

Revista UNILUS Ensino e Pesquisa

v. 10, n. 20, jul./set. 2013

ISSN (impresso): 1807-8850

ISSN (eletrônico): 2318-2083

UNILUS

Centro Universitário Lusíada

Rua Armando Salles de Oliveira, 150

Boqueirão – Santos/SP – Brasil

11050-071

(13) 3202-4500

Bruno de Gouveia Bernardes

Fisioterapeuta e Acadêmico do Curso
de Pós-Graduação em Fisioterapia
Hospitalar do Centro Universitário
Lusíada

Flávia Guimarães Marques Mattos

Fisioterapeuta e Acadêmica do Curso
de Pós-Graduação em Fisioterapia
Hospitalar do Centro Universitário
Lusíada

PROPOSTA DE PROTOCOLO DE VENTILAÇÃO MECÂNICA NA SÍNDROME DO DESCONFORTO RESPIRATÓRIO AGUDO

RESUMO

Objetivo: Elaborar um protocolo de assistência ventilatória mecânica para SDRA, abordando as estratégias protetoras, na tentativa de prevenir complicações pulmonares. Método: Foi realizado por meio de uma revisão bibliográfica de artigos publicados no período de 2003 a 2012 relacionados à ventilação mecânica na SDRA, em bancos de dados online. Em seguida foi proposto um protocolo para utilização de VM em pacientes internados na UTI do HGA. Conclusão: É necessária uma abordagem rápida dos pacientes com LPA/SDRA, com estratégias protetoras, sendo uma forma diferente de ventilar que uma ventilação convencional, reduzindo o risco de piora da lesão pulmonar induzida pelo ventilador e a mortalidade.

Palavras-chave: ventilação mecânica; síndrome do desconforto respiratório agudo; estratégia protetora.

PROPOSED PROTOCOL OF MECHANICAL VENTILATION IN ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME

ABSTRACT

Objective: Develop a protocol for mechanical ventilation for ARDS, addressing the protective strategies in an attempt to prevent pulmonary complications. Methods: We conducted through a literature review of articles published between 2003 to 2012 related to mechanical ventilation in ARDS in online databases. Then we propose a protocol for use of VM in ICU patients HGA. Conclusion: You need a fast approach of patients with ALI / ARDS, protective strategies, and a different way to ventilate a conventional ventilation, reducing the risk of worsening of ventilator-induced lung injury and mortality.

Keywords: mechanical ventilation, acute respiratory distress syndrome; protective strategy.

PROTOCOLO PROPUESTO DE VENTILACIÓN MECÁNICA EN AGUDO SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA

RESUMEN

Objetivo: Desarrollar un protocolo de ventilación mecánica para SDRA, frente a las estrategias de protección en un intento de evitar las complicaciones pulmonares. Métodos: Se realizó a través de una revisión bibliográfica de los artículos publicados entre 2003 a 2012 en relación con la ventilación mecánica en el SDRA en bases de datos en línea. A continuación, se propone un protocolo para el uso de VM en la UCI los pacientes HGA. Conclusión: Es necesario un enfoque rápido de los pacientes con LPA / SDRA, las estrategias de protección, y una forma diferente de ventilar una ventilación convencional, lo que reduce el riesgo de empeoramiento de la lesión pulmonar inducida por el ventilador y la mortalidad.

Palabras clave: ventilación mecánica, síndrome de dificultad respiratoria aguda, la estrategia de protección.

INTRODUÇÃO

A síndrome do desconforto respiratório aguda (SDRA) possuem várias características específicas, sendo definida por infiltrações bilaterais na radiografia pulmonar, relação pressão parcial arterial de oxigênio/fração inspirada de oxigênio (PaO₂/FiO₂) < 200 mmHg e pressão capilar pulmonar (PCP) < 18 mmHg, sendo a forma mais grave da lesão pulmonar aguda (LPA) (PINHEIRO; LISBOA; HOLANDA, 2011).

O tratamento é difícil, sendo a ventilação mecânica indicada na maioria dos casos, mas a instituição da ventilação mecânica em pacientes com SDRA, são vagos, baseados em um conjunto de dados clínicos como: taquipneia, dispneia, uso excessivo e fadiga de musculatura acessória, sudorese, má perfusão, etc. e laboratoriais (hipercapnia, hipoxemia e acidose) e na radiografia (aumento dos infiltrados alveolares) (ROTTA; KUNRATH; WIRYAWAN, 2003).

Dessa forma, o objetivo desse estudo foi desenvolver um protocolo de ventilação mecânica para SDRA, baseado em revisão bibliográfica de literatura.

METODOLOGIA

O trabalho foi realizado por meio de uma revisão bibliográfica de artigos publicados no período de 2003 a 2012 relacionados a ventilação mecânica na síndrome do desconforto respiratório agudo, nos bancos de dados BIREME, SCIELO e LILACS. Foram encontrados 26 artigos, sendo utilizado para pesquisa apenas 21, foram excluídos 5 artigos que o ano era inferior a 2003. Depois de pesquisado os dados, foi proposto um protocolo para utilização de ventilação mecânica em pacientes internados na Unidade de Terapia Intensiva do Hospital Guilherme Álvaro.

BASES FUNDAMENTAIS E FISIOPATOLOGIA DA SDRA

A Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (SDRA) é definida de acordo com a Conferência de Consenso Americana - Européia como síndrome da insuficiência respiratória instalada agudamente, apresenta varias características marcantes, como: raio-x com infiltrados difusos bilaterais, relação entre a pressão parcial de oxigênio arterial e fração inspirada de oxigênio (PaO₂ / FiO₂) menor ou igual a 200mmHg, redução da complacência pulmonar e pela pressão de oclusão de artéria pulmonar menor ou igual a 18 mmHg (AMATO et al., 2007).

Essa lesão é caracterizada pelo dano alveolar difuso, determina pelo acúmulo de edema intersticial e alveolar, rico em proteínas e células inflamatórias, com a presença de membrana hialina e outros achados patológicos (PINHEIRO; LISBOA; HOLANDA, 2011).

A SDRA apresentam duas grandes causas, podendo ser pulmonares, sendo a principal causa pneumonia ou extrapulmonares com a sepse (LUQUE et al., 2011).

A LPA/SDRA extrapulmonar, devido à distribuição hematogênica dos mediadores inflamatórios o acometimento pulmonar é mais difuso e uniforme. Já na LPA/SDRA pulmonar pode ser afirmado com achados de autópsia um predomínio de colapso alveolar, exsudato fibrinoso e edema alveolar. Alguns estudos conseguem diferenciar a morfologia da LPA/SDRA pulmonar da extrapulmonar, mas, não conseguem definir a etiologia de cada um (GARCIA; PELOSI, 2011).

A LPA tem definição idêntica a SDRA, o fator que as diferem é o grau de hipoxemia mais leve que a LPA tem, sendo a relação PaO₂/FiO₂ menor ou igual a 300, assim podemos avaliar a evolução do quadro clinico desses pacientes mais precocemente. Desta forma, sabemos que todo o paciente com SDRA apresenta LPA, porém nem toda LPA evolui para SDRA (AMATO et al., 2007).

A SDRA é dividida em três fases: fase exsudativa (caracterizada por dano alveolar difuso, e ocorre de um a três dias); fase proliferativa (redução do edema pulmonar e proliferação de células alveolares do tipo II, presença de miofibroblastos no interstício e deposição precoce de colágeno, ocorrendo de três a sete dias); e fase fibrótica (se caracteriza por fibrose difusa, formação de cistos e obliteração da estrutura pulmonar, ocorrendo após uma semana) (LUQUE et al., 2011).

A doença leva a liberação de mediadores inflamatórios como fatores de necrose tumoral e as interleucinas 6 e 8, na corrente sanguínea, dessa forma os neutrófilos tornam-se ativos, liberando mediadores tóxicos, que iram destruir a membrana alvéolo capilar. Desta forma as forças oncóticas e hidrostáticas são alterados. Com isso as proteínas intravasculares vão em direção ao interstício pulmonar, atraindo mais líquido para a região, levando também ao edema alveolar. Em consequência a esse líquido rico em proteínas e de restos celulares, o surfactante perde a função de manter os alvéolos abertos, favorecendo o colapso (LUQUE et al., 2011).

As alterações não ocorrem de forma homogeneia, sabe-se que algumas áreas dos pulmões são piores do que outras, sendo a área de maior consolidação pulmonar em região mais posteriores do tórax (LUQUE et al., 2011).

A alteração da ventilação/perfusão, o aumento do shunt pulmonar fisiológico e o aumento do espaço morto fisiológico são motivos para a piora das trocas gasosas (LUQUE et al., 2011).

É uma doença frequente, tem incidência de 79 casos a cada 100 mil habitantes ao ano, é mais frequente no inverno e aumenta a incidência com a idade. A mortalidade é de 34% e 60%, sendo que os pacientes que sobrevivem permanecem por tempo prolongado na UTI e apresentam limitações funcionais, principalmente a atividade muscular, prejudicando a qualidade de vida que persiste por até um ano após a alta hospitalar (AMATO et al., 2007).

Com UTIs bem equipadas e com profissionais bem treinados, permitem que os pacientes sejam mantidos vivos por mais tempo, tendo assim a oportunidade de curar a doença e sobreviver. A sobrevida na LPA varia muito, depende da gravidade da doença, da idade do paciente e disfunções orgânicas não pulmonares, como choque e insuficiência hepática (BERNARD, 2005).

Essa doença ocorre em cerca de 8% dos pacientes admitidos em UTI e de 20% dos pacientes sob ventilação mecânica (LUQUE et al., 2011).

ASSISTÊNCIA VENTILATÓRIA MECÂNICA E ESTRATÉGIA PROTETORA NA SDRA

Na SDRA observam-se três tipos de unidades alveolares, as abertas na região não dependente da gravidade, as colapsadas ou consolidadas na região mais dependente da gravidade e as intermediárias que permanecem entre as regiões anteriores e que se abrem na inspiração e se fecham na expiração. A piora da troca gasosa envolve a alteração da relação ventilação/perfusão, o aumento do shunt pulmonar fisiológico e o aumento do espaço morto fisiológico (BORGES; AMATO; VICTORIO, 2010). O atendimento dos pacientes com SDRA continua sendo um tratamento de suporte cauteloso, em especial o uso de estratégia ventilatória mecânica. A abordagem da VM nos pacientes com SDRA vem se transformando nos últimos anos, onde anos atrás procurava-se manter valores fisiológicos normais das trocas gasosas, porem atualmente o foco primário é evitar os efeitos adversos da VM enquanto fornecem ao paciente a melhor ventilação possível, evitando uma piora de uma lesão pulmonar existente ou a produção de uma LPA (BORGES; AMATO; VICTORIO, 2010).

O objetivo da ventilação mecânica é promover adequada troca gasosa, ao mesmo tempo em que se evitam a lesão pulmonar associada à ventilação mecânica e o comprometimento hemodinâmico decorrente do aumento das pressões intratorácicas (AMATO et al., 2007).

O principal tratamento para SDRA é a Ventilação Mecânica, através da estabilização respiratória com a Ventilação Mecânica consegue-se tempo para administração e tratamento da doença de base e para evolução natural do processo de recuperação, sendo descritas na literatura inúmeras estratégias ventilatórias para a resolução desta síndrome (LUQUE et al., 2011).

Uma estratégia protetora de ventilação mecânica é capaz de diminuir os níveis de mediadores inflamatórios no pulmão e na circulação sanguínea e diminuir a mortalidade da SDRA quando compara há uma estratégia convencional (BORGES; AMATO; VICTORIO, 2010).

As estratégias ventilatórias utilizadas atualmente na SDRA são: Ventilação protetora com uso de baixo volume corrente, pressão de platô menor que 30cmH₂O, uso de pressão expiratória positiva final, ventilação protetora com alto peep, ventilação ciclada a volume x ciclada a pressão, manobra de recrutamento alveolar, ventilação mecânica não invasiva, ventilação de alta frequência, insuflação de gás traqueal, ventilação com a relação inspiratória e expiratória invertida, ventilação em posição prona (LUQUE et al., 2011).

A utilização na estratégia ventilatória protetora de baixos volumes corrente (4 a 6 ml/kg) ocasiona uma baixa pressão da via aérea diminuindo o aumento da permeabilidade vascular pulmonar, a inflamação aguda, a hemorragia alveolar, o shunt intrapulmonar difuso que já foram bem descritos ao utilizar volumes correntes em torno de 10-15 ml/kg, além de diminuir a lesão pulmonar induzida por VM. Porém apesar de muitos estudos demonstrarem a diminuição da mortalidade com o uso dessa estratégia, o uso de baixo volume corrente leva a um processo de acidose respiratória (ROTTA; KUNRATH; WIRYAWAN, 2003).

A utilização de Volume Corrente (VC) inadequadamente alto em modelos é capaz de causar dano pulmonar, mesmo em pulmões normais. Um VC considerado adequado, como 10 ml/kg, em paciente com SDRA está associado à progressão e piora da lesão pulmonar, em estados de baixa complacência pulmonar, o uso de um VC moderado ou alto pode levar à distensão exagerada de alvéolos, resultando no chamado "volutrauma". Assim, Amato et al demonstraram uma significativa redução da mortalidade aos 28 dias, em pacientes com SDRA tratados com uma estratégia de pulmão aberto, que incluía VC menor que 6 ml/kg e PEEP acima do ponto de inflexão inferior, um estudo multicêntrico norte-americano, envolvendo 861 pacientes com SDRA, mostrou uma redução de 22% na mortalidade de pacientes tratados com VC reduzido (6 ml/kg) em comparação com VC tradicional (12 ml/kg). A diferença nos resultados dos estudos multicêntricos está relacionada com os diferentes valores de VC empregados nos grupos de intervenção e controle (ROTTA; KUNRATH; WIRYAWAN, 2003).

Na utilização de uma estratégia ventilatória protetora com uma pressão de platô menor que 30 cmH₂O, essa pressão em uma situação de pausa inspiratória estática refere o valor aproximado da pressão alveolar e também representa a pressão de equilíbrio do sistema respiratório, nesse momento de pausa inspiratória estática a pressão resistiva se torna nula e a diferença da pressão de platô e a pressão de base (PEEP) corresponde a pressão elástica do sistema respiratório, assim o limite da pressão \leq a 30cmH₂O evita lesões na microestrutura pulmonar e leva redução na mortalidade. Considerando a hiperdistensão pulmonar um mecanismo primário da lesão pulmonar induzida pela ventilação mecânica se discute que o pico de pressão de platô é um bom marcador de risco de lesão demonstrando assim que a diminuição do volume corrente teria menos importância nos pacientes com a pressão de platô \leq 30 cmH₂O, a pressão de platô apresenta ainda uma delta de pressão (variação de pressão de platô com PEEP) que representa o grau de estiramento pulmonar em cada ciclo respiratório, sendo sugerido como forte preditor de lesão pulmonar e de mortalidade em estudos experimentais e clínicos, porém ainda necessita de mais estudos para comprovar seus benefícios (LUQUE et al., 2011).

O uso de pressão expiratória positiva final (PEEP) na estratégia ventilatória, deve ser sempre utilizada em pacientes com LPA/SDRA, para diminuir o potencial de lesão

pulmonar associada ao uso de concentrações tóxicas de oxigênio inspirado diminuindo a toxicidade pulmonar, diminuição do shunt intrapulmonar, melhora da oxigenação arterial com uso de baixa FiO₂, e evitar o colapso pulmonar ao final da expiração. Na literatura ainda é incerto que valores de PEEP devem ser utilizados nesses pacientes (PEEP "elevada" versus PEEP "baixa"), porém elevar a pressão expiratória final na LPA/SDRA mantém as unidades alveolares abertas para realizarem as trocas gasosas levando ao aumento da PaO₂ e proteção contra a lesão pulmonar associada à abertura e fechamento cíclicos de unidades alveolares recrutáveis (AMATO et al., 2007).

Estratégias que aplicam PEEP adequado ao mesmo tempo em que evitam hiperdistensão alveolar são capazes de prevenir a geração de substâncias pró-inflamatórias que podem afetar a sequência de progressão da lesão pulmonar, bem como causar dano a órgãos distantes pela entrada dessas substâncias na circulação (ROTTA; KUNRATH; WIRYAWAN, 2003).

Na estratégia ventilatória tanto pode ser utilizado modo ventilatório ciclado a volume quanto ciclado a pressão, sendo que para um determinado VC não há vantagem e nem desvantagem entre os dois modos quanto o risco de barotrauma ou de lesão pulmonar induzida por estiramento (LUQUE et al., 2011).

Apesar da ventilação com volume controlado ser considerada a modalidade convencional de VM na SDRA, a utilização da ventilação com pressão controlada, tem sido usada o suficiente para ser também considerada "convencional". São insuficientes os estudos para determinar se a ventilação com volume-controlado ou com pressão-controlada difere em seus efeitos sobre a morbidade ou mortalidade de pacientes com SDRA, na utilização do modo volume controlado, a utilização de onda de fluxo decrescente é mais adequada, ela propicia melhor distribuição do ar inspirado, gerando menor pressão na via aérea. O Consenso recomenda, sempre que possível, a utilização de modos ventilatórios limitados em pressão, pois na fase inicial a ventilação com pressão controlada no paciente adequadamente sedado, promove conforto e trabalho respiratório mínimo, como não é garantido o VC deve-se realizar o controle do mesmo quando utilizar essa modalidade, pois na medida que a mecânica respiratória se altera com o tratamento, o VC sofre alterações na mesma proporção (AMATO et al., 2007).

Quanto às estratégias ventilatórias que utilizam manobras de recrutamento alveolar demonstram que sua aplicação em pacientes com LPA/SDRA é ainda incerta: breves períodos de elevado CPAP parecem ineficazes em produzir melhora sustentada na oxigenação, por outro lado, breves períodos de CPAP (\approx 40 cmH₂O) ou pressões inspiratórias elevadas (até 50-60 cmH₂O) seguidas de elevação da PEEP, ou uso de posição prona, podem ou não ser eficazes em sustentar a oxigenação arterial, sobre a eficácia das manobras de recrutamento toda baseada em estudos fisiológicos, a maioria apresentando somente melhora momentânea (de 20 min a 6 horas) na oxigenação e mecânica pulmonar (AMATO et al., 2007).

Quanto as manobra de recrutamento, mesmo que tenha sucesso em abrir o pulmão, não mantém seu efeito se não for seguida de manobras para melhorar a estabilidade alveolar, como o uso de posição prona ou de uma PEEP mais elevada, suficiente para estabilizar as regiões pulmonares recém-recrutada (AMATO et al., 2007).

A utilização de pressão positiva de forma Não Invasiva (CPAP ou BIPAP) em pacientes com SDRA é capaz de atenuar, temporariamente, a redução de capacidade residual funcional responsável pela hipoxemia progressiva, o uso de CPAP causa uma melhora de oxigenação transitória, mas não reduz a necessidade de intubação, estadia hospitalar ou mortalidade em pacientes com SDRA, porém seu uso está associado a maior incidência de efeitos adversos, assim não é recomendada na profilaxia e no tratamento de pacientes com SDRA (ROTTA; KUNRATH; WIRYAWAN, 2003).

Quanto as estratégias ventilatórias não convencionais como ventilação de alta frequência (VAF), sua utilização em pacientes com SDRA é muito importante pelo fato de utilizar baixos VC com alta frequência respiratória tendo como função a redução da hiperdistensão e a abertura e fechamento cíclicos permitindo que o pulmão permaneça

estático durante toda a ventilação, a frequência respiratória alta permite a manutenção da PaCO₂ normal e consegue manter a oxigenação adequada (AMATO et al., 2007).

As VAF são modalidades de ventilação mecânica que empregam frequências supra fisiológicas, geralmente entre 60 e 900 ciclos por minuto, vários tipos de VAF são disponíveis, mas apenas a ventilação com pressão positiva de alta frequência (VPPAF), ventilação a jato (VJAF) e ventilação oscilatória de alta frequência (VOAF) têm significância na prática clínica, a vantagem da VOAF devido aos minúsculos volumes correntes em cada ciclo, é capaz de ventilar pacientes com SDRA em uma "zona de segurança" evitando a hiperinsuflação alveolar na inspiração e o fechamento e reabertura cíclica de alvéolos na expiração, na VOAF a oxigenação e a ventilação controladas independentemente e o controle da pressão média de vias aéreas determina o estado de insuflação pulmonar e a oxigenação, assim o controle da amplitude de oscilação determina indiretamente o volume corrente de cada ciclo respiratório e a eficiência da ventilação (eliminação de CO₂) sendo ideal em situações nas quais o paciente com SDRA tem piora da complacência pulmonar com hipoxemia levando a necessidade de diminuição do VC na ventilação convencional para evitar pico de pressão inspiratório elevado e resultando em acidose respiratória (ROTTA; KUNRATH; WIRYAWAN, 2003).

Em relação a posição prona deve ser considerada em pacientes necessitando de elevados valores de PEEP e FIO₂ para manter adequada SaO₂ (p. ex.: necessidade de PEEP > 10 cmH₂O a uma FIO₂ ≥ 60% para manter SaO₂ ≥ 90%) ou pacientes com LPA/SDRA grave (complacência estática do sistema respiratório < 40 mL/cmH₂O), os pacientes com LPA/SDRA responde à posição prona com melhora da oxigenação, que pode persistir após o retorno à posição supina (OLIVEIRA, 2008).

A posição em decúbito ventral (posição prona) aplicada em pacientes com SDRA apresenta melhora da oxigenação em mais de 70% dos casos, além da melhora da heterogeneidade parenquimatosa, da complacência pulmonar, da relação ventilação-perfusão V/Q, diminuição do shunt intrapulmonar, melhora da vasoconstrição pulmonar, do recrutamento alveolar de áreas anteriormente dependentes da gravidade e redução da lesão pulmonar induzida pela ventilação mecânica, mas não há evidências que tais benefícios do posicionamento resultem na diminuição da mortalidade (OLIVEIRA, 2008).

DISCUSSÃO

É recomendada a aplicação de ventilação mecânica protetora assim que diagnosticado a LPA/SDRA, no máximo de 1 a 2 horas após iniciado a VM invasiva (DELLINGER; VINCENT et al., 2008).

O modo ventilatório que predomina nos estudos é o ventilado com pressão controlada (PCV), sendo uma forma de proteção das vias aéreas, reduzindo o risco de barotrauma e volutrauma, diminuindo os riscos de piora da lesão pulmonar. Mas, pacientes em tratamento de hipertensão intracraniana é necessário que se ventile sobre volume controlado (VCV), para melhor controlar o CO₂ (MATOS, 2007; OLIVEIRA, 2008; BORGES; AMATO; VICTORIO, 2010).

Quanto a utilização da PEEP ainda existem muitas controversas na literatura, na maioria das vezes é procurada a PEEP ideal, a partir do ponto de inflexão inferior, com função de melhora de saturação com menor FIO₂ (SABACK; ALMEIDA; ANDRADE, 2007; GERNOTH, 2009; BORGES; AMATO; VICTORIO, 2010). Mas, hoje já se mostra eficiente à utilização de PEEP mais altas, reduzindo o risco de lesão pulmonar induzida pela ventilação mecânica nas regiões não aeradas, mas por outro lado seus efeitos adversos sobrepoem seus benefícios, sendo que, a pressão de platô aumenta quanto aplicado uma maior PEEP, aumentando o risco de lesão induzida por ventilação mecânica por hiperdistensão, além de diminuir o débito cardíaco e aumentar o edema pulmonar. No entanto, é utilizado PEEP altas na SDRA sendo benéficos quando utilizado também baixos volumes correntes e baixas pressões inspiratórias (BROWER et al., 2004) (BERNARD, 2005).

A pressão inspiratória tem que ser controlada a partir da pressão de platô, não deixando que essa pressão ultrapasse 30 cm H₂O, sendo este considerado limite de segurança, existem pacientes que pode ter hiperdistensão alveolar com valores inferior a este, ou seja, a PEEP pode ser aumentada desde que a pressão de platô não ultrapasse esse valor (BROWER et al., 2004; BERNARD, 2005; TUCCI; BERALDO; COSTA, 2011).

O volume corrente utilizado nas pesquisas na maioria das vezes era de 6 – 8 ml/Kg de peso ideal, sendo a mais visto nas pesquisas 6 ml/Kg, esse valor é uma forma de proteção pulmonar, reduz a mortalidade hospitalar e apresentaram níveis inferiores de circulação de marcadores inflamatórios (BROWER et al., 2004; BERNARD, 2005; BORGES et al., 2006; MATOS, 2007; OLIVEIRA, 2008).

Além disso, era preconizado durante a fase aguda o uso de ventilação invertida, amentando de forma importante o tempo inspiratório, dessa forma os alvéolos colapsados são recrutados, mas atualmente artigos revelam que essa técnica não se mostra vantajosa quando aplicado PEEP altas, devido ao aumento da pressão nas vias aéreas, tendo maior prejuízo hemodinâmico (AMATO et al., 2007; CHEHUEN NETO et al., 2007).

Níveis mais altos de PaCO₂ tem sido permitido atualmente, a hipercapnia permissiva é protetora em doenças como LPA/SDRA e em lesão hipóxico-esquêmica cerebral. Isso se faz através de VC baixo, dessa forma reduz a lesão pulmonar induzida por parâmetros ventilatórios altos. Essa técnica é tolerada, mas não é o objetivo do tratamento, pode atingir níveis sanguíneos até duas vezes acima do valor normal (SUGUIHARA; LESSA, 2005; ROTTA; STEINHORN, 2007).

A frequência respiratória deve ser regulada através do controle do volume corrente de 6 ml/ Kg, mantendo uma frequência de no máximo 25rpm, permitindo a hipercapnia, mas lavando um pouco de CO₂.

Deve ser instituída a menor FiO₂ possível, mantendo a saturação maior que 90% e a PO₂ acima de 70 mmHg, igualmente a frequência respiratória tem que ser baixa, mantendo saturação e para melhorar o volume minuto, melhorando a ventilação (COSTA; ROCHA; RIBEIRO, 2009; BUGEDO et al., 2012).

A manobra de recrutamento reverte totalmente ou quase totalmente as áreas de pulmão colapsadas se forem realizado cedo. Ainda não se sabe o melhor método de recrutamento, mas, a maioria dos estudos pesquisados relata a necessidade de sedação para iniciação do em recrutamento alveolar. (BORGES et al., 2006; AMATO et al., 2007; MATOS, 2007; OLIVEIRA, 2008).

A PEEP de base de um recrutamento geralmente é considerado a PEEP 10 cm H₂O, e a mais alta utilizada encontrada foi de 45 cm H₂O, o recrutamento inicia-se na maioria dos casos a partir de 20 cm H₂O, sempre aumentando de 5 em 5 cm H₂O, e volta de 2 em 2 cm H₂O, essa forma de aumento de PEEP tem função de melhora da oxigenação pulmonar e melhora da relação PaO₂/FIO₂, sem complicações hemodinâmicas (BORGES et al., 2006; MATOS, 2007; OLIVEIRA, 2008).

É importante o controle da pressão inspiratória durante esse procedimento, mantendo em um valor que não deixe a pressão de platô ultrapasse 30 cm H₂O.

A posição prona é uma nova terapia utilizada para SDRA e outras doenças que necessitam melhorar a oxigenação. É uma terapia de baixo custo e estudos demonstram que melhora a oxigenação em 60 a 70% dos pacientes SDRA, esses efeitos podem ocorrer devido à melhora da relação entre ventilação e perfusão, aumento do volume pulmonar ao final da expiração e mudanças regionais de ventilação associadas a alterações mecânicas da parede torácica. Mas, por outro lado, mesmo melhorando a oxigenação a posição prona não reduz a mortalidade por não prevenir avanço da lesão pulmonar, não sendo recomendado em todos os pacientes com SDRA, somente nos mais hipoxêmicos (PAIVA; BEPPU, 2005; ROTTA; STEINHORN, 2007).

Oliveira et al. (2008) em um estudo sobre ajustes da pressão positiva expiratória final ideal na síndrome do desconforto respiratório agudo na posição prona mostrou que

não há diferença estatística na PEEP ideal na posição supina e prona, ou seja, não há necessidade de reajustar a PEEP durante as mudanças de decúbitos.

A posição prona permite recrutar alvéolos sem necessidade de altas pressões intratorácicas, dessa forma não tem repercussão hemodinâmica (AMATO et al., 2007).

Uma das principais estratégias na SDRA é a manobra de recrutamento, a literatura permite que se use com altas pressões sustentadas (PEEP+PC) ou posição prona. Ambos os métodos melhoram a oxigenação, melhorando a hipoxemia, mas ainda não é esclarecido se reduz a mortalidade (BORGES et al., 2006; AMATO et al., 2007).

PROTOCOLO

De acordo com pesquisas realizadas na literatura, foi proposto um protocolo de ventilação mecânica para SDRA com os seguintes parâmetros abaixo:

Tabela 1 - de Parâmetros Ventilatórios como Estratégia Protetora para LPA/SDRA.

Parâmetros Ventilatórios como Estratégia Protetora para LPA/SDRA	
Modo ventilatório	Pressão Controlada (PCV)
PEEP	PEEP ideal
Pressão inspiratória	Regular controlando a Pplatô
Pressão de Platô	30 cm H2O
Volume corrente (VC)	6 ml/ Kg de peso ideal
Tempo inspiratório	Mais alto controlando o volume corrente
Frequência respiratória	Mais alto, no máximo 25rpm
FiO2	Menor possível para manter SatO2 ≥ 90% e PO2 maior 70 mmHg
Relação I:E	1:2
Hipercapnia permissiva	Pode atingir até 2x mais os níveis normais de sangue


```

    graph LR
      A[Posição Prona] --> B[Recrutamento Alveolar]
      B --> C["- Melhora Ventilação<br/>- Melhora Oxigenação<br/>- Melhora Hipoxemia<br/>- Diminui Mortalidade"]
  
```

CONSIDERAÇÕES FINAIS

É necessária uma abordagem rápida dos pacientes com LPA/SDRA, com estratégias protetoras específicas para essas patologias, sendo uma forma diferente de ventilar que uma ventilação convencional, reduzindo o risco de piora da lesão pulmonar induzida pelo ventilador e diminuindo a mortalidade.

É preciso mais estudos na área para benefício dos pacientes e hospitais. E se faz necessário à implantação desse protocolo proposto em pacientes com LPA/SDRA no Hospital Guilherme Álvaro ou outros, para que possa avaliar a eficiência do mesmo.

REFERÊNCIAS

AMATO, Marcelo B. P. et al. Ventilação Mecânica na Lesão Pulmonar Aguda / Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo: III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica. *Revista Brasileira de Terapia Intensiva*, Goiais, v. 19, n. 3, p.374-383, set. 2007.

BERNARDES, B. de G.; MATTOS, F. G. M. Proposta de protocolo de ventilação mecânica na síndrome do desconforto respiratório agudo. *Revista UNILUS Ensino e Pesquisa*, v. 10, n. 20, jul./set. 2013, ISSN (impresso): 1807-8850, ISSN (eletrônico): 2318-2083

BERNARD, Gordon R. Acute Respiratory Distress Syndrome: A Historical Perspective. *American Journal Of Respiratory And Critical Care Medicine*, Nashville, p. 798-806. 14 jul. 2005.

BORGES, João B. et al. Reversibility of Lung Collapse and Hypoxemia in Early Acute Respiratory Distress Syndrome. *American Journal Of Respiratory And Critical Care Medicine*, São Paulo, p. 268-278. 11 maio 2006.

BORGES, João Batista; AMATO, Marcelo; VICTORIO, Josué. Sara: Fisioterapia e Estratégia Ventilatória. In: SARMENTO, George Jerre Vieira. *Fisioterapia Respiratória no Paciente Crítico*: Rotinas Clínicas. 3. ed. São Paulo: Manole, 2010. Cap. 23, p. 202-222.

BROWER, Roy G. et al. Higher versus Lower Positive End-Expiratory Pressures in Patients with the Acute Respiratory Distress Syndrome. *The New England Journal Of Medicine, California*, p. 327-336. 22 jul. 2004.

BUGEDO, Guillermo et al. Pressão expiratória final positiva aumenta o estiramento em pacientes com LPA/SDRA. *Revista Brasileira de Terapia Intensiva*, Santiago, v. 24, n. 1, p.43-51, 22 fev. 2012.

CHEHUEN NETO, José Antônio et al. Síndrome da angústia respiratória aguda na criança - relato de caso. *Rev.HU*, Juiz de Fora, v. 33, n. 3, p.99-102, set. 2007.

COSTA, Daniela Caetano; ROCHA, Eduardo; RIBEIRO, Tatiane Flores. Associação das manobras de recrutamento alveolar e posição prona na síndrome do desconforto respiratório agudo. *Revista Brasileira de Terapia Intensiva*, Minas Gerais, v. 21, n. 2, p.197-203, 2009.

Dellinger P; Vincent, JL et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for management of Severe Sepsis and Septic Shock. *Intensive Care Med* (2008) 34:17-60

GARCIA, Cristiane S. N. B.; PELOSI, Paolo. Diferenças entre as Formas Pulmonares e Extrapulmonares da Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo. *Pulmão Rj*, Rio de Janeiro, v. 20, n. 1, p.19-23, 2011.

GERNOTH, Christian et al. Respiratory and haemodynamic changes during decremental open lung positive end-expiratory pressure titration in patients with acute respiratory distress syndrome. *Critical Care*, Germany, v. 13, n. 2, p.1-10, 17 abr. 2009.

MATOS, Gustavo Faissol Janot de. *Efeitos da manobra de recrutamento alveolar nas fases inspiratória e expiratória na tomografia computadorizada de tórax em pacientes com Lesão Pulmonar Aguda ou Síndrome do Desconforto Respiratória Agudo*. 2007. 105 f. Tese (Doutorado) - Faculdade de Medicina de São Paulo, São Paulo, 2007.

OLIVEIRA, Luiz Rogério de Carvalho et al. Ajustes da Pressão Positiva Expiratória Final Ideal na Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo na Posição Prona*. *Revista Brasileira de Terapia Intensiva*, São Paulo, v. 20, n. 1, p.37-42, 2008.

BERNARDES, B. de G.; MATTOS, F. G. M. Proposta de protocolo de ventilação mecânica na síndrome do desconforto respiratório agudo. *Revista UNILUS Ensino e Pesquisa*, v. 10, n. 20, jul./set. 2013, ISSN (impresso): 1807-8850, ISSN (eletrônico): 2318-2083

PAIVA, Kelly Cristina de Albuquerque; BEPPU, Osvaldo Shigueomi. Posição prona. ***Jornal Brasileiro de Pneumologia***, São Paulo, p. 332-340. 2005.

PINHEIRO, Bruno V.; LISBOA, Laura F. M.; HOLANDA, Marcelo A.. Fatores de Risco na Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo. ***Pulmão Rj***, Ceará, v. 20, n. 1, p.13-18, 2011.

ROTTA, Alexandre Tellechea; KUNRATH, Cláudia Laura Barberio; WIRYAWAN, Budi. O manejo da síndrome do desconforto respiratório agudo. ***Jornal de Pediatria***, Nova York, p. 149-160. 2003.

ROTTA, Alexandre T.; STEINHORN, David M. Conventional mechanical ventilation in pediatrics. ***Jornal de Pediatria***, Rio de Janeiro, p. 100-108. 2007.

SABACK, Lucas Montano Paternostro; ALMEIDA, Mônica Lajana de; ANDRADE, Wandalvo. Trauma Cranioencefálico e Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo: Como Ventilar? Avaliação da Prática Clínica*. ***Revista Brasileira de Terapia Intensiva***, Salvador, v. 19, n. 1, p.44-52, mar. 2007.

SUGUIHARA, Cleide; LESSA, Andrea Cacho. Como minimizar a lesão pulmonar no prematuro extremo: propostas. ***Jornal de Pediatria***, Rio de Janeiro, p. 69-78. jan. 2005.

TIMENETSKY, Karina Tavares. O Paciente com Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo. In: LUQUE, Alexandre et al. ***Tratado de Fisioterapia Hospitalar***: Assistência Integral ao Paciente. São Paulo: Atheneu, 2011. Cap. 74, p. 819-825.

TUCCI, Mauro R.; BERALDO, Marcelo A.; COSTA, Eduardo L. V.. Lesão pulmonar induzida pelo ventilador. ***Pulmão Rj***, São Paulo, v. 20, n. 3, p.43-48, 2011.