

Tecnologia: estratégia *versus* táticas de ventilação mecânica

Jose Irazuzta*

Viana et al. tentaram decifrar os efeitos das diferentes técnicas de ventilação mecânica sobre a lesão pulmonar ventilador induzida. Os autores adequadamente enfatizaram que a ventilação não é somente uma terapia de suporte para a insuficiência respiratória, mas um componente do processo contínuo: dano-reparo-recuperação da lesão¹.

Estamos vivendo na era das estratégias de ventilação pulmonar protetoras. Empregamos táticas como a utilização de baixos volumes correntes, entretanto, algumas destas vêm acompanhadas do risco de diminuição da capacidade residual funcional e desrecrutamento alveolar. A lesão pulmonar ventilador induzida ocorre, em grande parte, devido a uma aplicação repetitiva de forças de pressão ou distensão excessivas, produzindo distorção arquitetural e inflamação em regiões instáveis do pulmão². A justaposição de unidades alveolares abertas e fechadas amplifica as forças de distensão nas interfaces. A atelectasia leva a uma redução do número de interfaces juncionais, com cada uma delas tendo que suportar maior pressão ou distensão. As unidades alveolares não recrutadas adequadamente, sofrem abertura inspiratória e colapso expiratório de maneira cíclica. Um pulmão é considerado "aberto" quando todas as suas áreas, potencialmente recrutáveis, estiverem aeradas. Em um "pulmão aberto", as pressões trans-pulmonares são distribuídas por todo o pulmão, reduzindo a pressão em comparação com as mesmas pressões aplicadas a um pulmão com unidades abertas e fechadas. A distensão alveolar total está correlacionada com o volume aerado frente à capacidade de arejamento². Entretanto, as áreas recrutadas somente podem ser mantidas abertas através da aplicação de pressão adequada ao final do ciclo expiratório. A idéia fundamental é que a lesão, por pressão ou distensão, durante a ventilação mecânica pode ser reduzida na proporção que o pulmão que participe da distribuição do ar durante todo o ciclo respiratório. Ao evitarmos recrutamento/desrecrutamento cíclico, a inflamação é visivelmente reduzida. Além disso, a abertura de zonas atelectásicas também evita a liberação de mediadores inflamatórios, mesmo que não seja em grande quantidade³⁻⁴. Em resumo, os ciclos respiratórios mecânicos devem ser aplicadas a um pulmão previamente "aberto".

O estudo, cuidadosamente delineado e bem executado por Viana et al., foi capaz de produzir um dano pulmonar consistente após lavagem com solução salina e administra-

ção de endotoxina, simulando a síndrome da angústia respiratória aguda (SARA) no cenário clínico¹. A diminuição da complacência e da oxigenação fornece ao leitor uma noção da gravidade da lesão pulmonar antes da randomização. Os animais foram submetidos a um período de estabilização e randomizados adequadamente. Por ser a oxigenação o produto das relações entre ventilação/perfusão, e sendo que esta última necessita capacidade residual funcional, o recrutamento alveolar pode ser correlacionado às mudanças na PaO₂ no ambiente experimental.

O surfactante, a ventilação de alta frequência e as estratégias de ventilação líquida colocaram a oxigenação dentro do domínio de objetivos clínicos. Após quatro

horas, os autores quantificaram as diferenças no dano pulmonar, através de métodos histológicos e bioquímicos. Meticulosamente, tentaram encontrar diferenças relacionadas à gravidade da lesão entre regiões pendentes e não-pendentes, um dano que poderia tornar-se mais evidente com o desenvolvimento de um experimento mais longo.

Não faz muito tempo que a ventilação por alta-freqüência era denominada como experimental ou ventilação mecânica não-convencional. Duvido que possamos utilizar os mesmos termos, se levarmos em consideração a utilização atual bastante difundida dessa modalidade. À medida que compreendemos melhor a tecnologia, nos encaminhamos para uma abordagem pragmática de utilização da mesma, salientando a importância de métodos convencionais e não-convencionais. O artigo de Viana et al. nos leva a comparar tecnologias, sem considerarmos a sua viabilidade clínica atual, mas concentrando-se unicamente nos méritos das técnicas. A ventilação de alta freqüência é entendida como o epitome de uma estratégia de baixa elastância e alto recrutamento. Altas freqüências, quando aplicadas com base no conceito de "pulmão aberto", significando, geralmente, uma aplicação inicial de manobras de recrutamento, fornecem oxigenação e ventilação, além de minimizarem a lesão pulmonar induzida por ventilação. A ventilação líquida parcial é uma técnica intrigante em que uma interface líquida nos força a conceitualizar uma dinâmica física diferenciada. A ventilação líquida parece ter a habilidade de estabilizar rapidamente as unidades pulmonares, com diferentes constantes de tempo e, dessa forma, estabelecer uma estratégia de "pulmão aberto". A ventilação líquida apresenta outras vantagens teóricas, incluindo a atenuação da cascata inflamatória pulmonar, mesmo quando esta é desencadeada pela lesão de um órgão à distância. A ventilação oscilatória de alta freqüência e a ventilação líquida

**Veja artigo relacionado
na página 189**

* *Pediatrics*, The Floating Hospital for Children, Tufts-New England Medical Center, Boston, MA, Estados Unidos.

reduziram a inflamação e os escores histológicos. Suspeito que essas diferenças teriam sido mais evidentes se o experimento tivesse sido mais longo. Viana et al. observaram que a ventilação líquida pode ter exercido um efeito protetor sobre as regiões pendentes, o que é um resultado intrigante e merecedor de estudos futuros. Entretanto, a superioridade da ventilação líquida sobre os tratamentos convencionais não foi demonstrada e a segurança a longo-prazo, no que se refere aos efeitos dos perfluorcarbonos sobre o sistema imunológico, ainda representa um obstáculo importante. A introdução do surfactante na prática clínica gerou um impacto significativo no tratamento da doença da membrana hialina. Contudo, os custos dessa terapia, quando aplicados à SARA, que parece estar associada somente a uma breve redução da dependência ventilatória, inviabilizam a difusão de sua aplicação. A administração do surfactante dá início a um processo dinâmico em que a complacência altera-se rapidamente, poucas horas após a aplicação, requerendo ajustes freqüentes na ventilação. Os autores oportunamente salientam que a melhora dinâmica da complacência pode ter ocasionado distensão cíclica em regiões pendentes, devido à falta de ajustes da pressão expiratória final (PEEP). O cenário experimental criado por Viana et al. nos mostra que não podemos subestimar a importância da aplicação de uma quantidade adequada de PEEP para a manutenção do recrutamento alveolar. Quando a PEEP é capaz de manter abertas as unidades instáveis, a heterogeneidade do pulmão diminui e a lesão por esforço decresce. Entretanto, a aplicação da PEEP a um pulmão em rápida transformação, decorrente da administração do surfactante, requer ajustes freqüentes. Para manter a estratégia de manutenção do pulmão aberto, as táticas precisam ser mudadas, e.g., manobras de recrutamento

inicial são seguidas de ajustes da PEEP, à medida que a complacência muda.

Embora houvesse um grupo placebo e um grupo controle submetidos a três grupos de tratamento, concordo com Kavanagh⁵, quando este recentemente denominou o experimento de um "páreo de dois cavalos". Estratégia de recrutamento *versus* estratégia de não-recrutamento alveolar é a comparação final, e não uma técnica particular de ventilação mecânica. As diferentes tecnologias representam ferramentas ou táticas que são subordinadas a uma estratégia. É importante que o pulmão seja mantido recrutado durante o ciclo ventilatório, independente da técnica utilizada. Isso poderia ser obtido através da ventilação de alta freqüência, ventilação líquida ou o uso adequado da PEEP.

Referências

1. Viana MEG, Sargentelli GA, Arruda ALM, Wiryawan B, Rotta AT. O impacto de estratégias de ventilação mecânica que minimizam o atelectrauma em um modelo experimental de lesão pulmonar aguda. *J Pediatr (Rio J)*. 2004;80:189-96.
2. Marini JJ, Gattinoni L. Ventilatory management of acute respiratory distress syndrome: a consensus of two. *Crit Care Med*. 2004;32:250-5.
3. Chu EK, Whitehead T, Slutsky SA. Effects of cyclic opening and closing at low- and high-volume ventilation on bronchoalveolar lavage cytokines. *Crit Care Med*. 2004;32:168-74.
4. Kisala JM, Ayala A, Stephan RN, Chaudry IH. A model of pulmonary atelectasis in rats: activation of alveolar macrophage and cytokine release. *Am J Physiol*. 1993;264:610-14.
5. Kavanagh BP. ARDS: ventilation with 6-8 ml/kg is a standard for all? In: *Current Concepts in Pediatric Critical Care Course*. Shanley TP, editor. Des Plaines, IL: Society of Critical Care Medicine; 2004. p. 137-144.