

Introdução à Ventilação Mecânica

Unidade 1: História da Ventilação Mecânica
e da Insuficiência Respiratória



SÍRIO-LIBANÊS



Como se faz o diagnóstico de insuficiência respiratória? Quando é indicada a ventilação mecânica invasiva? Como realizar o manejo adequado da via aérea do paciente?

Confira a resposta para esses e demais questionamentos nesta unidade.

Finalidade

Abordar a o conceito da Ventilação Mecânica com o intuito de possibilitar ao aluno conhecer a indicação adequada da ventilação mecânica invasiva, bem como realizar o manejo adequado da via aérea do paciente.

Objetivos pedagógicos

Ao final deste módulo, você estará apto a:

- reconhecer as causas subjacentes mais relevantes que levam o paciente à necessidade de ventilação mecânica;
- reconhecer as indicações para a ventilação mecânica invasiva;
- diferenciar os tipos de insuficiência respiratória;
- propor o manejo adequado da via aérea do paciente.

Hist\u00f3ria da Ventila\u00e7\u00e3o Mec\u00e2nica

A ventila\u00e7\u00e3o mec\u00e2nica artificial se estabeleceu durante a epidemia de poliomielite que afligiu o mundo todo de 1930 a 1960¹⁻⁴. Em sua forma mais grave, a poliomielite levava ao acometimento bulbar, afetando a fun\u00e7\u00e3o da musculatura respirat\u00f3ria e causando a morte por fal\u00eancia ventilat\u00f3ria². Ap\u00f3s a introdu\u00e7\u00e3o dos chamados pulm\u00f5es mec\u00e2nicos, uma forma de ventila\u00e7\u00e3o por press\u00e3o negativa, a mortalidade foi reduzida drasticamente de aproximadamente 80% para menos de 20%¹.

Os **pulm\u00f5es de a\u00e7o** eram grandes m\u00e1quinas que envolviam o corpo inteiro do paciente deixando para fora apenas a cabe\u00e7a, que se mantinha exposta \u00e0 press\u00e3o atmosf\u00e9rica, como podemos ver na figura a seguir:

Figura 1. Epidemia de poliomielite na d\u00e9cada de 1950 no hospital Ranchos Los Amigos na Calif\u00f3rnia.



Fonte: Adaptada de Kacmarek, Robert M. "The mechanical ventilator: past, present, and future." *Respiratory care* 56.8 (2011): 1170-1180.

Dessa maneira, por meio da aplicação de pressão negativa ao redor do tórax, gerava-se um gradiente de pressão do seu interior até a boca. Assim, essas máquinas faziam com que o ar entrasse e saísse dos pulmões e podiam substituir a musculatura respiratória⁴.

Dada a dimensão da epidemia de poliomielite naquela época e a complexidade do cuidado desses pacientes, foi necessário criar uma estrutura organizacional que deu lugar ao que hoje conhecemos por Unidades de Terapia Intensiva (UTI).

O tamanho e custo dessas máquinas impedia, entretanto, que essa terapia fosse aplicada em larga escala em todo o mundo. Uma alternativa à ventilação com pressão negativa já existia desde o século anterior aplicada à anestesia¹.

1869

Em 1869, *Tredenburg* desenvolveu o primeiro tubo endotraqueal utilizado para anestesia em um paciente submetido à cirurgia de vias aéreas altas¹.

1891

Em 1891, um professor nova-iorquino chamado *George Fell* criou uma máquina com base em *foles* capaz de ofertar ventilação com pressão positiva e aplicou com sucesso em 15 pacientes com overdose de opioides¹⁻⁵.

1895

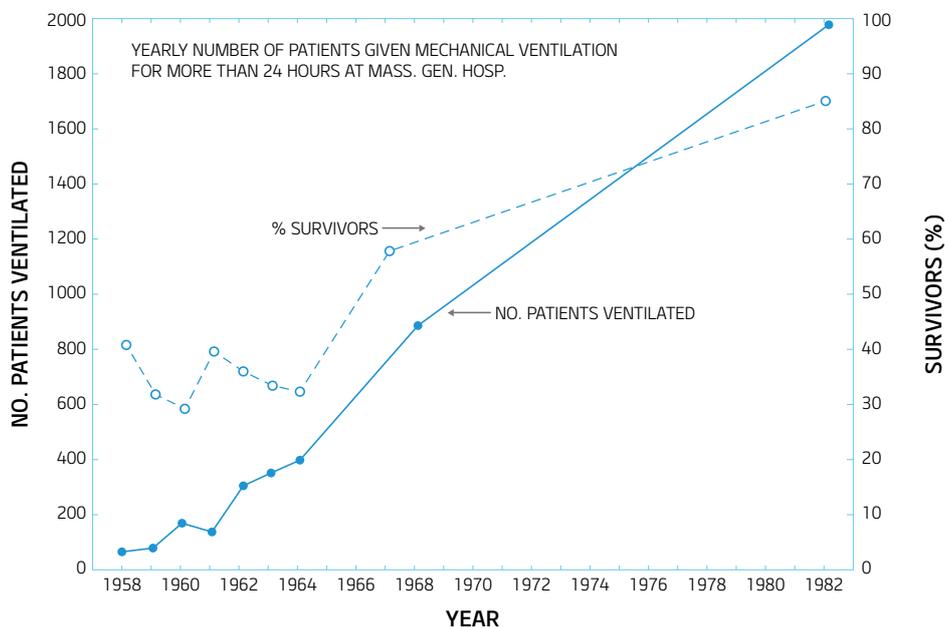
Em 1895, foi inventada a técnica de intubação orotraqueal por meio da laringoscopia direta¹.

1952

Foi somente em 1952 durante a epidemia de poliomielite na Dinamarca que a pressão positiva conquistou espaço definitivo como técnica de ventilação prolongada^{1,2,4}.

O gráfico abaixo mostra o aumento significativo do número de sobreviventes sob ventilação mecânica. Observe:

Gráfico 1. Número de pacientes sob ventilação mecânica por mais de 24 horas e taxa de sobreviventes de 1958 até 1982 no Massachusetts General Hospital em Boston

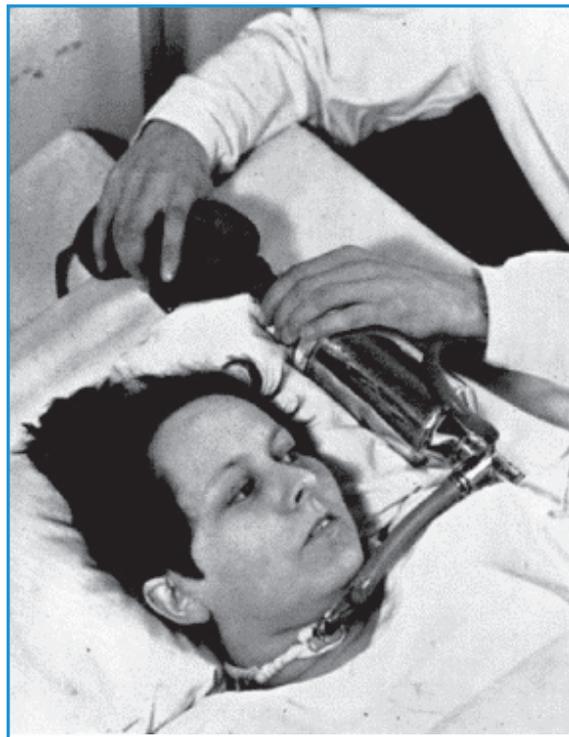


Fonte: Adaptado de Snider, G. L. (1989). Historical perspective on mechanical ventilation: from simple life support system to ethical dilemma. *Am Rev Respir Dis*, 140(2 Pt 2), S2-S7.

A motivação para a criação de uma alternativa à terapia de pressão negativa surgiu da falta de recursos locais que impediam que os pacientes fossem tratados com o pulmão de aço. No auge da epidemia em Copenhague, por vezes havia 70 pacientes requerendo suporte ventilatório no hospital de doenças infecciosas Blegdam, onde se concentravam todos os casos. O hospital tinha apenas seis pulmões de aço e um tanque de pressão negativa^{2,3,6}. Com o apoio do médico chefe do hospital, Dr. A Lassen, um jovem anestesista chamado Dr. Bjorn Ibsen, que tinha recebido seu treinamento no Massachusetts General Hospital em Boston, aplicou com sucesso a primeira traqueostomia associada à ventilação com pressão positiva em uma paciente com poliomielite em sua forma bulbar^{2,3,6}.

A paciente chamada Vivi E. tinha 12 anos de idade e paralisia dos quatro membros. Cianótica, hipertensa, sudoreica, febril e com o pulmão esquerdo atelectasiado, a paciente se encontrava torporosa e com respiração agônica. Toda a equipe médica esperava que ela fosse morrer. A voz dissidente partiu de Ibsen, propondo que a aplicação de um tratamento heterodoxo para a época poderia salvar a paciente. Ele sugeriu que fosse feita ventilação com pressão positiva, assim como se fazia para ventilar pacientes cirúrgicos e com bloqueadores neuromusculares. Em suas palavras, “no centro cirúrgico, nós intubamos os pacientes, ventilamos e eles saem bem”⁶. Um cirurgião otorrinolaringologista realizou a traqueostomia e Ibsen conseguiu ventilar a paciente com uma bolsa de ressuscitação manual (semelhante ao Ambu®) e um sistema de absorção de CO₂ (Sodalime) adaptado ao tubo com balonete (*cuff*), conforme mostra a figura a seguir:

Figura 2. Paciente sendo ventilada por meio de traqueostomia com bolsa de ressuscitação manual



Fonte: Adaptada de Lassen, H. C. A. (Ed.). (1956). Management of Life-threatening Poliomyelitis: Copenhagen 1952-1956. E. &S. Livingstone.

A paciente recuperou a consciência e a oxigenação, e os demais sinais – que hoje atribuímos à hipercapnia grave – também foram resolvidos. Com o sucesso da abordagem, dentro de três dias, a técnica passou a ser utilizada como rotina naquele hospital com 1.500 voluntários, incluindo 200 alunos de medicina, enfermeiras e funcionários aposentados se rodiziando em turnos para aplicar ventilação manual^{1-3,6}. Ibsen também se interessou pelo suporte hemodinâmico, incluindo tratamento de choque e fundou a primeira UTI³.

Não demorou muito até que os primeiros ventiladores mecânicos de pressão positiva para UTI fossem produzidos e comercializados⁴.

Os primeiros ventiladores não possuíam a possibilidade de aplicação de pressão positiva durante a expiração, que acontecia passivamente contra a pressão atmosférica⁴. Isso mudaria apenas a partir do final da década de 1960 com a descrição da síndrome do desconforto respiratório agudo⁷ (explicada com mais detalhes a seguir).

Atualmente, a ventilação com pressão positiva passou a ser padrão no centro cirúrgico aplicada a pacientes sob anestesia geral e nas UTIs em pacientes com diversas causas de insuficiência respiratória, tanto hipercápnicas quanto hipoxêmicas.



A evolução tecnológica permitiu que os ventiladores hoje em dia sejam microprocessados, apresentem vários modos ventilatórios controlados a volume ou à pressão, além de modos avançados que facilitam a interação entre paciente e ventilador⁴.

Imagem esquemática da evolução tecnológica dos ventiladores mecânicos.

Descrição da Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo

Em 1967, aconteceu outro marco na ventilação mecânica invasiva com a descrição pelos doutores Ashbaugh e Petty da Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (SDRA)⁷. Em 12 pacientes com insuficiência respiratória hipoxêmica grave de diversas etiologias como pneumonia, trauma torácico e pancreatite, os autores identificaram um padrão sugestivo de aumento da permeabilidade da barreira alveolocapilar com perda da estabilidade dos alvéolos por deficiência do sistema surfactante, levando a colapso pulmonar, perda de complacência do sistema respiratório e hipoxemia. Autópsia de sete dos casos mostrou pulmões pesados, edematosos e hemorrágicos e, à microscopia, hemorragia, atelectasia e presença de membranas hialinas.

Curiosamente, a aplicação de PEEP entre 5 e 10 cmH₂O mostrou-se eficaz em recuperar a oxigenação e levou à sobrevivência de 3 dos 5 (60%) pacientes tratados com essa estratégia. Infelizmente, apenas 2 dos 7 (29%) pacientes que não receberam PEEP sobreviveram⁷.

A descrição cuidadosa desses 12 pacientes há mais de 50 anos resistiu ao tempo, e a fisiopatologia proposta permanece válida até hoje.

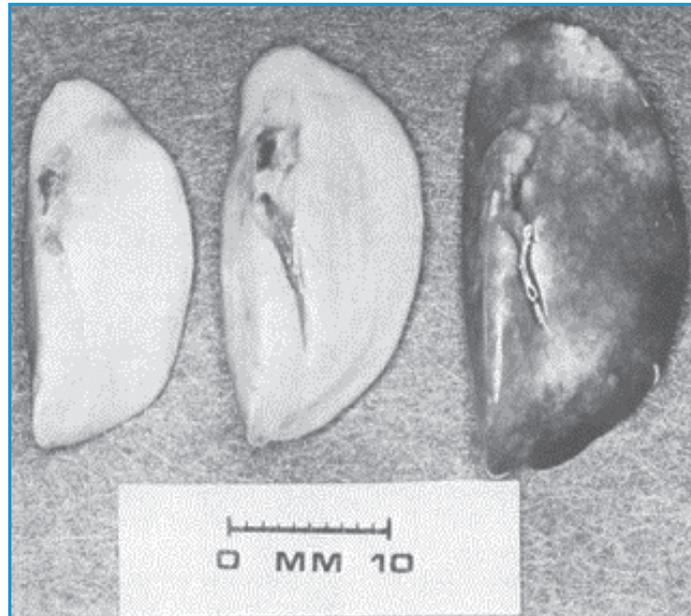
Lesão Pulmonar Induzida pela Ventilação Mecânica

Curiosamente, a ventilação mecânica, a mesma técnica capaz de salvar a vida desses pacientes, também é capaz de levar a danos graves pulmonares e até à morte.

Em 1974, os pesquisadores Webb e Tierney mostraram em um experimento elegante em ratos que a ventilação mecânica, se aplicada de forma agressiva, era capaz de gerar um quadro semelhante àquele descrito por Ashbaugh e Petty^{8,9}.

Eles tinham a hipótese de que pressões muito altas, por vezes necessárias para ventilar pacientes com SDRA, poderiam danificar o sistema surfactante⁸. Ventilando ratos com pulmões previamente saudáveis com pressões inspiratórias de 45 cmH₂O e PEEP de 0, os ratos invariavelmente ficavam cianóticos em minutos. À semelhança dos pulmões na SDRA, seus pulmões ficavam edematosos e hemorrágicos, conforme demonstrado na figura a seguir:

Figura 3. Pulmões de ratos (da esquerda para a direita) submetidos à pressão inspiratória de 14 cmH₂O com PEEP de 0,45 cmH₂O, com PEEP de 10 cmH₂O e 45 cmH₂O com PEEP de 0



Fonte: Adaptada de Webb, H. H., & Tierney, D. F. (1974).
Experimental pulmonary edema due to intermittent
positive pressure ventilation with high inflation pressures.
Protection by positive end-expiratory pressure. *American
Review of Respiratory Disease*, 110(5), 556-565.

Novamente, a aplicação de PEEP de 10 cmH₂O foi capaz de proteger, pelo menos parcialmente, os pulmões dos efeitos lesivos da ventilação mecânica com pressões inspiratórias excessivas^{8,9}, conforme demonstrado na figura 3.

Essa publicação foi um marco no campo da ventilação mecânica e responsável pelo reconhecimento da Lesão Pulmonar Induzida pela Ventilação Mecânica (LPIV)^{10,11}. Hoje em dia, postulam-se vários mecanismos por meio dos quais esse dano pode ser causado^{10,11}. São eles, de forma resumida:



A evolução tecnológica permitiu que os ventiladores hoje em dia sejam microprocessados, apresentem vários modos ventilatórios controlados a volume ou à pressão, além de modos avançados que facilitam a interação entre paciente e ventilador⁴.

Imagem esquemática sobre os mecanismos que podem causar LPIV.

Nascimento e Evolução da Ventilação Mecânica Protetora

Foi com o estudo seminal do professor Marcelo Amato sob a orientação do professor Carlos Carvalho, ambos da Universidade de São Paulo, que o conceito de Lesão Pulmonar Induzida pela Ventilação Mecânica (LPIV) obtido experimentalmente pôde pela primeira vez ser demonstrado em pacientes¹². Em 53 pacientes com SDRA, eles puderam mostrar que uma estratégia de ventilação mecânica protetora era capaz de reduzir a mortalidade. Publicado em 1998, essa foi a primeira vez em que se demonstrou que uma técnica ventilatória era capaz de reduzir a mortalidade em pacientes com a SDRA.

A técnica consistia em fornecer volumes correntes baixos comparados ao padrão da época (6 vs 12 mL/Kg de peso) e aplicava PEEP de acordo com a mecânica respiratória de cada paciente (obtida através de uma curva pressão-volume)¹².

Dois anos depois, os achados foram confirmados em um estudo maior com mais de 800 pacientes realizado nos Estados Unidos pela rede de SDRA (*ARDS Network*)¹³. Uma diferença fundamental foi que o estudo americano restringiu a intervenção à redução do volume corrente, utilizando a mesma PEEP nos braços intervenção e controle. Naquele momento, comprovava-se que a LPIV era uma realidade também em pacientes.

Conforme é possível observar na linha do tempo a seguir, vários outros estudos subsequentes foram realizados com o objetivo de avaliar se também a PEEP tinha papel protetor.

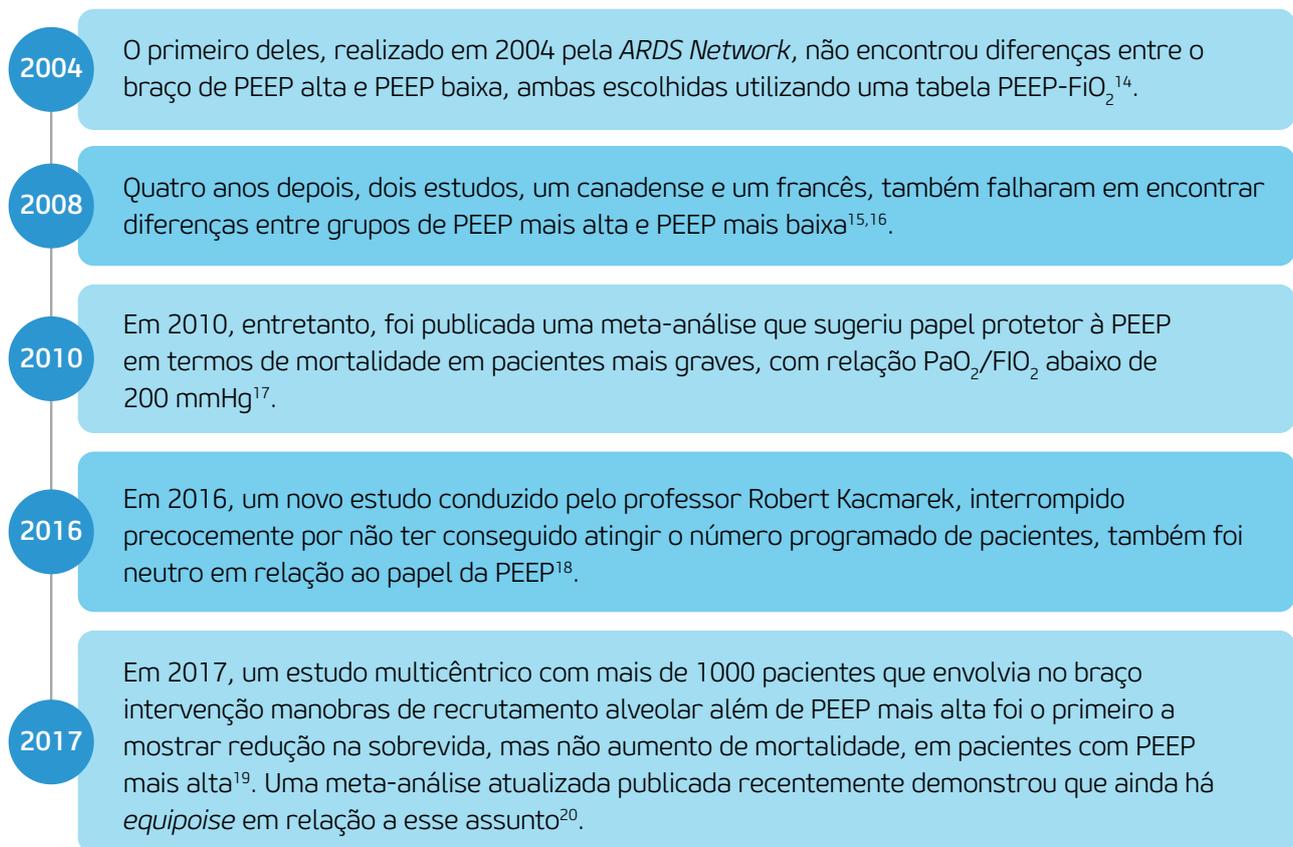


Imagem esquemática sobre os estudos relacionados ao papel protetor da PEEP ao longo do tempo.

Modelo Causal da Lesão Pulmonar Induzida pela Ventilação Mecânica

Tentando montar o quebra-cabeça de como a LPIV se dá e quais parâmetros ajustados no ventilador mecânico são realmente capazes de causar dano pulmonar, um grupo de pesquisadores sob a liderança do professor Marcelo Amato formulou a hipótese de que a pressão de distensão (ΔP), a diferença entre a pressão de platô e a PEEP, era a **variável mediadora da LPIV**.

A ideia era simples e consistia numa extensão do conceito de ventilação mecânica protetora com volumes correntes baixos²¹.

O volume corrente habitualmente é ajustado conforme o peso predito do paciente, calculado com base no sexo biológico e na altura. Calculado dessa forma, o volume corrente se adequa melhor ao tamanho do pulmão saudável do que se adequaria se fosse calculado conforme o peso real.

Apesar de prática, essa abordagem tem uma falha lógica evidente: pacientes com SDRA têm quantidades variadas de colapso pulmonar, o que diminui o pulmão disponível para receber o volume corrente. Esse pulmão “pequeno” foi chamado de *baby lung* pelo professor Luciano Gattinoni²². Como é de longo sabido por meio da fisiologia pulmonar, a complacência (que mede a propriedade elástica do tecido pulmonar e sistema surfactante) do sistema respiratório cai em proporção à quantidade de pulmão funcionante. Dessa forma, para uma mesma complacência específica, pulmões maiores serão mais complacentes.

Por exemplo, após uma pneumonectomia, espera-se que a complacência do pulmão caia para aproximadamente metade.

Com base nesse conhecimento, fizemos a hipótese de que o volume corrente protetor aplicado deveria seguir as mudanças de complacência, à semelhança do que se faz quando se aplica o volume corrente em mL por Kg de peso predito. A consequência dessa normalização é que volumes correntes menores deveriam ser aplicados a pulmões muito doentes para garantir sua proteção. É fácil perceber como a pressão de distensão (ΔP) ganha destaque nesse construto por meio da inspeção das equações abaixo:

Quadro 1. Equações para calcular a variável mediadora da LPIV

Ao considerar que:

V_T normalizado = volume corrente normalizado

V_T = volume corrente

ΔP = pressão de distensão

Então:

$$V_T \text{ normalizado} = \frac{V_T}{\text{Complacência}} \quad (1) \qquad \text{Complacência} = \frac{V_T}{\Delta P} \quad (2)$$

Ao substituir (2) em (1), obtém-se:

$$V_T \text{ normalizado} = \frac{V_T}{\frac{V_T}{\Delta P}} = \Delta P \quad (3)$$

Fonte: Organizado pelo autor.

A pressão de distensão é, portanto, o volume corrente normalizado para o tamanho do pulmão funcionante. Pulmões pequenos, seja porque o paciente é pequeno (o que já é levado em conta pela normalização por peso predito), seja porque o pulmão – originalmente grande – está muito doente, receberão volumes correntes mais baixos.

Em 2015, essa hipótese foi testada em mais de 3.000 pacientes participantes dos maiores ensaios clínicos de ventilação protetora em SDRA²¹. Confirmando a nossa hipótese, a pressão de distensão se mostrou a variável ventilatória que melhor se correlacionou com desfecho quando comparada às demais, incluindo volume corrente, PEEP e pressão de platô. Mais importante, a análise de mediação mostrou que a pressão de distensão – e não o volume corrente – é mediadora do processo de lesão, sugerindo que essa variável deve ser observada e controlada durante a ventilação mecânica protetora.

**Você sabia?**

Após essa publicação, vários artigos, tanto experimentais quanto em pacientes sob ventilação mecânica com ou sem SDRA, comprovaram a relevância da pressão de distensão para o desenvolvimento de complicações pulmonares e morte²³⁻²⁶.

Para concluir

Ventilação mecânica é capaz de salvar vidas em pacientes com insuficiência respiratória. Entretanto, é necessária atenção aos ajustes do ventilador mecânico: parâmetros mal programados podem levar a dano ao pulmão causado pelo ventilador, podendo ofuscar o benefício inicial e até levar à morte.

Insuficiência Respiratória Aguda

A insuficiência respiratória aguda é uma condição clínica que acontece quando o sistema respiratório é incapaz de manter suas funções básicas de promover as trocas gasosas. Em outras palavras, ela ocorre quando o sistema respiratório não consegue oxigenar o sangue e/ou eliminar o gás carbônico.

Em geral, dividimos os tipos de insuficiência respiratória em:

Quadro 2. Tipos de insuficiência respiratória

Tipo I ou hipoxêmica	Quando o paciente apresenta $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ e PaCO_2 normal ou subnormal. Aqui, o déficit na oxigenação é predominante e decorre de distúrbios da relação ventilação/perfusão.
Tipo II ou hipercápica	Quando o paciente apresenta $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$. Nesse tipo, a retenção de gás carbônico predomina, porém existe também hipoxemia em consequência da hipoventilação.

Fonte: Organizado pelo autor.

Fisiopatologia da Hipoxemia

Em geral, o sistema respiratório normal é capaz de adequar sua função mesmo em estado de alto consumo. No entanto, quando esses mecanismos de compensação estão comprometidos por algum processo fisiopatológico, pode ocorrer insuficiência respiratória. Há cinco processos fisiológicos que explicam a hipoxemia, detalhados a seguir, leia com atenção:

1) Hipoventilação

Nesse caso, ocorre hipoxemia por queda da quantidade de oxigênio que está chegando ao alvéolo e também, hipercapnia por diminuição da eliminação de CO_2 . Dessa forma, ocorre elevação da PaCO_2 com queda da PaO_2 com manutenção do gradiente alvéolo-arterial normal.

Sucintamente, são três os mecanismos que geram hipoventilação: depressão do *drive* respiratório, incapacidade neuromuscular ou aumento da carga ventilatória. Analise-os a seguir:

Quadro 3. Mecanismos que geram hipoventilação

Depressão do <i>drive</i> respiratório	O comando ventilatório pode ser deprimido ou suprimido por drogas ou por processos fisiopatológicos. Opióides e indutores anestésicos como propofol são exemplos comuns no dia a dia de uma UTI. Choque séptico e AVC são duas doenças que podem levar à depressão do <i>drive</i> respiratório.
Incapacidade neuromuscular	Qualquer doença que diminua o grau de força do paciente pode levar a uma hipoxemia por incapacidade muscular. A Síndrome de Guillan-Barré e a Miastenia Graves são dois exemplos.
Aumento da carga ventilatória	Situações que aumentem o trabalho respiratório, como um broncoespasmo, por exemplo, podem levar a hipoxemia.

Fonte: Organizado pelo autor.

2) Distúrbio V/Q

O sistema respiratório funciona sempre com o intuito de acoplar ventilação e perfusão. Quando algum processo fisiopatológico faz com que haja perfusão de unidades alveolares pouco ventiladas, há queda na oxigenação. Essa situação é chamada **efeito *shunt***. O oposto também pode acontecer: áreas pouco perfundidas serem mais ventiladas que o adequado. Essa segunda situação é chamada de **efeito espaço-morto**.

Um exemplo clássico de efeito *shunt* é a congestão pulmonar por insuficiência cardíaca. Os alvéolos cheios de água extravasada são perfundidos, mas pouco ventilados. O efeito espaço-morto, normalmente, é descrito quando há tromboembolismo pulmonar. A oferta de oxigênio pode reverter em parte a hipoxemia.

3) *Shunt* Direito-Esquerdo

O *shunt* acontece quando há perfusão de unidades alveolares não ventiladas. Nessa situação, aumentar a oferta de oxigênio não resolve a hipoxemia do paciente uma vez que o oxigênio oferecido chegará apenas aos alvéolos mais ventilados e não aos alvéolos com *shunt*. Dessa forma, apesar do *shunt* ser um extremo de um distúrbio V/Q, normalmente é considerado um mecanismo à parte.

4) Alterações Difusionais

As alterações difusionais podem ocorrer por diminuição da área de troca alvéolo-capilar, diminuição do tempo de trânsito capilar, grande diminuição da PvO_2 e SvO_2 e espessamento da barreira alvéolo-capilar. Um exemplo que diminui a área de troca alvéolo-capilar e causa espessamento da barreira alvéolo-capilar é a fibrose pulmonar. O aumento da oferta de oxigênio corrige a hipoxemia, pois aumenta a pressão parcial de oxigênio alveolar, facilitando sua difusão.

5) Redução da Fração Inspirada de Oxigênio

Aqui, o exemplo mais claro e presente no dia a dia é o paciente que vive à beira do mar e vai para algum lugar onde a concentração parcial de oxigênio é menor, como em altas altitudes, por exemplo. A queda no gradiente alvéolo-arterial de oxigênio gera queda na difusão, levando à hipoxemia.

Fisiopatologia da Hipercapnia

Na insuficiência respiratória hipercápnica, existe um desbalanço entre a ventilação e a demanda ventilatória, gerando aumento de CO_2 . A redução da ventilação ocorre quando há queda da ventilação alveolar (por queda no volume corrente ou aumento do espaço-morto) ou queda da frequência respiratória. Em geral, o corpo é capaz de se adaptar e aumentar a ventilação minuto de forma a evitar a hiperapnia, de acordo com as equações a seguir:

Quadro 4. Equações para calcular a ventilação-minuto e a ventilação alveolar

$$VM = FR * V_T$$
$$V_{\text{alveolar}} = FR * (V_T - V_D)$$

Em que:

- VM** = ventilação-minuto;
- FR** = frequência respiratória;
- V_T** = volume corrente;
- V alveolar** = ventilação alveolar;
- V_D** = espaço morto.

Fonte: Organizado pelo autor.

No entanto, existem algumas situações em que esses mecanismos de compensação não funcionam adequadamente, resultando em um aumento de CO₂. São elas:

Quadro 5. Situações em que os mecanismos de compensação respiratória não funcionam adequadamente

Alterações do sistema nervoso central	Situações como intoxicação por opióide ou acidente vascular cerebral podem levar à diminuição do <i>drive</i> respiratório, que por sua vez estimulará menos a musculatura respiratória, reduzindo assim o volume minuto.
Alterações do sistema nervoso periférico ou da placa muscular	Doenças que afetem a condução do impulso nervoso ou o funcionamento da musculatura respiratória, como o caso da esclerose lateral amiotrófica ou a Miastenia <i>Gravis</i> , diminuem a eficiência do trabalho respiratório.
Alterações da anatomia torácica	Pacientes com cifoescoliose grave ou com doenças que levem à hiperdistensão do pulmão podem reduzir a expansibilidade da caixa torácica.
Alterações nas vias aéreas	Presença de secreção ou hiperreatividade das vias aéreas podem levar a um aumento do espaço-morto, de modo que mesmo o aumento da frequência respiratória não seja capaz de compensar a diminuição da ventilação alveolar, levando à retenção de CO ₂ .

Fonte: Organizado pelo autor.

Diagnóstico da Insuficiência Respiratória

Agora que já sabemos como é a fisiopatologia da doença, podemos discutir brevemente como diagnosticar a insuficiência respiratória de um paciente. Confira atentamente a seguir:

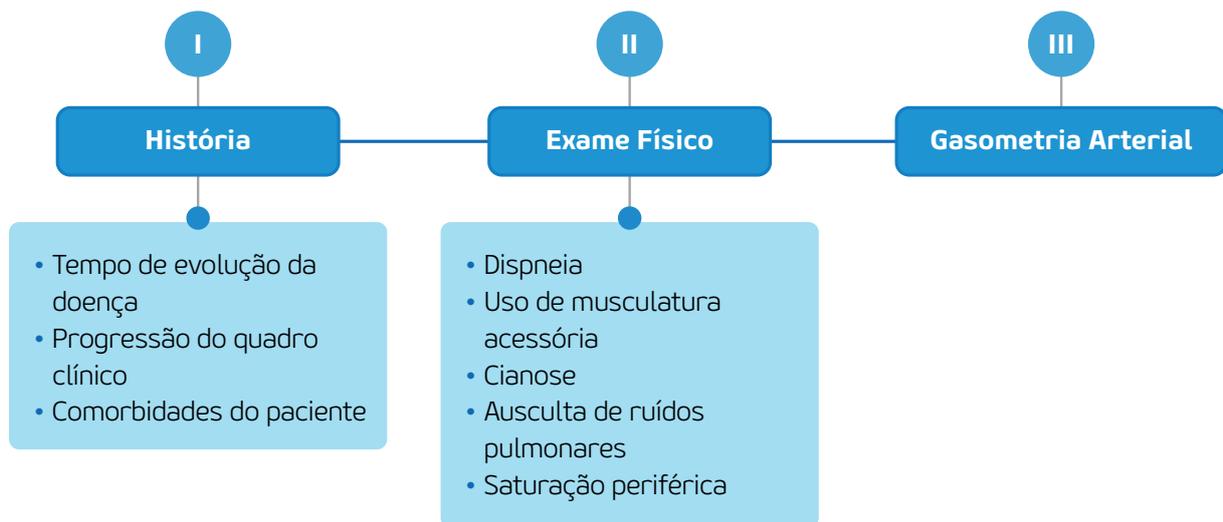


Imagem esquemática do diagnóstico da insuficiência respiratória.

A seguir, falaremos um pouco de quais resultados são mais importantes para o diagnóstico correto do tipo de insuficiência respiratória.

Insuficiência Respiratória Hipoxêmica (Tipo I)

Nesse tipo, a gasometria arterial revela redução da PaO_2 e da saturação periférica de O_2 , mas não nos diz qual a etiologia do problema.



É importante ressaltar que a gasometria arterial deve ser, preferencialmente, coletada com o paciente ainda em ar ambiente, a fim de diminuir qualquer influência que nossas medidas terapêuticas podem exercer sobre o resultado do exame laboratorial. Caso saibamos a fração inspirada de oxigênio durante a coleta de gasometria arterial, podemos calcular a relação PaO_2/FiO_2 , ou relação P/F.

Insuficiência Respiratória Hipercápica (Tipo II)

Nesse tipo, a gasometria arterial nos permitirá saber a PaCO_2 , o pH sanguíneo e o bicarbonato. Saber o pH e o bicarbonato é importante, pois nos ajuda a distinguir um quadro agudo de um quadro crônico.



Em geral, um quadro agudo terá um pH reduzido uma vez que os mecanismos compensatórios, como retenção de bicarbonato, ainda não serão suficientes para se contrapor à hipercapnia. Já em quadros crônicos, a retenção crônica de CO_2 leva à retenção de bicarbonato para a manutenção do pH arterial dentro da faixa de normalidade.

Para diferenciar a insuficiência respiratória hipoxêmica da insuficiência respiratória hipercápica, podemos calcular o **gradiente alvéolo-arterial** [$P(A-a)\text{O}_2$]. A forma mais simples de calcular é:

Quadro 6. Equação para calcular o gradiente alvéolo-arterial

$$P(A-a)\text{O}_2 = 130 - (\text{PaO}_2 + \text{PaCO}_2)$$

Um pequeno adendo: caso o paciente se encontre no nível do mar, devemos utilizar 150 ao invés de 130.

Fonte: Organizado pelo autor.

Assim, definimos:

Quadro 7. Classificação da suficiência respiratória

Normal	Quando o gradiente é menor que 20 mmHg.
Insuficiência Respiratória Grave	Classificamos como insuficiência respiratória grave quando o gradiente é maior que 30 mmHg.

Fonte: Organizado pelo autor.



Quando o paciente tem um distúrbio hipercápnico, o gradiente é normal; se o distúrbio é hipoxêmico, então o gradiente estará aumentado.

Para concluir

Em resumo, saber identificar, diagnosticar e tratar o paciente em insuficiência respiratória é fundamental na prática clínica de quem atua na urgência/emergência ou em UTI.

Distinguir a insuficiência respiratória hipoxêmica da hipercápnica nos auxilia a instituir diferentes abordagens terapêuticas, o que acarreta em maior sucesso no tratamento clínico de pacientes graves.

Indicações de Ventilação Mecânica Invasiva

Um paciente com insuficiência respiratória em um cenário de urgência/emergência ou UTI é comum. Um dos pilares do seu tratamento gira em torno de algum tipo de suporte ventilatório ou de oxigenação, desde oxigênio suplementar, passando por ventilação mecânica não-invasiva até a ventilação mecânica invasiva através de uma cânula endotraqueal.



Imagem ilustrativa de paciente com insuficiência respiratória.

A ventilação mecânica invasiva tem quatro indicações:



1. insuficiência respiratória refratária a medidas invasivas
2. necessidade de descanso da musculatura respiratória
3. incapacidade de proteção das vias aéreas
4. situações como parada cardiorrespiratória ou parada respiratória

Imagem esquemática sobre as indicações da ventilação mecânica invasiva.

Discutiremos uma a uma de forma mais didática a seguir.

1) Insuficiência Respiratória Refratária a Medidas Invasivas

Nas seções anteriores, discutimos a definição de insuficiência respiratória e sua classificação em hipoxêmica ou hipercápnica. O tratamento de ambos os tipos de insuficiência respiratória é baseado na reversão do quadro desencadeante e em suporte ventilatório, visando melhorar a troca gasosa e a ventilação alveolar.

Vale lembrar que a ventilação mecânica não invasiva tem algumas contraindicações. São elas:

- rebaixamento do nível de consciência;
- ausência de proteção das vias aéreas;
- dificuldade no acoplamento do paciente com a máscara;
- instabilidade hemodinâmica;
- vômitos incoercíveis;
- SDRA moderada ou grave ($P/F < 200$);
- sinais de falência respiratória;
- falência de ventrículo direito;
- trauma torácico grave ou lesão de via aérea grave.

2) Necessidade de Descanso da Musculatura Respiratória

Pacientes com comprometimento hemodinâmico que evoluem com hiperlactatemia e acidose metabólica tentam compensar seu quadro clínico com alcalose respiratória. Para isso, aumentam o trabalho respiratório, levando ao maior consumo de oxigênio e agravando ainda mais o déficit entre consumo e demanda de oxigênio. Nessas situações, podemos indicar a ventilação mecânica invasiva a fim de reduzir o consumo de oxigênio pela musculatura respiratória.

3) Incapacidade de Proteção das Vias Aéreas

Pacientes com rebaixamento do nível de consciência ou com grave dificuldade de deglutição devem ser submetidos a **intubação orotraqueal** para proteção das vias aéreas. A incapacidade de manipular secreções e de tossir acarreta em alto risco de broncoaspiração, o que pode resultar em pneumonia aspirativa e asfixia.

4) Situações Extremas

Situações como parada respiratória ou parada cardiorrespiratória normalmente exigem que seja garantida via aérea definitiva.



Vale lembrar que pelo ACLS a intubação não é mandatória, mas, na prática clínica, é comum que o médico assistente opte por intubar o paciente.

Para concluir

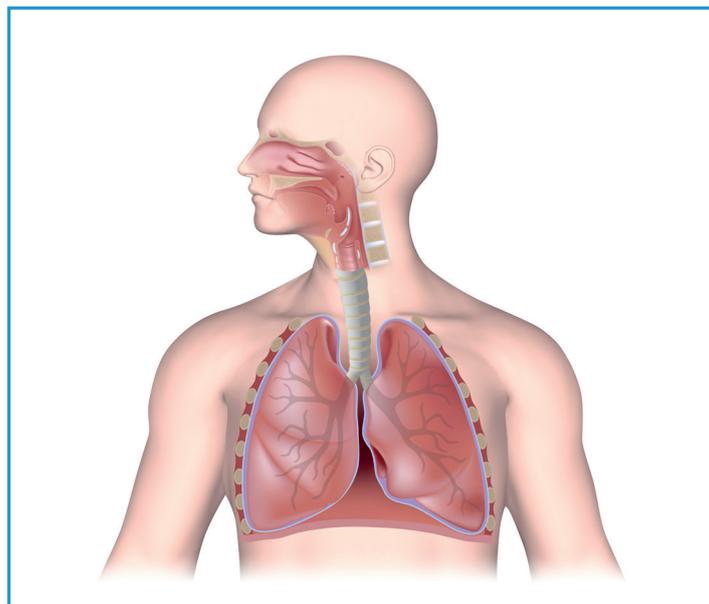
Fica claro que a ventilação mecânica invasiva é uma medida de resgate na maior parte dos pacientes. Quando bem indicada, a ventilação invasiva altera o prognóstico do paciente, reduzindo morbimortalidade do doente crítico.

Controle das Vias Aéreas

Nas seções anteriores, você aprendeu um pouco sobre a história da ventilação mecânica, revisitando alguns momentos da história da medicina. Em seguida, relembramos as indicações atuais de ventilação mecânica invasiva, por exemplo, no TCE grave ou na síndrome do desconforto respiratório agudo grave. Então, discutimos temas importantes sobre a insuficiência respiratória aguda, com as diferentes abordagens para os quadros de hipoxemia e hipercapnia. Agora, discutiremos os pilares no manejo de vias aéreas dos pacientes. Iniciaremos pela avaliação da via aérea, passando pelo preparo inicial do paciente para intubação bem como o material necessário, e finalizando com os cuidados pós-intubação.

Avaliação da Via Aérea

A avaliação da via aérea deve ser realizada em todos os pacientes que serão submetidos à intubação orotraqueal. Assim, podemos identificar características do paciente que sejam preditoras de difícil ventilação com dispositivo bolsa-valva-máscara, de difícil inserção de dispositivo supra glótico ou mesmo de via aérea difícil.





Importante ressaltar que nenhum método único de avaliação da via aérea é isento de falhas e que, portanto, é imprescindível que o médico tenha sempre um plano de ação caso o paciente apresente via aérea difícil não prevista.

Existem diversos mnemônicos que podem nos ajudar a avaliar se o paciente tem preditores de dificuldade. Observe no quadro a seguir:

Quadro 8. Mnemônicos que podem ajudar no manejo e na avaliação de via aérea

MOANS	Para ventilação com dispositivo bolsa-valva-máscara.
LEMON	Para intubação orotraqueal.
RODS	Para passagem de dispositivos extra-glóticos.
SHORT	Para realização de cricotireoidostomia.

Fonte: Organizado pelo autor.

Nesta seção, focaremos exclusivamente no manejo exclusivo de via aérea definitiva e, portanto, falaremos do mnemônico LEMON.

Apesar de descrito em livros de anestesia há mais de uma década, o LEMON somente foi validado em um estudo publicado em 2005 no *Emergency Medicine Journal*¹.



Reed e cols. avaliaram se o LEMON era capaz de prever **via aérea difícil** em 156 pacientes admitidos no pronto-socorro de um hospital-escola no Reino Unido. Eles concluíram que pacientes com dentes incisivos grandes, abertura bucal reduzida e distância tireo-hióide foram aqueles nos quais os médicos tiveram maior dificuldade de visualização das vias aéreas durante laringoscopia.

O termo LEMON vem do inglês e cada letra nos lembra de uma parte da avaliação:

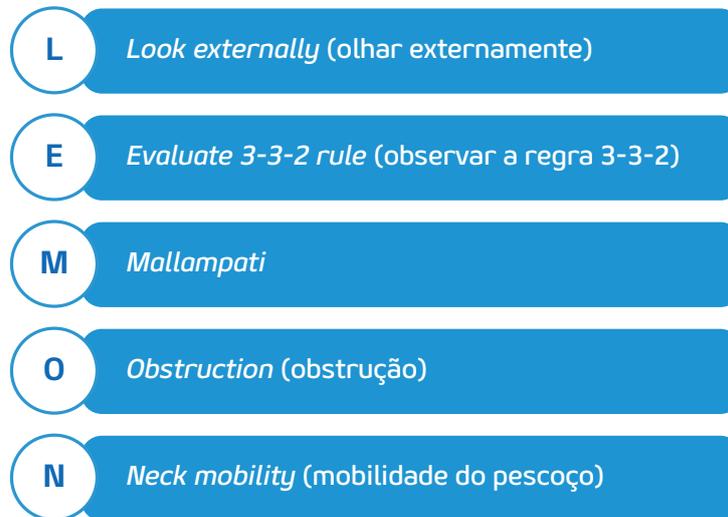


Imagem esquemática sobre o significado do termo LEMON.

Conheça a seguir detalhadamente tal avaliação:

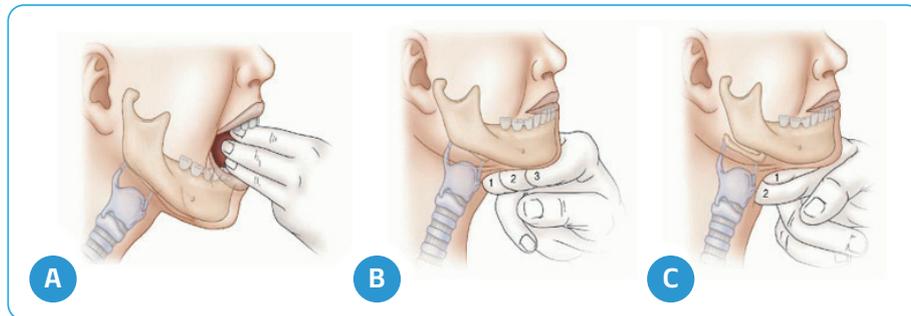
“L” - *Look externally* (olhar externamente)

Merecem especial cuidados aqueles pacientes com secreção em cavidade oral, com trauma de face, com deformidade, má-formação ou com distorção da anatomia local.

“E” - *Evaluate 3-3-2 rule* (observar a regra 3-3-2)

De forma grosseira, a abertura bucal deve ser de três dedos (**figura 1A**), a distância mento-hióide também deve ser de três dedos (**figura 1B**) e a distância tireo-hióide, de dois dedos (**figura 4C**). Vale acrescentar, nessa parte da avaliação, a distância esterno-mento de 12,5 cm e a distância tireo-mento de 6 cm.

Figura 4. Regra 3-3-2



Legenda: A) Abertura bucal de três dedos; B) Distância mento-hióide de três dedos; C) Distância tireo-hióide de dois dedos.

Fonte: Adaptada de Identification of the difficult and failed airway. Disponível em: <<https://aneskey.com/identification-of-the-difficult-and-failed-airway>>.

Acesso em:



Pacientes com doenças que restrinjam abertura bucal, por exemplo, esclerose cutânea, podem possuir via aérea difícil.

Outro exemplo clássico de paciente com o qual devemos ter cuidado quando manejamos a via aérea é aquele com retrognatismo.

“M” - Mallampati

Em 1985, pesquisadores liderados por um médico indiano chamado Mallampati propuseram um “sinal clínico” que pudesse prever **dificuldade de intubação orotraqueal**. Desse estudo surgiu o escore de Mallampati.

As classes variam de 1 a 4 e estão correlacionadas às estruturas da cavidade oral que são visíveis com o paciente sentado e com a boca aberta, conforme demonstrado na figura a seguir. Observe com atenção:

Figura 5. Score de Mallampati



Legenda: Classe I – palato mole, fauce, úvula e pilares amigdalianos visíveis;

Classe II – palato mole, fauce e úvula visíveis;

Classe III – palato mole e base da úvula visíveis;

Classe IV – palato mole totalmente não visível.

Um score igual ou maior que 3 está associado a uma via aérea difícil.

Fonte: Adaptada de <<https://www.clinicaladvisor.com/home/the-waiting-room/understanding-the-mallampati-score/>> Acesso em:

“O” – Obstrução

Nesse momento, devemos procurar quaisquer fatores que possam prejudicar a visualização da via aérea, seja ele um artefato, secreção ou sangue. Caso seja secreção ou sangue, podemos aspirar a boca do paciente para que a laringoscopia seja mais fácil. Estridor ou rouquidão pode ser indicativo de que há alguma estrutura ou substância obstruindo a via aérea.

“N” – Neck mobility (mobilidade do pescoço)

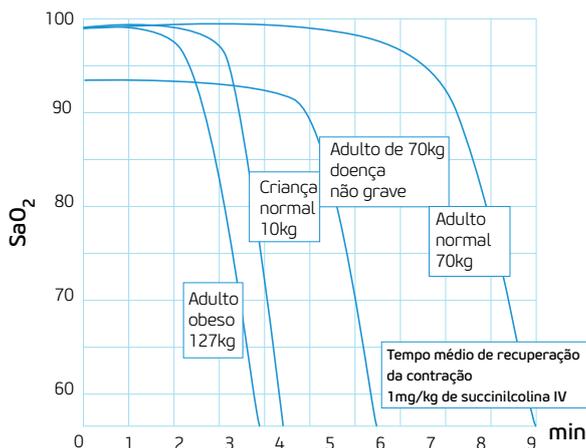
O uso de colar cervical ou quaisquer doenças que diminuam a mobilidade das articulações como diabetes ou artrite podem dificultar a visualização da via aérea. Isso ocorre porque a hiperdistensão do pescoço facilita o alinhamento entre os planos oral, faríngeo e laríngeo.



Independentemente da avaliação da via aérea, é importante que o paciente esteja monitorizado com cardioscopia, saturação periférica de oxigênio e pressão arterial não invasiva.

Além disso, o paciente deve ter um acesso venoso para expansão volêmica e administração de drogas. Garantidas tais condições, devemos primeiramente oxigenar o paciente, o que nos fornecerá tempo para realização da intubação:

Gráfico 2. Tempo até dessaturação após oxigenação apropriada



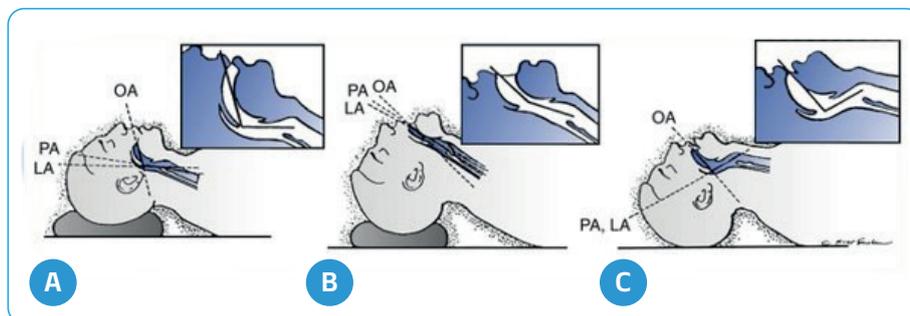
Fonte: Adaptado de Benumoff e cols. Critical hemoglobin desaturation will occur before return to an unparalyzed state following 1 mg/kg intravenous succinylcholine. Anesthesiology, 1997.



Não custa lembrar que um paciente saudável devidamente oxigenado pode permanecer por cerca de seis minutos em apneia sem que apresente queda da saturação periférica de oxigênio².

Enquanto oxigenamos o paciente, podemos aspirar as drogas, preparar a equipe multiprofissional para a intubação e posicionar o paciente de forma adequada. Nesse momento, devemos por um coxim em região suboccipital a fim de posicionar o paciente em “posição de cheirador” (*sniffing position*). O coxim e a hiperdistensão do pescoço vão facilitar a intubação por permitir que os planos oral (**OA**), faríngeo (**PA**) e laríngeo (**LA**) fiquem alinhados, como demonstrado na figura a seguir.

Figura 6. Posições para a intubação de um paciente



OA - planos oral; PA - faríngeo; LA - laríngeo.

Fonte: Adaptada de <https://obgynkey.com/the-difficult-airway/>.



Você sabia?

No paciente obeso, em especial, um coxim adicional deve ser colocado em região subescapular.

Figura 7. Posição para intubação de um paciente obeso



As setas na figura são para realçar as nuances dos coxins nos obesos, como a inclusão de um coxim subescapular e a elevação da clavícula para alinhamento dos eixos.

Fonte: Adaptada de <https://obgynkey.com/the-difficult-airway/>



Após cuidadosa avaliação da via aérea do paciente e antes da administração de quaisquer drogas, devemos instituir um líder para coordenar a intubação. É importante também que cada profissional da equipe multiprofissional saiba qual o seu papel durante a intubação³. Independentemente da avaliação inicial, sugere-se que o primeiro passo no manejo da via aérea seja solicitar ajuda de outro médico³.

Em seguida, devemos pedir materiais que possam auxiliar na intubação deste paciente, seja um fio *bougie*, um laringoscópio articulado e até mesmo um fibroscópio ou um kit de cricoti-reoidostomia³.

Outra opção caso o paciente apresente via aérea difícil prevista é a intubação com anestesia tópica. Explicaremos esse procedimento um pouco adiante.

Enquanto posicionamos o paciente, a equipe multidisciplinar pode separar o material necessário para intubar, colocar (ou não) o fio guia no tubo oro-traqueal e aspirar das medicações para sedação e analgesia.



Qual é a opção para intubação caso o paciente apresente via área difícil prevista?

Uma opção é realizar intubação com o paciente acordado e sob anestesia tópica com o uso de um fibroscópio. A grande vantagem da anestesia tópica é que o paciente não perde o *drive* respiratório e mantém a proteção das vias aéreas.

O primeiro passo é preparar psicologicamente o paciente para o procedimento: explicar com calma o que será realizado, de forma a diminuir a ansiedade de quem será submetido a intubação orotraqueal⁴.

Geralmente, utilizamos uma medicação ansiolítica (dexmedetomidina, por exemplo) em baixas doses, outra para diminuir a sialorreia e ainda há quem considere a administração de ranitidina e pró-cinético para diminuir a chance de broncoaspiração.



Você sabia?

A anestesia tópica pode ser realizada por meio da administração de lidocaína 2% com atomizador ou por meio de bloqueio dos nervos glossofaríngeo, laríngeo superior e laríngeo recorrente⁵. A maior parte da região do palato é anestesiada quando o paciente gargareja lidocaína tópica.



É importante ressaltar que o médico deve respeitar os limites de toxicidade do anestésico local⁶.

Uma vez que a cânula orotraqueal passe as cordas vocais, podemos induzir o paciente e insuflar o *cuff* cânula, garantindo assim uma via aérea definitiva.

Caso o paciente não apresente preditores de via aérea difícil, devemos prosseguir para a indução do paciente. Uma vez induzido, podemos colocar uma cânula de *guedel* para evitar que a base da língua caia e prejudique a ventilação com dispositivo bolsa-valva-máscara.



Pacientes na emergência que estejam com estômago cheio devem ser submetidos a intubação em sequência rápida e, portanto, não devem ser ventilados.

Nessa situação, é comum que as pessoas façam a manobra de Sellick para reduzir broncoaspiração. Descrita em 1961, a pressão na cartilagem cricóide foi introduzida para controlar regurgitação⁷. No entanto, editoriais e revisões atuais contestam a sua eficácia^{8,9}. Há, inclusive, estudo recente que aponta que a manobra de Sellick dificulta a visualização da via aérea.



Publicado em 2018 no *Journal of the American Medical Association* por Birenbaum e cols., o estudo IRIS (*Sellick Interest in Rapid Sequence Induction*) não viu diferença na ocorrência de broncoaspiração entre o grupo que foi submetido a Sellick e o grupo controle. Além disso, o grupo que foi submetido a pressão na cartilagem cricóide apresentou graus maiores de Cormack-Lehane na laringoscopia e maior tempo para o sucesso da intubação orotraqueal¹⁰.

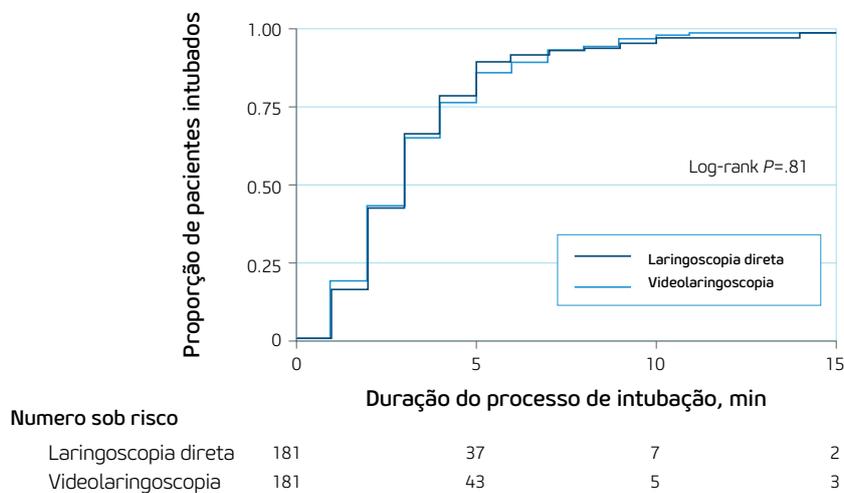
Para a intubação, utilizamos um laringoscópio com lâmina curva ou reta. Na prática, a lâmina curva é usada em pacientes adultos e a reta, em crianças. No caso das crianças, a lâmina reta é utilizada para “pescar” a epiglote da criança que, por ser desproporcionalmente grande, atrapalha a visualização das cordas vocais. O uso de videolaringoscópio por médicos não experientes ainda não tem evidência de benefício.



Você sabia?

Em estudo publicado no JAMA em 2017, o uso de videolaringoscópio, quando comparado à laringoscopia direta, resultou em um número maior de episódios de hipotensão (PAS < 100 mmHg), parada cardiorrespiratória e queda da saturação periférica de oxigênio abaixo de 80 mmHg. Além disso, o estudo não evidenciou maior proporção de pacientes intubados quando foi usado o videolaringoscópio¹¹. Portanto, o uso desse dispositivo está recomendado apenas para profissionais que são considerados experientes no manejo de via aérea.

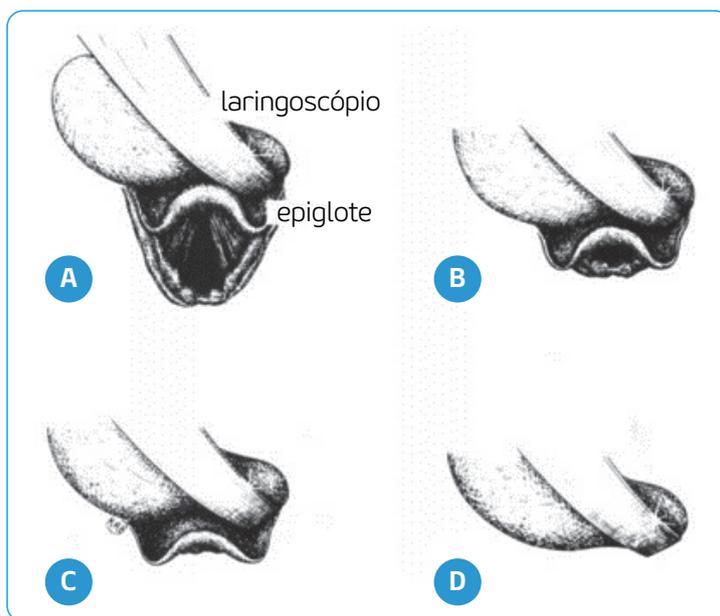
Gráfico 3. Proporção de pacientes intubados com sucesso de acordo com a duração do procedimento de intubação



Fonte: Lascarrou e cols. JAMA, 2017.

Sob laringoscopia direta, utilizamos o **índice de Cormack-Lehane** (cotidianamente chamado de Comarck) para avaliar a visualização das vias aéreas¹², conforme mostra a figura:

Figura 8. Índice de Cormack-Lehane



Legenda: a) *Cormack I* - visualização completa das pregas vocais, até a comissura anterior;

b) *Cormack II* - visualização até o terço médio das pregas vocais;

c) *Cormack III* - visualização até o terço posterior das pregas vocais;

d) *Cormack IV* - visualização apenas da parte posterior da hipofaringe.

Fonte: Adaptada de Cormack e cols. Anaesthesia, 1984.

A seguir, você encontra mais detalhes sobre Comarck 2 e 3 respectivamente:

Comarck 2	Em geral, no paciente que apresenta Comarck 2b, isto é, quando podemos visualizar apenas as aritenóides, podemos utilizar o fio <i>bougie</i> . O <i>bougie</i> , diferentemente do fio guia tradicional, é mais mole e tem uma ponta maleável, que evita a lesão dos anéis traqueais durante a passagem.
Comarck 3	Caso o paciente apresente Comarck 3, podemos realizar a manobra BURP, do inglês back, up, right, position (posição para trás, para cima e para a direita) ¹³ . Tal manobra não é para evitar refluxo de conteúdo gástrico, mas sim para facilitar a visualização das vias aéreas.



O máximo de tentativas a serem realizadas de visualização das vias aéreas é de três. Quanto maior o número de tentativas, maior a incidência de complicações relacionadas à laringoscopia¹⁰. O padrão-ouro para checar se a intubação foi bem-sucedida é a capnografia.

Se não foi possível intubar o paciente, então é declarada falência de intubação. Declara-se, então, que o paciente tem uma via aérea difícil não prevista. Agora, o objetivo será de manter a oxigenação. Para isso, podemos introduzir um dispositivo supra glótico de segunda geração, utilizar outro tamanho de cânula ou outro laringoscópio, ou ventilar o paciente, mesmo que ele esteja de estômago cheio¹⁴.



Devemos optar por essa última opção apenas se não for possível ou não esteja disponível uma máscara laríngea ou se não for possível intubar o paciente mesmo com outro laringoscópio ou cânula.

Mantida a oxigenação, devemos ponderar riscos de benefícios de acordar o paciente, intubá-lo por meio da máscara laríngea, permanecer sem intubação orotraqueal ou optar por via aérea cirúrgica.

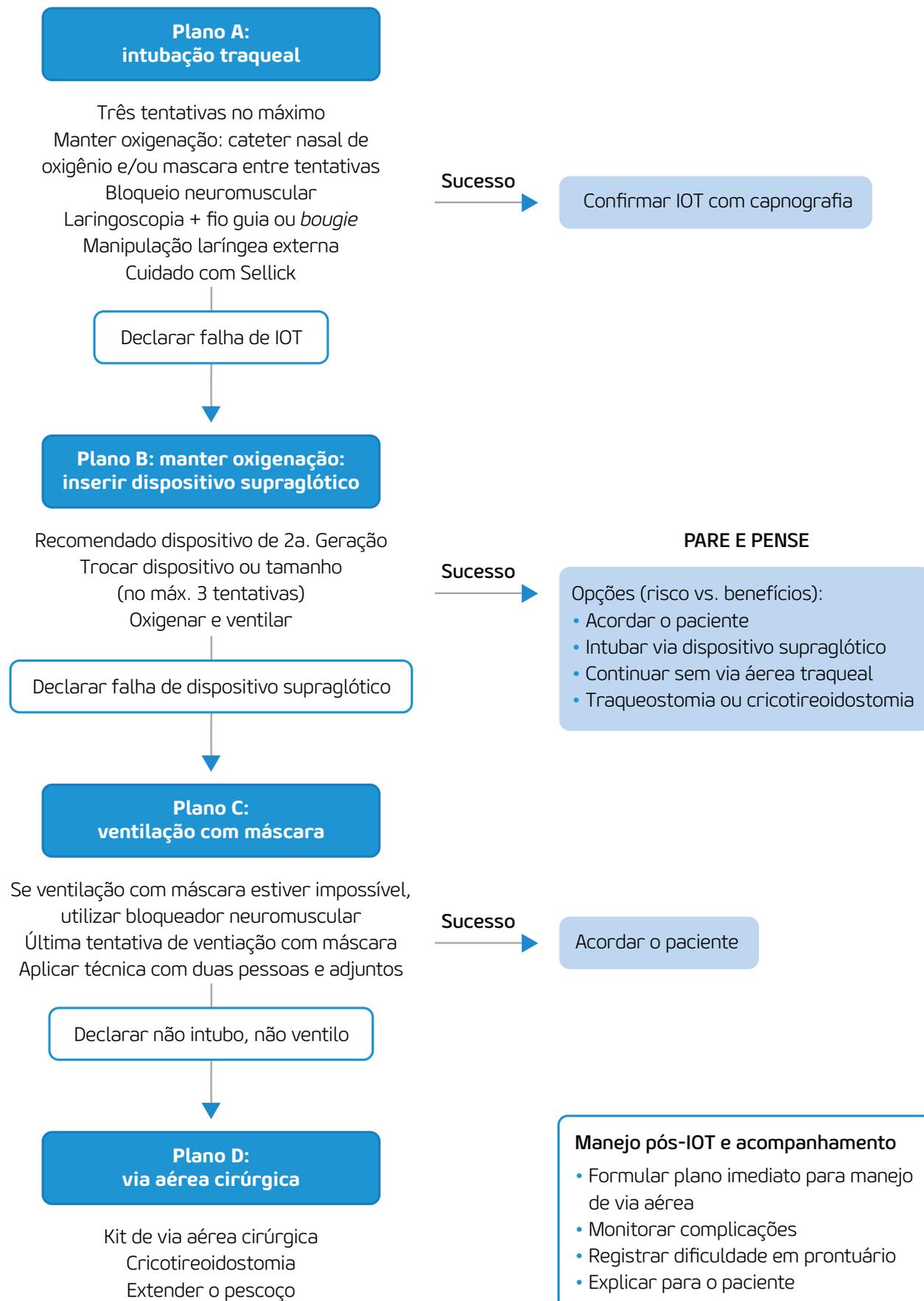
Se mesmo assim não for possível manter a oxigenação do paciente, então podemos tentar ventilá-lo em duas pessoas após novo bloqueio neuromuscular¹⁴. Se bem-sucedido, devemos optar por acordar o paciente.

Vale um adendo que o *guideline* de manejo de via aérea difícil foi escrito para anestesistas no ambiente do centro cirúrgico. Na emergência, sabemos que acordar o paciente nem sempre é uma opção viável. Portanto, nossa última opção nesse caso é de garantir a via aérea de forma cirúrgica. Entre traqueostomia e cricotireoidostomia, a segunda é a mais rápida de ser realizada, a que exige menos treinamento e a que acarreta o menor número de complicações para o paciente.

A avaliação das vias aéreas dos pacientes é de suma importância quando está indicada a intubação orotraqueal. Assim como outros atendimentos multiprofissionais na área da saúde, como o ACLS e o ATLS, é importante a figura de um líder. Dividir tarefas, instruir na preparação e na realização do procedimento é de extrema importância para o sucesso da intubação. Para relembrar, analise o fluxograma publicado no BJA em 2018 sobre manejo de via aérea no paciente crítico³:

Figura 9. Fluxograma sobre o manejo de via aérea não prevista no paciente crítico

INTUBAÇÃO TRAQUEAL EM ADULTOS CRÍTICOS



Para concluir

A avaliação e o manejo das vias aéreas é de extrema importância para o emergencista, intensivista e anestesista. Na prática, parte dos pacientes que são diagnosticados como via aérea difícil ou não são posicionados corretamente, ou não são bloqueados ou falta algum dos dispositivos básicos para a intubação. Dessa forma, gostaríamos de deixar claro que nunca devemos subestimar uma via aérea e que a maior parte do nosso trabalho para realizar uma intubação orotraqueal é o planejamento dos procedimentos.

Considerações Finais

A avaliação da via aérea para garantir o sucesso de uma intubação orotraqueal inicia-se com o *LEMON*, passa pelo preparo das drogas e do paciente até que finalmente chega-se à execução. Uma avaliação adequada e o preparo apropriado para o manejo de vias aéreas aumenta nosso sucesso durante o procedimento. Devemos sempre lembrar que, assim como qualquer procedimento que conta com a equipe multiprofissional, devemos contar com a figura de um líder para orientar os membros da equipe para garantir o sucesso do intubação.

Exercícios de Fixação



Você finalizou o conteúdo multimídia. Que tal testar o seu conhecimento sobre tudo que discutimos nesse módulo ?

Responda os exercícios a seguir e caso julgue necessário releia o conteúdo.

1. A ventilação mecânica salva vidas desde a década de 1950. Que problema clínico relevante foi subsequentemente atribuído ao seu uso?
 - A. Lesão pulmonar
 - B. Imunossupressão
 - C. Derrame pleural
 - D. Hipoxemia
 - E. Hipercapnia

2. Indique a opção que constitui indicação de ventilação mecânica invasiva:
 - A. Paciente capaz de proteger as vias aéreas
 - B. Musculatura respiratória íntegra
 - C. Retenção crônica de CO₂
 - D. Hipoxemia refratária
 - E. Exacerbação de doença pulmonar obstrutiva responsiva à ventilação não invasiva

3. Qual dos abaixo é critérios de via aérea difícil:

- A. Malampati 1 e 2
- B. Capacidade de morder o lábio superior
- C. Abertura da boca de 2 dedos
- D. Distância mento-hioide de 3 dedos
- E. Capacidade de encostar o queixo no peito

4. O pulmão na síndrome do desconforto respiratório agudo costuma ser duro, pouco complacente. Qual o principal motivo?

- A. Rigidez da caixa torácica
- B. Redução da aeração pulmonar, o “*baby lung*”
- C. Fibrose pulmonar precoce ou fase fibroproliferativa
- D. Fibrose pulmonar precose ou fase exsudativa
- E. Hiperinsuflação pulmonar

5. Qual estratégia é capaz de reduzir a letalidade da síndrome do desconforto respiratório agudo?

- A. Volume corrente de 4-6 mL/Kg de peso real
- B. Volume corrente de 4-6 mL/Kg de peso conforme altura e sexo
- C. Pressão expiratória positiva (PEEP) alta
- D. Manobra de recrutamento seguida de pressão expiratória positiva (PEEP) alta
- E. Nenhuma estratégia comprovadamente reduz a letalidade

Gabarito

Questão 1:

Alternativa Correta: A

Comentário:

A lesão pulmonar induzida pela ventilação mecânica (LPIV) foi descrita originalmente em 1974 por Webb e Tierney. Nessa publicação seminal, os autores demonstraram que a pressão positiva, especialmente na falta de PEEP, poderia levar à inflamação e a um edema pulmonar. Posteriormente, estratégias ventilatórias que foram desenhadas para evitar o surgimento de LPIV se mostraram capazes de reduzir a mortalidade em pacientes com síndrome do desconforto respiratório agudo.

Questão 2:

Alternativa Correta: D

Comentário:

A hipoxemia refratária é uma condição associada à elevada mortalidade em pacientes com insuficiência respiratória hipoxêmica aguda. Em pacientes hipoxêmicos, deve-se indicar a ventilação mecânica invasiva nos casos que não apresentam melhora da oxigenação e do padrão respiratório após tentativa de tratamento com máscara de oxigênio não reinalante, cateter nasal de alto fluxo ou ventilação não invasiva.

Questão 3:

Alternativa Correta: C

Comentário:

A abertura bucal adequada (suficiente para permitir a colocação de três dedos entre os incisivos) facilita as inserções do laringoscópio e a obtenção de uma visão direta da glote. Pacientes com doenças que restrinjam abertura bucal, como esclerose cutânea, podem possuir via aérea difícil.

Questão 4:

Alternativa Correta: B

Comentário:

O termo “*baby lung*” foi criado para indicar a coexistência de uma massiva redução da aeração pulmonar e da preservação de uma pequena porção de parênquima com densidade normal em pacientes com SDRA. Assim, a complacência do sistema respiratório reduzida em pacientes com SDRA indica que o tamanho do pulmão funcional para ventilação é pequeno e não “duro”.

Questão 5:

Alternativa Correta: B

Comentário:

Até o presente momento, apenas duas estratégias apresentaram resultados positivos para a redução da mortalidade em pacientes com SDRA grave. A saber: (1) uso de baixo volume corrente (6 mL/kg de peso conforme altura e sexo), (2) a posição prona.

Referências

1. Reed MJ, Dunn MJ, McKeown DW. Can an airway assessment score predict difficulty at intubation in the emergency department? *Emergency medicine journal: EMJ*. 2005; 22(2): 99-102.
2. Benumof JL, Dagg R, Benumof R. Critical hemoglobin desaturation will occur before return to an unparalyzed state following 1 mg/kg intravenous succinylcholine. *Anesthesiology*. 1997; 87(4): 979-82.
3. Higgs A, McGrath BA, Goddard C, Rangasami J, Suntharalingam G, Gale R, et al. Guidelines for the management of tracheal intubation in critically ill adults. *British journal of anaesthesia*. 2018; 120(2): 323-52.
4. Ramkumar V. Preparation of the patient and the airway for awake intubation. *Indian journal of anaesthesia*. 2011; 55(5): 442-7.
5. Pani N, Kumar Rath S. Regional & topical anaesthesia of upper airways. *Indian journal of anaesthesia*. 2009; 53(6): 641-8.
6. El-Boghdadly K, Pawa A, Chin KJ. Local anesthetic systemic toxicity: current perspectives. *Local and regional anesthesia*. 2018; 11: 35-44.
7. Sellick BA. Cricoid pressure to control regurgitation of stomach contents during induction of anaesthesia. *Lancet*. 1961; 2(7199): 404-6.
8. Ovassapian A, Salem MR. Sellick's maneuver: to do or not do. *Anesthesia and analgesia*. 2009; 109(5): 1360-2.
9. Bhatia N, Bhagat H, Sen I. Cricoid pressure: Where do we stand? *Journal of anaesthesiology, clinical pharmacology*. 2014; 30(1): 3-6.
10. Birenbaum A, Hajage D, Roche S, Ntoubas A, Eurin M, Cuvillon P, et al. Effect of Cricoid Pressure Compared With a Sham Procedure in the Rapid Sequence Induction of Anesthesia: The IRIS Randomized Clinical Trial. *JAMA surgery*. 2019; 154(1): 9-17.
11. Lascarrou JB, Boisrame-Helms J, Bailly A, Le Thuaut A, Kamel T, Mercier E, et al. Video Laryngoscopy vs Direct Laryngoscopy on Successful First-Pass Orotracheal Intubation Among ICU Patients: A Randomized Clinical Trial. *Jama*. 2017; 317(5): 483-93.
12. Cormack RS, Lehane J. Difficult tracheal intubation in obstetrics. *Anaesthesia*. 1984; 39(11):1105.



13. Knill RL. Difficult laryngoscopy made easy with a “BURP”. *Canadian journal of anaesthesia = Journal canadien d’anesthesie*. 1993; 40(3): 279-82.
14. Frerk C, Mitchell VS, McNarry AF, Mendonca C, Bhagrath R, Patel A, et al. Difficult Airway Society 2015 guidelines for management of unanticipated difficult intubation in adults. *British journal of anaesthesia*. 2015; 115(6): 827-48.



SÍRIO-LIBANÊS