

Tipos de Suporte Respiratório Relativos às Condições Fisiopatológicas‡

J. B. Downs¶ & J. H. Modell§

Downs J B, Modell J H — Patterns of respiratory support aimed at pathophysiologic conditions. Rev Bras Anest, 1985; 35: 2: 153 - 161

Respiratory care depends greatly on mechanical maneuvers aimed at improving or stabilizing the patients cardiopulmonary status. Many detrimental effects may be associated with such techniques, however. The clinician must weigh the beneficial and detrimental aspects of each mechanical maneuver before it is instituted. Goals of therapy should be based on an assessment of the patients pathophysiologic status and should attempt to normalize all aspects of pulmonary function while minimizing detrimental side effects. To accomplish these goals the clinician must have an in-depth understanding of the patients pathophysiologic condition, the effects of therapy, and above all, the function and maintenance of the equipment necessary to deliver such therapy.

Key - Words: VENTILATION: mechanical, pattern

OTRATAMENTO da insuficiência respiratória aguda (IRA) tem evoluído rapidamente nos últimos anos. Atualmente existe certa discordância no que diz respeito ao manuseio correto do paciente com função pulmonar comprometida. Infelizmente, as causas exatas da maioria das IRA permanecem desconhecidas. Como nenhum modelo animal traduz com precisão os efeitos cardiopulmonares da IRA humana as investigações laboratoriais, visando avanços no seu tratamento, tem sido limitadas. As alterações anatômicas tem sido observadas apenas em preparações post-mortem, que nem sempre refletem anormalidades "in vivo". Apenas recentemente foram feitas investigações cardiopulmonares detalhadas em pacientes com IRA existindo, pois, escassez de dados relativos à fisiopatologia assim como às investigações anatômicas pulmonares. Na medida em que os modelos de laboratório forem aperfeiçoados e aumentam as informações

de natureza clínica, deverão melhorar tanto a qualidade como a uniformidade terapêuticas. Entretanto, no momento, o objetivo fundamental do tratamento deve ser baseado na tentativa de reverter, ou pelo menos minorar, as alterações fisiopatológicas comprovadamente existentes em cada situação da. Este artigo descreve os princípios e o equipamento usados para alcançar este objetivo.

Pressão Positiva ao Final da Expiração (PEEP)

A meta da terapia respiratória deve ser a normalização da função cardiopulmonar sem comprometimento de outros sistemas orgânicos. Infelizmente, a maioria das intervenções terapêuticas, como a ventilação mecânica, especialmente quando acompanhada por pressão positiva ao final da expiração (PEEP), determina efeitos colaterais que limitam sua eficácia. Por esta razão tem sido sugeridos critérios visando minimizar os efeitos colaterais durante o emprego de ventilação mecânica e de PEEP. Inicialmente, a utilização de PEEP era recomendada somente para evitar a administração de concentrações inspiradas de O₂ potencialmente tóxicas¹. Raramente empregava-se PEEP em pacientes que necessitavam de concentrações inspiradas de O₂ inferiores a 60% (FIO₂ = 0,6) para manter a pressão arterial de O₂ (PaO₂) superior a 60 torr. tais critérios, bastante rigorosos, eram baseados na presunção de que a PEEP poderia causar pneumotórax² e diminuir o débito cardíaco e a oferta de O₂. A compreensão de que a PEEP necessariamente não causa pneumotórax e o emprego cada vez maior de cateteres de artéria pulmonar permitindo de pressão

‡ Artigo Traduzido por Masami Katayama sob supervisão de Carlos Pereira Parsloe, com permissão do Autor, do Editor de ASA Refresher Courses e da J.B. Lippincott. Co, do original Patterns of respiratory Support Aimed at Pathophysiologic Conditions, ASA Refresher Courses Vol. 6, nº 8, 1979, 71 - 85.

¶ Professor Assistente de Anestesiologia e Cirurgia Universidade de Flórida, Colégio de Medicina Gainesville, Flórida 32610 Veterans Administration Hospital

§ Professor e Catedrático, Departamento de Anestesiologia Universidade da Flórida, Colégio de Medicina Gainesville, Flórida 32610

Correspondência para John B Downs
University of Flórida College of Medicine
Gainesville, Flórida 32610, USA

© 1985, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

e débito cardíaco, levou os clínicos a liberalizarem o uso de PEEP.

Alguns pesquisadores sugeriram que a PEEP fosse aumentada gradualmente de modo a maximizar a oferta de oxigênio³, representada pelo produto do conteúdo arterial de oxigênio (CaO_2) pelo Débito Cardíaco (DC). O conteúdo arterial de oxigênio é primariamente função da concentração de hemoglobina e do seu grau de saturação com oxigênio. Quando a saturação excede 90%, os principais fatores determinantes da oferta de oxigênio são a concentração de hemoglobina e o DC. Assim, quando a concentração de hemoglobina e o seu grau de saturação com oxigênio forem adequados, medidas terapêuticas que diminuam o DC diminuirão igualmente a oferta de oxigênio. Fica evidente que os critérios para emprego de destinados a obter oferta máxima de oxigênio, não incluirão necessariamente o nível de PEEP necessário para conseguir condições ideais de troca gasosa com sangue pulmonar.

Relação Ventilação/Perfusão (V_A/Q)

Se fossemos capazes de usar PEEP sem comprometer o DC seria possível utilizar critérios terapêuticos baseados exclusivamente nas relações entre a ventilação e a perfusão. Tentativas enérgicas de normalização da função cardiopulmonar facilitadas pelo desenvolvimento de novos equipamentos e novas técnicas ventilatórias⁴. Infelizmente, sempre existe a possibilidade de interpretação errônea das condições fisiopatológicas do paciente, sendo possível causar sérios efeitos colaterais. Com estes dados em mente tentamos desenvolver medidas terapêuticas utilizando equipamentos que permitissem normalizar a ventilação alveolar (V_A), o DC e as relações ventilação/perfusão, diminuir o trabalho respiratório e permitir o retorno eventual à respiração completamente espontânea.

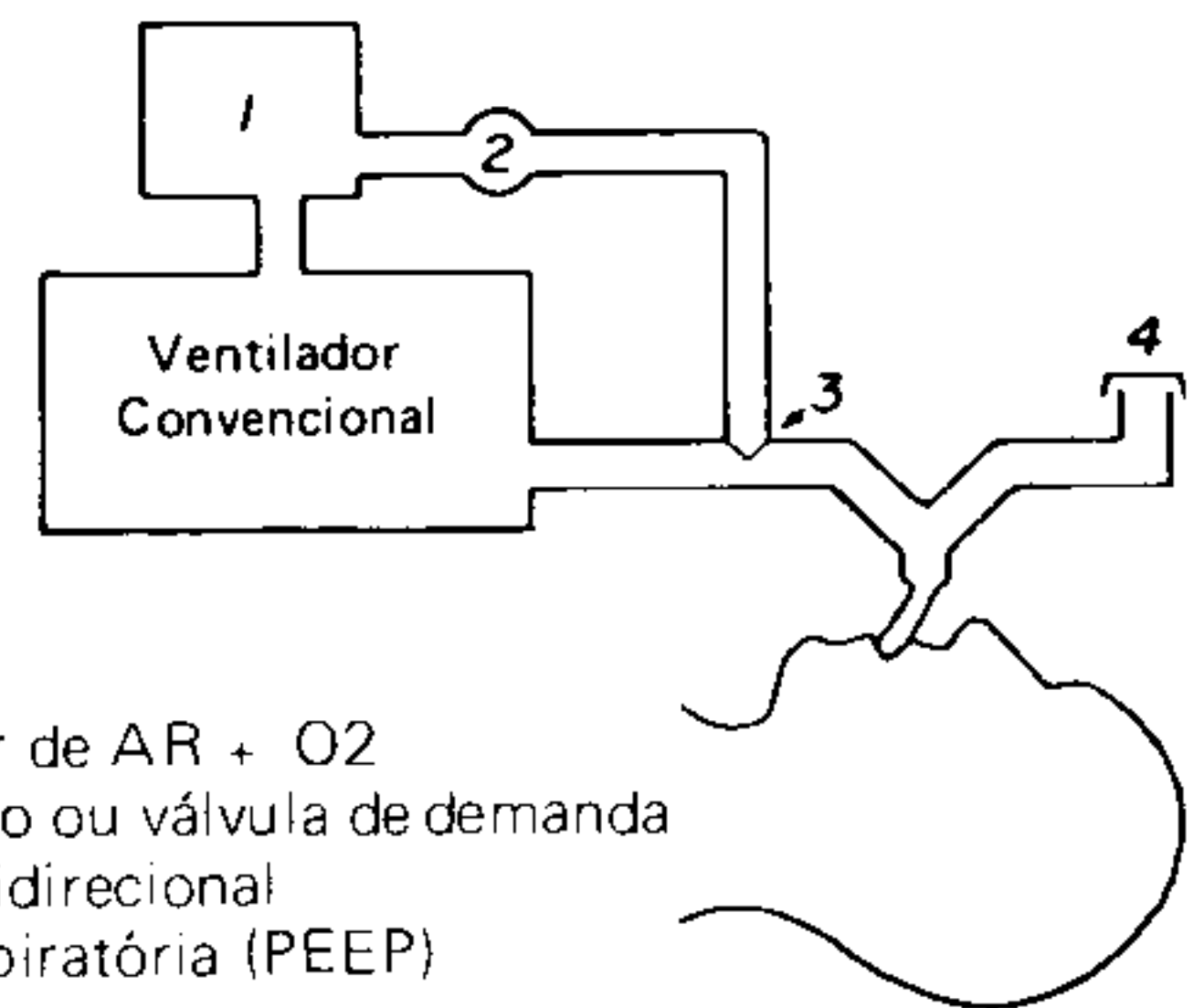
Os pacientes em condições críticas freqüentemente apresentam anormalidades da V_A . Ampliação da inspiração espontânea por meio de suporte respiratório mecânico pode aumentar a V_A ; contudo, seu emprego só deve ser considerado quando a respiração espontânea for inadequada para manter normais no sangue arterial o pH e a pressão parcial de dióxido de carbono (PaCO_2) ou quando o trabalho respiratório for considerado intolerável. A hiperventilação deve ser evitada pois a alcalemia respiratória pode aumentar o consumo total de O_2 do organismo⁵ e diminuir a V_A/Q ⁶, o CO_2 ⁷, o volume pulmonar expiratório e a complacência pulmonar⁷.

Ventilação Mecânica Controlada e Assistida

A ventilação mecânica controlada (VMC) convencional, por definição, deve prover suporte respiratório total. As tentativas de respiração espontânea do paciente vem ser suprimidas. Estes objetivo é usualmente conseguido pela administração de anal-

gésicos narcóticos ou relaxantes musculares ou, ainda, por hiperventilação intencional tentando manter a PaCO_2 em nível inferior ao limiar de apnéia do paciente. Tentativas para normalizar a PaCO_2 por meio da adição de espaço morto mecânico ou de dióxido de carbono exógeno⁸ somente poderão ser bem sucedidas quando o limiar de apnéia do paciente encontrar-se elevado o suficiente para evitar esforços respiratórios espontâneos, mesmo com PaCO_2 igual ou superior a 40 torr. Quando se empregam narcóticos ou relaxantes musculares para controlar a respiração, deve-se tomar extremo cuidado para evitar a desconexão inadvertida entre o paciente e o respirador.

Alguns ventiladores podem ser ajustados para serem acionados por qualquer esforço inspiratório espontâneo, determinando uma inspiração mecânica. Esta ventilação mecânica chamada "assistida" poderia parecer à primeira vista que evitaria os problemas ligados à VMC. Contudo, a regulação correta do respirador mecânico, para ciclar ao mínimo esforço inspiratório do paciente, resultará em ventilação mecânica sempre que o paciente fizer qualquer atividade inspiratória. Como o paciente apresentará atividade respiratória espontânea sempre que a PaCO_2 exceder o seu limiar de apnéia, o respirador corretamente regulado necessariamente ventilará o paciente toda vez que sua PaCO_2 exceder aquele limiar. Portanto, a ventilação "assistida" funcionalmente acarreta um PaCO_2 próxima ao limiar de apnéia do paciente, o que geralmente causa alcalose⁹. Obviamente, a ventilação mecânica quer controlada quer assistida não resultará em V_A normal, a menos que forem administrados narcóticos ou outros depressores respiratórios.



1. misturador de AR + O_2
2. reservatório ou válvula de demanda
3. válvula unidirecional
4. válvula expiratória (PEEP)

Fig 1 Um misturador de ar-oxigênio¹ assegura uma concentração de oxigênio inspirado precisa consistente independente da freqüência do ventilador ou de ventilação minuto. Uma válvula de demanda ou um reservatório² é necessária para suprir um fluxo adequado durante ventilação espontânea. Um fluxo contínuo acima do fluxo inspiratório máximo seria ineficiente, e uma resistência ao fluxo causaria pressão excessiva no sistema. Tanto a válvula VMI³ como a válvula expiratório⁴ devem ser de baixa resistência para diminuir o esforço respiratório e o prolongamento do fluxo expiratório.

Ventilação Mandatória Intermitente (VMI)

Esta forma de ventilação (Fig 1), quando aplicada corretamente, pode evitar a alcalose respiratória que acompanha outras modalidades de ventilação mecânica⁴. A VMI permite que a respiração espontânea persista entre as inspirações mecânicas sem que seja assistida ou restrita. A frequência da VMI pode ser ajustada para oferecer ventilação mecânica na medida necessária para manter V_A normal. Recentemente observamos 125 pacientes selecionados no período pós-operatório, incapazes de manter espontânea devido a relaxamento muscular residual, nos quais um volume corrente de 12 mg. kg⁻¹ repetido 7,5 vezes por minuto, resultou em pH do sangue arterial de $7,39 \pm 0,01$ e PaCO₂ de $39,3 \pm 0,7$ torr. Todos os pacientes faziam tentativas ineficientes de respiração espontânea entre as respirações mecânicas. Estas tentativas teriam resultado em hiperventilação mecânica se estivesse sendo usada ventilação "assistida" ou em "briga" dos pacientes com ventilador se estivesse sendo usada VMC. Oito desses pacientes apresentaram hiper carbida e acidose com aquela regulação de VMI e necessitaram discreto aumento na frequência do ventilador para normalizarem o pH e a PCO₂ do sangue arterial. Por outro lado, alguns pacientes ficaram hipocárbicos à medida que a ventilação espontânea tornou-se mais eficiente, reduzindo-se então progressivamente a frequência de VMI até que a ventilação espontânea fosse capaz de manter normal o pH do sangue arterial. Em todos os casos pudemos ajustar a frequência do ventilador de maneira apropriada e manter o pH arterial e a PaCO₂ normais. O aumento da frequência de VMI aumenta a V_A e diminui a PaCO₂ permitindo, assim, controlar a respiração do paciente. Todavia, entre as três técnicas, a VMI parece ser a única que permite normalização da V_A , do pH do sangue arterial e da PaCO₂ sem necessidade de sedativos ou relaxantes musculares.

pH do Sangue Arterial

A conduta ventilatória deve ser orientada por meio de medidas objetivas do estímulo intrínseco e da capacidade do paciente em manter a respiração espontânea, o volume corrente, a pressão inspiratória e a capacidade vital estão relacionadas indiretamente ao estímulo intrínseco e à capacidade do paciente em manter V_A normal. Tais medidas tem sido sugeridas como um meio de avaliar a capacidade do paciente em manter o trabalho respiratório espontâneo. Em última análise, deve-se medir o pH do sangue arterial e a PaCO₂ para avaliar a suficiência tanto de respiração espontânea como de mecânica. Como pacientes podem necessitar PaCO₂ mais alta, e outros PaCO₂ mais baixa, que o normal para manter o pH do sangue arterial normal, decidimos usar o pH do sangue arterial como guia principal da suficiência da ventilação e ajustar a frequên-

cia do ventilador de maneira a aumentar a respiração espontânea conforme o necessário¹¹. O paciente que não consegue manter o volume corrente normal só pode manter ventilação alveolar espontânea adequada pelo aumento da frequência respiratória. Portanto, o aumento da frequência respiratória espontânea após diminuição da frequência da ventilação mecânica geralmente indica insuficiência da respiração espontânea e recomendada medidas frequentes do pH arterial e da PaCO₂.

Esquema do Ventilador

Para que o paciente mantenha respiração espontânea eficiente deve-se atentar meticulosamente ao esquema e manutenção do equipamento respiratório. O espaço morto mecânico, por exemplo, deve ser reduzido ao mínimo. Embora um paciente normal facilmente consiga compensar um aumento de 50 ml no espaço morto mecânico ampliando seu volume corrente, o paciente com IRA pode ser incapaz de realizar esta compensação. Ainda mais, é necessário manter constantemente a válvula de VMI competente e o sistema sem vasamentos. Uma válvula incompetente permite a entrada do gás expirado no ramo inspiratório do sistema aumentando assim o espaço morto mecânico. Além disso, haverá escape parcial de inspiração mecânica pela válvula incompetente diminuindo assim a eficácia da ventilação mecânica. Nos dois casos haveria diminuição da V_A e, a menos que o paciente fosse capaz de compensar aumentando o volume corrente ou a frequência respiratória, certamente haveria elevação de PaCO₂ e instalação de acidose respiratória. É comum as válvulas expiratórias do ventilador serem competentes somente durante a respiração mecânica permitindo entrada de gás ambiente durante as inspirações espontâneas. Quando a resistência ao fluxo gasoso é menor através da válvula expiratória do que através da válvula de VMI (Fig 1), existirá reinalação completa do gás expirado resultando em hiper carbida e acidose.

Quando o paciente está sendo mantido com PEEP, o volume gasoso de compressão e alta complacência do sistema podem causar reinalação significativa do gás expirado. Por exemplo, quando emprega-se 20 cm H₂O de PEEP, e cada cm de H₂O depressão no sistema comprime 10 ml de gás, o paciente reinalará 200 ml de gás expirado cada vez que inspirar espontaneamente. Este problema pode ser evitado mantendo um fluxo contínuo de gás fresco suficiente para limpar do sistema, durante a expiração, o volume de gás comprimido.

A válvula de VMI deve ser colocada no ramo inspiratório do sistema (Fig 1) e deve apresentar baixa resistência ao fluxo afim de minimizar o trabalho respiratório espontâneo. Como a maioria das válvulas unidirecionais oferece resistência apreciável ao fluxo, deve-se fornecer um fluxo gasoso para evitar

diminuição excessiva na pressão das vias aéreas durante a respiração espontânea. No lugar de uma válvula de VMI de baixa resistência ou de um sistema de fluxo contínuo, pode-se usar uma válvula de demanda de suficiente sensibilidade. Estes dispositivos, embora comercialmente disponíveis, ainda não foram suficientemente avaliados.

Tanto os fluxos contínuos como os de demanda podem causar efeitos colaterais indesejáveis e não ser que a resistência da válvula expiratória seja minimizada. Por exemplo, com fluxo de 30 l/min uma válvula expiratória cuja resistência seja de 10 cm H₂O 1 seg manterá uma pressão retrógada de 5 cm H₂O. Quando o paciente expira rapidamente ou tosse, a pressão no sistema pode em até 60 a 70 cm H₂O. Se for usada uma válvula de demanda para manter o fluxo gasoso na respiração espontânea, e se o fluxo de demanda exceder a velocidade do fluxo inspiratório do paciente, este receberá ventilação com pressão positiva ao invés de uma respiração espontânea completamente não assistida. Nesta situação, poderá ser erroneamente interpretado que o paciente é capaz de respiração espontânea e está pronto para ser extubado. Contudo, tornamos a enfatizar que o sucesso da VMI depende de um sistema que não impeça nem assista a respiração espontânea.

Débito Cardíaco (DC)

O DC freqüentemente diminui durante o suporte ventilatório mecânico, parcialmente em decorrência do aumento da pressão intrapleural média que reduz o retorno venoso ao tórax¹². Assim, quando o tipo ventilatório mecânico incorpora PEEP, a pressão intrapleural aumenta ainda mais, podendo redundar em acentuada diminuição do DC. Deve-se evitar esforços no sentido de manter o DC suficiente para o fornecimento de O₂ e a remoção de CO₂ dos tecidos periféricos. Por exemplo, durante anestesia geral, quando diminui o consumo total de especialmente em pacientes com níveis normais de Hb e com O₂. Contudo, nos pacientes com consumo de O₂ aumentado, com anemia, ou ambos, um DC de 5 l/min pode ser insuficiente para a oferta de O₂. Assim, ao determinar a suficiência da oxigenação é essencial avaliar a oferta de oxigênio em relação ao consumo apreciando a relação entre ambos e não levando em consideração apenas o DC.

Como foi dito antes, a oferta de O₂ é apresentada pelo produto do DC pela CaO₂ e o consumo de oxigênio pelo produto do DC pela diferença artério-venosa de oxigênio. Assim, a utilização de O₂ (ou taxa de extração de O₂), a relação entre o consumo e a oferta de O₂, é equivalente a diferença artério-venosa mista do conteúdo de O₂ dividida pela CaO₂. Embora possa haver discordância em relação ao valor ideal da utilização de O₂, não deve haver dúvida que nosso objetivo final deve ser oferecer ao

paciente suficiente O₂ para suprir suas necessidades, e não necessariamente maximizar o DC ou a oferta de O₂.

O débito cardíaco depende da função ventricular direita e esquerda assim como da pressão de enchimento do coração. Embora existam apenas informações incompletas indicando que a manipulação dos tipos respiratórios pode afetar a função ventricular^{13,14}, existe pouca dúvida que os padrões de pressão das vias aéreas podem exercer importante efeito no enchimento cardíaco. A pressão das vias aéreas é parcialmente transmitida para o espaço intrapleural podendo alterar sensivelmente a pressão intrapleural (Fig 2). A elevação da pressão intrapleu-

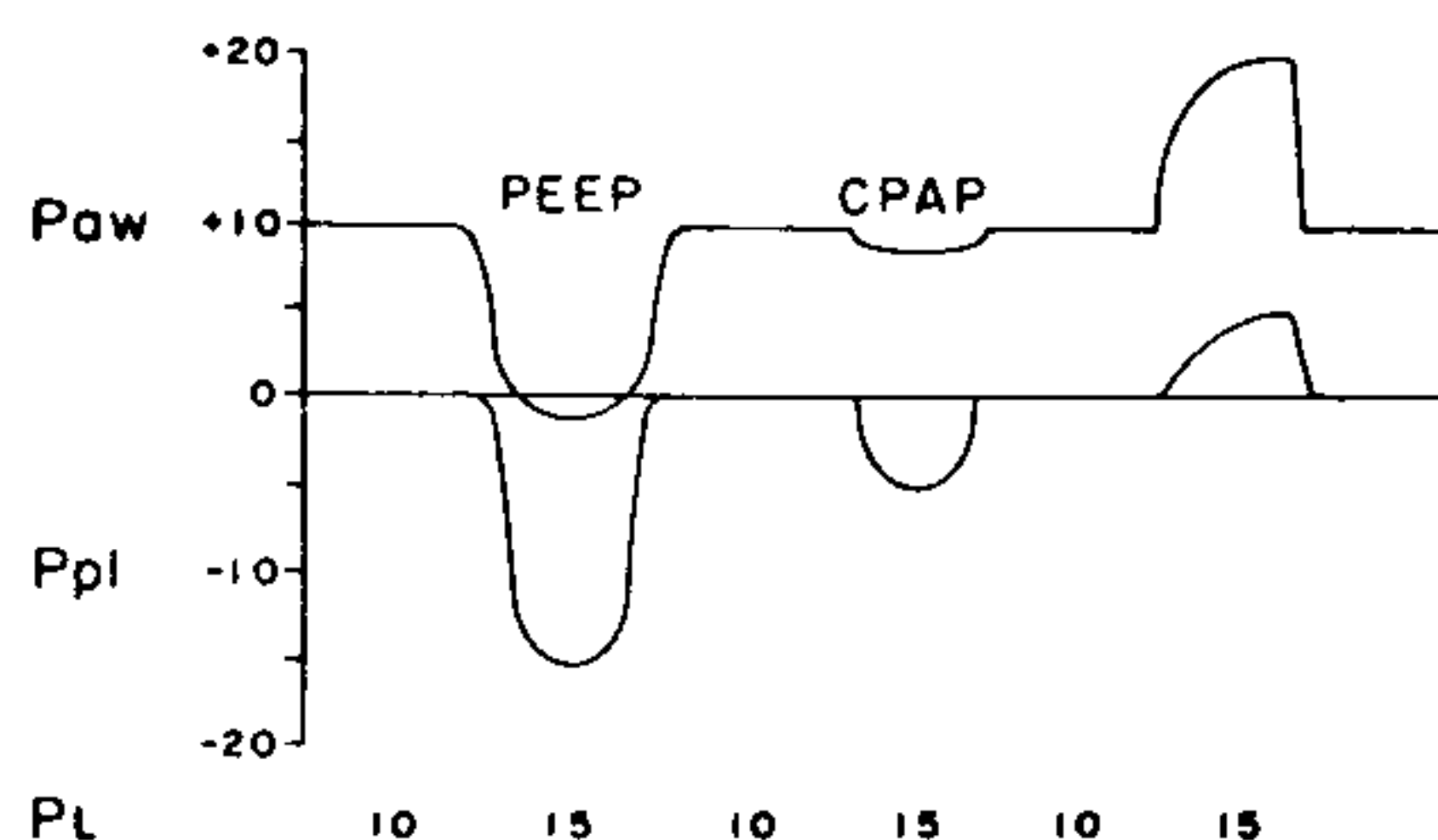


Fig 2 As pressões transpulmonar (Pp), (diferença entre as pressões das vias aéreas (Pva) e intrapleural (Ppl)), as são os principais fatores determinantes do volume pulmonar para uma dada complacência pulmonar. Portanto, como as pressões expiratórias de vias aéreas (Pva) e pleural (Ppl) são as mesmas que o paciente esteja com pressão positiva das vias aéreas contínua (CPAP) ou não (PEEP), quer receba ventilação mecânica com PEEP, a pressão transpulmonar (Pp) e o volume pulmonar expiratório serão os mesmos. O volume corrente também é equivalente nas três situações. Entretanto, o esforço respiratório do paciente é maior quando respira espontaneamente sem fluxo contínuo (PEEP) e nulo durante ventilação mecânica. A pressão intrapleural é mínima durante PEEP, aumenta pela CPAP e fica máxima durante ventilação mecânica.

ral diminui o fluxo de sangue venoso ao tórax e também aumenta as pressões extra-luminas dos átrios D e E¹⁵. Além disso, a elevação da pressão nas vias aéreas pode aumentar a resistência arteriolar pulmonar. O aumento da pós-carga ventricular direita pode diminuir o volume sistólico do ventrículo direito e, portanto, o volume sistólico do ventrículo esquerdo. O aumento da pressão intrapleural transmite-se através da parede atrial para a luz atrial. Aceitando-se que não haja alteração de volume no interior do átrio, o aumento de pressão na luz atrial será igual ao aumento da pressão intrapleural. Em outras palavras, a diferença entre as pressões atrial e intrapleural não se altera mesmo quando a pressão intrapleural aumenta. A diferença entre pressões luminal e intrapleural é chamada transmural, ou pressão "efetiva" de enchimento, impor-

tante fator determinante do enchimento cardíaco e do volume sistólico¹⁵.

A relação entre as pressões das vias aéreas, intrapleural e intracardíaca deve ser levada em consideração na avaliação do enchimento cardíaco. Por exemplo, um aumento na pressão das vias aéreas eleva a pressão intrapleural; esta, por sua vez, eleva as pressões intracardíacas. Se a pressão intrapleural ficar superior à pressão intravascular, o enchimento cardíaco diminui, apesar do aumento da pressão intravascular¹⁵. Por esta razão foi proposta a remoção do suporte ventilatório mecânico durante a medida da pressão de enchimento cardíaco. Contudo, verificamos que esta conduta não somente é pouco benéfica como pode ser nociva pelo aumento parcialmente rápido e acentuado do enchimento cardíaco após interrupção da pressão positiva de vias aéreas¹⁶. Em alguns pacientes a medida das pressões de enchimento cardíaco durante suporte ventilatório mecânico pode exigir a medida direta da pressão intrapleural¹⁷.

Pressão Intrapleural

Os movimentos respiratórios espontâneos diminuem a pressão intrapleural (Fig 2). Quando não existe resistência significativa das vias aéreas, a variação da pressão intrapleural será igual ao volume corrente dividido pela complacência pulmonar. O aumento do volume corrente, a diminuição da complacência pulmonar e o aumento da frequência respiratória diminuem a pressão intrapleural média e geralmente resultem em aumento do retorno venoso torácico e do DC. Por outro lado, o aumento da pressão intrapleural geralmente diminui o retorno venoso torácico e o volume sistólico. Como a respiração espontânea diminui a pressão intrapleural média, segue-se que a apnéia aumentará. Um aumento adicional na pressão das vias aéreas, tal como existe na VMC, elevará a pressão média ainda mais.

O grau de aumento da pressão intrapleural depende da inter-relação de muitos fatores. De uma maneira geral, um aumento da complacência pulmonar permite maior transmissão da pressão das vias aéreas ao espaço intrapleural. Aumentos da frequência respiratória e do volume corrente espontâneo diminuem a pressão intrapleural média ao passo que o aumento da frequência e do volume corrente na ventilação mecânica aumenta as pressões média das vias aéreas e intrapleural. Óbvio, todos esses fatores são importantes na determinação do valor da pressão intrapleural média e, conseqüentemente, do retorno venoso.

A equivalência da linha base da pressão intrapleural expiratória foi demonstrada tanto durante respiração espontânea como mecânica, quando as pressões expiratórias das vias aéreas foram equivalentes (Fig 2)¹². A adição de PEEP ao tipo respiratório

do paciente eleva a linha base da pressão intrapleural expiratória¹². A adição de PEEP ao tipo respiratório do paciente, acompanhada por aumento da frequência de ventilação mecânica, resulta na diminuição da respiração espontânea e no aumento acentuado da pressão média. Esta é a explicação mais provável para a observação que níveis altos de PEEP acompanham-se freqüentemente por diminuição do DC durante VMC. De maneira semelhante, observou-se que níveis altos de PEEP são bem tolerados durante VMI, técnica esta que enfatiza a importância da respiração espontânea⁴.

A elevação da pressão expiratória das vias aéreas durante respiração espontânea tem sido usada para aumentar o volume pulmonar expiratório e diminuir o "shunt" intrapulmonar. Esta elevação de pressão das vias aéreas durante ventilação espontânea pode ser obtida de várias maneiras. As maneiras. As vias aéreas do paciente podem ser ligadas a uma válvula inspiratória unidirecional e a uma resistência expiratória de limiar. Neste sistema o paciente inspira com pressão ambiental das vias aéreas (Figs. 2 e 3), sendo a pressão expiratória determinada pela resistência de limiar. Com este dispositivo aumentam tanto o volume pulmonar como a pressão intrapleural expiratória. A variação da pressão intrapleural durante inspiração espontânea será igual ao nível de PEEP mais o volume corrente, divididos pela complacência pulmonar¹⁵. Em outras palavras, os movimentos respiratórios do paciente devem ser suficientes para baixar a pressão das vias aéreas ao nível do ambiente antes que possa ser iniciado o volume corrente. Quando o fluxo contínuo de gás dirigido através da válvula inspiratória é de valor superior à velocidade máxima do fluxo inspiratório do paciente, a redução da pressão das vias aéreas durante a inspiração será insignificante (Figs 2 e 3). Neste caso, a variação de pressão intrapleural será equivalente ao volume corrente dividido pela complacência pulmonar. O esforço respiratório precisa ser apenas suficiente para gerar o volume corrente. Fluxos contínuos entre zero e o inspiratório máximo determinam variações de pressão intrapleural entre esses 2 extremos (Fig 3).

Fatores mecânicos também podem influenciar as variações da pressão intrapleural. Não existe muita evidência que os tipos de fluxo inspiratório dos ventiladores mecânicos possam afetar expressivamente a pressão intrapleural média, com exceção do platô de pressão inspiratória que a eleva. Todavia, a resistência expiratória aumenta a pressão intrapleural média. A elevação da pressão expiratória final das vias aéreas, acima da ambiental, aumenta o volume pulmonar expiratório e a pressão intrapleural média. Quando a pressão das vias aéreas cai ao nível ambiental ao final da expiração, a resistência ao fluxo expiratório eleva a pressão intrapleural média sem que aumente o volume pulmonar expi-

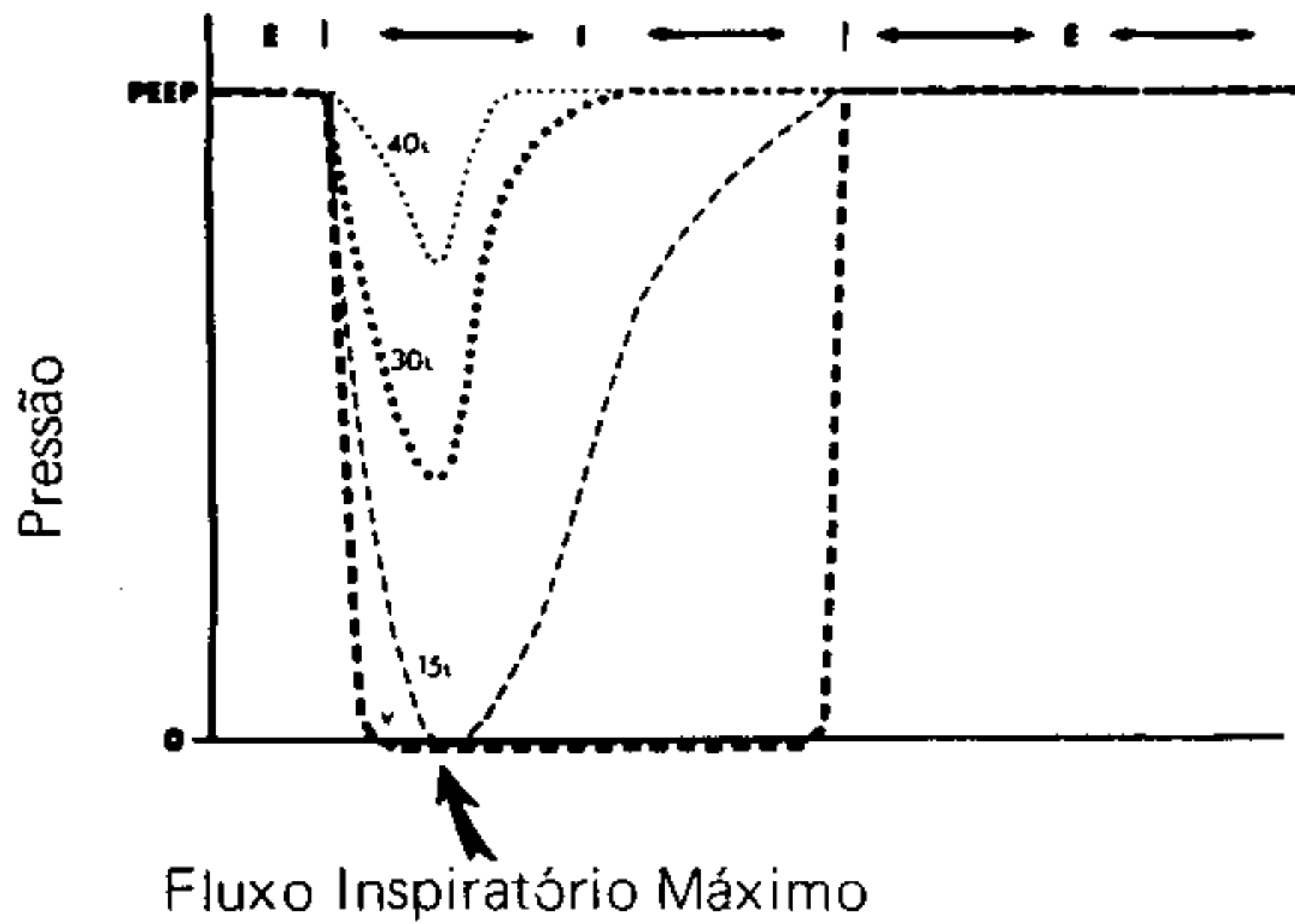


Fig 3 O fluxo de gás que entra no circuito do paciente através da válvula VMI (Fig 1) e o fluxo inspiratório máximo do paciente determinaram a redução da pressão nas vias aéreas e o esforço respiratório (Fig 2). Neste exemplo, um fluxo de 40 l. min⁻¹ aproxima-se estreitamente do fluxo inspiratório máximo do paciente, e a pressão das vias aéreas momentaneamente diminui fluxos progressivamente menos resultam em diminuir mais acentuada das vias aéreas. Quando o influxo de gases iguala o volume minuto (V) do paciente, a pressão das vias aéreas será subatmosférica durante toda a fase inspiratória. Este é o tipo resultante quando se emprega peça em T ou reservatório não pressurizado.

ratório. Assim, para aumentar o volume pulmonar expiratório e minimizar o aumento concomitante da pressão intrapleural, deve-se obter PEEP por meio de uma resistência que seja fluxo independente. Além disso, a incidência de barotrauma pulmonar, que provavelmente advém do aumento do volume pulmonar sob maior pressão, pode ser afetada pela resistência ao fluxo expiratório¹⁸. Muitas válvulas expiratórias de ventiladores comerciais apresentem caracteristicamente uma resistência ao fluxo inaceitavelmente elevada. De igual importância é o perigo da válvula expiratória ficar parcialmente pressurizada durante a fase expiratória, o que pode suceder quando os sistemas de pressurização das vias aéreas e da válvula expiratória não fossem completamente independentes. Isto acontece especialmente quando se usa VMI com PEEP e sistemas de fluxo contínuo¹⁹. A elevação da pressão das vias aéreas pode pressurizar parcialmente a válvula expiratória, causando aumento adicional de pressão nas vias aéreas e crianças, assim, um círculo vicioso que retarda acentualmente a expiração podendo resultar em barotrauma pulmonar. A eliminação quase completa de resistência ao fluxo no sistema ventilatório permite usar altos níveis tanto de pressão inspiratória de vias aéreas como de PEEP com baixa incidência de barotrauma^{18,20}.

Relações Ventilação/Perfusão (V_A/Q) - "Shunt"

Os extremos da inadequação V_A/Q , de espaço morto fisiológico, e de "shunt" intrapulmonar da direita para a esquerda, freqüentemente necessitam

o emprego de suporte ventilatório mecânico. Apesar de nossas tentativas de minimizar essa inadequação, manobras destinadas a corrigir um dos extremos freqüentemente aumentam o outro. Por exemplo, adicionando-se PEEP à VMC podemos aumentar a V_A em algumas áreas pulmonares onde exista "shunt" fisiológico. Contudo, outras áreas poderão apresentar perfusão diminuída e hiper-ventilação relativa. Mesmo que as áreas com inadequação V_A/Q baixa, mas definida, possam diminuir, o espaço morto fisiológico aumentará. O objetivo terapêutico deveria ser a diminuição concomitante do "shunt" fisiológico e do espaço morto fisiológico. Como, teoricamente, a respiração espontânea acompanha-se por melhor ajuste entre a ventilação e a perfusão do que a ventilação mecânica sempre que possível dever-se-ia tentar mantê-la.

Mesmo com movimentos espontâneos mínimos e pouco contribuído para a V_A total, haverá provavelmente, melhor adequação entre a ventilação e a perfusão do que a condicionada pela VM21.

Como nosso objetivo é normalizar as relações V_A/Q em todo o pulmão, a primeira tentativa deveria ser o aumento de V_A nas áreas com baixas relações V_A/Q . Freqüentemente este objetivo pode ser conseguido por meio de drenagem postural correta e solicitando que o paciente execute manobras que aumentem o volume pulmonar, tais como inspiração profunda e tosse. Às vezes essas manobras conservadoras são insuficientes e a adição de PEEP ao tipo de ventilação espontânea do paciente, aumentará o volume pulmonar expiratório e diminuirá o "shunt" fisiológico. A respiração espontânea, além disso, aumenta o fluxo sanguíneo para as áreas não dependentes do pulmão e minimizar o espaço morto fisiológico, cujo aumento tem sido descrito na VMC, especialmente com PEEP.

Quando o paciente é incapaz de manter V_A suficiente mesmo com PEEP, é possível sobrepor ao tipo ventilatório espontâneo um quantum de ajuda mecânica, apenas o suficiente para normalizar a V_A . Se adicionamos mais do que o necessário para normalização do pH e da PCO_2 do sangue arterial, haverá tendência para aumento da pressão intrapleural e do espaço morto fisiológico e diminuição da perfusão pulmonar. Para se conseguir a V_A ideal o ventilador deve ser capaz de fornecer freqüências baixas, da ordem de uma respiração a cada 1 ou 2 minutos, e PEEP entre zero e a pressão que for necessária para normalizar o volume pulmonar expiratório e a relação V_A/Q . Temos tratados pacientes que necessitaram de PEEP da ordem de 60 cm H_2O para alcançar este objetivo.

É difícil avaliar com precisão a relação V_A/Q global do pulmão do paciente. Áreas com V_A/Q aumentada podem ser detectadas calculando-se o espaço morto fisiológico. Qualquer aumento do espaço

morto fisiológico superior ao espaço morto anatômico previsto deve ser secundário a áreas com V_A/Q elevada. A identificação de V_A/Q baixa é simples mas sua quantificação é algo mais difícil. Antigamente usava-se a PaO_2 e o gradiente de pressão alveolo-arterial de oxigênio para calcular o "shunt" intrapulmonar. Contudo, como estas são influenciadas pelo DC, pelo consumo de oxigênio e pela concentração de hemoglobina, assim como pelo "shunt" fisiológico, elas podem induzir a erro na avaliação da disfunção pulmonar²². Foi sugerido o cálculo do "shunt" intrapulmonar com o paciente respirando oxigênio a 100%. Contudo, há evidência recente de que a inalação de concentrações elevadas de oxigênio, mesmo por curtos períodos, pode resultar em aumento do "shunt" intrapulmonar²³. Além do mais, a inspiração de concentrações elevadas de oxigênio pode mascarar o efeito, na PaO_2 , de áreas pulmonares de V_A/Q baixa, mas definida. Portanto, achamos que o "shunt" fisiológico deve ser calculado com os pacientes inspirando uma concentração de oxigênio que resulte na PaO_2 mínima, mas segura. Esta conduta permite avaliar a existência de "shunt" fisiológico secundário não somente ao "shunt" intra-pulmonar da direita para esquerda, mas também a áreas com V_A/Q baixa, mas definida, e diminuição da difusão de oxigênio. Além disso, a inspiração de baixas concentrações de oxigênio pode evitar atelectasia por reabsorção²⁴.

Trabalho Respiratório

Para oferecermos um suporte respiratório ideal também devemos tentar diminuir o trabalho respiratório do paciente. Na maioria das circunstâncias, existe trabalho respiratório somente na fase inspiratória, sendo a expiração uma atividade passiva. Tentativas visando diminuir o trabalho respiratório para evitar fadiga dos músculos respiratórios ou diminuir o consumo de oxigênio secundário ao trabalho respiratório, ou ambos, podem ser feitas por meio de narcóticos, relaxantes musculares ou de hiperventilação mecânica. Contudo, como já mencionado, existem desvantagens nestes procedimentos. Manobras terapêuticas visando aumentar a complacência pulmonar ou diminuir o volume corrente espontâneo ou a frequência respiratória necessários minimizam o trabalho respiratório elástico (Wel). Este é descrito pela seguinte equação:

$$Wel = 1/2 (VC)^2 / Cp \times f$$

VC = Volume corrente, Cp = complacência pulmonar e f = frequência respiratória.

O trabalho do paciente pode ser mais eficientemente minorado pela diminuição do volume corrente. Quando um ventilador mecânico fornece parte da V_A do paciente, este pode diminuir seu volume corrente e a frequência respiratória ficando a V_A , apesar disto, suficiente para manter normal o pH

do sangue arterial. Além disso, quando a complacência pulmonar aumentar o trabalho respiratório diminui. A complacência pulmonar geralmente diminui com a redução do volume pulmonar expiratório e, como a adição de PEEP ao tipo ventilatório espontâneo aumenta o volume pulmonar expiratório, a complacência pulmonar pode aumentar. Assim, a PEEP pode diminuir o trabalho respiratório. Embora a pressão positiva contínua das vias aéreas não diminua o trabalho respiratório calculado pela fórmula acima, o esforço respiratório é bem menor quando se oferece um fluxo gasoso contínuo ao sistema ventilatório, pois torna-se necessária menor variação de pressão intrapleurálica para manter o volume corrente (Fig 2). Portanto, sempre que se emprega PEEP, deve-se tentar fornecer um fluxo contínuo suficiente a fim de manter a respiração espontânea confortável¹⁵.

O esquema do equipamento usado para VMI, ou respiração espontânea com PEEP, deve visar a minimização do trabalho respiratório do paciente. Por esta razão a válvula inspiratória unidirecional, ou válvula de VMI, deve oferecer baixa resistência ao fluxo (Fig 1). Quando se coloca um umidificador em posição distal à válvula inspiratória deve-se oferecer um fluxo contínuo de gás superior ao fluxo inspiratório máximo do paciente para vencer a resistência do umidificador. Quando se usa válvula de demanda sua sensibilidade de ser suficiente para fornecer fluxo de gás sem diminuir sensivelmente a pressão das vias aéreas. O sistema inspiratório deve minimizar a existência de fluxo gasoso turbulento, o que importa em não usar tubos pequenos e conexões em ângulo reto e de diâmetro pequeno.

Critério para Interrupção do Suporte Ventilatório

Pode-se pensar em interromper o suporte ventilatório mecânico quando a V_A , o DC e a V_A/Q são consideradas adequadas durante respiração puramente espontânea e quando o trabalho da respiração espontânea é bem tolerada pelo paciente. A existência destas condições só pode ser estabelecida quando a respiração do paciente é espontânea, sem nenhuma assistência ou restrição e quando a avaliação da suficiência da V_A , do DC, e das relações V_A/Q é feita por mensurações.

Independentemente de se estar usando VMI ou qualquer outro tipo de suporte ventilatório mecânico, as condições mecânicas devem ser de tal ordem que possa existir respiração completamente espontânea e as condições clínicas do paciente, seu pH e sua $PaCO_2$ possam permanecer consistentemente em níveis aceitáveis durante a respiração completamente espontânea após a retirada do suporte mecânico. Durante a avaliação do equilíbrio V_A/Q deve-se fornecer uma concentração conhecida de oxigênio que não mascare o efeito de áreas de V_A/Q baixa mas definidas. Assim, deve-se usar

um misturador de ar-oxigênio ou um dispositivo de Venturi preciso para fornecer a mistura gasosa inspirada.

Nossa conduta é empregar equipamentos que satisfaçam as especificações resumidas nas páginas precedentes para oferecer suporte respiratório a nossos pacientes. O suporte ventilatório mecânico é interrompido quando o pH do sangue arterial permanece continuamente acima de 7,35 com frequência do ventilador inferior a uma respiração por minuto. A PEEP é diminuída progressivamente até 5 cm H₂O desde que não surja piora do "shunt" fisiológico calculado. Na nossa experiência, quando

se diminui a PEEP abaixo de 5 cm H₂O, muitos pacientes apresentam redução de volume pulmonar e pode haver aumento no "shunt" fisiológico²¹. Todavia, a extubação de pacientes mantidos com esse nível de PEEP, geralmente não resulta em aumento do "shunt" fisiológico ou piora da PaO₂. Assim, quando os pacientes conseguem manter PaO₂ superior a 60 torr respirando concentração inspirada de O₂ de 0,3, ou menos, com PEEP de 5 cm H₂O, e quando conseguem manter V_A adequada durante respiração totalmente espontânea, não mais necessitam suporte respiratório mecânico e podem ser considerados aptos a serem desligados do ventilador.

Downs J B, Modell J H — Tipos de suporte respiratório relativos à condições fisiopatológicas. Rev Bras Anest, 1985; 35: 2: 153 - 161

Os cuidados respiratórios dependem em grande parte de manobras mecânicas visando melhorar ou estabilizar as condições cardiopulmonares do paciente. Contudo, muitos efeitos nocivos podem decorrer destas técnicas. O clínico deve pesar os aspectos benéficos e os maléficos de cada suporte mecânico antes de instituí-lo.

Os objetivos terapêuticos devem ser baseados na avaliação das condições fisiopatológicas do paciente e devem procurar normalizar todos os aspectos da função pulmonar minimizando os efeitos colaterais detrimenais. Para atingir estes objetivos o clínico deve conhecer profundamente as condições fisiopatológicas do paciente, os efeitos da terapia e, sobretudo, o funcionamento e a manutenção do equipamento necessário.

Downs J B, Modell J H — Tipos de soporte respiratorio relativos a las condiciones fisiopatológicas. Rev Bras Anest, 1985; 35: 2: 153 - 161

Los cuidados respiratórios dependen en gran parte de las maniobras mecánicas visando mejorar o estabilizar las condiciones cardiopulmonares del paciente. No obstante, en el transcurso de estas técnicas pueden ocurrir efectos nocivos. El clínico debe calcular los aspectos maléficos y benéficos de cada soporte mecánico antes de instituirlo.

Los objetivos terapêuticos deben estar fundamentados en la evaluación de las condiciones fisiopatológicas del paciente y deben tentar normalizar todos los aspectos de la función pulmonar minimizando los efectos colaterales de trimentales. Para lograr estos objetivos el clínico debe conocer profundamente las condiciones fisiopatológicas del paciente, los efectos de la terapia y, sobretudo, el funcionamiento y la mantención del equipo necesario.

Unitermos: VENTILAÇÃO: mecânica, tipo

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ashbaug D G, Petty T L — Positive end-expiratory pressure. Physiology, indications, and contraindications. J Thorac Cardiovasc Surg, 1973; 65: 165 - 170.
2. Kumar A, Falke K J, Geffin B, et al — Continuous positive-pressure ventilation in acute respiratory failure. N Engl J Med, 1970; 283: 1430 - 1436.
3. Suter P M, Fairley H B, Isenberg M D — Optimum en-expiratory airway pressure in patients with acute pulmonary failure. N Engl J Med, 1975; 295: 284 - 289.
4. Downs J B, Perkins H M, Modell J H — Intermittent mandatory ventilation. An evaluation Arch Surg, 1974; 109: 519 - 523.
5. Khambatta H J, Sullivan S F — Effects of respiratory alkalosis on oxygen consumption and oxygenation. Anesthesiology, 1973; 38: 53 - 58.
6. Monkcom W, Patterson R W — Ventilation-perfusion inequalities resulting from hypocapnic changes in lung mechanics. J Thorac Cardiovasc Surg, 1972; 63: 577 - 584.
7. Trimble C, Smith D E, Rosenthal M H, et al — Pathophysiologic role of hypocarbia in post-traumatic pulmonary insufficiency. Am J Surg 1971; 122: 633 - 638.
8. Breivik H, Grenvik A, Millen E, et al — Normalizing low arterial CO₂ tension during mechanical ventilation. Chest, 1973; 63: 525 - 531.
9. Llewellyn M A, Swyer P R — Assisted and controlled ventilation in the newborn period: Effect on oxygenation. Br J Anaesth, 1971; 43: 926 - 831.
10. Downs J B, Martson A W — A new transport ventilador: An evaluation. Crit Care Med, 1977; 5: 112 - 114.

11. Downs J B, Block A J, Venum K B – Intermittent mandatory in the treatment of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Anesth Analg*, 1974; 53: 437 - 443.
12. Downs J B, Douglas M E, Sanfelippo P M, et al – Ventilatory pattern, intrapleural pressure, and cardiac output. *Anesth Analg*, 1977; 56: 88 - 96.
13. Trichet B, Falke K, Tougut A, et al – The effect of pre-existing pulmonary vascular disease on the response to mechanical ventilation with PEEP following open-heart surgery. *Anesthesiology*, 1975; 42: 46 - 47.
14. Perschau R A, Pepine C J, Downs J B – Disproportionate ventricular hemodynamic responses to PEEP with spontaneous ventilation. Abstracts of Scientific Papers, ASA Meeting, 1976; 39 - 40.
15. Sturgeon C L Jr, Douglas M E, Downs J B, et al – PEEP and CPAP: Cardiopulmonary effects during spontaneous ventilation. *Anesth Analg* (in press).
16. Downs J B – Cardiac filling and pulmonary artery occlusion pressure during mechanical ventilation, with PEEP. Abstracts of Scientific Papers, ASA Meeting, 1976; 37 - 38.
17. Downs J B – A technique for direct measurement of intrapleural pressure. *Crit Care Med*, 1976; 4: 207 - 210.
18. Downs J B, Chapman R L Jr: Treatment of bronchopleural fistula during continuous positive pressure ventilation. *Chest*, 1976; 69: 363 - 366.
19. Page B A, Downs J B – IMV and continuous gas flow—a complication. *Anesthesiology*, 1977; 46: 72 - 73.
20. Douglas M E, Downs J B – Pulmonary function following severe acute respiratory failure and high levels of positive end-expiratory pressure. *Chest*, 1977; 71: 18 - 23.
21. Downs J B, Mitchell L A – Pulmonary effects of ventilatory pattern following cardiopulmonary bypass. *Crit Care Med*, 1976; 4: 295 - 300.
22. Mitchell L A, Downs J B, Dannemiller F J – Extrapulmonary influences on $A-aDO_2^{10}$ following cardiopulmonary bypass. *Anesthesiology*, 1975; 43: 583 - 586.
23. Douglas M E, Downs J B, et al – Change in pulmonary venous admixture with varying inspired oxygen. *Anesth Analg*, 1976; 55: 688 - 695.
24. West J B – New advances in pulmonary gas exchange. *Anesth Analg*, 1975; 54: 409 - 418.