho WB. Hypophosphatemia in children hospitalized within an intensive care unit. *J Intensive Care Med*. 2006; 21(4):235-9.
15. Menezes JFS, Leite HP, Carvalho WB, Lopes E Jr. Hypophosphatemia in critically ill children: prevalence and associated risk factors. *Pediatr Crit Care Med*. 2009; 10(2):234-8.
16. Ellis DA. Intermediate metabolism of muscle in Duchenne muscular dystrophy. *Br Med Bull*. 1980; 36:165-71.
17. Jandial S, Foster HE. Examination of the musculoskeletal system in children – a simple approach. *Pediatrics and Child Health*. 2007; 18(2):47-55.
18. Trovato MK, Pidcock FS, Sadowsky CL, Christensen J, Salorio C, Brandys E. et al. Rehabilitation of children with critical illness. In: Rogers' textbook of pediatric intensive care. 4th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer. 2008; p.166-79.
19. Grier D. Common musculoskeletal problems in children. *Curr Paediatr*. 2003; 13:469-78.
20. Driscoll SW, Skinner J. Musculoskeletal complication of neuromuscular disease in children. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2008; 19:163-94.
21. Bolton CF, Gilbert JJ, Hahn AF, Sibbald WJ. Polyneuropathy in critically ill patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1984; 47(11):1223-31.
22. Latronico N, Shehu I, Seghelini E. Neuromuscular sequelae of critical illness. *Curr Opin Crit Care*. 2005; 11(4):381-90.
23. Williams S, Horrocks IA, Ouvrier RA, Gillis J, Ryan MM. Critical illness polyneuropathy and myopathy in pediatric intensive care: a review. *Pediatr Crit Care Med*. 2007; 8:18-22.
24. Maramattom BV, Wijdicks EF. Acute neuromuscular weakness in the intensive care unit. *Crit Care Med*. 2006; 34(11):2835-41.
25. Kleyweg RP, van der Meche FG, Meulstee J. Treatment of Guillain-Barre syndrome with high-dose globulin. *Neurology*. 1988; 38:1639-41.
26. Krassioukov A, Eng JJ, Warburton DE, Teasell R. Spinal Cord Injury Rehabilitation Evidence Research Team. A systematic review of the management of orthostatic hypotension after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2009; 90:876-85.
27. Freeman R. Assessment of cardiovascular automatic function. *Clin Neurophysiol*. 2006; 117:716-30.
28. Wells DA, Gillies D, Fitzgerald DA. Positioning for acute respiratory distress in hospitalised infants and children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005; 18(2):CD003645.
29. McCarren B, Alison JA, Herbert RD. Manual vibration increases expiratory flow rate via increased intrapleural pressure in healthy adults: an experimental study. *Aust J Physiother*. 2006; 52(4):267-71.
30. Lima EVNCL, Lima WL, Nobre A, dos Santos AM, Brito LM, Costa Mdo R. Inspiratory muscle training and respiratory exercises in children with asthma. *J Bras Pneumol*. 2008; 34(8):552-8.
31. Silva CS, Torres LAGMM, Rahal A, Terra Filho J, Vianna EO. Evaluation of a four-month program of physical training designed for asthmatic children. *J Bras Pneumol*. 2005; 31(4):279-85.
32. Hammer J, Patel N, Newth CJ. Effect of forced deflation maneuvers upon measurements of respiratory mechanics in ventilated infants. *Intensive Care Med*. 2003; 29(11):2004-8.
33. Almeida CC, Ribeiro JD, Almeida-Júnior AA, Zeferino AM. Effect of expiratory flow increase technique on

- pulmonary function of infants on mechanical ventilation. *Physiother Res Int*. 2005; 10(4):213-21.
34. Antunes LCO, Silva EG, Bocardo P, Daher DR, Faggiotto RD, Rugolo LMSS. Effects of conventional chest physical therapy versus increased expiratory flow on oxygen saturation, heart rate and respiratory rate in premature infants following extubation. *Rev Bras Fisioter*. 2006; 10(1):97-103.
 35. Carlotti AP, Carvalho WB. Abdominal compartment syndrome: A review. *Pediatr Crit Care Med*. 2009; 10(1):115-20.
 36. de Jongste JC, Shields MD. Cough. 2: Chronic cough in children. *Thorax*. 2003; 58(11):998-1003.
 37. Rosen MJ. Chronic cough due to bronchiectasis: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2006; 129(1 Suppl):122S-31S.
 38. Homnick DN. Mechanical insufflation-exsufflation for airway mucus clearance. *Respir Care*. 2007; 52(10):1296-307.
 39. Balachandran A, Shivbalan S, Thangavelu S. Chest physiotherapy in pediatric practice. *Indian Pediatr*. 2005; 42(6):559-68.
 40. Norton DMR, Exton-Smith AN. An investigation of geriatric nursing problems. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1975.
 41. Curley NA, Razmus IS, Roberts KE, Wypij D. Predicting pressure ulcer risk in pediatric patients: the Braden Q Scale. *Nurs Res*. 2003; 53:22-33.
 42. Braden B, Bergstrom N. Predictive validity of the Braden Scale for pressure sore risk in a nursing home population. *Research in Nursing and Health*. 1994; 17:459-70.
 43. Andrew M, David M, Adams M, Ali K, Anderson R, Barnard D et al. Venous thromboembolic complications (VTE) in children: first analyses of the Canadian Registry of VTE. *Blood* 1994; 83:1251-7.
 44. Levy ML, Granville RC, Hart D, Meltzer H. Deep venous thrombosis in children and adolescents. *J Neurosurg*. 2004; 101:32-7.
 45. Vavilala MS, Nathens AB, Jurkovich GJ, Mackenzie E, Rivara FP. Risk factors for venous thromboembolism in pediatric trauma. *J Trauma*. 2002; 52:922-7.
 46. David M, Andrew M. Venous thromboembolic complications in children. *J Pediatr*. 1993; 123:337-46.
 47. Rohrer MJ, Cutler BS, MacDougall E, Herrmann JB, Anderson FA Jr, Wheeler HB. A prospective study of the incidence of deep venous thrombosis in hospitalized children. *J Vasc Surg*. 1996; 24:46-9.
 48. Sullivan PB. Gastrointestinal problems in the neurologically impaired child. *Ballières's Clin Gastroenterology*. 1997; 11(3):529-35.
 49. Sullivan PB, McIntyre E. Gastrointestinal problems in disabled children. *Curr Paediatr*. 2005; 15:347-53.
 50. Nithiwathanapong C, Reunrongrat S, Ukarapol N. Prevalence and risk factors of stress-induced gastrointestinal bleeding in critically ill children. *World J Gastroenterol*. 2005; 11(43):6839-42.
 51. Deerojanawong J, Peongsujarit D, Vivatvakin B, Praphal N. Incidence and risk factors of upper gastrointestinal bleeding in mechanically ventilated children. *Pediatr Crit Care Med*. 2009; 10(1):91-5.
 52. Prod'hom G, Leuenberger P, Koerfer J, Blum A, Chiolero R, Schaller MD et al. Nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients receiving antacid, ranitidine, or sucralfate as prophylaxis for stress ulcer. A randomized controlled trial. *Ann Intern Med*. 1994; 120:653-62.
 53. Ward-Begnoche W. Posttraumatic stress symptoms in the pediatric intensive care unit. *JSPN*. 2007; 12(2):84-92.
 54. Melnyk BM, Alpert-Gillis L, Feinstein NF, Crean HF, Johnson J, Fairbanks E et al. Creating opportunities for parent empowerment: program effects on the mental health/coping outcomes of critically ill young children and their mothers. *Pediatrics*. 2004; 113(6):e597-e607.
 55. Carvalho WB, Pedreira ML, de Aguiar MA. Noise level in a pediatric intensive care unit. *J Pediatr (Rio J)*. 2005; 81(6):495-8.
 56. Baker C. Preventing ICU syndrome in children. *Paediatric Nurs*. 2004; 16(10):32-5.
 57. Kazak AE, Boeving CA, Alderfer MA, Hwang WT, Reilly A. Posttraumatic stress symptoms during treatment in patients of children with cancer. *J Clin Oncol*. 2005; 23(30):7405-10.
 58. Rasnake LK, Linscheid TR. Anxiety reduction in children receiving medical care: developmental considerations. *J Dev Behav Pediatr*. 1989; 10:169-75.
 59. Johnsnton MV. Plasticity in the developing brain: implications for rehabilitation. *Dev Disabil Res Rev*. 2009; 15(2):94-101.
 60. Osberg JS, Unsworth CA. Trauma-rehabilitation connections: discharge and admission decisions for children. *Pediatr Rehabil*. 1997; 1:131-46.
 61. Dumas HM, Haley SM, Ludlow LH, Carey TM. Recovery of ambulation during inpatient rehabilitation: physical therapist prognosis for children and adolescents with traumatic brain injury. *Phys Ther*. 2004; 84(3):232-42.
 62. Hackbarth RM, Rzeszutko KM, Sturm G, Donders J, Kuldane AS, Sanfilippo DJ. Survival and functional outcome in pediatric traumatic brain injury: a retrospective review and analysis of predictive factors. *Crit Care Med*. 2002; 30:1630-5.
 63. American Physical Therapy Association. Guide to physical therapist practice. Second Edition. *Phys Ther*. 2001; 81(1):9-746.
 64. Tepas III JJ, Leaphart CL, Pieper P, Beaulieu CL, Spierre LR, Tuten JD, Celso BG. The effect of delay in rehabilitation on outcome of severe traumatic brain injury. *J Pediatr Surg*. 2009; 44:368-72.

65. Padman R, Alexander M, Thorogood C et al. Respiratory management of pediatric patients with spinal cord injuries: retrospective review of the DuPont experience. *Neurorehabilitation Neural Repair*. 2003; 17(1):32-6.
66. Mansel JK, Norman JR. Respiratory complications and management of spinal cord injuries. *Chest*. 1990; 97(6):1446-52.
67. Peterson WP, Barbalata L, Brooks CA, Gerhart KA, Mellick DC, Whiteneck GG. The effect tidal volumes on the time to wean persons with high tetraplegia from ventilators. *Spinal Cord*. 1999; 37:284-8.
68. White JRM, Dalton HJ. Pediatric trauma: postinjury care in the pediatric intensive care unit. *Crit Care Med*. 2002; 30(Suppl 11):S478-S88.
69. Girault C, Daudenthun I, Chevron V, Tamion F, Leroy J, Bonmarchand G. Noninvasive ventilation as a systematic extubation and weaning technique in acute-on-chronic respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Medicine*. 1999; 160:88-92.
70. Ferrer M, Esquinas A, Leon M, Gonzalez G, Alarcon A, Torres A. Non-invasive ventilation in severe hypoxic respiratory failure. A randomized clinical trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003; 168:1438-44.
71. Nava S, Gregoretti C, Fanfulla F, Squadrone E, Grassi M, Carlucci A et al. Noninvasive ventilation to prevent respiratory failure after extubation in high-risk patients. *Crit Care Med*. 2005; 33:2465-70.
72. Ferrer M, Valencia M, Nicolas JM, Bernadich O, Badia JR, Torres A. Early noninvasive ventilation averts extubation failure in patients at risk. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006; 173:164-70.
73. Kamm M, Burger R, Rimensberger P, Knoblauch A, Hammer J. Survey of children supported by long-term mechanical ventilation in Switzerland. *Swiss Med Wkly*. 2001; 131:261-6.
74. MacIntyre NR, Epstein SK, Carson S, Scheinhorn D, Christopher K, Muldoon S et al. Management of patients requiring prolonged mechanical ventilation. *Chest*. 2005; 128:3937-54.
75. Seneff MG, Wagner D, Thompson D, Honeycutt C, Silver MR. The impact of long-term acute-care facilities on the outcome and cost of care for patients undergoing prolonged mechanical ventilation. *Crit Care Med*. 2000; 28:342-50.
76. Pilcher DV, Bailey MJ, Treacher DF, Hamid S, Williams AJ, Davidson AC. Outcomes, cost and long term survival of patients referred to a regional weaning centre. *Thorax*. 2005; 60:187-92.
77. Seddon PC, Khan Y. Respiratory problems in children with neurological impairment. *Arch Dis Child*. 2003; 88(1):75-8.
78. Wilkesmann A, Ammann RA, Schildgen O, Eishübinger AM, Müller A, Seidenberg J et al. Hospitalized children with respiratory syncytial virus infection and neuromuscular impairment face an increased risk of a complicated course. *Pediatr Infect Dis J*. 2007; 26(6):485-91.
79. Ntoumenopoulos G, Shippides T. Proposal for a more effective chest physiotherapy treatment in the neuromuscular patient with copious secretions, bulbar dysfunction and ineffective cough: a case report. *Physiotherapy*. 2007; 93(2):164-7.

ÍNDICE REMISSIVO

A

aceleração de fluxo expiratório 82
adenovírus 59
administração de O₂ 63
agentes
 beta-adrenérgicos 78
 colinérgicos 78
 despolarizantes 282
 não despolarizantes 282
 purinérgicos 89
alquifenóis (propofol) 282
alteração hemodinâmica 11
alveolização 196
analgesia 279, 280
analgésicos opioides 281
angiotensina-aldosterona 53
anormalidades no drive respiratório 65
antibióticos 91
antibioticoterapia 96
anticolinérgicos 68
antígeno 96
anti-inflamatórios não-esteroidais (AINES) 281
apneia 41
 da prematuridade 41
 obstrutiva do sono 11
árvore traqueobrônquica 67
asma 41, 61
aspiração da nasofaringe 82
aspiração endotraqueal 193
aspirado traqueal 53
assincronia, causas de 53
assincronia paciente-ventilador 12
assincronia toracoabdominal 53
assistência ventilatória ajustada neurologicamente 85
atelectasia 41, 223
atelectasias de reabsorção 258
atelectrauma 50, 193

atividade adrenérgica 222
aumento da auto-PEEP 60
ausculta pulmonar 53

B

bag squeezing 82
barotrauma 17, 94, 193, 258
benzodiazepínicos (flumazenil) 282
bilevel positive airway pressure 43
biotrauma 193
BIPAP 43
bloqueio neuromuscular 280, 282
Bordetella pertussis 59
broncoconstrição 69
broncodilatadores 65
broncomalácea 41
bronquiolite 41
 capilar 59
 viral aguda 13, 59
Bubble CPAP 42
BVA 59

C

cafeína 96
canais de Lambert 11
canais de Martin 11
capacidade residual funcional (CRF) 13, 222, 254
cardiopatias congênitas 63
cateter nasal 63
Chlamydia 59
choque cardiogênico 87
ciclagem 17
cifoescoliose 41
citocinas 194
classificação da displasia broncopulmonar 96
colapso alveolar 11
colapso cíclico 193

complacência 10
 pulmonar 11, 257
 ventricular direita 48
complicações e limitações do uso de VNI 45
complicações osteomioarticulares 196
compressão 82
constante de tempo 10
consumo de oxigênio pelo miocárdio 49
contraindicações ao uso da VNI 41
contratilidade ventricular 49
controle ventilatório 12
coqueluche 62
corioamnionite 98
cor pulmonale 96
corticoides 65
corticosteroide pré-natal 94
Corticosteroides 96
CPAP 40
 nasal 88
 precoce 98
 profilático 98
CRF 89
cuidados relacionados à fisioterapia 43
cultura de vírus 61
cultura quantitativa 192
curva pressão/volume 258

D

DBP 94
débito cardíaco 48, 102
desenvolvimento fetal 11
desenvolvimento neuropsicomotor 92
desmame 64
desnutrição proteico-calórica 63
diagnóstico diferencial 61
diazepam 282
dióxido de carbono 43
disfunção múltipla de órgãos e sistemas 194
displasia broncopulmonar 63, 192
distensão gástrica 46
diuréticos 96
DMH 94
doença da membrana hialina 41, 94
doença epidêmica 59
doença pulmonar da membrana hialina 77, 79
doença pulmonar obstrutiva 59
doenças neuromusculares 41
dor 279
drenagem postural 82

E

ECMO 74
edema agudo pulmonar 41
efeitos fisiológicos 280

embolia gasosa 194
encefalopatia hipóxico-isquêmica 87
enfisema pulmonar intersticial 194
EPAP 43
epistaxe 192
escalas de dor 280
espironolactona 96
estabilidade alveolar 11
estenose subglótica 191
estratégias ventilatórias 10
estratégias ventilatórias protetoras 97
estresse oxidativo 92
exames virológicos 61
extubação acidental 192

F

fadiga muscular 196
fase de disparo 17
fase expiratória 17
fase inspiratória 17
fator de necrose tumoral- α 193
fentanil 281
fibrose alveolar 195
fibrose cística 41
 cística do pâncreas 62
fisiopatologia 60, 88
 da síndrome de aspiração de mecônio 86
fisioterapia 92
 respiratória 66
flumazenil 282
fluxo 90, 224
 acelerado 25
 constante 25
 desacelerado 25
 inspiratório 25
 senoidal 25
fração de oxigênio inspirada 64
fração inspirada de oxigênio 25, 94
fraqueza muscular diafragmática 196
frequência respiratória 25, 97
função ventricular esquerda 48
furosemida 96

G

gel hidrocoloide 45
gentle-ventilation 100
grau de gravidade da bronquiolite 62

H

HDC 100
heliox 223
hematose 77
hemocultura 88
hemograma 61

hemorragia intraventricular 98
hérnia diafragmática congênita 100
hiperbilirrubinemia 88
hipercapnia 196
 permissiva 26, 73, 258
hiperdistensão alveolar 193
hiperinsuflação 71
 dinâmica 13
 pulmonar 223
hiperoxemia 96
hiper-responsividade 68
hipertensão pulmonar 96
hipertensão pulmonar persistente neonatal 87
hipocalcemia 88
hipocápnico 98
hipoglicemia 88
hipotrofia muscular esquelética 196
hipoventilação central 41
hipovolemia 49
hipoxemia 63
 arterial 252
 permissiva 97, 258
 refratária 254
hormônio antidiurético 196

I

ICP 48
imaturidade pulmonar 11, 95
impedância torácica 21
implicações farmacológicas 280
indicações e contraindicações 41
índice de oxigenação 90
insuficiência cardíaca 62
insuficiência respiratória grave 13
insuficiências respiratórias hipercápnicas 41
insuflação de gás traqueal 98
Insuflação sustentada 260
insuflação traqueal de gás 221
interação cardiopulmonar 48
interação paciente-ventilador 52
interdependência interventricular 50
interfaces 43, 44
intubação seletiva 192
intubação transitória 80
intubação traqueal 191
IPAP 43

L

lacerações de mucosa 192
laringoespasmos 191
lavado broncoalveolar 193
lavagem broncoalveolar 91
lavagem nasal 61
Lei de Poiseuille 12

lesão pulmonar 193
 aguda – LPA 257
lesões glóticas 192
lesões pulmonares induzidas pela ventilação mecânica
 (LPIVM) 258
leucocitose 88
líquido amniótico 85

M

mal asmático 67
malformação de Arnold Chiari 41
malformação de vias aéreas 62
manobras cinéticas 82
manobras de recrutamento alveolar 258
mecânica respiratória 10
mecônio 85
Metodologia de Medicina Baseada em Evidências 259
midazolam 282
modalidades básicas da ventilação mecânica invasiva 18
modo assistido/controlado 20
modo controlado 18
monitorização da contração diafragmática 53
monitorização do paciente sob VNI 45
morfina 281
morte súbita 96
movimentos paradoxais 12
MRA
 contraindicações 260
músculos respiratórios 59

N

NAVA 24
Neonatal 278
neostigmina 282
neurotransmissor 282
NIPPV 97
nociceptores 281

O

obstrução de vias aéreas 41
oligodramnia 88
open lung 258
osteoarticular 196
overshooting 22
óxido nítrico 49
 inalatório 91
oxigenação arterial 17
oxigenação extracorpórea 100
oxigenação por membrana extracorpórea 81
oxigenoterapia 70, 88, 96
oxímetro de pulso 63

P

pacientes imunodeprimidos 193

- PaCO₂ 41
 pancurônio 282
 parainfluenza 59
 PAV 52
 PCV + PEEP (Protocolo 1) 260
 PCV + PEEP (Protocolo 2) 260
 PEEP 48
 PEEP fisiológica 26
 PEEP ideal 253, 97
 PEEP intrínseca 53
 Pel 16
 persistência do canal arterial 95
 pico de pressão inspiratória 64
 PIP 64, 194
 pirodostigmina 282
 plaquetopenia 88
 pneumócitos tipo II 86
 pneumomediastino 86
 pneumonia 41, 61
 associada à ventilação mecânica (PAVM) 192
 nosocomial 192
 viral 11
 pneumoperitônio 194
 pneumotórax 86
 poros de Khon 48
 pós-carga 83
 posição prona 82
 contraindicações 254
 indicações 254
 posicionamento 41
 pós-operatório 48
 pré-carga 41
 prematuridade 16
 Pres 48
 pressão alveolar 19
 pressão controlada 72
 pressão de pico 23
 pressão de suporte 22, 63
 pressão em dois níveis 43
 pressão expiratória 26
 final positiva 43, 89, 97, 252
 pressão inspiratória 25, 48
 ideal 97
 pressão intracraniana (PIC) 195
 pressão intrapleural 22
 pressão média da artéria pulmonar 92
 pressão média das vias aéreas (MAP) 63, 90
 pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) 64, 260
 pressão positiva final 50
 pressão transmural 48
 pressão transpulmonar 48
 pressão traqueal 224
 pressões torácicas 73
prong nasal 10, 41
 propofol 282
 propriedades resistivas do sistema respiratório 16
 prótese ventilatória 24
- ## Q
- quadro clínico 60
- ## R
- radiografia de tórax 87
 recolhimento elástico 11
 recrutamento alveolar 253
 manobras 258
 reflexos das vias aéreas 12
 reflexo vagal 85
 refluxo gastroesofágico 46
 relação inspiração:expiração 90
 remifentanil 281
 remodelamento brônquico 69
 reposição de surfactante 80
 resistência 10
 vascular pulmonar 48
 vascular sistêmica 48
 retardo inspiratório 22
 retinopatia da prematuridade 195
 retorno venoso 48
 ribavirina 65
 rinovírus 59
 rocurônio 282
- ## S
- SAM 85
 saturação arterial de oxigênio 63
 SDR 77, 94
 SDRA 41
 secreção nasofaríngea 61
 sedação 279, 280
shunt pulmonar 48, 86
 SIMV 23
 síndrome da angústia respiratória do adulto 257
 síndrome da aspiração de mecônio 41
 Síndrome de Down 63
 síndrome de escape de ar 90
 síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) 194
 síndrome do imobilismo no leito 196
 síndromes aspirativas 62
 síndromes craniofaciais 41
 síndromes de escape aéreo 194
 sinusite 192
 sistema cardiorrespiratório 10
 sistema cardiovascular 195
 sistema de aspiração fechado 82
 sistema digestivo 195
 sistema linear 16
 sistema nervoso periférico 12

sistema neurológico 195
slope 22
SNIPPV 97
solução glicosada 281
sucção não nutritiva 281
superóxido 195
suplementação nutricional 96
surfactante 102, 193
 alveolar 11
 exógeno 94
 pulmonar 77
surto sazonal 59
suspiro estendido 260

T

tapotagem 82
técnicas fisioterapêuticas 82
tempo expiratório 64, 89
tempo inspiratório 14, 26, 64, 89, 97
tensão superficial 77
teofilinas 96
terapêutica de reposição de surfactante 91
terapia de reposição de surfactante 79
TGI 98
tiazídicos 96
TNF- α (fator de necrose tumoral- α) 193
tônus neuromuscular 12
tônus vascular 12
toxicidade do oxigênio 94, 195
toxicidade do oxigênio 194
traqueobronquite necrotizante 192
tratamento para a analgesia 281
 farmacológico 281
 não farmacológico 281
trauma 41
 torácico 41
tuberculose 62

U

umidificação inadequada 45
undershooting 22
Unidades de Terapia Intensiva Pediátrica e Neonatal 278

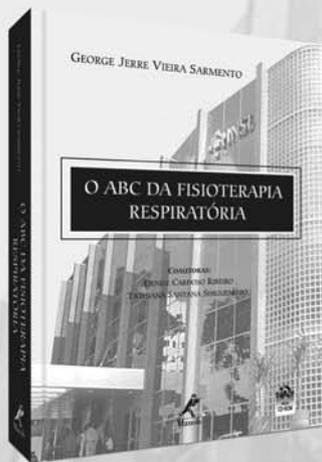
V

VAF 90
VAPS 24
vasodilatação cerebral 196
vasoplegia 49
vecurônio 282
ventilação alveolar 17
ventilação assistida proporcional 52
ventilação ciclada a pressão 20
ventilação ciclada a tempo 20
ventilação ciclada a volume 20

ventilação colateral 11
ventilação com pressão de suporte e volume garantido 52
ventilação com volume garantido 28
ventilação convencional 97
ventilação de alta frequência 63, 81, 98
 oscilatória 101, 193
ventilação líquida 81
 parcial com perfluorocarbonos 193
ventilação mandatória intermitente 21
 sincronizada 21
ventilação mecânica 16
 invasiva 80
 na BVA 63
 não invasiva 40, 80
ventilação oscilatória 98
ventilação/perfusão 63
ventilação por pressão positiva intermitente nasal 97
ventilação por pressão positiva intermitente sincronizada
 nasal 97
ventilação protetora 100
ventilação pulmonar mecânica neonatal 94
via inalatória 96
vias aéreas condutoras 10
vias aéreas inferiores 11
vibração 82
vírus influenza B 59
vírus sincicial respiratório 59
VMNI 73
VNI 63
 vantagens do uso da 41
volume controlado 19
volume corrente 25
volume de fechamento pulmonar 13
volume pulmonar 12
volutrauma 193, 258
VRS 59

SÉRIE FISIOTERAPIA

Livros com informações essenciais para o tratamento de diversos distúrbios respiratórios apresentados por pacientes adultos e pediátricos. Os títulos desta série são obras de referência para o profissional da área de Fisioterapia.



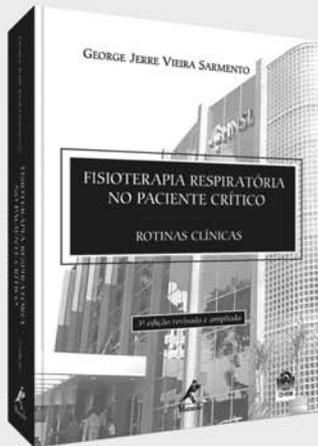
O ABC DA FISIOTERAPIA RESPIRATÓRIA

Este livro apresenta informações sobre os diversos recursos instrumentais em fisioterapia, técnicas passivas e ativas de desobstrução brônquica, ventilação mecânica invasiva e não invasiva, reabilitação pulmonar e cardiovascular, biossegurança, traqueostomia e diretrizes que regulamentam a prática profissional. O CD-ROM que acompanha o livro traz as imagens contidas em cada capítulo.

PRINCÍPIOS E PRÁTICAS DE VENTILAÇÃO MECÂNICA

Este livro foi desenvolvido com o objetivo de auxiliar médicos, fisioterapeutas e enfermeiros que lidam com pacientes sob ventilação mecânica adulto. A obra apresenta a história da ventilação mecânica, os princípios básicos da ventilação artificial e as modalidades e técnicas mais usadas em pacientes adultos, a ventilação em diversas patologias e os aspectos mais avançados da ventilação mecânica mundial.



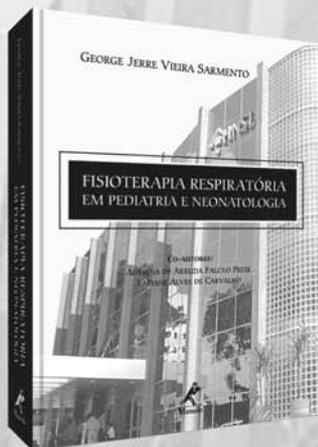
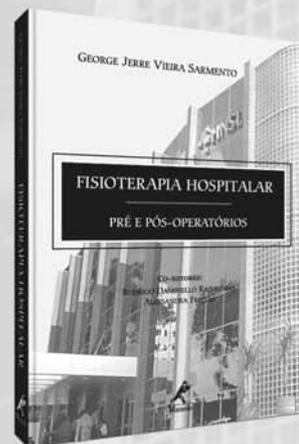


FISIOTERAPIA RESPIRATÓRIA NO PACIENTE CRÍTICO: ROTINAS CLÍNICAS - 3ª EDIÇÃO

Este livro apresenta as tendências na abordagem dos distúrbios respiratórios em pacientes críticos, com base em evidências científicas, e o tratamento fisioterapêutico nos pacientes clínico, cirúrgico e transplantado. O CD-ROM que acompanha o livro traz as imagens contidas em cada capítulo e possibilita o uso em sala de aula.

FISIOTERAPIA HOSPITALAR: PRÉ E PÓS-OPERATÓRIOS

Neste livro são relatadas as tendências atuais na abordagem dos distúrbios de forma prática e objetiva, com base em evidências científicas. São 14 capítulos que permitem aos fisioterapeutas, assim como aos estudantes dessa área, prestar assistência adequada aos pacientes cirúrgicos nas seguintes especialidades: respiratória, cardiológica, neurocirúrgica, ortopédica, saúde da mulher, abdome e esôfago.



FISIOTERAPIA RESPIRATÓRIA EM PEDIATRIA E NEONATOLOGIA - 2ª EDIÇÃO

O objetivo deste livro é transmitir e difundir técnicas e conceitos, bem como fornecer informações concisas e atualizadas para o tratamento de pacientes pediátricos em terapia intensiva. Profissionais com grande experiência relatam, em 46 capítulos, as tendências atuais na abordagem dos distúrbios respiratórios de forma prática e objetiva, com base em evidências científicas. Os textos foram elaborados de forma didática e ilustrados com gráficos, tabelas e algoritmos que, seguramente, serão de grande utilidade a todos os profissionais que atuam nessa área.

George Jerre Veira Sarmiento

Graduado pelo Centro Universitário Claretiano de Batatais (Ceular), e pós-graduado em Fisioterapia Respiratória pela Universidade Cidade de São Paulo (Unicid). Atualmente, é coordenador técnico da Equipe de Fisioterapia do Hospital Nossa Senhora de Lourdes, coordenador e supervisor do curso de Especialização em Fisioterapia Cardiorrespiratória do Hospital Nossa Senhora de Lourdes e coordenador do curso de pós-graduação em Ventilação Mecânica da Faculdade Nossa Senhora de Lourdes.

Contato com o autor: georgehns1@yahoo.com

PRINCÍPIOS E PRÁTICAS DE VENTILAÇÃO MECÂNICA EM PEDIATRIA E NEONATOLOGIA

Este livro foi desenvolvido com o objetivo de fornecer informações atualizadas a todos os profissionais da área da saúde que lidam com pacientes pediátricos em unidades de terapia intensiva e semi-intensiva. A obra apresenta os princípios básicos do suporte ventilatório, bem como os modos, as modalidades e os parâmetros mais pertinentes para a melhor conduta na criança. Além disso, são abordados conceitos de desmame do ventilador mecânico, ventilação mecânica não invasiva e ventilação em diversas patologias comumente observadas no paciente neonatal e pediátrico. Destacam-se no livro capítulos sobre Ventilação Mecânica de Alta Frequência, Ventilação Líquida, Oxigenação por Membrana Extracorpórea, Cuidados Fisioterapêuticos na Criança em Cuidados Intensivos entre outros.

George Jerre Vieira Sarmiento



ISBN 978-85-204-3130-6



9 788520 431306