

O Uso da Pressão Positiva em Crianças Asmáticas

Use of Positive Pressure in Asthmatic Children.

Regina Grigolli Cesar¹

Palavras chave: Asma, asma aguda grave,, *Status asthmaticus*, Pediatria, Terapia Intensiva
Pediátrica

Keywords: Asthma, Acute severe asthma, Status asthmaticus, Pediatrics, Pediatric
Intensive Care.

Cesar, Regina Gricolli. “O Uso da Pressão Positiva em Crianças Asmáticas”, in **Anais do 2º. Congresso Internacional Sabará de Especialidades Pediátricas**

¹ Profa. Dra Regina Grigolli Cesar. Coordenadora da Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica da Santa Casa de São Paulo. Médica diarista da Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica do Hospital Infantil Sabará.

1 Introdução

Asma pode ser definida como "doença inflamatória crônica causando episódios recorrentes de sibilância, dispnéia, opressão torácica e tosse associados a obstrução ao fluxo aéreo frequentemente reversível." (BRIGHAM, BRILLI, 2008). A prevalência nos EUA (□6,7 milhões de crianças e adolescentes, ou 9,1% jovens > 18 anos) têm crescido nos últimos 27 anos (ROTTA, ACKERMAN, EIGEN, 2011).

É a emergência médica mais comum na população pediátrica americana (5,6% das admissões ou > 150.000 admissões/ano em alas hospitalares pediátricas).

A despeito dos cuidados médicos adequados, ocorrem episódios de deterioração aguda da função pulmonar "asthma attacks" ("crises de asma") que variam em gravidade. As formas severas são denominadas Estado de mal Asmático (Status asthmaticus), mas a definição varia de autor a autor:

- "crise de asma que não responde ao tratamento inicial com broncodilatadores";
- "asma aguda grave que leva a insuficiência respiratória e requer o suporte de VPM";
- "crise de asma que não responde às doses iniciais de β_2 -adrenérgicos nebulizados, anticolinérgicos e corticóides sistêmicos requerendo internação hospitalar"(ROTTA, ACKERMAN, EIGEN, 2011).

ROTTA, ACKERMAN, EIGEN (2011, p. 575) empregam ainda o termo "Near-fatal asthma" para quadros em que há progressão inexorável dos sinais e sintomas respiratórios requerendo internação em Unidade de Terapia Intensiva pediátrica (UTIP).

A incidência nas faixas etárias pediátricas de asma aguda grave requerendo VPM é de difícil determinação devido á variabilidade dos critérios diagnósticos e da prática de reportar os casos, mas pode estar entre 8,6 e 10,2%, sendo menor do que em adultos (> 36%) (ROTTA, ACKERMAN, EIGEN, 2011).

2 VPM na Asma Aguda Grave

2.1 Relembrando a Patofisiologia da Asma Aguda Grave

Do que se conhece sobre a patofisiologia da asma aguda grave, dois aspectos devem ser considerados nos cuidados emergenciais e intensivos para

manutenção da função respiratória: fadiga da musculatura respiratória e obstrução das vias aéreas pelo broncoespasmo, pelo edema mediado pela inflamação e pela hipersecreção de muco (ROTTA, ACKERMAN, EIGEN, 2011).

É importante ressaltar:

1. o paciente com asma quase-fatal típico não tem lesão parenquimatosa significativa ou a diminuição heterogênea de complacência encontrada na síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) (ROTTA, ACKERMAN, EIGEN, 2011);
2. a hipersecreção de muco tem sido subestimada como causa de falência respiratória na asma aguda grave, quando de fato existem fortes evidências de que pode ser a principal causa (pelo "*air plugging*");
3. embora a hipoxemia seja comum em pacientes durante uma crise grave de asma pelo desequilíbrio na razão ventilação/perfusão, é geralmente de fácil correção por meio de oxigênio suplementar e tem fraca correlação com anormalidades da função pulmonar (ROCA et al., 1988).

O aumento da resistência das vias aéreas cria um impedimento para o fluxo aéreo inspiratório e expiratório, que resulta em desarranjo da mecânica pulmonar e aumento dos volumes pulmonares.

A obstrução e o tamponamento de vias aéreas leva a hiperinsuflação alveolar regional associada, que frente a uma perfusão reduzida resulta em aumento significativo do espaço morto pulmonar. Na maioria dos casos há aumento da frequência respiratória (FR) na tentativa de alcançar um volume-minuto maior para compensar a anormalidade ventilatória. Infelizmente, nos casos mais graves, a obstrução leva ao aumento do tempo expiratório, o qual coincide com o início da inspiração, e o ar incompletamente expirado se soma ao ar inspirado: esse mecanismo é conhecido como hiperinsuflação dinâmica com *gas trapping*, responsável pelos volumes pulmonares elevados.

Os volumes pulmonares exagerados resultantes do esvaziamento alveolar incompleto (na hiperinsuflação dinâmica) servem como um mecanismo de adaptação que permite fluxos expiratórios maiores do que teria sido possível a baixos volumes pulmonares (volumes fisiológicos). Entretanto, este fluxo expiratório maior é conseguido a um alto custo energético. A expiração se torna um processo ativo e músculos acessórios são necessários para superar as resistências elevadas ao fluxo de ar, tanto durante a inspiração como na expiração.

Durante uma crise grave de asma, as pressões transpulmonares inspiratórias ultrapassam 50 cmH₂O (normal: aproximadamente 5 cmH₂O). O aumento do trabalho muscular é acompanhado pelo aumento do fluxo sanguíneo para o diafragma, mas mesmo aumentado o fluxo costuma ser insuficiente para suprir as demandas metabólicas. Se a obstrução de vias aéreas não é prontamente corrigida e o trabalho respiratório (*WOB*) reduzido pode ocorrer fadiga da musculatura respiratória, ventilação inadequada e falência respiratória.

Nos casos mais graves, a hiperinsuflação dinâmica também resulta em comprometimento significativo do sistema circulatório.

As pressões intrapleurais inspiratórias altamente negativas geradas pela respiração espontânea favorecem a formação de edema transcapilar, com movimento de fluidos para dentro dos espaços aéreos, e um aumento fásico na pós-carga ventricular esquerda com redução do débito cardíaco, cujo sinal clínico é o pulso paradoxal. A pós-carga ventricular direita pode também estar aumentada como resultado da vasoconstrição pulmonar pela hipóxia e acidose. A hiperinsuflação dinâmica também leva a um aumento na resistência vascular pulmonar, agravando a sobrecarga ventricular direita, o que por sua vez tem reflexos no débito cardíaco.

2.2 Por que ventilar?

Associadas à terapêutica farmacológica agressiva, estratégias de VPM que minimizam a hiperinsuflação dinâmica resultam em baixa morbidade e taxas de mortalidade próximas a zero.

A necessidade de VPM deve ser considerada precocemente no curso da Asma (HOWELL, 2014).

O objetivo da VPM em pacientes com asma aguda grave é reverter a hipoxemia, quando presente, aliviar a fadiga da musculatura respiratória e manter um nível de ventilação alveolar compatível com um pH aceitável, sem levar a hiperinsuflação (iatrogênica) nem elevar a pressão intratorácica a níveis que possam afetar o débito cardíaco. Além disso, a escolha do modo de ventilação e o ajuste dos parâmetros deve considerar os desarranjos significativos da mecânica e da função pulmonar características da asma aguda. Tentativas de alcançar uma pressão parcial de CO₂ (PaCO₂) normal podem requerer elevadas FRs, volume-minuto

grande e elevadas pressões de vias aéreas, características associadas a barotrauma (pneumotórax e pneumomediastino) e altas taxas de mortalidade.

A estratégia ventilatória deve considerar também que na asma, ao contrário de outros quadros que cursam com obstrução de vias aéreas, como bronquites e enfisema, a broncoconstricção é reversível, de modo que as medidas terapêuticas levam à redução da resistência das vias, sendo que os parâmetros e a modalidade de VPM devem acompanhar a evolução do quadro.

Um paradigma para ventilação de asma aguda grave com menor taxa de mortalidade e de complicações foi proposto por DARIOLI & PERRET (1984) em seu artigo "Mechanical controlled hypoventilation in status asthmaticus". Os autores ventilaram 34 vezes 26 pacientes adultos utilizando inicialmente um volume corrente (VC) entre 8 e 12 ml/Kg com pico de pressão de via aérea (PIP) acima de 50 cmH₂O. Num segundo momento o VC era reduzido se o limite do pico de pressão não pudesse ser respeitado e níveis maiores de PaCO₂ eram tolerados.

COX, BARKER & BOHN (1991) empregando uma abordagem similar em 19 crianças com asma quase fatal sob VPM (FR < 12 resp/min, VC entre 8 e 12 ml/Kg, PIP de 40 a 45 cm H₂O, e hipercapnia permissiva) também obtiveram frequências de complicações baixas, sem óbitos nem morbidade a longo prazo.

2.3 Ventilação com Pressão Positiva

O uso de pressão positiva em pulmões hiperinsuflados na vigência de débito cardíaco reduzido e hipotensão é um procedimento altamente arriscado, agravando o comprometimento do retorno venoso e o aumento da resistência vascular pulmonar (VENKATARAMAN, 2011).

Entretanto, não se deve confundir ventilação com pressão positiva com uso de PEEP na ventilação.

Para efetivar a oferta de oxigênio aos pulmões, o aparelho deve conseguir que um fluxo de ar vença a resistência das vias aéreas e a resistência à distensão dos pulmões. Um dos modos de garantir que o ar se movimente em direção aos pulmões é por meio da criação de um gradiente de pressão entre as vias aéreas inferiores e o aparelho por meio da aplicação de pressão positiva sobre as vias aéreas proximais, conectadas ao aparelho por meio de cânula traqueal ou dispositivos de ventilação não-invasiva (VNI) como máscaras. Alguns aparelhos antigos aplicavam pressão negativa externamente à parede torácica, que se

expandia e levava ao enchimento pulmonar, mas as limitações de sua aplicabilidade levaram ao progressivo abandono de seu uso. De qualquer modo, em ambos os casos a pressão transpulmonar é aumentada causando fluxo de ar para dentro dos pulmões (VENKATARAMAN, 2011).

Na evolução natural da VPM, as modalidades invasivas convencionais tenderam a ventilar com pressão positiva graças ao desenvolvimento de dispositivos denominados mecanismos geradores. Os importantes avanços no desenvolvimento desses aparatos levou a um marcante decréscimo no uso da ventilação por pressão negativa (VENKATARAMAN, 2011). As versões pediátricas do “pulmão de aço” atualmente se restringem ao suporte ventilatório de crianças com problemas neuromusculares sem a necessidade de intubação traqueal (NABI, 2005).

PEEP

Positive end-expiratory pressure (PEEP) pode ser adicionado a qualquer modo de VPM e é produzido por dispositivos que regulam a pressão ao final da porção expiratória do circuito do aparelho. O efeito do PEEP é como uma pressão de distensão para aumentar o FRC ("volume de ar pulmonar ao final da expiração" ou "capacidade residual funcional"). Ao manter essa pressão acima daquela na qual os pulmões colapsam ("closing pressure"), atelectasia ou colapso alveolar são minimizados. O efeito definitivo é diminuir o *shunt* intrapulmonar e melhorar a oxigenação arterial (HEULITT, WOLF, ARNOLD, 2008).

PEEP aumenta a pressão intratorácica e leva a consequências hemodinâmicas em potencial quando a elevada pressão intratorácica se soma à pressão capilar transmural, reduzindo o retorno venoso ao átrio D. Em crianças sem patologias cardíacas, esse efeito é corrigido por meio do aumento do volume intravascular por meio de cristalóides ou colóides (HEULITT, WOLF, ARNOLD, 2008).

2.4 Escolha do modo de VPM

VPM convencional versus VNI

Evidentemente, sempre que possível procedimentos invasivos devem ser evitados. No caso da intubação traqueal, a introdução e a presença física da cânula podem levar a lesões teciduais e funcionar como porta de entrada de microorganismos. Outro fator de risco amplamente citado como justificativa para que

a intubação seja evitada é a sedação necessária para a SRI e para a manutenção da VPM (VENKATARAMAN, 2011).

Entretanto, os fatores de risco podem ter seu papel relativizado. Quando a intubação é realizada por profissionais devidamente treinados, com investigação (sempre que possível) do grau de dificuldade para previsão de uma eventual Via Aérea Difícil (VAD), bem como o uso da SRI por profissional experiente e o emprego de dispositivos adequados a cada situação, pode-se reduzir em muito os riscos relacionados à canulação traqueal.

Há que se considerar também, como será retomado mais adiante, que **alguns autores sugerem uma sedação leve ou moderada** para adequar o paciente aos dispositivos de ventilação não invasiva (VNI) (HOWELL, 2014).

2.4.1 Ventilação não-invasiva

VNI refere-se à técnica de suporte respiratório que é oferecido sem uma via aérea artificial, podendo ser realizada com aparelhos de ventilação mecânica que geram pressões positivas ou negativas. VNI com pressão positiva (**Noninvasive positive-pressure ventilation, NIPPV** (BRIGHAM, BRILLI, 2008) ou **NPPV** (HOWELL, 2014)) uma pressão positiva de vias aéreas das vias aéreas proximais é entregue por uma interface (na maioria dos casos uma máscara nasal ou facial bem ajustada) a pacientes conscientes e cooperantes, com respirações espontâneas, na presença de profissional de enfermagem experiente e um fisioterapeuta respiratório (HOWELL, 2014).

Disponível para suporte ventilatório nas faixas etárias pediátricas, possui limitações técnicas que podem inviabilizar seu uso. Máscara e prong nasal devem se ajustar adequadamente ao paciente, sem escape. As variações nas dimensões anatômicas e a pobre tolerância aos dispositivos limita seu uso em crianças, a despeito da grande variedade de dispositivos disponíveis.

Desde 1993, quando AKINGBOLA et al. (1993) publicaram relato de dois pacientes pediátricos nos quais NPPV foi eficaz para o suporte respiratório durante SDRA, VNI tem sido aplicada em pacientes pediátricos com diversas desordens respiratórias como pneumonia, edema pulmonar, descompensação pós-operatória da síndrome da apnéia do sono, no estado de mal asmático, na atrofia muscular espinal e nos estágios finais da fibrose cística (VENKATARAMAN, 2011).

Na decisão sobre o emprego de VNI na sala de emergência e na UTIP deve-se considerar:

- A. determinar se o paciente tem uma causa reversível de falência respiratória;
- B. determinar se o paciente necessita pressão positiva de suporte para manter as trocas gasosas.

Caso a resposta seja afirmativa, considerar:

- C. o paciente tem alguma contraindicação para receber VNI?
- D. o paciente necessita ser intubado imediatamente?

Se as respostas a essas duas últimas questões são negativas, pode ser considerada VNI, mas há mais dois aspectos que devem ser considerados:

- E. o paciente necessita pressão positiva apenas para recrutamento alveolar para melhorar a oxigenação?
- F. o paciente requer assistência ventilatória adicional conforme os sinais de sintomas clínicos e resultados gasimétricos.

As indicações para o uso de VNI podem ser categorizadas em "*short-term*" e "*long-term*". A VNI *short-term* é indicada quando o suporte com pressão positiva é necessário agudamente em pacientes hospitalizados durante cuidados emergenciais ou intensivos para condições reversíveis dentro de poucos dias. A VNI *long-term* está indicada em casos com tendência a progredir ou cronificar. Asma aguda está entre as indicações de VNI por curto prazo (VENKATARAMAN, 2011).

NPPV pode ser administrada de dois modos básicos:

- a. como pressão contínua (CPAP);
- b. como respirações assistidas (bilevel airway pressure - BIPAP) (HOWELL, 2014).

Se o paciente precisa de pressão positiva apenas para recrutar áreas pulmonares em atelectasia e para manter volumes, está indicado CPAP não-invasivo por meio de uma interface adequada. Se o paciente demanda assistência ventilatória, está indicada a modalidade de VNI Bi-PAP.

Bi-PAP

Não se deve confundir BiPAP® nome comercial derivado de "bi-level positive airway pressure" (pressão positiva bifásica), com o modo de ventilação. BiPAP® é um dispositivo desenvolvido para oferecer, em ambiente de *home care*, dois níveis

de pressão em resposta ao fluxo do paciente, com o objetivo de dar suporte à ventilação de modo não invasivo, por meio de máscara assistindo a respiração espontânea insuficiente (JAARSMA et al., 2001).

O modo de ventilação Bi-PAP (também conhecido como PeV+ na literatura americana), por outro lado, foi inicialmente desenvolvido para dar suporte ventilatório total em ambientes de cuidados intensivos **por meio de tubo endotraqueal**. Bi-PAP utiliza variações cíclicas entre dois níveis de pressão positiva contínua, permitindo a respiração espontânea durante cada fase ventilatória (JAARSMA et al., 2001).

Em adultos esta modalidade de ventilação resulta na diminuição dos níveis de pico de pressão inspiratória, em menor desequilíbrio entre ventilação-perfusão, e em menor ventilação do espaço morto (JAARSMA et al., 2001).

Devido à capacidade de respirar espontaneamente a cada fase, é uma modalidade que permite melhor adaptação do paciente, e assim, menor sedação, podendo ser vantajosa em crianças. Ao prolongar os períodos baixa pressão, BIPAP pode ser usado durante todo o período de ventilação artificial, incluindo o processo de desmame, mas o trabalho respiratório pode ser um problema em crianças (JAARSMA et al., 2001).

Até 2000 não haviam estudos com BIPAP em crianças, sendo o primeiro realizado por JAARSMA et al. e publicado em 2001, que compararam os resultados em 18 crianças intubadas, 11 ventiladas em BIPAP e 7 ventiladas na modalidade PSV por insuficiência respiratória de diversas causas, nenhuma em estado de mal asmático. Os autores concluíram ter se tratado de modo de VPM eficaz, seguro, de fácil aplicação nas crianças que participaram do estudo.

Embora seja empregado em diversos quadros que cursam com insuficiência respiratória, como desordens neuromusculares, fibrose cística, bronquiolite, os benefícios da NPPV em crianças em estado de mal asmático não está, **até o momento**, adequadamente estabelecido (HOWELL, 2014). Uma revisão sistemática revelou dados de qualidade insuficiente para sustentar o uso da NPPV em crianças em estado de mal asmático (BRIGHAM, BRILLI, 2008).

Segundo Brigham, Brilli (2008) até 2008 apenas um estudo com crianças apresentou resultados da comparação entre NIPPV e o tratamento convencional, demonstrando eficácia desse modo de VPM na redução do *WOB* e da dispnéia. De qualquer modo, de acordo com (HOWELL, 2014), a indicação de NPPV ainda varia de centro a centro.

Limitações da NPPV (HOWELL, 2014):

- requer cooperação do paciente;
- compromete a habilidade em eliminar secreções do trato respiratório;
- compromete a oferta de medicamentos via inalatória;
- não proporciona controle definitivo da via aérea;
- pode provocar distensão gástrica com risco de aspiração;
- pode aumentar a sensação de falta de ar após sua instalação;
- pacientes podem se sentir claustrofóbicos;

Pacientes de uma ampla faixa etária aparentemente toleram bem VNI em situações agudas desde que adequadamente sedados e monitorizados (VENKATARAMAN, 2011, HOWELL, 2014), mas deve-se atentar para os riscos pela diminuição dos reflexos protetores de vias aéreas e redução do drive (HOWELL, 2014). Não se pode desconsiderar que os riscos da sedação fazem parte dos argumentos contra estratégias ventilatórias que requerem intubação/SRI.

Embora alguns pacientes possam se beneficiar de uma fase de VNI na tentativa de redução da fadiga da musculatura respiratória, o uso de Bi-PAP requer cooperação do paciente e uma máscara bem ajustada e selada, condições que podem se provar difíceis, se não impossíveis de serem obtidas em uma criança agitada e ansiosa na iminência de uma falência respiratória (ROTTA, ACKERMAN, EIGEN, 2011). Em estudos com lactentes prematuros, dispositivos de oferecem alto fluxo via cânula nasal, como o Vapotherm², mostraram resultados equivalentes à NIPPV por prog nasal quanto à redução do *WOB* (HEULITT, WOLF, ARNOLD, 2008).

Em adição, a despeito dos relatos sobre sucessos na ventilação sem intubação, com vantagens especialmente em imunossuprimidos e em asmáticos, até 2008 nenhum estudo provava que VNI fora superior à VPM convencional via intubação traqueal.

Em alguns casos específicos de asma aguda que estão progredindo para falência da musculatura respiratória, ventilação não invasiva com pressão positiva (NPPV) pode evitar a necessidade de intubação ao facilitar *WOB* enquanto enquanto se aguarda o máximo efeito da farmacoterapia (HOWELL, 2014). Entretanto alguns quadros de estado de mal asmático não respondem o suficiente com NPPV, e

² Vapotherm Inc. Disponível em <http://www.vtherm.com/>

evoluem com uma ou mais dos fatores que contraindicam VNI (VENKATARAMAN, 2011).

- Parada cardíaca ou respiratória;
- Instabilidade hemodinâmica (hipotensão, choque);
- Reflexos protetores de vias aéreas pobres;
- Cirurgia recente de VAS ou esôfago;
- Excesso de secreções;
- Paciente não cooperante;
- Agitação;
- Pneumotórax não tratado;
- Impossibilidade de ajuste adequado da máscara;
- Fraqueza muscular rapidamente progressiva (e.g., Sd. Guillain-Barré).

A decisão por intubação não deve ser postergada até que a falência respiratória seja iminente. Intubação traqueal está indicada nesses quadros:

- quando não há melhora ou há piora do *WOB*;
- se a $\text{PaCO}_2 > 50\text{mmHg}$ (lembrar de valorizar o pH principalmente em pacientes crônicos)³;
- se O_2 a 60% não é suficiente;
- se há alteração do estado mental;

Nos pacientes em estado de mal asmático em geral:

- hipoxemia a despeito da oferta de O_2 em elevadas concentrações ou de O_2 por NPPV;
- WOB* intenso, dificuldade para falar;
- estado mental alterado;
- parada respiratória ou cardíaca.

Intubação

A intubação de pacientes com asma grave quase-fatal é complicada pelo fato de que esses pacientes estão, por definição, fatigados, acidóticos, e frequentemente hipoxêmicos e agitados. Uma vez decidida a intubação, o procedimento deve ser desempenhado por profissional especializado e experiente em sequência rápida de intubação (SRI)

³ Hipercarbia isoladamente não indica intubação, exceto se há elevação progressiva da PaCO_2 a despeito da intervenção farmacológica no limite máximo e/ou NPPV.

Na SRI, a intubação deve ser precedida pela administração de:

- a. pré-oxigenação com O₂ a 100% por máscara facial durante a respiração espontânea;
- b. anestésico (e.g. um opiáceo, propofol ou ketamina);
Ketamina e propofol têm propriedades broncodilatadoras, mas o propofol não é liberado pelo FDA para uso contínuo após indução em unidades de terapia intensiva pediátrica.
Dentre os opióides, o fentanil é a escolha mais comum; morfina deve ser evitada pois em associação com histamina libera e pode, pelo menos hipoteticamente, pode exacerbar processos alérgicos e inflamatórios.
- c. benzodiazepínico;
midazolam or lorazepam, para garantir uma sedação adequada e reduzir risco de alucinações durante a recuperação anestésica.
- d. bloqueador neuromuscular;
bloqueador neuromuscular de ação rápida como a succinilcolina pode ser utilizada para induzir paralisia, mas bloqueadores neuromusculares não-despolarizantes, como vecurônio, rocurônio, cisatracúrio têm sido os mais usados;
- e. o posicionamento da cânula (com *cuff*) deve ser conferido por ausculta, RX de tórax, método colorimétrico ou capnografia.
- f. a ventilação por ambu deve ser cuidadosa para evitar frequências elevadas que frequentemente são administradas imediatamente após a intubação, com risco de hiperinsuflação e suas consequências sobre a estabilidade hemodinâmica (hipotensão com hipoxemia);
na asma grave o paciente requer frequência suficientemente baixa para permitir expirações prolongadas. por meio de ausculta pode ser determinada o final da expiração (cessam com ruidos adventícios), indicando que nova inspiração pode ser iniciada.
pneumotórax por barotrauma deve ser cogitado em pacientes hipoxêmicos e hipotensos que não respondem rapidamente à administração de fluídos e à otimização da ventilação.

Respiração assistida via máscara facial deve ser evitada; deve-se manter pressão sobre a cartilagem cricóide durante o procedimento para reduzir o risco de

aspiração. Quando possível, manter sonda nasogástrica para descomprimir o estômago e também reduzir risco de aspiração.

2.4.2 Ventilação pulmonar mecânica convencional (VPM invasiva)

Apenas uma pequena minoria (aproximadamente 8 a 10%) dos pacientes com asma quase-fatal admitidos nas UTIP requer intubação traqueal. Segundo Bigham & Brill (2008), menos de 1% das crianças em estado de mal asmático requerem ventilação mecânica e das admitidas em UTIP, 5 a 10% requerem ventilação mecânica, a maioria das quais já chegam intubadas à UTIP.

Enquanto as indicações absolutas para intubação são óbvias (parada cardíaca ou parada respiratória; hipoxemia profunda refratária à administração de O₂ suplementar e falência respiratória) nos demais casos não estão precisamente definidas, e a decisão se baseia em grande parte no julgamento clínico. De qualquer modo, a indicação não deve considerar apenas os resultados gasimétricos, mas a presença de um quadro de acidose mista, respiratória e metabólica, hipoxemia persistente e agitação ou obnubilação, a despeito dos esforços terapêuticos, indicam parada respiratória iminente e sinalizam a necessidade urgente de se proceder a intubação para ventilação mecânica.

Escolha do modo de VPM convencional

De um modo geral, quando se decide que um paciente necessita ventilação mecânica invasiva, e considerando que não se trata de um procedimento isento de riscos, as seguintes perguntas devem ser respondidas:

1. como está o drive respiratório do paciente? está indicada uma modalidade assistida?
2. há condição de ciclos espontâneos ou apenas mandatórios?
3. o paciente está acoplado à ventilação? (não está “brigando”?)
4. o paciente mantém-se taquipnéico?
5. os ciclos espontâneos devem receber suporte de pressão?
6. o paciente está hemodinamicamente estável?

Cada situação clínica trará respostas a essas perguntas. A modalidade a ser escolhida deverá ser a que oferecer, obviamente, a melhor relação custo-benefício.

Revisando alguns conceitos...

Modalidades Controladas

Nas modalidades controladas (e.g. Ventilação mandatória controlada ou CMV; Ventilação mandatória intermitente ou IMV), os aparelhos não detectam os esforços inspiratórios paciente. Os ciclos mandatórios têm trigger a tempo ajustado no aparelho, não havendo sensibilidade às alterações de fluxo ou de pressão desencadeados pelo paciente. Portanto, não há assistência aos esforços nem suporte ao ciclo espontâneo, que pode ou não ser permitido.

No caso da CMV, pela impossibilidade de sincronizar os eventuais esforços do paciente com o respirador, sua indicação hoje se restringe a pacientes em apnéia por ausência de drive em situações como plano anestésico profundo, sedação e analgesia profundas, coma e paraplegia. A IMV, embora permita que o paciente respire espontaneamente entre os ciclos mandatórios, aparelho não é sensível aos esforços inspiratórios, não havendo como o paciente abrir uma válvula de demanda: é necessário fluxo contínuo para suprir os ciclos espontâneos do paciente, nos quais o esforço é realizado integralmente pelo paciente, sem qualquer assistência ou suporte por parte do aparelho. Quando ciclos mandatórios e espontâneos coincidem, pode haver hiperinsuflação.

Modalidades Assistidas

Contrariamente à ventilação controlada, as modalidades assistidas (e.g. Ventilação assistida-controlada ou ACV; Ventilação mandatória intermitente sincronizada ou SIMV; Ventilação com pressão de suporte ou PSV) requerem que o aparelho seja capaz de detectar esforços inspiratórios dos pacientes. Há variantes que dependem do ajuste da FR: quando a FR é ajustada para zero, o aparelho assiste todos os esforços de acordo com a sensibilidade do *trigger*; se ajustada acima de zero, pode ser classificada como assistida-controlada.

A modalidade assistida que emprega ciclos mandatórios é denominada Ventilação Assistida-Controlada (ACV). Quando a ventilação assistida não emprega ciclos mandatórios, i.e., a ciclagem fica a cargo do paciente – que desencadeia o fim da fase inspiratória e a abertura da válvula expiratória por meio de um esforço expiratório (*trigger* expiratório) – temos a modalidade PSV.

Em modalidades assistidas, o número total de ciclos é a soma dos ciclos mandatórios e ciclos espontâneos.

Conclusão:

Na Asma Aguda Grave, as modalidades controladas não estão indicadas.

Quadros que cursam com falência da bomba se beneficiam de modalidades assistidas de VPM, nas quais a sensibilidade do *trigger* pode ser ajustada para permitir respirações espontâneas que são assistidas pela máquina (VENKATARAMAN, 2011).

De uma perspectiva simplificada, os modos de VPM (assistida) para asma aguda são escolhidos conforme a variável da fase inspiratória "limite" (à volume ou à pressão). É importante ressaltar que até o momento não foram publicadas evidências que sobre o melhor tipo de limite (ROTTA, ACKERMAN, EIGEN, 2011).

Limite à pressão

Vantagens: ao se utilizar um fluxo desacelerante, garante que uma pressão inspiratória limite não seja ultrapassado.

Desvantagens: VC pode variar amplamente em função das mudanças na resistência de vias aéreas e no estado de hiperinsuflação.

Limite à volume

Vantagens: entrega um VC constante, desde que não haja escape significativo, e permite a comparação do pico de pressão inspiratório e da pressão de platô ("*peak-to-plateau pressure*") que pode servir como indicador longitudinal da resistência das vias aéreas em resposta às medidas terapêuticas: o aumento da pressão de platô indica um aumento da resistência das vias aéreas; a diminuição sugere resposta satisfatória.

Desvantagens: podem se desenvolver volumes pulmonares muito altos se a exalação é incompleta, já que o VC permanece constante a cada respiração.

Venkataraman (2011) recomenda nos casos de desordens que cursam com obstrução de vias aéreas que a modalidade de VPM seja limitada a volume ("*volume-controlled*") com razão i:e de pelo menos 1:2. O ajuste do tempo expiratório depende da gravidade da obstrução. Se insuficiente, ocorre "auto-PEEP" ou "*inadvertent PEEP*", cujo resultado é "*air-trapping*" e hiperinsuflação com suas complicações concomitantes.

Modalidade "Pressão de Suporte" (PSV)

Rotta, Ackerman & Eigen (2011) citam o trabalho de R.C. Wetzel, que publicou em (1996) (WETZEL, 1996) sua experiência em ventilar crianças com asma aguda com a modalidade invasiva PSV, sugerindo que essa estratégia "curiosa" seja investigada mais profundamente. Segundo WETZEL (1996), o paciente responde satisfatoriamente quando é permitido que determine seu próprio padrão respiratório, tendo o trabalho inspiratório reduzido pela pressão de suporte, enquanto mantém expiração forçada (i.e. o paciente ajude ativamente por meio da expiração).

Se ROTTA, ACKERMAN & EIGEN (2011, p.586) consideram o uso de PSV uma estratégia "curiosa", aparentemente pela possibilidade de uma ampla variação no VC, (indesejável na asma aguda grave), uma modalidade que poderia ser investigada é a *Volume-support Ventilation* (VSV).

Volume-support Ventilation (VSV)

Durante a PSV, o VC pode variar de acordo com o nível de esforço do paciente e das modificações da mecânica tóraco-pulmonar. Para manter o VC tão constante quanto possível, o Siemens Servo 300 ventilator permite uma modificação na modalidade PSV original denominada "volume-support ventilation (VSV)". É, assim como a PSV, um modo de ventilação limitado à pressão, mas que utiliza o VC resultante como um feedback no ajuste, a cada ciclo, do próximo nível de pressão inspiratória a ser oferecida como suporte de acordo com um valor pré-ajustado de VC. O operador ajusta o VC e a FR, e o aparelho calcula o volume minuto (SOTTIAUX, 2001).

Todas as respirações são desencadeadas pelo paciente (HEULITT, WOLF, ARNOLD, 2008), i.e., não há ciclos mandatórios. Nas modalidades que envolvem pressão de suporte não há fluxo contínuo, não sendo possível *trigger* à fluxo. O esforço inspiratório do paciente abre uma válvula de demanda (*trigger* à pressão). Nas modalidades limitadas à pressão, a válvula de demanda se fecha ao ser atingido um determinado pico de pressão inspiratória (PIP).

A desvantagem das válvulas de demanda está no tempo gasto no seu acionamento, na excessiva diferença de pressão necessária para sua abertura (aumento do WOB) e no fluxo insuficiente no início da inspiração. Avanços mais recentes incluem válvulas "flow-by", que permitem diminuto atraso de disparo e pico de fluxo ("*peak flow*") logo no início da inspiração, com curva de fluxo

exponencialmente decrescente, permitindo que a maior parte do VC seja entregue no início da inspiração, na busca de mimetizar a respiração fisiológica (MATSUMOTO, ALMEIDA, 2005).

Na VSV a ciclagem é à fluxo (HEULITT, WOLF, ARNOLD, 2008), ou seja, a inspiração termina quando um valor de fluxo pré ajustado é atingido. Ciclagem a fluxo é uma inovação que permite uma maior sensibilidade e acoplamento do paciente ao aparelho. Quando o paciente encerra seu esforço inspiratório e ocorre o gatilho expiratório, a redução no fluxo é detectada pelo aparelho, que interrompe a oferta de gás (fecha a válvula de demanda) e abre a válvula expiratória, independentemente do tempo transcorrido. Na ausência de gatilho expiratório, quando a desaceleração do fluxo resulta em valores menores do que 25% do pico do fluxo pré-ajustado, ocorre abertura da válvula expiratória.

Assim como o Bi-PAP, a VSV é uma modalidade que costuma ser recomendada para desmame pré-extubação.

Modalidades híbridas

Uma outra opção é a modalidade regulada à pressão - limitada a volume (*Pressure-regulated Volume Control - PRVC*).

Também conhecida como "*adaptative pressure ventilation*", "*variable PC*", "*Autoflow*", "*Volume Control Plus*" (HEULITT, WOLF, ARNOLD, 2008), ou ainda "*volume control synchronized mandatory ventilation*" (ROTTA, ACKERMAN, EIGEN, 2011).

Disponível em alguns aparelhos, permite um fluxo otimizado, com VC garantido mesmo com pressões de vias aéreas minimizadas (ROTTA, ACKERMAN, EIGEN, 2011), é uma técnica híbrida (ou "dual-controlled ventilation"), uma modalidade "breath-to-breath". Aqui o fluxo é desacelerante e variável, com respirações cicladas a tempo, volume e pressão são regulados de modo que todos os ciclos têm um volume pré-determinado e a pressão é ajustada para que esse volume seja obtido. Frequentemente é acoplada uma curva de complacência desenvolvida pelo processador do aparelho que permite que uma série inicial de respirações com VC variável que aumenta progressivamente até que se ajuste o valor adequado. Esse valor é utilizado para computar a pressão necessária para se entregar o VC adequado. Dependendo da complacência do sistema respiratório, a

pressão associada ao volume respirado pode variar com o tempo (HEULITT, WOLF, ARNOLD, 2008) **<mas na asma o problema não é a complacência...>**.

Modalidade preferida por ROTTA, ACKERMAN, EIGEN (2011), a PRVC é ajustada para um VC de 8 a 12 ml/Kg. Embora possa parecer um VC elevado, particularmente na era da VPM protetora com VCs reduzidos para pacientes com SDRA, ele pode ser reduzido conforme o necessário de modo a gerar PIP de no máximo 45 cm H₂O e pressões de platô em até 30 cmH₂O.

Uso de PEEP na Ventilação da Asma Aguda Grave

O uso de PEEP em asmáticos graves intubados é ainda controverso (ROTTA, ACKERMAN, EIGEN, 2011).

É importante ressaltar novamente que o paciente com asma quase-fatal típico não tem lesão parenquimatosa significativa ou a diminuição heterogênea de complacência da SDRA. Os VCs necessários para alcance das pressões de pico e de platô são em geral reduzidos. A FR é inicialmente ajustada entre 6 e 12 resp/min, e o tempo inspiratório é ajustado entre 1 e 1,5s, permitindo tempos expiratórios entre 4 e 9 segundos. PEEP é deixado em zero para o paciente sob bloqueio neuromuscular. Com a intensificação das medidas terapêuticas e melhora clínica, o bloqueio neuromuscular é interrompido e a sensibilidade do trigger para respiração espontânea é otimizado. Um baixo nível de PEEP ("Low PEEP": 3 a 5 cmH₂O, abaixo do auto-PEEP registrado, e nunca acima de 8 cm H₂O devido ao risco de barotrauma pelo *air-trapping* e superinsuflação alveolar) pode ser aplicado para facilitar a sincronização entre paciente e a máquina, e respirações espontâneas são ajudadas por meio de pressão de suporte (ROTTA, ACKERMAN, EIGEN, 2011).

Nas obstruções de vias aéreas inferiores, *air-trapping* frequentemente resulta em uma pressão alveolar ao final da expiração mais alta que a pressão da via aérea proximal, devido ao esvaziamento incompleto dos alvéolos, processo que resulta em auto-PEEP ou *inadvertent PEEP* (VENKATARAMAN, 2011).

O volume pulmonar ao final da expiração e, por conseguinte, o nível de inflação alveolar, não serão afetados pelo nível de PEEP proximal enquanto for menor do que o auto-PEEP (VENKATARAMAN, 2011).

Em crianças com traqueomalácia ou broncomalácia, PEEP diminui a resistência das vias aéreas por meio de distensão das mesmas e pela prevenção da compressão dinâmica durante a expiração (VENKATARAMAN, 2011).

O emprego de baixos níveis de PEEP (por definição, PEEP abaixo do auto-PEEP) pode beneficiar pacientes com limitação do fluxo expiratório resultante da compressão dinâmica das paredes das vias aéreas pequenas, por meio da contraposição de uma pressão similar que dilate a via aérea muito estenosada ou colapsada, permitindo a descompressão dos alvéolos à montante. O alívio da dispneia decorre da facilitação do *trigger* e da sincronização do ventilador para pacientes intubados capazes de respirar espontaneamente. Entretanto, como demonstrado por TUXEN (1989), o uso de PEEP em pacientes sob bloqueio neuromuscular e obstrução severa de vias aéreas está diretamente relacionado a elevados volumes pulmonares, aumento da pressão intratorácica e comprometimento circulatório (ROTTA, ACKERMAN, EIGEN, 2011).

3 Referências bibliográficas

AKINGBOLA O.A., SERVANT G.M., CUSTER J.R., PALMISANO J.M. Noninvasive bi-level positive pressure ventilation: management of two pediatric patients. *Respir Care*. 1993, 38: 1092-1098.

BIGHAM, Michell T.; BRILLI, Richard J.. Status Asthmaticus. In: D. G. Nichols (Ed) *Roger's Textbook of Pediatric Intensive Care*. 4th ed., Philadelphia, PA, Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins, 2008, pp 686-696.

COX R.G., BARKER G.A., BOHN D.J. Efficacy, results, and complications of mechanical ventilation in children with status asthmaticus. *Pediatr Pulmonol*. 1991; 11: 120-126.

DARIOLI R., PERRET, C. Mechanical controlled hypoventilation in status asthmaticus. *Am Rev Respir Dis*. 1984. Mar; 129(3): 385-387.

HEULITT, Mark J., WOLF, Gerhard K., ARNOLD, John H. Mechanical Ventilation. In: D. G. Nichols (Ed) *Roger's Textbook of Pediatric Intensive Care*. 4th ed., Philadelphia, PA, Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins, 2008, pp 508-531.

HOWELL, Joy D. Acute severe asthma exacerbations in children: intensive care unit management. In: R.A. Wood, G. Redding, A.G. Randolph (Eds.) *UpToDate*. Wolters Kluwer Health, 2014. Disponível em: <www.uptodate.com> Acessado em: 11, ago. 2014.

JAARSMA, A.S., KNOESTER H., van ROOYEN, F., BOS, A.P. Biphasic positive airway pressure ventilation (PeV+) in children. *Critical Care* 2001; 5: 174-177.

MATSUMOTO I., ALMEIDA N.M. de. Ventilação Mandatória Intermitente. In: WB de Carvalho, MR Hirschheimer, JO Proença Filho, NA Freddi, EJ Troster (Eds). *Ventilação Pulmonar Mecânica em Pediatria e Neonatologia*. Atheneu, 2ª ed. São Paulo, 2005. pp. 165-170.

NABI G. Mechanical Ventilation in Infants. JK-Practitioner, 2005; 12(1): 31-33.

ROCA J., RAMIS L., RODRIGUEZ-ROISIN R. et al. Serial relationships between ventilation-perfusion inequality and spirometry in acute severe asthma requiring hospitalization. Am Rev Respir Dis. 1988 May; 137(5): 1055-61.

ROTTA, Alexandre T., ACKERMAN, Veda L., EIGEN Howard. Asthma. In: Fuhrman B.P., Zimmerman J.J.(Eds.) Pediatric Critical Care. 4th ed., Philadelphia, PA, Elsevier Saunders, 2011, pp 575-589.

SOTTIAUX T.M. Patient-ventilator interactions during volume-support ventilation: asynchrony and tidal volume instability--a report of three cases. Respir Care. 2001 Mar; 46(3) :255-262.

TUXEN D.V. Detrimental effects of positive end-expiratory pressure during controlled mechanical ventilation of patients with severe airflow obstruction. Am Rev Respir Dis. 1989 Jul;140(1): 5-9.

VENKATARAMAN, Shekhar T. Mechanical Ventilation and Respiratory Care. In: Fuhrman B.P., Zimmerman J.J.(Eds.) Pediatric Critical Care. 4th ed., Philadelphia, PA, Elsevier Saunders, 2011, pp 657-688.

WETZEL R.C. Pressure-support ventilation in children with severe asthma. Crit Care Med. 1996 Sep; 24(9): 1603-1605.