

Ventilação Mecânica: Alterações Fisiológicas, Indicações e Parâmetros de Ajuste

Jaime Pinto de Araújo Neto, TSA¹; Airton Stingelin Crespo, TSA²;
Marcelo Louzada de Araújo³

Araújo Neto JP, Crespo AS, Araújo ML - Mechanical Ventilation - Physiology, Indications and Parameters

KEY WORDS - COMPLICATIONS: ventilatory; hypercarbia, hypocarbia; hypoxia; PATHOPHYSIOLOGY: mechanical, ventilation; VENTILATION: mechanical; intermittent positive pressure, positive end-expiratory pressure, continuous positive pressure.

A ventilação mecânica (VM) ou suporte ventilatório mecânico (SVM) consiste em aplicar, de forma invasiva ou não, uma máquina que substitua parcial ou totalmente a atividade ventilatória espontânea de um paciente. Estes aparelhos vêm se aperfeiçoando, reduzindo as repercussões fisiológicas e os problemas causados pelo método, aumentando sua eficácia de monitorização e introduzindo novos recursos de segurança¹⁻²².

A VM causa inúmeros efeitos em vários órgãos. As alterações da ventilação com pressão positiva intermitente (PPI) e de suas formas associadas, como pressão positiva final expiratória (PPFE), pressão positiva contínua na via aérea (PPCVA), volume minuto mandatório (VMM), ventilação com liberação de pressão (VLP), serão estudadas em conjunto, estabelecendo um paralelo com a ventilação obtida com

a aplicação de pressão negativa externa na parede torácica (VPNE)²⁰. Embora intimamente relacionadas, do ponto de vista didático estas alterações serão analisadas separadamente⁴⁻⁷.

Os principais órgãos e sistemas afetados são apresentados na Tabela I.

Tabela I - Principais órgãos e sistemas afetados pela Ventilação Mecânica

Pulmão e Sistema Respiratório	Fígado
Coração e Sistema Cardiovascular	Trato Gastrointestinal
Rim e Sistema Neuro humoral	Sistema Nervoso Central

A. Alterações no Pulmão e Sistema Respiratório

A ventilação espontânea se inicia nos centros respiratórios da medula e ponte, estimulando os nervos frênicos e somáticos eferentes que, por sua vez, ativarão a musculatura inspiratória (diafragma e intercostais externos) provocando sua contração e início da inspiração³.

A diferença fundamental entre ventilação espontânea e ventilação mecânica está no tipo de pressão que causa a entrada do ar nos pulmões. Normalmente, em ventilação espontânea ocorrem variações na pressão intrapleural (PIP) e alveolar (PIA), (Figuras 1 e 2).

1 Anestesiologista e Intensivista do Hospital de Andaraí, Rio de Janeiro

2 Chefe do Setor de Assistência Respiratória do CTI do Hospital Prócardíaco, Rio de Janeiro

3 Ex-ME2 do Hospital Ipanema, Rio de Janeiro

Correspondência para Jaime Pinto de Araújo Neto
Rua Kobe 330 - Nova Ipanema
22631-410 Rio de Janeiro - RJ

Apresentado em 30 de junho de 1995

Aprovado em 6 de dezembro de 1995

© 1996, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

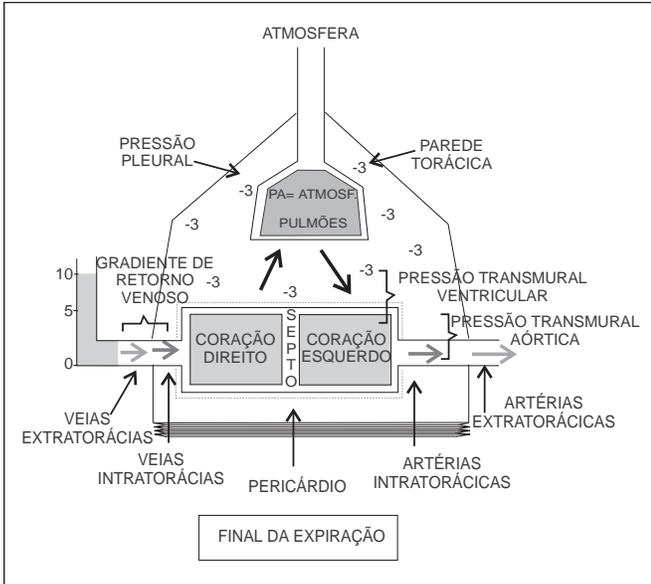


Fig 1 - Final da Expiração

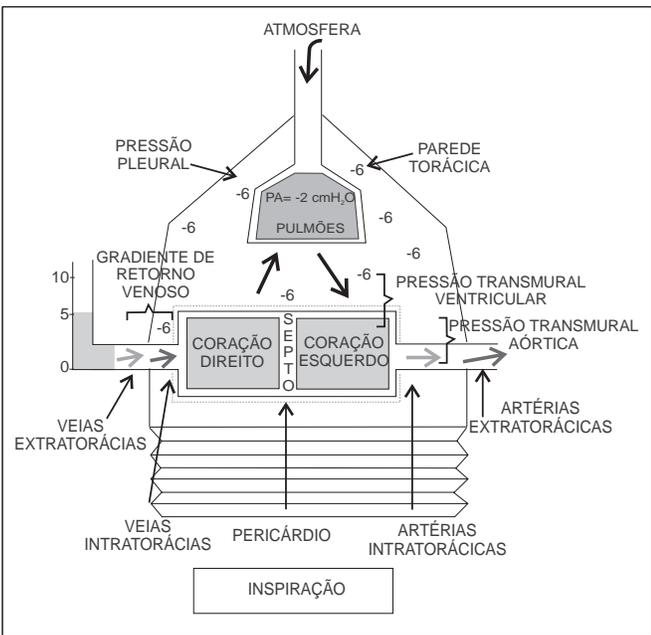


Fig 2 - Inspiração

No início da fase inspiratória, graças à contração dos músculos respiratórios, ocorre um aumento da negatividade intrapleural (até - 8 mmHg) que, provocando aumento do trabalho respiratório, vence a resistência elástica dos pulmões, a inelástica (representada pelo gradil costal e cavidade abdominal) e a resistência ao fluxo aéreo da árvore respiratória, promovendo a expansão dos pulmões²¹.

O volume pulmonar está, por sua vez, diretamente relacionado à chamada pressão transpulmonar (PtP), que representa a diferença entre as pressões das vias aéreas (PVa) e a pressão pleural (Ppl):

$$PtP = PVa - Ppl$$

Portanto, o mecanismo da expansão pulmonar durante a ventilação espontânea é explicado pela diminuição da pressão intrapleural resultante da contração da musculatura respiratória, que provoca a expansão do tórax. A pressão das vias aéreas diminui ligeiramente quando em espontânea voltando porém aos valores de base ao final da inspiração.

A pressão intrapleural se transmite ao átrio direito e vasos intratorácicos e, na fase inspiratória, aumenta o gradiente para o afluxo de sangue ao coração direito, facilitando com isto o retorno venoso. Tanto o átrio direito como as veias cavas são estruturas maleáveis, sendo que, com grandes pressões negativas, inspiratórias as cavas são levadas ao colapso quando entram no tórax, limitando o retorno venoso e evitando um grande e rápido afluxo de sangue ao ventrículo^{4,6,24}.

Devido às alterações do gradiente de pressão intratorácica, há variações da pressão venosa central, de acordo com a fase do ciclo respiratório.

O uso de um ventilador com pressão positiva intermitente altera o gradiente de pressão (baroinversão) levando a modificações importantes na homeostasia cardiocirculatória (Fig 3).

O emprego de VM com pressão negativa externa causa menos alterações nos gradientes de pressão pleural e alveolar, assemelhando-se mais à ventilação espontânea (Fig 4).

Durante a insuflação com PPI, a presença de um tubo traqueal é uma resistência ao fluxo de expansão, variando inversamente com o diâmetro e diretamente com o comprimento. É importante o uso de tubo traqueal de calibre adequado para não se criar uma dificuldade a mais na insuflação dos pulmões^{20,21}.

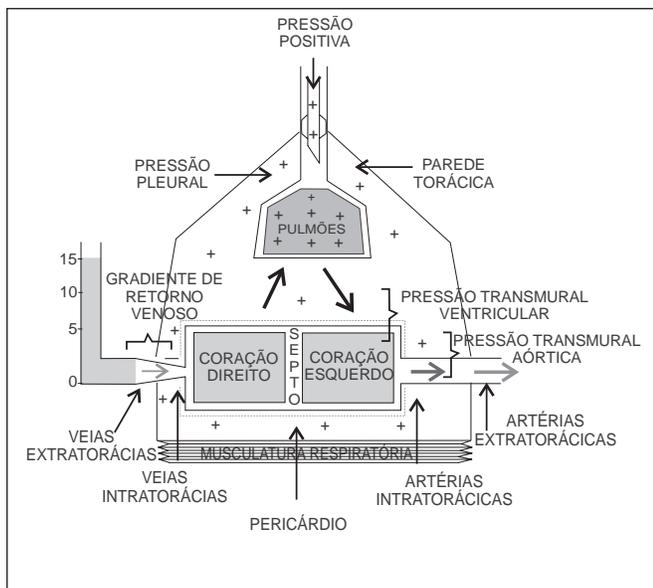


Fig 3- Pressão Positiva

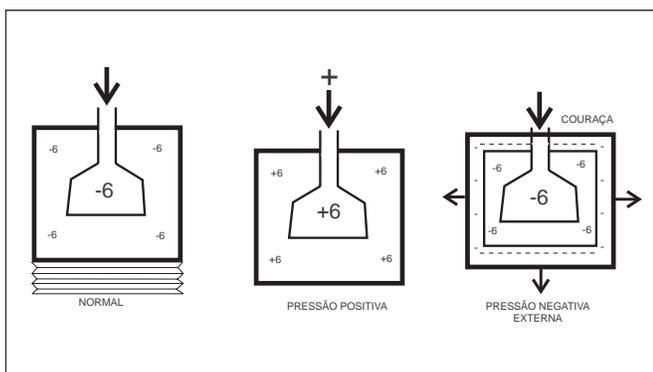


Fig 4 - Pressão Negativa

Certos tipos de doença que cursam com grandes distensões abdominais, a posição de Trendelenburg e o uso de afastadores comprimindo o diafragma causam alterações do volume pulmonar e das trocas gasosas, devendo ser compensados durante a VM.

O manômetro de pressão de um ventilador fornece informações sobre a resistência das vias aéreas e as modificações da complacência do pulmão e da parede torácica. Este dado de observação é importante, pois permite

detectar precocemente a existência de obstrução de tubos traqueais ou cânulas de traqueostomia pelo aumento da resistência ao fluxo, bem como piora clínica em pacientes com SARA (pulmão progressivamente diminuindo), exigindo maiores pressões de admissão para manter um volume corrente predeterminado^{18,23}.

Com o desenvolvimento dos ventiladores, novos padrões de fluxo de admissão têm sido usados, causando menos distúrbios fisiológicos¹⁸.

A tendência atual é empregar fluxos em desaceleração, causando menos repercussões hemodinâmicas e ventilatórias, com melhor padrão de distribuição pulmonar.

O emprego correto de ventilação mecânica com PPI e a adição de PPFE visa reverter situações clínicas que cursam com redução da capacidade residual funcional (CRF), elevação da diferença alvéolo-arterial de oxigênio, desigualdade na distribuição da ventilação e queda da complacência.

A escolha da fração inspirada de oxigênio ($F_{I}O_2$) importa sobretudo nos casos de ventilação mecânica prolongada. Sabemos que a toxicidade do oxigênio tem relação direta com a concentração e o tempo de exposição ao gás. Aceita-se atualmente, como concentração segura, uma fração inspirada de oxigênio entre 0,4 e 0,5^{12,19}.

O aumento excessivo da pressão utilizada em ventilação mecânica pode causar problemas chamados genericamente de barotrauma. Este pode manifestar-se por alterações na árvore traqueobrônquica e na superfície alveolar. As alterações pulmonares causadas pelo barotrauma serão discutidas mais detalhadamente em outro capítulo^{9,25}.

B. Alterações no Coração e Sistema Cardiovascular

Uma das mais importantes interrelações entre dois órgãos no corpo humano é repre-

sentada pelo binômio coração-pulmão. O coração é constituído por duas bombas musculares acopladas em série, que são os ventrículos direito e esquerdo, ambos unidos mecanicamente aos pulmões pelo septo interventricular móvel e pelo pericárdio. A pressão intratorácica ou pleural, que envolve todo este complexo, cria uma segunda interação entre os ventrículos e também entre o coração e os pulmões^{10,11,14}.

Quanto ao interrelacionamento destes órgãos, bem como dos efeitos da VM em sua fisiologia, deve-se inicialmente considerar sua situação anatômica. O coração, os grandes vasos e os pulmões estão intimamente ligados dentro do tórax e, de uma forma mais profunda, em sua responsabilidade no fornecimento de oxigênio às células. Esta união é tão grande que a disfunção de qualquer um destes sistemas implicará, progressivamente, em alterações na função do outro, com uma isquemia tissular inevitável, disfunção orgânica progressiva e, se não for rápida e corretamente tratada, em morte.

Anatomicamente interligados dentro do tórax, coração e vasos principais, são afetados diretamente pela VM através de neurorreflexos, liberação de substâncias neuro-hormonais e principalmente pelos efeitos provocados por alterações do volume pulmonar e da pressão intratorácica, que afetarão todos os fatores determinantes do débito cardíaco (DC) a saber: pré-carga, pós-carga, frequência cardíaca (FC) e contratilidade¹⁻⁴.

O aumento do volume pulmonar provoca uma alteração do tônus autonômico, tanto por seus efeitos simpáticos como pelos parassimpáticos. Um volume inspirado de até cerca de 15 ml/kg peso aumenta a FC como resultado da retirada do tônus vagal, o que é conhecido como arritmia sinusal respiratória. À medida que este volume se eleva acima destes valores, observa-se uma diminuição da FC, que pode levar à vasodilatação arterial reflexa. Enquanto alguns autores consideram estes efeitos insignificantes, outros os colocam como explicação provável de hipotensão inicial observada quando indivíduos são colocados em SVM. Outra explicação seria

pela compressão direta do coração pelos pulmões hiperinflados, produzindo uma situação similar ao tamponamento cardíaco (manobra de Valsalva). Como fator adicional observa-se, quando da inflação pulmonar, a liberação de substâncias hormonais cardiodepressoras, provenientes das células endoteliais do pulmão⁵.

Outro fator também alterado pelo aumento do volume pulmonar é a resistência vascular pulmonar (RVp), determinante importante do fluxo sangüíneo pulmonar que, em condições normais, tem efeito transitório e discreto. Porém, em situações de hiperinflação dinâmica crônica, como em DPOC agudizado, levarão a conseqüências mais sérias, sobrecarregando o trabalho do ventrículo direito e levando à diminuição do DC. Assim, o volume sistólico final do Ventrículo Direito (VD) aumenta e o volume de ejeção diminui, o que provoca um aumento do volume diastólico final do VD, com o aumento paralelo da pressão do átrio direito (AD), levando a uma diminuição do retorno venoso (RV), com suas conseqüências sobre o DC^{4,8}.

O aumento do volume diastólico provoca uma alteração do raio de curvatura do septo interventricular, com seu abaulamento em direção ao VE, diminuindo tanto sua complacência como seu volume. Isto é auxiliado pela presença da membrana pericárdica (não distensível) que envolve todo o coração, limitando uma maior adaptação de volume de suas cavidades.

No outro extremo, ventilando-se com volumes pulmonares inferiores aos da capacidade residual funcional (hipercarbia permitida ou não), ocorrerá aumento da resistência vascular pulmonar através do mecanismo acionado pela queda da PAO₂ regional abaixo de 60 mmHg, (vasoconstrição pulmonar hipóxica), o que redirecionará o sangue para regiões melhor ventiladas. Em caso de hipoventilação pulmonar global, o tônus de toda a rede vascular pulmonar aumenta, levando também a alterações na pós-carga do VD. Nestes casos a PPFE seria um dos recursos a serem utilizados, por sua capacidade em aumentar a capacidade residual funcional

(CRF) e de recrutar alvéolos colabados, reduzindo os efeitos desta vasoconstrição pulmonar¹⁷.

Com a elevação da pressão intratorácica, provocada pela ventilação mecânica, a pressão do AD se eleva paralelamente, o que diminui o gradiente para o retorno venoso, diminuindo tanto o afluxo de sangue ao coração como o enchimento do VD e, conseqüentemente, seu volume de ejeção, comprometendo, de forma mais ampla o DC⁵⁻⁷.

Este efeito é importante tanto nos estados de hipovolemia como naqueles que se traduzem por comprometimento do tônus vasomotor, necessitando de tratamento precoce e adequado, direcionado ao mecanismo fisiopatológico desencadeante, para sua compensação (Tabela II).

Tabela II - Situações que contribuem para a diminuição do débito cardíaco em pacientes sob ventilação mecânica e tratamento

	Tipos	Tratamento
Hipovolemia	Desidratação Hemorragia	Colóides-Cristalóides Hemoderivados
↓ Tônus Vasomotor	Sepse Bloqueios Espinhais Bloqueio Autonômico Choque Espinhal	Drogas Vasoativas Resposição Volêmica

Paralelamente deve-se tentar atuar diminuindo a pressão do AD, que é distensível, através da diminuição da PIT, com manobras que diminuam os níveis de pressão positiva, adotando formas de ventilação que associem atividade espontânea, ventilação mandatória intermitente sincronizada (VMIS), volume corrente reduzido, tempo inspiratório diminuído e outras.

Sobre o coração esquerdo, os efeitos da VPPI se apresentam mais complexos, tendo sido utilizados vários mecanismos para explicar as alterações hemodinâmicas apresentadas no paciente sob suporte ventilatório. A maioria deles se baseia na característica anátomo-fisiológica do acoplamento coração direito-esquerdo. Aqui, a pré-carga do VE estaria ligada diretamente à pós-carga do VD⁶.

Um dos mecanismos mais aceitos é que a diminuição do DC seria apenas uma conseqüência da diminuição do retorno venoso, do qual é diretamente dependente, considerando-o a principal causa das alterações observadas no sistema cardiovascular. Outros, por sua vez, defendem que a causa desta diminuição do DC não se relaciona basicamente às pressões de enchimento do VD e do VE, e sim com uma depressão da contratilidade miocárdica por ação hormonal^{21,16}.

No ventrículo esquerdo de pacientes com disfunção cardíaca, a VM apresenta efeitos considerados benéficos, tanto por diminuir a pré-carga do VE, com isto diminuindo o volume de sangue a ser ejetado, como reduzindo sua pós-carga, através da redução da pressão transmural do VE. Esta diminuição da tensão da parede ventricular é necessária para manter um determinado volume, com isto melhora tanto o DC como o fornecimento de oxigênio aos tecidos. Neste tipo de paciente a VM também atuará no equilíbrio da relação oferta/consumo de oxigênio sistêmico como regional. No primeiro, não somente através da melhoria do aporte global deste gás (↑ da ventilação, ↑ DC), como também pela diminuição de seu consumo, extremamente aumentado nestas ocasiões pelo trabalho ventilatório excessivo (↑ esforço e ↑ da freqüência ventilatória); e no segundo, pela retirada da atividade ventilatória espontânea, agindo tanto revertendo o desvio de fluxo sangüíneo à musculatura respiratória, decorrente do aumento do trabalho do diafragma e intercostais, com prejuízo do fluxo a órgãos mais vitais à economia (coração, rins, cérebro, etc) como diminuindo o trabalho da musculatura acessória da ventilação, reduzindo, com isto, o consumo de oxigênio^{15,24}.

Tudo o que foi explicado neste item envolve a estreita relação do binômio coração-pulmões bem como as alterações em sua fisiologia, dependentes de modificações de volume pulmonar e/ou pressão torácica. A indicação da ventilação mecânica se aplica ao per-operatório (anestesia-geral) ou ao pós-ope-

ratório imediato de pacientes não complicados, por períodos breves, sendo sua condução e retirada praticamente destituídas de complicações, não havendo necessidade de monitorização hemodinâmica invasiva. Em outras situações, nas UTI, onde são mantidos pacientes muitas vezes idosos, com doenças crônicas anteriores (cardiopatias, DPOC, e outras), agudizadas por um quadro inflamatório-infeccioso, ou mesmo politraumatizados, submetidos à antibioticoterapia, a rápidas reposições de volume, a drogas vaso-ativas, a métodos de depuração renais, a diuréticos, observa-se o desenvolver de insuficiência respiratória aguda, necessitando suporte ventilatório prolongado e uso de pressões elevadas nas vias aéreas, itens ligados à maior incidência de complicações cardiovasculares, pulmonares, infecciosas, e renais. Nestes pacientes, necessita-se de uma monitorização mais avançada, tanto ventilatória como cardiovascular, para uma adequada condução da ventilação mecânica.

C. Alterações Renais

As conseqüências imediatas da ventilação mecânica sobre a função renal são:

- a) Queda de 20 a 40% do fluxo urinário.
- b) Balanço hídrico positivo.
- c) Retenção de sódio - propensão a desenvolvimento de hiponatremia dilucional.

Existem fatores que atuam sobre o rim (direta ou indiretamente) causando comprometimento de sua função como:

- a- Queda do débito cardíaco
- b- Alterações humorais.

a) Queda do débito cardíaco

Devido ao aumento da pressão torácica com a ventilação mecânica, há queda da pressão arterial e aumento da pressão venosa

renal por retrotransmissão pela veia cava. Dessa forma, a pressão de perfusão renal cai e o fluxo renal é redistribuído da córtex para os néfrons justamedulares. Há queda da taxa de filtração glomerular com redução da produção de urina e ocorre aumento da reabsorção de sódio e água no túbulo contornado proximal.

b) Alterações humorais

Estão interrelacionadas, afetando conjuntamente o rim em vigência de ventilação mecânica:

- b.1) Queda dos fatores atriais natriuréticos.
- b.2) Aumento da atividade da renina e da aldosterona.
- b.3) Aumento da secreção do hormônio antidiurético (HAD)
- b.4) Comprometimento do tônus simpático.

b.1) Queda dos fatores atriais natriuréticos (FAN)

Os FAN consistem de um grupo de peptídeos, recentemente descobertos, que são secretados pelos átrios cardíacos em resposta a um aumento da pressão transmural ou distensão dos átrios. Eles apresentam efeitos como vasodilatação renal, redistribuição de fluxo intra-renal para a região papilar e medular, aumentando a natriurese, queda da pressão arterial e inibição do eixo renina-angiotensina-aldosterona.

A queda nos FAN é inversamente proporcional a um aumento do volume pulmonar ou seja, quanto maior distensão pulmonar menor liberação de FAN.

b.2) Aumento da atividade da renina e aldosterona

A atividade encontra-se aumentada por dois fatores:

- 1 - Queda da perfusão renal
- 2 - Queda da atividade dos FAN.

A renina causa conversão de angiotensinogênio em angiotensina I que no pulmão é transformada em angiotensina II sob ação da ECA (enzima conversora da angiotensina). A angiotensina II, por sua vez, é potente vasoconstritor, causando redução da perfusão renal e ativação da aldosterona, levando a um aumento da absorção do sódio no túbulo contornado distal.

b.3) Aumento da secreção de HAD

O HAD é secretado pela neuro-hipófise em resposta a uma elevação da osmolaridade sérica e à queda tanto do volume intravascular quanto da pressão arterial.

Os níveis de HAD não estão consistentemente aumentados na ventilação mecânica, provavelmente pela mediação de outros fatores, como pressão intracraniana, catecolaminas, FAN e angiotensina II. Assim sendo, sua influência sobre a função renal é pequena.

b.4) Comprometimento do tônus simpático

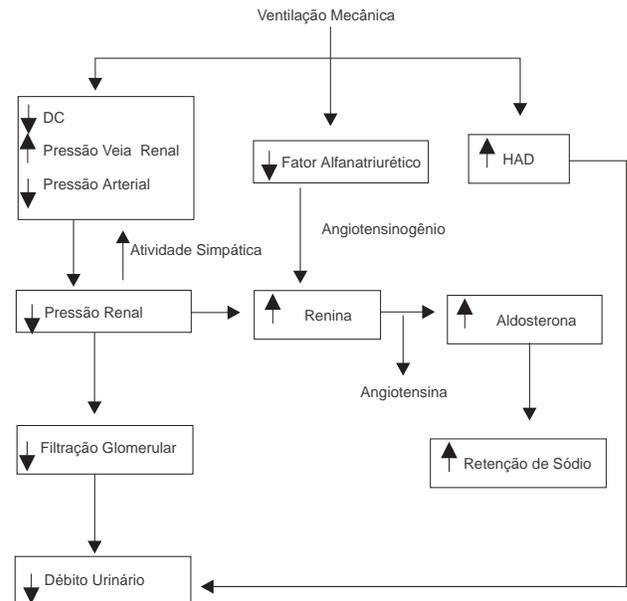
As alterações da redistribuição do fluxo renal pela ventilação mecânica também estão ligadas a neuro-hormônios, havendo comprometimento do tônus simpático e ativação do eixo renina-angiotensina-aldosterona (Tabela III).

Estudos demonstram que a infusão de dopamina refletindo uma combinação de aumento do débito cardíaco e alteração na distribuição intrarrenal de sangue foi capaz de atenuar efeitos da ventilação mecânica na dinâmica da água e do sódio.

D - Alterações Hepáticas

A disfunção hepática é comum em pacientes em VM. A redução do fluxo na veia

Tabela III - Ventilação Mecânica



porta ocorre com emprego de PPFE devido ao aumento da pressão venosa portal. Em estudos adicionais em cães, a VPP mostrou aumento da resistência ao fluxo de bile no colédoco (daí o aparecimento de colecistite alitiásica em pacientes graves, sobretudo com sepsis e choque com falência respiratória) e aumento dos valores sanguíneos de bilirrubina.

Outros trabalhos relatam a redução da excreção de sulfobromoftaleína sódica e a redução da depuração e aumento dos níveis séricos de lidocaína em pacientes com ventilação mecânica.

A queda do débito cardíaco decorrente da PPFE leva à alteração da perfusão hepática e à disfunção hepatobiliar.

E - Alterações Gastrointestinais

Durante a ventilação artificial com bolsa e máscara pode ocorrer distensão gástrica e intestinal se a pressão do esfíncter esofágico for ultrapassada (1,4% de distensão com ventilação mecânica). É comum o aparecimento de íleo

paralítico com VM que dura cerca de 24 a 72 horas, bem como o aparecimento de hemorragia digestiva em pacientes graves causada por ulcerações de estresse ou esofagite (casos de sepse com alterações hemodinâmicas importantes). Recomenda-se o uso de protetores da mucosa gástrica e antagonistas de receptores H₂ em pacientes com ventilação artificial. Estes últimos devem ser utilizados com cautela, visto sua associação com o aumento na frequência de pneumonia associada a ventilador²³.

F - Alterações do SNC

O aumento da pressão média pleural com VM reduz o retorno venoso, o que eleva a pressão venosa cerebral, aumenta a pressão intracraniana (PIC) e a pressão intraocular (PIO). Pode ocorrer também venoconstricção compensadora. Existe um efeito da transmissão da pressão transtorácica para a coluna vertebral, levando a um aumento da pressão líquórica com elevação da PIC.

Em pacientes com trauma e TCE pode surgir falha na autorregulação do fluxo sanguíneo cerebral com alteração da pressão de perfusão cerebral.

As alterações sobre a PaCO₂, tanto hiper quanto hipocarbica, causadas pelos diversos modos de VM, causam modificações da PIC.

Alguns autores limitam o emprego de PPFE em pacientes com aumento da PIC.

Ventilação Mecânica Critérios de Indicação

As principais formas de ventilação são apresentadas na Tabela IV.

O emprego da VM visa substituir a atividade ventilatória espontânea ou controlada manualmente, quer durante anestesia ou em terapia intensiva no tratamento de insuficiência respiratória.

Os objetivos da VM, do ponto de vista fisiológico e clínico, estão resumidos na Tabela V.

Tabela IV - Formas de Ventilação Mecânica

Ventilação Assistida-Assisto/Controlada e Controlada
Ventilação Mandatória Intermitente Sincronizada
Pressão Positiva Final Expiratória
Ventilação Mandatória Mínima
Ventilação com Suporte Pressórico
Ventilação com Liberação de Pressão das Vias Aéreas
Ventilação Controlada a Pressão
Ventilação de Alta Frequência

Tabela V - Objetivos da Ventilação Mecânica

Objetivos Fisiológicos	Objetivos Clínicos
Manter / Modificar a Troca Gasosa	Reverter a Hipoxemia
↑ ou ↓ Ventilação Alveolar	Tratar a Acidose Respiratória Aguda
	Aliviar o Desconforto Respiratório
↑ da FiO ₂	Prevenir ou Tratar a Atelectasia
↓ Trabalho Respiratório	↓ Fadiga Muscular Respiratória
Aumentar o Volume Pulmonar	Permitir sedação e/ou bloqueio neuromuscular
↑ Insuflação Pulmonar	Consumo de O ₂ Miocárdico e Sistêmico
↑ Capacidade Residual Funcional	↓ Pressão Intracraniana
	Estabilizar Parede Torácica

Adapt. de Slutsky A, Brochard L, Pierson DJ et al.. ACCP Mechanical Ventilation Consensus. Chest 1993; 104:1833-1859

A indicação de VM deve ser baseada em dados de laboratório, juntamente com os parâmetros clínicos. Do ponto de vista laboratorial, as indicações de VM estão relacionadas na Tabela VI.

Tabela VI - Indicações da Ventilação Mecânica do Ponto de Vista Laboratorial

Medidas	Normal	Indicação de VM
Volume Corrente (ml/kg)	5-8	<5
Capacidade Vital (ml/kg)/1± seg	65-75	<10; <15
Volume Expiratório Forçado em 1± seg (ml/kg)	50-60	<10
Frequência Respiratória (resp/min)	12-20	>35
Força Inspiratória Máxima	80-100	<20 ; <25 ; <30
Ventilação Minuto (L/min)	5-6	>10
Ventilação Voluntária Máxima (L/min)	120-180	<20 ; <(2xVE)
Espaço Morto (VD/VT)	0,15-0,40	>0,60
PaCO ₂ (mmHg)	36-44	>50 ; >55
PaO ₂ (mmHg)	75-100 (ar)	<50 (ar); <70 (FiO ₂ >0,60)
D (A-a) O ₂ (gradiente) com FiO ₂ = 1,0 (mmHg)	25-65	>350 ; >450
PaO ₂ /FiO ₂	350-450	<200
PaO ₂ /PAO ₂	0,75	0,15
"Shuntagen" Direita-Esquerda (Fração) %	<5	>20 ; >25

Adapt. de Pierson DJ, em Foundations of Respiratory Care, Churchill Livingstone, 1992; pag 950.

Embora os valores obtidos pela gasometria arterial e utilizados para o diagnóstico da IR sejam arbitrários, uma pressão parcial de oxigênio arterial (PaO₂) abaixo de 60 mmHg ou uma pressão parcial de gás carbônico arterial (PaCO₂) acima de 45 mmHg geralmente apontam para uma grave IR, principalmente se o paciente não for um pneumopata crônico e ainda estiver respirando ar enriquecido com oxigênio (FiO₂ > 0,21). Estes dados apontam para a possibilidade de se requerer suporte ventilatório mecânico.

Os dados obtidos pela gasometria, associados a outros valores, auxiliarão tanto na compreensão da característica da hipoxemia como de sua gravidade. Dentre eles destacam-se:

1) Diferença alvéolo-arterial de oxigênio

{D (A-a) O₂}: Também conhecida como gradiente alvéolo arterial de oxigênio, ajuda a diferenciar os diversos tipos de hipoxemia. A PAO₂ pode ser calculada utilizando-se da equação do gás alveolar simplificada:

$$PAO_2 = [FiO_2 (PB - PH_2O)] - (PaCO_2/R)$$

onde:

PB= Pressão Barométrica

(760 mmHg ao nível do mar)

PH₂O= Pressão de vapor da água

(47 mmHg)

R= Quociente Respiratório (0,8)

Os valores deste gradiente aumentam com a idade do paciente, podendo seus valores normais serem estabelecidos por:

$$D (A-a) O_2 = 2,5 + [0,21 \times \text{idade em anos}]$$

Os valores obtidos por este índice de oxigenação são considerados a mais sensível avaliação simples do comprometimento da troca gasosa. Quando a PaO₂ apresenta valores reduzidos e temos um gradiente elevado, o diagnóstico diferencial nos orienta para alteração da relação ventilação/perfusão, *shuntagen* direita-esquerda ou problemas na difusão. Por outro lado, se o que nos apresenta é uma PaO₂ diminuída, associada a um gradiente dentro dos limites da normalidade, o diagnóstico será hipoventilação.

2. Relação artério/alveolar de oxigênio (a/A)O₂: Seus valores normais se situam na faixa de 0,75, sendo esta relação mais estável que a D (A - a) O₂ com alterações da FiO₂.
3. Relação PaO₂/FiO₂: Conhecida como índice de oxigenação tem, por sua simplicidade e correlação com a clínica, importância crescente nas avaliações, fazendo parte inclusive do denominado Índice de Agressão Pulmonar de Murray

e Mathay. Seus valores normais se encontram por volta de 300, sendo sua diminuição progressiva importante fator de alerta no manuseio do doente grave.

Outros recursos adicionais a utilizar seriam a radiografia de tórax, a oximetria de pulso, a espirometria e os valores da mecânica ventilatória.

Como método de apoio, a VM é mais comumente indicada na IR não compensada, tanto a provocada pela insuficiência ventilatória, como na recuperação pós anestesia geral, como nos distúrbios de troca gasosa importantes, como na SARA.

Nenhum ventilador, por mais sofisticado que seja, alcançará os objetivos desejados para suporte de vida se não cumprirmos três itens fundamentais:

- 1) Paciente preparado com todo recurso material e medicamentoso.
- 2) Via aérea segura.
- 3) Ajuste correto do aparelho de ventilação, com conhecimento de todos os parâmetros e recursos de ventilação.

Ventilação Mecânica Parâmetros Básicos de Utilização

Os parâmetros básicos do uso de qualquer ventilador podem ser sumarizados na Tabela VII.

Tabela VII - Ajuste dos Parâmetros Básicos do Ventilador

Parâmetros	Ajuste
FiO ₂	Inicial= 1,0 (independente do tipo do paciente) Manutenção = FiO ₂ p/ manter PaO ₂ > 60 mmHg
Volume Corrente	8 a 10 ml/kg de peso corporal
Frequência Respiratória	10 a 14 inc/minuto
Fluxo	1 L/kg ou p/ manter I:E<1
PPFE	Inical= 3 a 4 mbar (fisiológico)
Sensibilidade	0,2 a 0,5 mBar
Relação ins/ex	1/2 a 1/3
Pressão de admissão	12 a 20 cmH ₂ O

Na seqüência é apresentada uma orientação para o ajuste do ventilador em terapia intensiva:

- 1 - Procura-se evitar a aplicação de volumes correntes elevados, tendo em vista seu papel deletério na gênese e potencialização da agressão pulmonar aguda. Com isto também são mantidos níveis de pressão média de vias aéreas inferiores a 25 mBar, diminuindo também as possibilidades de barotrauma (pneumotórax, pneumomediastino, enfisema subcutâneo e pneumoperitônio) e diminuindo os efeitos deletérios da baroinversão.
- 2 - Valores elevados e padrão rápido no fornecimento de fluxo inspiratório tem potencial para aumentar o espaço morto por agir ventilando preferencialmente regiões pulmonares com constante de tempo de valores reduzidos. Por outro lado, com valores inferiores e insuficientes, o paciente apresentará tempos inspiratórios excessivamente prolongados, aumento do trabalho muscular respiratório e dissincronismo com a prótese (briga). Quanto ao padrão desta onda de fluxo, pode-se escolher entre quatro principais: ascendente, descendente, quadrado e sinusoidal, tendo estes padrões efeitos significantes na distribuição do fluxo aplicado, especialmente na presença de doença pulmonar. A preferência atual é de fluxos descendentes.
- 3 - A relação tempo inspiratório/tempo expiratório (I/E), deve ser ajustada para permitir um tempo inspiratório suficiente para a ventilação e troca gasosa, bem como um tempo expiratório que permita um melhor esvaziamento alveolar até a posição de repouso toracopulmonar, evitando-se assim o aprisionamento de ar, também denominado de auto-PPFE, comum nas I/E invertidas e/ou nos pacientes com problemas obstrutivos de vias aéreas e portanto com constante de tempo prolongada (asma, enfisema pul-

monar, bronquite crônica e outros). Nestes últimos aconselha-se relações I/E reduzidas oscilando entre 1:3 a 1:5.

- 4 - Manter a frequência ventilatória inicial da máquina entre 10 a 14 irpm, ajustando melhor este parâmetro após os resultados da gasometria arterial. Deve ser ressaltado aqui que frequências elevadas reduzem o tempo expiratório, levando, por si só, a auto-PPFE, principalmente em pacientes portadores de hiperinflação dinâmica (DPOC)
- 5 - A fração inspirada de oxigênio (FIO₂) inicial deve ser de 1, independente do perfil funcional pulmonar do paciente atendido. A redução destes valores deve ser orientada também por gasometria arterial e auxiliada por oximetria de pulso.
- 6 - Pressão positiva expiratória terminal (PPFE): tem efeitos importantes na otimização do padrão ventilatório, atuando na capacidade residual funcional pulmonar. Seus efeitos, por permitirem redução das FIO₂ empregadas e por contribuírem para o recrutamento e manutenção da estrutura alveolar, orientam para uma aplicação inicial ao se instituir a prótese ventilatória. Estes valores iniciais devem ficar próximos à denominada PPFE fisiológica, normalmente presente em situações de normalidade, causados tanto pela mecânica pulmonar como pelo movimento da glote durante a expiração. Estes valores oscilam entre 3 e 5 mBar.
- 7 - O modo ventilatório deve permitir o total controle da ventilação. Opta-se, portanto, por Controlada, Assistida-Controlada ou Ventilação Mandatória Intermitente com frequência também oscilando entre 10 - 14 irpm.

Araújo Neto JP, Crespo AS, Araújo ML - Ventilação Mecânica: Alterações Fisiológicas Indicações e Parâmetros de Ajuste

UNITERMOS - COMPLICAÇÕES: ventilatórias; hipercarbia, hipocarbia, hipóxia; FISIOPATOLOGIA: ventilação mecânica; VENTILAÇÃO: mecânica, pressão positiva intermitente, pressão positiva ao final da expiração, pressão positiva contínua.

REFERÊNCIAS

01. Morgan GE, Mikhail MS - Clinical Anesthesiology 1st Edition Norwalk, CT / San Mateo, CA, Appleton e Lange, 1992; 509-522.
02. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Tratado de Anestesiologia Clínica. 1^a Ed, São Paulo, Editora Manole, 1993; 1053-1089, 1303-1335, 1369-1407.
03. Marini TJ - Mechanical effect of lung distension with PEEP. Am Rev Resp Disease, 1981; 124:382-386.
04. Luce JM - The cardiovascular effects of mechanical ventilation and PEEP. JAMA, 1984; 252:807-812.
05. Conway CM - Hemodynamic effects of pulmonary ventilation. Brit J Anaesth, 1975; 47:761-766.
06. Scharf SM - Cardiovascular effects of PPV. Journ Crit Care, 1992;4:268-279.
07. Pinsky MR - The effect of mechanical ventilation on cardiovascular system. Crit Care Clinics, 1990;6:663-679.
08. Griebel JA, Piantadoni CD - Hemodynamic effects and complications of mechanical ventilation. Problems in Resp Care, 1991;4:25-35.
09. Jardin F - PEEP and ventricular function. Int Care Med, 1994; 20:169-170.
10. Pinsky MR, Demet JM, Vincent JL - Effects of PEEP on right ventricular function in human. Am Rev Resp Disease, 1992;146:681-687.
11. Bradley - Cardiac output response to CPAP in congestive heart failure. Am Rev Resp Disease, 1992; 145:377-382.
12. Field - The oxygen cost of breathing in patient with cardiorespiratory/disease. Am Rev Resp Disease, 1982; 126:9-13.
13. Jardin F - Influence of PEEP on LV performance. NEJ Med, 1981; 304:387-392.

14. Pinsky MR - Cardiopulmonary interaction - the effect of negative and positive pleural pressure. *Cardiopulmonary Crit Care* 1986; 5:199.
15. Hillman - Physiological aspects of IPPV. *Anaesth Intensive Care*, 1986;14:226.
16. Miller RD, Shapiro B, Peruzzi W - Anesthesia. 4th Ed, New York, Churchill Livingstone, 1994; 76:2397-2439.
17. Tan IKS, Bhatt SB, Tam YH - Effects of PEEP on hyperinflation in patients with airflow limitation. *Br J Anaesth*, 1983;70:267-272.
18. Pelosi P, D'Andrea L - Vertical gradient of regional lung inflation in adult respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*, 1994;149:8-13.
19. Register SD, Kirby R - Is 50% oxygen harmful? . *Crit Care Med*, 1987; 15:598-601.
20. Kacmarek RM - *Current Respiratory Care*. 1st Ed, B.C. Decker, 1988; 188-195.
21. Medina A, Araujo Neto J - *Questões fundamentais de Terapia Intensiva*. 1^a Ed, Interamericana, 1980;19:38.
22. Mushin W - *Automatic Ventilation of Lungs*. 2nd Ed, Blackwell Scientific Publ, 1969;33-58.
23. Strieter R - Complication in the ventilated patient. *Clinics in Chest Medicine*, 1988; 9:127-139.
24. Grummit RM - The physiology of artificial ventilation. *Cur Anaesth Crit Care*, 1989; 3:11.
25. Pierson DJ - Complications of mechanical ventilations. *Int Care Med*, 1989; 15:19-39.