



Conventional mechanical ventilation in pediatrics

Ventilação mecânica convencional em pediatria

Alexandre T. Rotta¹, David M. Steinhorn²

Resumo

Objetivo: Revisar os vários desafios existentes na ventilação mecânica de pacientes pediátricos com doenças de resistência elevada das vias aéreas, complacência pulmonar anormal ou pulmões normais.

Fontes dos dados: Dados originais coletados em nossa unidade de tratamento intensivo pediátrico e em nosso laboratório de pesquisa animal. Artigos pertinentes incluídos na base de dados MEDLINE durante os últimos 10 anos. Também foram incluídos capítulos de livros e estudos definitivos, a critério dos autores, sobre asma, síndrome do desconforto respiratório agudo, ventilação mecânica, lesão pulmonar induzida pelo ventilador e hipercapnia permissiva.

Síntese dos dados: O foco da ventilação mecânica de pacientes com doenças que resultam em resistência elevada das vias aéreas deve centrar-se na hipercapnia permissiva e prevenção de hiperinsuflação dinâmica, permitindo exalação total antes do início da inspiração subsequente. A pressão expiratória final positiva deve ser usada comedidamente para evitar atelectasia e facilitar a sincronia em pacientes com respiração espontânea. A ventilação mecânica de pacientes com doenças de complacência pulmonar anormal deve levar em consideração a distribuição heterogênea da lesão pulmonar. O enfoque deve ser na prevenção de volutrauma e atelectrauma, que podem resultar em lesão pulmonar associada ao ventilador.

Conclusões: A última década foi marcada por significativos avanços no manejo de insuficiência respiratória em pacientes pediátricos. A escolha da estratégia de ventilação mecânica pode influenciar significativamente o curso subsequente da lesão pulmonar. A ventilação mecânica não pode ser vista apenas como uma mera modalidade de suporte usada para manter os pacientes vivos enquanto que tratamentos específicos à doença são empregados para melhorar a patologia de base.

J Pediatr (Rio J). 2007;83(2 Suppl):S100-108: Ventilação mecânica, lesão pulmonar aguda, síndrome do desconforto respiratório agudo, estado asmático, hipercapnia permissiva.

Abstract

Objective: To review the various challenges of providing mechanical ventilation to pediatric patients with diseases of increased airway resistance, diseases of abnormal lung compliance or normal lungs.

Sources: Original data from our pediatric intensive care unit and animal research laboratory. Relevant articles included in the MEDLINE electronic database during the last 10 years. Also included were book chapters and definitive studies, as judged by the authors, in the fields of asthma, acute respiratory distress syndrome, mechanical ventilation, ventilator-induced lung injury and permissive hypercapnia.

Summary of the findings: Mechanical ventilation of patients with diseases of increased airway resistance should center on avoidance of dynamic hyperinflation, allowing complete exhalation prior to the initiation of a subsequent breath and permissive hypercapnia. Positive end-expiratory pressure should be used sparingly to prevent atelectasis and facilitate synchrony in spontaneously breathing patients. Mechanical ventilation of patients with diseases of abnormal lung compliance should take into consideration the inhomogeneous distribution of lung disease. Focus should be on avoidance of volutrauma and atelectrauma that could result in ventilator-associated lung injury.

Conclusions: The last decade was marked by significant advances in the management of pediatric respiratory failure. The choice of mechanical ventilation strategy can significantly influence the subsequent course of lung injury. Mechanical ventilation can no longer be viewed simply as a harmless support modality that is employed to keep patients alive while disease-specific treatments are used to ameliorate the underlying pathology.

J Pediatr (Rio J). 2007;83(2 Suppl):S100-108: Mechanical ventilation, acute lung injury, acute respiratory distress syndrome, status asthmaticus, permissive hypercapnia.

1. MD, FAAP. Associate professor, University of Texas Medical Branch at Galveston, Galveston, TX, USA. Pediatric intensivist, Department of Anesthesiology and Critical Care Medicine, Driscoll Children's Hospital, Corpus Christi, TX, USA.
2. MD. Professor of Pediatrics, Northwestern University Feinberg School of Medicine, Evanston, IL, USA. Pulmonary and Critical Care Medicine, Children's Memorial Hospital, Chicago, IL, USA.

Como citar este artigo: Rotta AT, Steinhorn DM. Conventional mechanical ventilation in pediatrics. *J Pediatr (Rio J)*. 2007;83(2 Suppl):S100-108.

doi 10.2223/JPED.1617

Introdução

A ventilação mecânica é utilizada em unidades de tratamento intensivo pediátrico no mundo todo como estratégia principal para o manejo de pacientes com insuficiência respiratória aguda e crônica. Embora o suporte para pacientes com pulmões normais e saudáveis, como aqueles de pacientes com insuficiência respiratória neuromuscular ou no período pós-anestesia geral para a realização de procedimentos eletivos, geralmente possa ser realizado sem dificuldade, a ventilação de pacientes pediátricos com doenças pulmonares graves é um desafio muito mais complexo para o clínico. Com a maior gravidade da doença pulmonar, aumenta também o risco de lesão pulmonar secundária a tratamentos na UTI.

A ventilação mecânica não pode mais ser encarada apenas como uma mera modalidade de suporte usada para manter os pacientes vivos enquanto que tratamentos específicos são empregados para melhorar a patologia de base¹. Hoje sabemos que a escolha da estratégia de ventilação mecânica pode ter grande influência no curso subsequente da lesão pulmonar. As estratégias de ventilação que produzem hiperinsuflação regional e abertura e fechamento cíclicos das unidades broncoalveolares têm sido relacionadas à lesão pulmonar associada ao ventilador²⁻⁴. Em contrapartida, uma estratégia que incorpora os princípios básicos da ventilação com uma estratégia protetora pulmonar pode acelerar a recuperação e minimizar a morbidade pulmonar e sua concomitante mortalidade⁵.

Ventilação mecânica de pulmões saudáveis

A ventilação mecânica de pacientes com pulmões saudáveis, com complacência pulmonar e resistência das vias aéreas normais pode ser, em geral, realizada sem dificuldade. Independentemente do modo de ventilação utilizado (limitado por pressão ou por volume), o volume corrente é distribuído de forma bastante equilibrada em todo o pulmão sadio durante a inspiração, devido à complacência homogênea entre as várias regiões pulmonares. A exalação passiva também ocorre sem dificuldade e o padrão de fluxo de gás simula aquele observado durante a respiração espontânea sem esforço. O pulmão sadio é tão tolerante à ventilação mecânica que mesmo volumes correntes suprafisiológicos (10-15+ mL/kg) e pressões moderadamente altas são bem tolerados por períodos de minutos até horas, com pouco dano ao pulmão. Essa abordagem tem sido utilizada há muitos anos durante anestesia geral eletiva.

Os parâmetros ventilatórios específicos variam de paciente para paciente de acordo com a idade, tamanho, e constituição física. Contudo, um volume corrente efetivo de 8 a 10 mL/kg de peso corporal ideal é considerado adequado para a maioria dos pacientes. Quando um modo de ventilação com limite de pressão é escolhido, o pico de pressão inspiratória deve ser estabelecido a fim de gerar volumes correntes den-

tro do mesmo intervalo (8 a 10 mL/kg), o que pode ser usualmente obtido com picos de pressão inspiratória de aproximadamente 20 cmH₂O, ou até mesmo com pressões mais baixas em pacientes jovens. Uma vez que essas estratégias de ventilação tendem a atuar em uma porção mais linear da curva pressão-volume, alterações na pressão tendem a ser associadas com mudanças diretamente proporcionais do volume corrente gerado. A pressão expiratória final positiva (PEEP) deve ser usada para diminuir a probabilidade de atelectasia dependente em pacientes entubados, especialmente naqueles pacientes incapazes de suspirar ou respirar espontaneamente acompanhados de movimentos respiratórios assistidos. Os tempos inspiratórios são geralmente próximos àqueles da respiração espontânea apropriada para a idade, por exemplo, aproximadamente 0,4 segundos para os recém-nascidos, 0,6 segundos para crianças pequenas, 0,8 segundos para crianças mais velhas e 1 segundo para adolescentes e jovens adultos. A frequência respiratória mandatória está inversamente relacionada à idade e ao tamanho do paciente e deve ser suficiente para gerar um volume corrente que resulte em normocapnia, conforme medido através da gasometria arterial seriada, monitoramento transcutâneo ou através da capnografia.

Ventilação mecânica em doenças de resistência anormal das vias aéreas

Doenças de resistência anormal da vias aéreas são caracterizadas por um impedimento ao fluxo gasoso, que geralmente é mais importante durante a fase expiratória do ciclo respiratório. Assim sendo, esses pacientes apresentam tempos expiratórios prolongados, sibilância expiratória e hiperinsuflação pulmonar dinâmica⁶. A elevada resistência das vias aéreas pode ser oriunda de broncoespasmo, edema da mucosa, acúmulo de muco, detritos intraluminais, compressão extrínseca, ou, o que é mais freqüente, uma combinação desses fatores.

A asma é a doença prototípica de resistência elevada das vias aéreas na população pediátrica⁶. O estado de mal asmático e seu equivalente mais grave, a asma quase-fatal são causas comuns de internação na unidade de tratamento intensivo pediátrico (UTIP), embora apenas uma minoria desses pacientes necessite de ventilação mecânica⁶. A incidência de insuficiência respiratória relacionada à asma que requer ventilação mecânica é difícil de determinar devido à variabilidade nos critérios diagnósticos e nos relatos. Entretanto, até 36% dos pacientes adultos internados em uma UTI de um núcleo urbano com asma grave necessitam de ventilação mecânica invasiva⁷. Esse número parece ser significativamente menor em crianças, considerando que apenas 22 de 237 (10,2%) pacientes tratados para asma quase-fatal necessitaram de ventilação mecânica na UTIP no Women and Children's Hospital of Buffalo em um período de 2 anos, e que

14 de 163 (8,6%) pacientes precisaram ser entubados durante um estudo recente realizado em outra instituição⁸.

O objetivo da ventilação mecânica na asma aguda é reverter a hipoxemia (se presente), aliviar a fadiga da musculatura respiratória e manter um nível de ventilação alveolar compatível com um pH aceitável, além de evitar hiperinsuflação iatrogênica e níveis de pressão intratorácica que poderiam influenciar negativamente o débito cardíaco⁹. Portanto, a escolha dos parâmetros de ventilação mecânica deve levar em conta os significativos transtornos da mecânica pulmonar observados na asma aguda grave. Tentativas de atingir um PaCO₂ normal necessitariam de freqüências respiratórias altas, volumes-minuto altos e pressões de vias aéreas muito elevadas, que estão associados com o desenvolvimento de barotrauma (pneumotórax e pneumomediastino), e alta mortalidade¹⁰⁻¹².

Uma mudança de paradigmas no manejo da ventilação de pacientes asmáticos ocorreu com a introdução da estratégia de hipoventilação controlada de Darioli & Perret¹. Essa estratégia não resultou em nenhum óbito em 34 episódios de ventilação mecânica em 26 pacientes, e em taxas de complicação significativamente mais baixas em comparação a controles históricos¹³. Essa abordagem consiste em volumes correntes entre 8 e 12 mL/kg e picos de pressão inspiratória menores que 50 cmH₂O. Os volumes correntes devem ser ainda mais reduzidos caso o limite de pico de pressão desejado não possa ser respeitado, e níveis mais altos de PaCO₂ devem ser tolerados. Uma abordagem semelhante que utilizou freqüências respiratórias menores que 12 ciclos por minuto, volumes correntes entre 8 e 12 mL/kg, picos de pressão inspiratória de 40 a 45 cmH₂O, e hipercapnia permissiva resultou em poucas complicações e nenhuma mortalidade ou morbidade a longo prazo em 19 crianças com asma quase-fatal submetidos a ventilação mecânica¹⁴.

Os modos de suporte ventilatório para pacientes com asma aguda grave podem ser divididos em pressão controlada e volume controlado. Não existe evidência definitiva mostrando que um modo em particular seja superior ao outro. Entretanto, para ventilar o paciente asmático com segurança, é preciso entender as características de cada modo. Os modos de pressão controlada empregam um fluxo gasoso desacelerado e têm a vantagem de garantir que o limite de pressão inspiratória desejado seja respeitado. A principal desvantagem dos modos de pressão controlada é que os volumes correntes podem variar bastante com mudanças na resistência das vias aéreas e com o estado da hiperinsuflação pulmonar. Em pacientes com broncoespasmo, as variações na resistência das vias aéreas levam a constantes de tempo variáveis com tempo inconsistente para a entrada e saída de ar. Em contrapartida, os modos de volume controlado oferecem um volume corrente constante, contanto que não haja importante escape de ar ao redor do tubo endotraqueal. Uma

outra vantagem do modo de volume controlado é que ele permite a comparação das medições do pico de pressão inspiratória com as da pressão de platô (diferença entre o pico de pressão e a pressão de platô), que pode servir indiretamente como um indicador longitudinal de resistência das vias aéreas e resposta à terapia⁶. Para essas medições, a pressão de platô (pressão inspiratória final estática) é obtida através de uma pausa inspiratória (uma opção disponível na maioria dos ventiladores modernos) que é então comparada ao pico de pressão inspiratória (Figura 1). Uma diferença crescente entre o pico de pressão e a pressão de platô indica um aumento da resistência das vias aéreas, enquanto que uma diferença decrescente sugere resposta à terapia. Uma desvantagem do volume controlado é que os pacientes podem desenvolver volumes pulmonares muito elevados se a exalação for incompleta, uma vez que os volumes correntes permanecem constantes a cada ciclo respiratório. Essa condição é chamada de *breath stacking* e resulta na chamada auto-PEEP quando os movimentos respiratórios são incapazes de esvaziar completamente. Um modo de ventilação relativamente novo chamado de pressão regulada com volume controlado (PRVC), disponível em alguns ventiladores, combina algumas vantagens da pressão controlada e volume controlado, incluindo fluxo gasoso inspiratório otimizado, volumes correntes garantidos e pressões limitadas das vias aéreas.

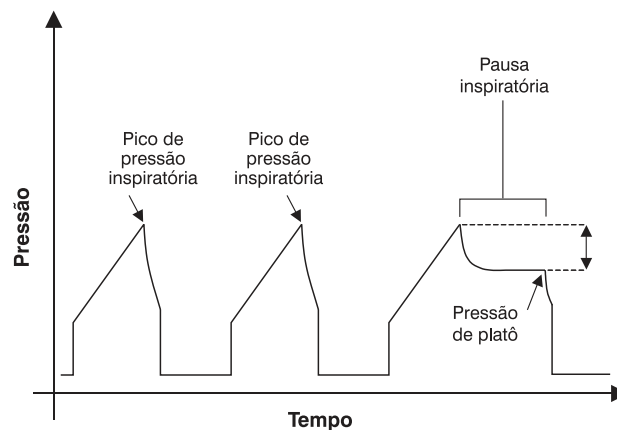


Figura 1 - Representação esquemática do formato de onda de pressão das vias aéreas ao longo do tempo durante a ventilação com volume controlado. A diferença entre o pico de pressão e a pressão de platô (seta dupla) é obtida após uma pausa inspiratória comparando-se o pico de pressão e a pressão de platô medida

O uso de PEEP em asmáticos entubados tem sido motivo de controvérsias. A PEEP aplicada externamente beneficia teoricamente pacientes com limitação do fluxo expiratório causado pela compressão dinâmica das vias aéreas pequenas ao deslocar distalmente o ponto de pressão de equilíbrio, mantendo a patência das vias aéreas colapsadas ou gravemente estenosadas e permitindo a descompressão dos alvéolos

mais distais¹⁵. A aplicação de baixos níveis de PEEP que, por definição são mais baixos que o nível de auto-PEEP, também pode aliviar a dispnéia ao facilitar o disparo e sincronismo do ventilador em pacientes entubados capazes de movimentos respiratórios espontâneos^{15,16}. Entretanto, conforme demonstrado por Tuxen¹⁷, o uso de PEEP em pacientes com obstrução grave do fluxo de ar e quimicamente paralisados, é invariavelmente associado à hiperinsuflação pulmonar, pressões das vias aéreas e intratorácica elevadas e comprometimento circulatório. Na prática, os benefícios de se aplicar a PEEP, como por exemplo, minimizando atelectasias ou mantendo a patência das vias aéreas, devem ser contrabalanceados com a tendência de geração de volumes pulmonares maiores e com o potencial de barotrauma.

Nossa preferência pessoal é o uso da ventilação mandatória intermitente sincronizada (VMIS), empregando volumes correntes de 8 a 12 mL/kg, a fim de gerar picos de pressão inspiratória < 35 cmH₂O e pressões de platô < 30 cmH₂O. Os volumes correntes talvez precisem ser reduzidos ainda mais a fim de atingir esses parâmetros de pressão em pacientes selecionados. A frequência respiratória é inicialmente estipulada entre 6 e 12 movimentos respiratórios por minuto e o tempo de inspiração é estipulado entre 1 e 1,5 segundos, permitindo tempos de expiração entre 4 e 9 segundos. A frequência respiratória é ajustada de acordo com a ausculta pulmonar e curvas de fluxo-tempo de modo a assegurar que a exalação completa ocorra antes da próxima inspiração (Figura 2). A PEEP deve ser zero em pacientes sob bloqueio neuromuscular. Com a melhora clínica, o bloqueio neuromuscular é interrompido e a sensibilidade do disparo do ventilador é otimizada para sincronia com movimentos respiratórios espontâneos. Um baixo nível de PEEP (menor que a auto-PEEP medida e nunca superior a 8 cmH₂O) pode ser aplicado para facilitar a sincronização entre o paciente e a máquina, e os movimentos respiratórios espontâneos são auxiliados pelo suporte de pressão⁶.

O uso de altos níveis de suporte de pressão no manejo de pacientes asmáticos entubados com respiração espontânea ou via máscara facial (BiPAP) se tornou comum nos últimos anos. O objetivo dessa abordagem é a redução no trabalho inspiratório, permitindo que o paciente auxilie ativamente na exalação. Essa é uma estratégia interessante que requer investigações adicionais¹⁸. A experiência com crianças que sofrem de exacerbações agudas de processos obstrutivos tais como asma, bronquiolite e outras entidades associadas à doença reativa das vias aéreas mostrou o potencial desta modalidade em reduzir o trabalho respiratório, melhorar a ação dos broncodilatadores inalatórios e deixar muitas crianças subjetivamente mais confortáveis. Em muitos casos, a ventilação não-invasiva com pressão positiva (VNIPP) parece ter

evitado a necessidade de entubação, todavia, ela deve ser usada somente em locais onde a entubação pode ser disponibilizada quando necessária.

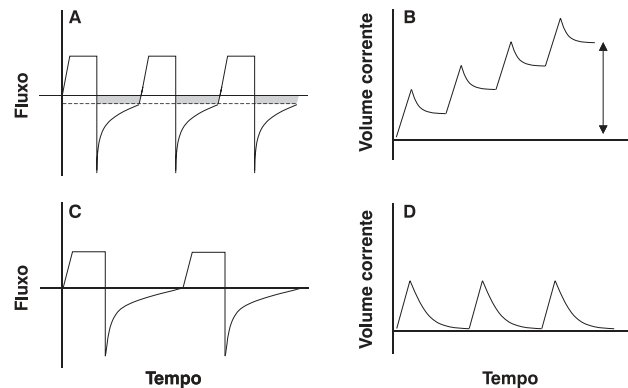


Figura 2 - Mecânica da hiperinsuflação pulmonar dinâmica no caso de obstrução grave do fluxo de ar. A) Uma curva de fluxo-tempo mostra que a inspiração inicia antes da completa exalação do movimento respiratório anterior, levando ao alçapamento gasoso (área sombreada). B) O alçapamento gasoso durante vários movimentos respiratórios leva a um volume pulmonar expiratório final elevado. O volume alçapado (V_{trap}) acima da capacidade residual funcional é indicado pela seta dupla. C) O aumento no tempo expiratório e diminuição na frequência respiratória permitem exalação completa antes do início do próximo movimento respiratório. D) O aumento no tempo expiratório e a diminuição na frequência respiratória resultam na ausência de alçapamento de ar e na ausência de hiperinsuflação dinâmica

Ventilação mecânica em doenças de complacência pulmonar anormal

Várias patologias altamente prevalentes na UTIP apresentam complacência pulmonar anormal como característica comum, incluindo doença pulmonar devido à deficiência de surfactante em prematuros, pneumonias consolidadas extensas, edema pulmonar, lesão pulmonar aguda (LPA) e seu equivalente mais grave, a síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA). Embora a complacência pulmonar anormal observada em prematuros com deficiência de surfactante seja um desafio em termos de tratamento, a administração de surfactante exógeno pode melhorar significativamente as propriedades biomecânicas do pulmão, facilitando assim a ventilação mecânica e minimizando a lesão secundária. Em contrapartida, os pacientes com doenças caracterizadas pela disfunção de surfactante e inflamação grave, como aqueles com pneumonias, edema pulmonar pós-obstrutivo, LPA e SDRA são menos propensos a se beneficiarem da reposição de surfactante e requerem muito cuidado na escolha das estratégias de ventilação mecânica devido à natureza heterogênea dessas doenças, isto é, propriedades mecânicas amplamente diferentes entre as regiões pulmonares dependentes e não-dependentes.

A SDRA é a doença prototípica da complacência pulmonar anormal, causando insuficiência respiratória tanto em crianças como em adultos¹⁹, excluindo o lactente prematuro. É caracterizada por uma resposta inflamatória grave a insultos locais (pulmonares) ou remotos (sistêmicos) que invariavelmente leva a anormalidades na troca gasosa e na mecânica pulmonar¹⁹. Por definição, a SDRA é caracterizada pelo início agudo de hipoxemia grave (razão PaO₂/FiO₂ < 200) e infiltrados bilaterais na radiografia do tórax sem evidência de pressão atrial esquerda elevada²⁰ (pressão capilar pulmonar < 18 mmHg). A SDRA está associada a uma mortalidade significativa entre 35 e 71%^{5,21,22} e não há nenhum tratamento curativo em vista. Em consequência das estratégias de ventilação desenvolvidas nos últimos 15 anos e do desenvolvimento da ventilação oscilatória de alta frequência (VOAF), crianças tendem a apresentar um prognóstico melhor em relação à SDRA que os adultos.

Ao contrário do infiltrado homogêneo e difuso observado na radiografia de tórax na SDRA, a real distribuição da lesão pulmonar é altamente heterogênea, com inflamação, atelectasia e consolidação, atingindo primariamente a parte gravitacionalmente dependente do pulmão, com preservação das regiões pulmonares não-dependentes^{23,24} (Figura 3). É a distribuição heterogênea da doença pulmonar que torna a ventilação mecânica na SDRA um desafio, uma vez que se pode contribuir involuntariamente para uma lesão maior, resultando na chamada lesão pulmonar induzida pelo ventilador (LPIV)¹.

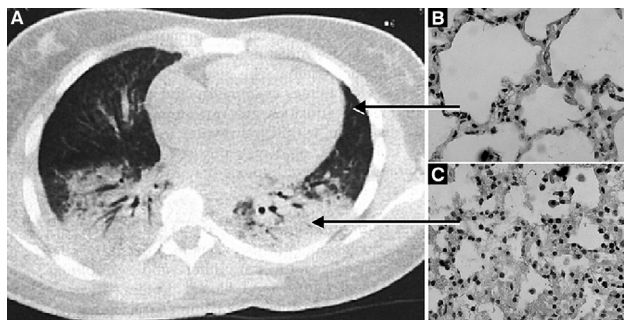


Figura 3 - A) Tomografia computadorizada de um paciente com SDRA e fotomicrografias do tecido pulmonar mostrando B) a distribuição heterogênea da lesão pulmonar com relativa preservação da região não-dependente e C) infiltrado inflamatório, edema, exudatos e atelectasia na região dependente

Ao invés de discutirmos ou recomendarmos parâmetros de ventilação específicos para o que se constitui num processo patológico bastante dinâmico, cremos que as estratégias de manejo da ventilação protetora pulmonar para a SDRA podem ser melhor desenvolvidas se entendermos os processos físicos e biológicos envolvidos na gênese da LPIV.

Barotrauma versus volutrauma

Dados experimentais de estudos com animais demonstraram que a ventilação de pulmões saudáveis com altas pressões inspiratórias leva ao dano celular endotelial e epitelial e a alterações na permeabilidade capilar que resultam em edema pulmonar não-hidrostático^{25,26}. A lesão subsequente, originalmente chamada de barotrauma, é diretamente proporcional ao pico de pressão inspiratória empregado e à duração da exposição a altas pressões²⁶. Entretanto, uma análise mais detalhada demonstra claramente que os pulmões humanos são capazes de tolerar a exposição a pressões de vias aéreas muito elevadas, como é o caso de trompetistas que se sujeitam repetidamente a pressões de vias aéreas acima de 140 cmH₂O sem apresentar sinais de lesão²⁷. Esse fenômeno pode ser explicado pelo fato de que embora a pressão das vias aéreas possa ser muito alta, o músico precisa contrair sua musculatura para gerar uma alta pressão pleural, para que a real pressão transpulmonar (pressão alveolar menos pressão pleural) não se eleve²⁸. Está claro que a distensão pulmonar causada pelas pressões transpulmonares elevadas, e não as altas pressões das vias aéreas em si, é o principal determinante no desenvolvimento da LPIV.

O papel individual relativo do volume corrente e do pico de pressão inspiratória na gênese da LPIV foi melhor esclarecido pela observação de que a ventilação mecânica com volumes correntes altos ou baixos, mas com picos altos de pressão das vias aéreas não resulta no mesmo grau de anormalidades pulmonares². Encontra-se evidência de lesão pulmonar apenas em animais sujeitos a picos altos de pressão inspiratória e alto volume corrente, mas não naqueles em que a distensão pulmonar foi limitada pela limitação da excursão tóraco-abdominal². Além disso, os animais ventilados com altos volumes correntes e pressões negativas (e portanto baixas) das vias aéreas através de um pulmão de aço (ventilador de pressão negativa) ainda desenvolveram elevada permeabilidade capilar e edema pulmonar², mostrando que o volume corrente excessivo que resulta em hiperinsuflação regional, e não a pressão das vias aéreas, é o fator responsável por esse tipo de lesão, agora chamado de volutrauma.

Na SDRA, uma grande parte do pulmão dependente é consolidada ou tem complacência significativamente reduzida e pode não estar disponível para participar da troca gasosa^{23,24}. Como resultado, até mesmo volumes correntes de 10 a 12 mL/kg podem levar a uma hiperinsuflação importante e à lesão nas regiões pulmonares não-dependentes mais hígidas através da distribuição desproporcional do volume corrente a estas regiões com maior complacência.

Atelectrauma

Na SDRA, os alvéolos das regiões pulmonares dependentes exibem complacência significativamente menor em comparação aos alvéolos não-dependentes²⁹. Os alvéolos mais

dependentes geralmente atingem um volume crítico de fechamento no final da expiração, resultando em colapso alveolar e fechamento das vias aéreas seguidos de reabertura dos alvéolos e das vias aéreas durante a inspiração seguinte. A repetição cíclica do colapso e reabertura alveolar gera forças mecânicas de estiramento capazes de causar dano tecidual cumulativo, um fenômeno chamado de atelectrauma²⁸.

A aplicação da PEEP pode ajudar a estabilizar os alvéolos doentes durante a expiração. O uso de PEEP inadequadamente baixa, que é insuficiente para prevenir o colapso de alvéolos com menor complacência no final da expiração, resulta em atelectrauma, enquanto que o uso de níveis apropriados de PEEP que mantêm um volume pulmonar aceitável durante a exalação está associado a desfechos fisiológicos mais favoráveis^{3,30,31}.

Biotrauma

Estudos experimentais mostram que os efeitos deletérios da LPIV vão além da simples ruptura mecânica das superfícies epiteliais e endoteliais pulmonares⁴. O uso de uma estratégia de ventilação mecânica que cause volutrauma (volume corrente alto) e atelectrauma (PEEP zero) promove a liberação de mediadores inflamatórios tais como o fator de necrose tumoral alfa (TNF- α)³². Isso contrasta fortemente com a liberação atenuada de tais mediadores quando se emprega uma estratégia protetora com volume corrente reduzido e alta PEEP³².

Estratégias de ventilação danosas também podem levar à liberação de citocinas e até mesmo de bactérias do pulmão para a circulação sistêmica, sugerindo que a escolha da estratégia de ventilação mecânica pode ter influência não apenas sobre o pulmão, mas também afetar negativamente outros órgãos³³. O efeito à distância dos mediadores inflamatórios liberados pelo pulmão tem sido a base para hipóteses que associam as estratégias não-protetoras de ventilação em pacientes com SDRA ao subsequente desenvolvimento de disfunção multissistêmica²⁸, embora esse paradigma ainda seja objeto de importante debate³⁴.

Ventilação convencional com estratégia protetora pulmonar

Considerando as fortes evidências experimentais expostas acima, a aplicação de uma estratégia protetora pulmonar em pacientes com SDRA submetidos à ventilação convencional deve se basear no uso de volumes correntes reduzidos para evitar o volutrauma e o uso de PEEP adequada para prevenir o atelectrauma. Tal abordagem poderia promover, teoricamente, a ventilação em uma "zona segura" (Figura 4).

As evidências mais concretas de que o uso da ventilação com estratégia protetora pulmonar é vantajoso na SDRA advêm de estudos conduzidos com a população adulta^{5,35}. Todavia, quando se considera a totalidade de dados

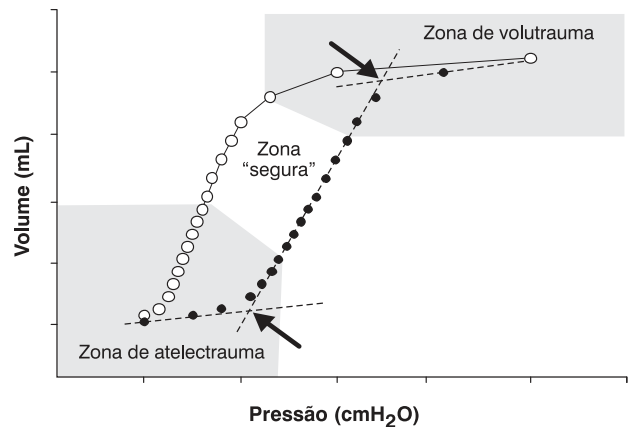


Figura 4 - A relação entre volume e pressão estática do sistema respiratório em um modelo experimental de SDRA, indicando as zonas de lesão pulmonar induzida pelo ventilador e a zona teoricamente segura. As setas indicam os pontos de inflexão inferior e superior

experimentais e clínicos disponíveis, não há razão para acreditar que os mesmos princípios não se aplicam às crianças com SDRA.

Alguns estudos não-controlados relatam taxas de mortalidade abaixo do esperado em pacientes adultos com SDRA grave tratados com uma estratégia que limita o pico de pressão inspiratória ao reduzir o volume corrente e permite o desenvolvimento de hipercapnia permissiva³⁶⁻³⁹. Um estudo multicêntrico randomizado mostrou uma redução significativa nas taxas de mortalidade (de 39,8 a 31%) em pacientes com SDRA tratados com volume corrente reduzido³⁵. Outro estudo randomizado mostrou uma queda acentuada na mortalidade no grupo de intervenção tratado com pressões inspiratórias limitadas, volume corrente reduzido, manobras de recrutamento pulmonar e aplicação de níveis adequados de PEEP comparados ao grupo controle em que não foi feita nenhuma tentativa de evitar a LPIV (38 *versus* 71%, respectivamente)⁵. Outros três estudos randomizados não demonstraram redução da mortalidade associada ao uso de uma estratégia protetora pulmonar baseada em volumes correntes reduzidos⁴⁰⁻⁴². Nesses estudos, entretanto, a maioria dos pacientes nos grupos controle foram submetidos a parâmetros de ventilação provavelmente incapazes de causar volutrauma importante⁴⁰⁻⁴².

Até que dados mais definitivos sejam disponibilizados sobre a população pediátrica com SDRA, deve-se adotar uma estratégia que evite o volutrauma através do uso de volumes correntes reduzidos (5 a 8 mL/kg) a fim de limitar as pressões inspiratórias de platô, e que utilize PEEP adequada a fim de reduzir a probabilidade de atelectrauma e minimizar a exposição à hiperóxia através da redução no *shunt* intrapulmonar.

Hipercapnia permissiva

A hipercapnia permissiva pode ser definida como a presença de uma elevada PaCO₂ em um paciente ventilado me-

canicamente sob ventilação com estratégia protetora pulmonar com pressões inspiratórias limitadas e volumes correntes reduzidos⁴³. A hipercapnia resultante, que pode atingir níveis sanguíneos até duas vezes acima do valor normal, é tolerada mas não necessariamente o objetivo do tratamento, embora dados experimentais sugiram que a acidose hipercápnica possa estar associada a melhores desfechos fisiológicos^{3,43-45}.

A hipercapnia permissiva como parte de uma estratégia de ventilação direcionada para minimizar a LPIV foi usada pela primeira vez há mais de 20 anos atrás em recém-nascidos com insuficiência respiratória grave e hipertensão pulmonar⁴⁶. Desde então, relatos de vários centros indicam que essa abordagem pode ser bem sucedida no tratamento de lactentes com insuficiência respiratória grave e hipertensão pulmonar devido à hérnia diafragmática congênita ou síndrome de aspiração do mecônio, além de minimizar a necessidade de oxigenação extracorpórea por membrana (ECMO) e morbidade relacionada à terapia ventilatória agressiva⁴⁷⁻⁴⁹.

Hickling et al.³⁸ foram os primeiros a relatar uma mortalidade menor que esperada em pacientes adultos com SDRA tratados com baixo volume corrente como parte de uma estratégia de ventilação com limite de pressão associada à hipercapnia permissiva. Alguns estudos não-controlados se seguiram, relatando taxas de mortalidade entre 0 e 30% tanto em adultos como em crianças submetidos a uma abordagem semelhante^{39,50,51}.

Amato et al.⁵ demonstraram uma redução na mortalidade em pacientes submetidos a ventilação com estratégia protetora pulmonar com volumes correntes reduzidos (< 6 mL/kg) em comparação à chamada abordagem convencional (12 mL/kg). O grupo com estratégia protetora pulmonar também foi submetido à otimização do volume pulmonar através de manobras de recrutamento e a aplicação de PEEP adequada para evitar o desrecrutamento, isto é, abordagem do “pulmão aberto”, e hipercapnia permissiva. O delineamento do estudo não permite determinar qual fator ou quais fatores foram responsáveis pelos desfechos positivos. Considerando que o grupo com estratégia protetora pulmonar⁵ foi tratado com uma estratégia de ventilação que prevenia o volutrauma e o atelectrauma, e otimizava o recrutamento pulmonar e potencialmente reduzia o biotrauma, é impossível definir se a hipercapnia permissiva também foi um fator importante para o desfecho observado ou simplesmente um epifenômeno.

No estudo multicêntrico, randomizado, controlado realizado pela ARDS Network³⁵ comparando volumes correntes altos (12 mL/kg) e baixos (6 mL/kg), os níveis de PEEP foram semelhantes entre os dois grupos e a maioria dos pacientes no grupo de volume corrente baixo não desenvolveu hipercapnia em consequência de um aumento na frequência respiratória. Conforme mencionado anteriormente, o grupo

tratado com volumes correntes baixos apresentou uma mortalidade significativamente menor em relação ao grupo com volume corrente alto³⁵, um achado que foi originalmente atribuído somente ao efeito de estiramento reduzido do pulmão. Entretanto, evidências recentes sugerem que a hipercapnia permissiva pode ter atenuado a lesão pulmonar por volutrauma no estudo da ARDS Network. Com o uso de regressão logística multivariada e controle para co-morbidades e gravidade da lesão pulmonar no estudo da ARDS Network³⁵, Kregenow et al.⁵² demonstraram que a acidose hipercápnica estava associada a uma mortalidade reduzida no grupo com volume corrente de 12 mL/kg. Esses resultados foram condizentes com um efeito protetor primário da acidose hipercápnica contra a lesão pulmonar induzida pelo ventilador. Essa proteção adicional, entretanto, não foi observada quando a lesão pulmonar foi atenuada pelo uso de uma estratégia de baixo estiramento, como no grupo tratado com volumes correntes reduzidos (6 mL/kg)⁵².

Tratamentos avançados

O estado clínico de alguns pacientes com formas graves de SDRA pode continuar a piorar, apesar de todos os cuidados e tentativas de aplicação de uma estratégia de ventilação protetora. Aqueles com anormalidades mais significativas de complacência pulmonar e troca gasosa podem simplesmente não tolerar a ventilação com volumes correntes reduzidos e PEEP elevada, desenvolvendo pressões inspiratórias elevadas, acidose profunda e instabilidade hemodinâmica. Para esses pacientes, tratamentos menos convencionais tais como ventilação oscilatória de alta frequência (VOAF), posição prona, óxido nítrico inalatório, surfactante exógeno ou ECMO podem ter um valor adicional. Contudo, uma discussão mais abrangente dessas modalidades de tratamento foge ao propósito deste artigo.

Conclusões

Está claro que as estratégias de ventilação mecânica influenciam o curso da doença pulmonar. Uma estratégia de ventilação que evite a hiperinsuflação dinâmica e tolere a hipercapnia é a base principal do suporte mecânico de pacientes pediátricos com doenças de resistência anormal das vias aéreas, tais como asma quase-fatal⁶.

Uma estratégia de ventilação que evite o volutrauma, atelectrauma e biotrauma no tratamento de pacientes com doenças de complacência pulmonar anormal, tais como SDRA, está baseada solidamente na literatura experimental e na experiência clínica^{2-5,28,30,32}. A aplicação de uma estratégia protetora pulmonar que incorpore volumes correntes reduzidos, recrutamento pulmonar eficaz, PEEP adequada para minimizar o colapso alveolar durante a expiração e hipercapnia permissiva demonstrou ser vantajosa em pacientes adultos com SDRA⁵, embora não tenha sido estudada sistematicamente em crianças.

O uso de hipercapnia permissiva como parte de uma estratégia protetora pulmonar em crianças deve ser aceita e talvez seja até desejável, contanto que não resulte em importante instabilidade hemodinâmica⁴³ ou hipoxemia.

Referências

- Rotta AT, Kunrath CL, Wiryawan B. [Management of the acute respiratory distress syndrome]. *J Pediatr (Rio J)*. 2003;79 Suppl 2:S149-60.
- 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.
- Rotta AT, Gunnarsson B, Fuhrman BP, Hernan LJ, Steinhorn DM. Comparison of lung protective ventilation strategies in a rabbit model of acute lung injury. *Crit Care Med*. 2001;29:2176-84.
- 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.
- 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.
- Rotta AT. Asthma. In: Fuhrman BP, Zimmerman J, editors. *Pediatric critical care*. Philadelphia: Mosby; 2006. p. 588-607.
- Afessa B, Morales I, Cury JD. Clinical course and outcome of patients admitted to an ICU for status asthmaticus. *Chest*. 2001;120:1616-21.
- Yung M, South M. Randomised controlled trial of aminophylline for severe acute asthma. *Arch Dis Child*. 1998;79:405-10.
- Bohn D, Kissoon N. Acute asthma. *Pediatr Crit Care Med*. 2001;2:151-63.
- Scoggin CH, Sahn SA, Petty TL. Status asthmaticus. A nine-year experience. *JAMA*. 1977;238:1158-62.
- Westerman DE, Benatar SR, Potgieter PD, Ferguson AD. Identification of the high-risk asthmatic patient. Experience with 39 patients undergoing ventilation for status asthmaticus. *Am J Med*. 1979;66:565-72.
- Picado C, Montserrat JM, Roca J, Rodriguez-Roisin R, Estopa R, Xaubet A, et al. Mechanical ventilation in severe exacerbation of asthma. Study of 26 cases with six deaths. *Eur J Respir Dis*. 1983;64:102-7.
- Darioli R, Perret C. Mechanical controlled hypoventilation in status asthmaticus. *Am Rev Respir Dis*. 1984;129:385-7.
- Cox RG, Barker GA, Bohn DJ. Efficacy, results, and complications of mechanical ventilation in children with status asthmaticus. *Pediatr Pulmonol*. 1991;11:120-6.
- Marini JJ. Should PEEP be used in airflow obstruction? *Am Rev Respir Dis*. 1989;140:1-3.
- Stewart TE, Slutsky AS. Occult, occult auto-PEEP in status asthmaticus. *Crit Care Med*. 1996;24:379-80.
- Tuxen DV. Detrimental effects of positive end-expiratory pressure during controlled mechanical ventilation of patients with severe airflow obstruction. *Am Rev Respir Dis*. 1989;140:5-9.
- Wetzel RC. Pressure-support ventilation in children with severe asthma. *Crit Care Med*. 1996;24:1603-5.
- Ware LB, Matthay MA. The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2000;342:1334-49.
- Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, 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.
- Milberg JA, Davis DR, Steinberg KP, Hudson LD. Improved survival of patients with acute respiratory distress syndrome (ARDS): 1983-1993. *JAMA*. 1995;273:306-9.
- Suchyta MR, Clemmer TP, Orme JF, Jr., Morris AH, Elliott CG. Increased survival of ARDS patients with severe hypoxemia (ECMO criteria). *Chest*. 1991;99:951-5.
- Gattinoni L, Pesenti A, Bombino M, Baglioni S, Rivolta M, Rossi F, et al. Relationships between lung computed tomographic density, gas exchange, and PEEP in acute respiratory failure. *Anesthesiology*. 1988;69:824-32.
- Gattinoni L, Presenti A, Torresin A, Baglioni S, Rivolta M, Rossi F, et al. Adult respiratory distress syndrome profiles by computed tomography. *J Thorac Imaging*. 1986;1:25-30.
- Dreyfuss D, Basset G, Soler P, Saumon G. Intermittent positive-pressure hyperventilation with high inflation pressures produces pulmonary microvascular injury in rats. *Am Rev Respir Dis*. 1985;132:880-4.
- 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.
- Bouhuys A. Physiology and musical instruments. *Nature*. 1969;221:1199-204.
- Slutsky AS. Ventilator-induced lung injury: from barotrauma to biotrauma. *Respir Care*. 2005;50:646-59.
- Gattinoni L, D'Andrea L, Pelosi P, Vitale G, Pesenti A, Fumagalli R. Regional effects and mechanism of positive end-expiratory pressure in early adult respiratory distress syndrome. *JAMA*. 1993;269:2122-7.
- Muscadere 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- Dreyfuss D, Ricard JD, Saumon G. On the physiologic and clinical relevance of lung-borne cytokines during ventilator-induced lung injury. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;167:1467-71.
- ARDS-Network. 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.
- Froese AB, Bryan AC. High frequency ventilation. *Am Rev Respir Dis*. 1987;135:1363-74.
- Hickling KG. Permissive hypercapnia. *Respir Care Clin N Am*. 2002;8:155-69, v.

38. Hickling KG, Henderson SJ, Jackson R. [Low mortality associated with low volume pressure limited ventilation with permissive hypercapnia in severe adult respiratory distress syndrome.](#) *Intensive Care Med.* 1990;16:372-7.
39. Hickling KG, Walsh J, Henderson S, Jackson R. [Low mortality rate in adult respiratory distress syndrome using low-volume, pressure-limited ventilation with permissive hypercapnia: a prospective study.](#) *Crit Care Med.* 1994;22:1568-78.
40. Brochard L, Roudot-Thoraval F, Roupie E, Delclaux C, Chastre J, Fernandez-Mondejar 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.
41. Brower RG, Shanholtz CB, Fessler HE, Shade DM, White P Jr., Wiener CM, et al. [Prospective, randomized, controlled clinical trial comparing traditional versus reduced tidal volume ventilation in acute respiratory distress syndrome patients.](#) *Crit Care Med.* 1999;27:1492-8.
42. Stewart TE, Meade MO, Cook DJ, Granton JT, Hodder RV, Lapinsky SE, et al. [Evaluation of a ventilation strategy to prevent barotrauma in patients at high risk for acute respiratory distress syndrome. Pressure- and Volume-Limited Ventilation Strategy Group.](#) *N Engl J Med.* 1998;338:355-61.
43. Rotta AT, Steinhorn DM. [Is permissive hypercapnia a beneficial strategy for pediatric acute lung injury?](#) *Respir Care Clin N Am.* 2006;12:371-87.
44. Laffey JG, Honan D, Hopkins N, Hyvelin JM, Boylan JF, McLoughlin P. [Hypercapnic acidosis attenuates endotoxin-induced acute lung injury.](#) *Am J Respir Crit Care Med.* 2004;169:46-56.
45. Laffey JG, O'Croinin D, McLoughlin P, Kavanagh BP. [Permissive hypercapnia--role in protective lung ventilatory strategies.](#) *Intensive Care Med.* 2004;30:347-56.
46. 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.
47. Dworetz AR, Moya FR, Sabo B, Gladstone I, Gross I. [Survival of infants with persistent pulmonary hypertension without extracorporeal membrane oxygenation.](#) *Pediatrics.* 1989;84:1-6.
48. Ivascu FA, Hirschl RB. [New approaches to managing congenital diaphragmatic hernia.](#) *Semin Perinatol.* 2004;28:185-98.
49. Boloker J, Bateman DA, Wung JT, Stolar CJ. [Congenital diaphragmatic hernia in 120 infants treated consecutively with permissive hypercapnia/spontaneous respiration/elective repair.](#) *J Pediatr Surg.* 2002;37:357-66.
50. Lewandowski K, Rossaint R, Pappert D, Gerlach H, Slama KJ, Weidemann H, et al. [High survival rate in 122 ARDS patients managed according to a clinical algorithm including extracorporeal membrane oxygenation.](#) *Intensive Care Med.* 1997;23:819-35.
51. Nakagawa S, Bohn D. [Pressure controlled ventilation with limited peak inspiratory pressure below 35 to 40 cm H₂O may improve survival of pediatric acute respiratory failure.](#) *Am J Respir Crit Care Med.* 1995;151:A77.
52. Kregenow DA, Rubenfeld GD, Hudson LD, Swenson ER. [Hypercapnic acidosis and mortality in acute lung injury.](#) *Crit Care Med.* 2006;34:1-7.

Correspondência:
Alexandre T. Rotta
Department of Anesthesiology
3533 S. Alameda Street
78411Corpus Christi, TX – EUA
Tel.: +1 (361) 694.5445
Fax: +1 (361) 694.5449
E-mail: alexrotta@stx.rr.com