

# PNEUMOLOGIA PAULISTA

Publicação Oficial da Sociedade Paulista de Pneumologia e Tisiologia

## Medicina Intensiva

Volume 27 | N° 1 | 2013

# DAXAS<sup>®</sup> diminui as exacerbações e melhora a qualidade de vida<sup>1,2</sup>

DAXAS<sup>®</sup> ESTÁ  
DISPONÍVEL EM CAIXAS  
COM 30 COMPRIMIDOS\*



**1**  
comprimido  
ao dia

Associado  
ao tratamento  
de manutenção\*

- Exclusivo**  
modo de ação anti-inflamatória<sup>3</sup>
- Reduz**  
a taxa de exacerbação em pacientes exacerbadores  
frequentemente e não frequentes<sup>4</sup>
- Melhora**  
a função pulmonar em + 80 mL em estudo  
com broncodilatador de longa ação<sup>5</sup>
- É indicado para**

adultos com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) grave (VEF<sub>1</sub> pós-broncodilatador < 50% do predito) associada com bronquite crônica que apresentam histórico de exacerbações frequentes, em complementação ao tratamento com broncodilatadores.<sup>4</sup>

# Daxas<sup>®</sup>

roflumilaste 500mcg

**INDO ALÉM DOS SINTOMAS.<sup>1</sup>**

Referências Bibliográficas: 1. Fox HJ. Daxas (roflumilaste) e salbutamol: 4 meses de tratamento em doença pulmonar obstrutiva crônica. *J Pharm Med* 2011; 13(2):151-6. 2. GOLD David W. Daxas (roflumilaste) e o tratamento de manutenção de pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica. *Respiratory Care* 2011; 56(12):2071-8. 3. Smith M. Daxas (roflumilaste) e o mecanismo de ação. *Respiratory Care* 2011; 56(12):2071-8. 4. Verstra A. Daxas (roflumilaste) e o mecanismo de ação. *Respiratory Care* 2011; 56(12):2071-8. 5. Verstra A. Daxas (roflumilaste) e o mecanismo de ação. *Respiratory Care* 2011; 56(12):2071-8.

**DAXAS<sup>®</sup> roflumilaste. USO ORAL. USO ADULTO.** Apresentação e composição: Comprimidos revestidos com 500 mcg de roflumilaste. Embalagem com 30 unidades. Indicações: Para o tratamento de manutenção de pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) grave (VEF<sub>1</sub> pós-broncodilatador < 50% do predito) associado com bronquite crônica (tosse e expectoração crônicas) que apresentam histórico de exacerbações (crises) frequentes, em complementação ao tratamento com broncodilatadores. **Contra-indicações:** Este medicamento não deve ser usado por pacientes com hipersensibilidade ao roflumilaste ou a qualquer dos componentes da formulação. Este medicamento é contra-indicado para pacientes com insuficiência hepática moderada a grave (classes "B" e "C" de Child-Pugh), pois não existem estudos sobre o uso do roflumilaste nestes pacientes. **Precauções e advertências:** DAXAS<sup>®</sup> deve ser administrado exclusivamente pela via oral. DAXAS<sup>®</sup> não está indicado para melhora de broncoespasmos agudos. Cada comprimido de DAXAS<sup>®</sup> contém 136 mg de lactose. Perda de peso: nos estudos de 1 ano (N=124, M=105), uma diminuição no peso corporal ocorreu mais frequentemente em pacientes tratados com DAXAS<sup>®</sup> comparativamente aos pacientes que receberam placebo. Depois da descontinuação do DAXAS<sup>®</sup>, a maioria dos pacientes recuperou o peso corporal após 3 meses. Na ocorrência de uma inepicada e pronunciada perda de peso, a administração de DAXAS<sup>®</sup> deve ser descontinuada, se julgado necessário. **Intolerância persistente:** Apesar das reações adversas como diarreia, náusea, dor abdominal e cãibras serem transitórias e resolverem espontaneamente com a manutenção do tratamento, o tratamento com DAXAS<sup>®</sup> deve ser suspenso em caso de intolerância persistente. **Gravidez e Lactação:** As informações disponíveis sobre o uso de DAXAS<sup>®</sup> em gestantes são limitadas, mas não indicam eventos adversos do roflumilaste sobre a gestação ou sobre a saúde do feto recém-nato. Não são conhecidos outros dados epidemiológicos relevantes. Estudos em animais demonstraram toxicidade reprodutiva. O risco potencial para humanos ainda não está estabelecido. DAXAS<sup>®</sup> não deve ser administrado durante o período gestacional. É possível que roflumilaste e/ou seus metabólitos sejam excretados no leite materno durante a amamentação; estudos em animais (ratão) em fase de amamentação detectaram pequenas quantidades de produto e dos seus derivados no leite dos animais. Categoria B de risco na gravidez - Este medicamento não deve ser utilizado por mulheres grávidas ou que estejam amamentando sem orientação médica ou do cirurgião-dentista. **Pacientes idosos:** Os cuidados de uso de DAXAS<sup>®</sup> por pacientes idosos devem ser os mesmos para os demais pacientes; não são recomendados ajustes na dosagem da medicação. **Pacientes pediátricos (crianças e adolescentes menores de 18 anos de idade):** o produto não é recomendado para uso neste grupo de pacientes, pois não são disponíveis dados sobre a eficácia e a segurança da administração oral de DAXAS<sup>®</sup> nesta faixa etária. **Pacientes com insuficiência hepática:** não é necessário ajuste de dosagem em pacientes com insuficiência hepática leve (classificação "A" de Child-Pugh). No entanto, para pacientes com insuficiência hepática moderada a grave (classes "B" e "C" de Child-Pugh), o uso deste medicamento não é recomendado pois não existem estudos sobre o seu uso nestes pacientes. **Pacientes com insuficiência renal:** não é necessário ajuste de dose em pacientes com insuficiência renal crônica. **Pacientes fumantes com DPOC:** não é necessário ajuste de dose. **Efeitos na habilidade de dirigir e operar máquinas:** É improvável que o uso deste medicamento tenha qualquer efeito na capacidade de dirigir veículos ou de operar máquinas. **Pacientes portadores de doenças cardiovasculares graves, renais, graves, crises cardíacas coronárias, basculares ou distúrbios cardíacos e hipertensão:** o tratamento com DAXAS<sup>®</sup> não deve ser iniciado ou deve ser suspenso nestes casos. **Pacientes portadores de insuficiência cardíaca (classificação III e IV NYHA):** não existem estudos nesta população de pacientes, portanto o uso neste grupo não é recomendado. **Pacientes portadores de doenças psiquiátricas:** DAXAS<sup>®</sup> não está recomendado em pacientes com histórico de depressão associada com alteração ou comportamento suicida. Os pacientes devem ser orientados a comunicar seu médico caso apresentem alguma ideação suicida. **Interações medicamentosas:** Estudos clínicos de interações medicamentosas com inibidores de CP2A (antitranspirante e colostomato) não resultaram em alterações na atividade inibitória total de PDE4 (atividade total ao roflumilaste e ao N-bido roflumilaste). Estudos de interações medicamentosas com o inibidor de CP2A fluvoxamina e com os inibidores duplos CP3A4/IA2 amoxicilina e clavulato resultaram em aumento na atividade inibitória total de PDE4. Desta forma, deve ser esperado um aumento de 20% a 60% na inibição total de PDE4 quando o roflumilaste for administrado concomitantemente com potentes inibidores do CP2A2, como a fluvoxamina, enquanto não são esperadas interações com os inibidores do CP3A4 como o orfenazina. Não são esperadas interações medicamentosas clinicamente relevantes. A administração de rilpivirina (um inibidor nucleotídico de DP453) resultou em uma redução na atividade inibitória total de PDE4 de cerca de 60% e o uso de inibidores potentes do citocromo P450 (como fenobarbital, carbamazepina, fenitoína) pode reduzir a eficácia terapêutica do roflumilaste. Não foram observadas interações clinicamente relevantes com os seguintes fármacos: salbutamol inalado, formoterol, budesonide, metilxantina, montelukast, dipirona, verapamil, sildenafila, midazolam. A co-administração com erifidato e não altera a absorção nem as características farmacológicas do produto. A co-administração com beclometasona resultou em 10% de atividade inibitória sobre a fosfodiesterase 4. Quando utilizado com contraceptivos orais contendo gestodeno e etinodiol a atividade inibitória sobre a fosfodiesterase 4 aumentou em 17%. Não existem estudos clínicos que avaliem o tratamento concomitante com canabinas, portanto seu uso em associação não está recomendado. **Reações adversas:** DAXAS<sup>®</sup> foi bem avaliado em estudos clínicos, e cerca de 16% experimentaram reações adversas com o roflumilaste em comparação com 1,7% com o placebo. As reações adversas relatadas com mais frequência foram dor de cabeça (6,9%), perda de peso (2,4%), náusea (2,9%), dor abdominal (1,9%) e cãibras (1,7%). A maior parte destas reações foram leves ou moderadas e desapareceram com a continuidade do tratamento. Os eventos adversos classificados por frequência foram: **Reação comum (> 1/100 e < 1/10):** Perda de peso, distúrbios de apetite, insônia, cãibras, diarreia, náusea, dor abdominal. **Reação incomum (> 1/1.000 e < 1/100):** Hipersensibilidade, ansiedade, tremor, vertigem, tontura, palpitações, gases, refluxo gastro-esofágico, dispnéia, rinite, espasmos musculares, fraqueza muscular, mal-estar, sede, fadiga, dor muscular, formigão. **Reação rara (> 1/10.000 e < 1/1.000):** Depressão e distúrbios do humor, ginecomastia, distúrbios de degustação, hematocrito, distúrbios intestinais, aumento de Gama-GT, aumento de transaminases, urticária, infecções respiratórias (excluindo pneumonia), aumento de CPK. Em estudos clínicos, casos raros de parosmia e comportamento suicida (incluindo suicídio completo) foram reportados. Pacientes devem ser instruídos a informar o prescritor sobre qualquer reação súbita. **Posologia e modo de usar:** A dose recomendada de DAXAS<sup>®</sup> é de um comprimido uma vez ao dia. Não é necessário ajuste posológico para pacientes idosos, com insuficiência renal ou com insuficiência hepática leve (classificação "A" de Child-Pugh). DAXAS<sup>®</sup> não deve ser administrado a pacientes com insuficiência hepática moderada a grave (classificação "B" ou "C" de Child-Pugh). Os comprimidos de DAXAS<sup>®</sup> devem ser administrados com uma quantidade de água necessária para facilitar a deglutição. Podem ser administrados antes, durante ou após as refeições. Recomenda-se que o medicamento seja administrado sempre no mesmo horário do dia, durante todo o tratamento. Este medicamento não deve ser partido ou mastigado. MS - 1.658.057. DX\_070\_052\_VF5

**CONTRAINDICAÇÃO:** ALERGIA AOS COMPONENTES DA FÓRMULA E PACIENTES COM INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA MODERADA A GRAVE. **INTERAÇÃO MEDICAMENTOSA:** A ADMINISTRAÇÃO DE INIBIDORES ENZIMÁTICOS DO CITOCROMO P450, COMO RIFAMPICINA E ANTICONSULSIVANTES, PODE REDUZIR A EFICÁCIA TERAPÊUTICA DO ROFLUMILASTE. NÃO EXISTEM ESTUDOS CLÍNICOS QUE AVALIARAM O TRATAMENTO CONCOMITANTE COM METILXANTINAS, PORTANTO, SEU USO EM ASSOCIAÇÃO NÃO ESTÁ RECOMENDADO.

SE PERSISTIREM OS SINTOMAS, O MÉDICO DEVERÁ SER CONSULTADO.

Medicamento sob prescrição.

EM CASO DE DÚVIDAS LIGUE GRATUITAMENTE  
**SAC: 0800-7710345**  
www.takedabrasil.com/br

Nycomed Pharma Ltda.  
Rua do Colégio Barros, 721 - DATES-011 - São Paulo - SP  
Mais informações poderão ser obtidas diretamente com a Nycomed  
Departamento Médico ou por meio de nossos representantes.  
MATERNAL (EXCLUSIVO) À CLASSE MÉDICA. MATERNAL PROLADADO EM JUNHO 2013

RESPIRATÓRIA



Nycomed: a Takeda Company

**Presidente:** Mônica Corso Pereira  
**Vice-Presidente:** Oliver Augusto Nascimento  
**Secretária Geral:** Maria Raquel Soares  
**1º Secretário:** Igor Bastos Polonio  
**2º Secretário:** Carlos Vianna Poyares Jardim  
**Diretor de Finanças:** Lara Maris Napolis  
**Diretor de Assuntos Científicos:** Elcio dos Santos Oliveira Vianna  
**Diretor de Divulgação:** Hugo Bok Yoo  
**Diretora Informática:** Roberta Pulcheri Ramos

#### COMISSÕES

**Assuntos do Interior:** Mauricio Sousa de Toledo Leme  
**Defesa Profissional:** Altair da Silva Costa Júnior  
**Ensino:** Frederico Leon Arrabal Fernandes  
**Promoções:** Valéria Cristina Vigar Martins  
**Assuntos da Grande São Paulo:** Mônica Silveira Lapa

#### DEPARTAMENTOS

##### Cirurgia Torácica:

Ricardo Mingarini Terra  
Roberto Gonçalves  
Daniele Cristina Cataneo

##### Endoscopia Respiratória:

Viviane Rossi Figueiredo  
Ascedio Rodrigues  
Péricles Barbato

##### Pediatria:

Marina Buarque de Almeida  
Adyleia Aparecida Dalbo Contrera Toro  
Beatriz Neuhaus Barbisan

##### Fisioterapia Respiratória:

Adriana Claudia Lunardi  
Luciana Dias Chiavegato  
Felipe Augusto Rodrigues Mendes

##### Conselho Fiscal

###### Efetivos:

Ana Luisa Godoy Fernandes  
Carlos Alberto de Castro Pereira  
Irma de Godoy

###### Suplentes:

Jaqueline Sonoe Ota Arakaki  
José Antônio Baddini Martinez  
Ricardo Milinavicius

##### Conselho Deliberativo

Francisco Vargas Suso  
Jorge Nakatani  
José Eduardo Delfini Cançado  
Manuel Lopes dos Santos  
Miguel Bogossian  
Nelson Morrone  
Rafael Stelmach  
Ricardo Beyruti  
Roberto Stirvulov  
Sônia Maria Faresin  
Virgílio Alexandre Nunes de Aguiar

#### PNEUMOLOGIA PAULISTA

Órgão Informativo da Sociedade Paulista de  
Pneumologia e Tisiologia  
Editor Responsável:  
Oliver Augusto Nascimento  
Editoração Eletrônica:  
Miriam Miranda

Impressão: Gráfica Riopedrense • Tiragem: 1200 exemplares

- 4 **PALAVRA DA PRESIDENTE**  
*Considerações sobre a distribuição dos médicos no Brasil*
- 6 **PALAVRA DO EDITOR**  
*Unidade de Terapia Intensiva*
- 7 *Tratamento das Doenças Obstrutivas na UTI*
- 11 *Suporte Ventilatório em Pacientes com Doença Pulmonar Intersticial: O Papel da Ventilação Mecânica Invasiva (VMI) de da Ventilação não Invasiva (VNI)*
- 13 *Uso racional da Ventilação não Invasiva*
- 16 *Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo: atualização*
- 19 *Tromboembolismo Pulmonar – Atualização diagnóstica e terapêutica*
- 26 *Pneumonia Associada à Ventilação Mecânica*
- 31 *Monitorização na Insuficiência Respiratória Aguda*
- 34 *Disfagia orofaríngea – pneumologia*
- 44 *Reabilitação precoce em terapia intensiva*
- 49 *Procedimentos cirúrgicos em Terapia Intensiva*
- 52 *Broncoscopia em Unidade de Terapia Intensiva*
- 60 *Pneumonia e Bronquiolite: definição, epidemiologia e diagnóstico*

**PRÓXIMA EDIÇÃO:  
ASMA BRÔNQUICA**

# Considerações sobre a distribuição dos médicos no Brasil

Diante do debate gerado por decisão recente tomada pelo Poder Público no país, é interessante fazer algumas reflexões, o mais racionalmente possível, sobre o significado e as consequências – desejáveis e /ou prováveis- da deliberação em questão, qual seja, preencher a vacuidade de médicos em regiões diversas do Brasil trazendo para o país médicos estrangeiros.

Aplicando uma prática médica a qual todos estamos acostumados, o diagnóstico preciso de qualquer problema deve preceder a instituição de medida terapêutica que se deseje exitosa.

Em iniciativa louvável e quase inédita, o Conselho Federal de Medicina em conjunto com os Conselhos Estaduais de Medicina fizeram um levantamento bastante abrangente da demografia médica no país e nos estados. O primeiro levantamento foi realizado em 2011, e agora temos a atualização e ampliação da pesquisa, cujo resultado seria desejável que a comunidade médica brasileira tomasse conhecimento. A íntegra da pesquisa pode ser acessada nos sites do CRM, do CFM, e da SPPT. O resultado desta pesquisa é extenso e completo. Atenho-me aqui a alguns aspectos relevantes para enriquecer a reflexão sobre a “falta de médicos” no país, e a necessidade de “importar” novos médicos apressadamente.

Segundo a pesquisa *Demografia Médica no Brasil*, o número de registros de médicos em atividade atingiu 388.015 em outubro de 2012; o número se aproxima dos 400 mil e atinge a taxa de 2,00 profissionais por 1.000 habitantes. Entre outubro de 2011 e outubro de 2012, foram contabilizados 16.227 novos registros de médicos.

O crescimento do número de médicos tem sido exponencial nos últimos 40 anos: em 1970 havia 58.994 médicos, em 2012 chegamos a 364.757, com um aumento de 6,2 vezes (ou 518,3 %). De 1970 a 2010, a população brasileira cresceu de 94.508.583 para 190.755.799 habitantes, em incremento de 2,0 vezes (ou 101,8%).

Neste ritmo de crescimento vale ressaltar que os médicos estão cada vez jovens (a base da pirâmide, na qual estão mais de 40% dos médicos, tem menos de 39 anos de idade), e temos cada vez mais médicas mulheres atuantes. Em 2009, pela primeira vez, o número de registros de médicas foi maior do que de médicos. Já em 2012, dos 51.070 médicos com 29 anos ou menos, 54,50% são mulheres e 45,50% são homens.

Se o crescimento do número de médicos vem acontecendo em velocidade muito superior ao aumento da população, o que dizer quanto à taxa de médicos por habitantes?

Nem a Organização Mundial de Saúde (OMS) nem a Organização Pan-Americana da Saúde (OPAS) definem um número desejável de médicos por habitante, nem recomendam que seja estabelecido um único parâmetro ou meta nacional. Com base em números de outros países, considera-se uma relação possivelmente razoável a de 2,5 médicos/1.000 habitantes.

Em 1.980, havia 1,15 médico/1.000 habitantes no país. Esta razão subiu para 1,48 em 1.990, 1,72 no ano 2.000, e chega a 1,91 em 2.010. Em 2012, no país, a razão é de 2,0 médicos (registrados) por 1.000 habitantes.

Ocorre que estes números são muito diferentes conforme as regiões brasileiras: enquanto na região sudeste temos 2,67/1.000 habitantes, na região Sul 2,09/1.000 habitantes e na Centro-Oeste 2,05/1.000 habitantes, na região Norte temos 1,01 médicos/1.000 habitantes e na Nordeste 1,2 /1.000 habitantes.

Entre os estados estas diferenças se ampliam ainda mais. O melhor colocado neste índice é o Distrito Federal, com 4,09/1.000 habitantes, seguido do Rio de Janeiro (3,62) e em terceiro lugar, o estado de São Paulo com 2,64 médicos/1.000 habitantes. Com razão inferior a 1,5 temos 16 estados, todos do Norte, Nordeste e Centro-Oeste. Com menos de 1,0 médico/1.000 habitantes estão Amapá (0,95), Pará (0,84) e Maranhão (0,71).

A tendência é que os médicos se concentrem nos grandes centros, isto vale para estados com maiores ou menores razões de médicos/1.000 habitantes. Por exemplo, Recife tem 6,27 e João Pessoa 5,22, índices mais elevados que o de São Paulo (capital), de 4,48/1.000 habitantes. Em Pernambuco a razão é de 1,57, e na Paraíba é 1,38 médicos/1.000 habitantes.

Quanto à Residência Médica e Especialização, temos no país atualmente 53,57% dos médicos com uma ou mais especialidades, ou seja, 46,43% do total não tem título de especialista emitido por sociedade de especialidade ou obtido após a conclusão de programa de Residência Médica.

Das especialidades, a Pneumologia aparece em 25º lugar, com 2.593 médicos registrados que correspondem a 0,97% do total de médicos com título de especialista. Mais da metade dos pneumologistas (56,98%) são homens, 43,02%

são mulheres. A razão de pneumologistas/1.000 habitantes é de 1,34, no entanto, a concentração destes é claramente desigual, prevalecendo nas regiões Sul (20,59%) e Sudeste (50,8%). A idade média dos pneumologistas é de 49,54 anos, e 79,6% estão entre 30 e 60 anos de idade.

No estado de São Paulo temos, pelos dados da pesquisa *Demografia Médica no Brasil*, 666 médicos pneumologistas.

Uma medida que possivelmente ajudaria na fixação dos médicos em seus locais de origem, e que resultaria certamente em um aperfeiçoamento e qualificação do sistema de saúde ao redor, seria a formação e qualificação de escolas e residências médicas nos locais de maior carência de médicos. Medida de longo prazo? Sim, necessária, mas de longo prazo.

Vale ressaltar que apenas a abertura de escolas médicas, de modo pouco criterioso não é correta, na nossa opinião. Nos últimos anos, o número de escolas médicas aumentou tremendamente, e sabemos que esta ação isolada e sem fiscalização não resultou em melhora da qualidade do ensino médico ou dos médicos formados. Nem parece ter ajudado a fixar profissionais nos locais de baixa densidade dos mesmos.

Os médicos tendem a querer se fixar onde há condições dignas de trabalho, e onde a remuneração é, no mínimo decente e condizente com a responsabilidade e a dedicação da profissão. Porque os médicos não ficam em locais distantes e sem condições de trabalho? Lógico que por inúmeros fatores, dos quais certamente são determinantes a falta de condições adequadas de trabalho, de retaguarda para encaminhamento de pacientes mais graves, de remuneração adequada e de valorização da carreira (tanto no sistema público quanto no da saúde suplementar), de condições de atualização e educação continuada.

Basta simplesmente “importar” médicos de outros países, para resolver a distribuição desigual dos médicos? Certamente que não. Na mesma pesquisa, há dados que demonstram que médicos estrangeiros, depois de algum tempo no país também tendem a migrar para centros maiores.

Na verdade, no momento atual há 7.284 médicos com registro ativo no país que fizeram sua graduação no exterior. A maioria destes (64,83%) são brasileiros que foram estudar fora do Brasil e retornaram. O restante são imigrantes que chegaram já diplomados e após se submeter às exigências legais usuais, tiveram seus diplomas revalidados, e estão registrados em algum CRM. A Bolívia é o país de origem com

maior presença no país, com 880 médicos (12,9%). Nunca houve no país uma política de restrição à imigração, seja de médicos, seja de quaisquer outros profissionais.

Independentemente do país de origem, seja Cuba, Espanha, Portugal ou quaisquer outros países, a validação do diploma do país de origem no país desejado é um procedimento necessário, que visa, além de certificar que existe uma capacitação técnica adequada, que há domínio das nossas idiosincrasias, como da nossa língua, do nosso sistema de saúde e das características sanitárias e epidemiológicas da população.

A vinda de profissionais médicos estrangeiros é uma medida eventualmente útil, desde que dentro de um processo que inclua outras ações de médio e longo prazo. Para ter o efeito desejado pelos proponentes, qual seja, melhorar a disponibilidade de médicos em áreas carentes destes profissionais, teria que vir acoplada a algum tipo de garantia de fixação destes médicos nas regiões de baixa densidade demográfica.

A não validação do diploma médico (ou revalidação automática) é uma medida que pode trazer consequências nefastas para o ensino médico e para qualidade de assistência fornecida à população. Pode levar ao enfraquecimento das nossas instituições acadêmicas e de residência médica. Pode gerar na população médica e acadêmica uma postura defensiva e corporativista, que não deve ser boa para ninguém, sobretudo para a população mais carente de assistência.

Não se trata de rejeitar *a priori* quaisquer sugestões ou medidas para resolver rapidamente um problema (algo como estancar um sangramento, em uma situação usual da nossa prática). Mas isso não pode ser feito como medida isolada, sem levar em consideração entidades que vem trabalhando para melhor conhecer (diagnosticar) e tratar a saúde no Brasil, e às custas do enfraquecimento e desprestígio de nossas instituições acadêmicas e profissionais, que prezam igualmente pelo aperfeiçoamento da assistência médica no país.

**Mônica Corso**  
Presidente da SPPT  
(biênio 2012-2013)  
[corso@mpcnet.com.br](mailto:corso@mpcnet.com.br)

# Unidade de Terapia Intensiva

A Unidade de Terapia Intensiva (UTI) é um dos ambientes de trabalho mais multiprofissional que existe nas áreas de saúde que atuamos. A UTI é um ambiente diferenciado que visa a manutenção da vida e recuperação da saúde de pessoas que necessitam de um acompanhamento mais intensivo do seu estado de doença. A integração da equipe e a constante atualização dos profissionais é muito importante para o bom andamento dos trabalhos. Como desafio, cada profissional de diversas áreas de atuação deve estabelecer o limite e importância do seu trabalho, porém tendo como meta o desenvolvimento e conhecimento universal. Em acréscimo, o conhecimento no ambiente de terapia intensiva tem crescimento exponencial, com surgimento de novos equipamentos, dispositivos e tratamentos.

Para os Pneumologistas e Fisioterapeutas Respiratórios, o trabalho em UTI é uma constante, desde a nossa formação profissional até se tornar o ambiente de trabalho de muitos de nós. Nos Programas de Residência Médica e da Especialização, a UTI tem uma carga horária considerável, demonstrando a sua importância em nossa formação. Além do mais, o conhecimento do sistema respiratório, suas doenças e o manejo dos ventiladores mecânicos fazem com que nossas especialidades sejam de suma importância neste ambiente de pacientes críticos. Devido a alta complexidade dos pacientes, procedimentos invasivos são frequentes para

o diagnóstico e manejo dos pacientes. Nestas situações, Cirurgiões Torácicos e Endoscopistas Respiratórios são fundamentais para o sucesso terapêutico almejado.

Portanto, neste fascículo do Pneumologia Paulista optamos por buscar temas que nos atualizem sobre a Medicina Intensiva. Buscamos o apoio de um colega que tenha conhecimento e vivência da terapia intensiva e conheça os temas que sejam importantes abordarmos. Agradecemos o apoio total do Dr. Ricardo Goulart que é Pneumologista e Intensivista do Serviço de Medicina Intensiva do Hospital do Servidor Público Estadual (HSPE-IAMSPE) e Coordenador das UTIs adulto do Hospital Vitória e Hospital Geral Vila Nova Cachoeirinha e é o atual coordenador da Comissão de Terapia Intensiva da SPPT. Os temas estão em alto nível técnico-científico, pois pudemos contar com a participação e contribuição de muitos profissionais da maior experiência e qualidade, aos quais agradecemos muito.

Desejamos a todos uma excelente leitura!!

**Oliver A. Nascimento e Carlos Jardim**

Editores do Pneumologia Paulista

**Ricardo Goulart**

Co-editor do Fascículo de Medicina Intensiva do  
Pneumologia Paulista

# Tratamento das Doenças Obstrutivas na UTI

Juliana Valério Pinaffi<sup>1</sup>, Juliana Carvalho Ferreira<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Médica colaboradora da UTI Respiratória da Disciplina de Pneumologia – Instituto do Coração (InCor)/Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP)

<sup>2</sup>Médica da UTI Respiratória da Disciplina de Pneumologia – InCor/HCFMUSP

## Introdução

As doenças obstrutivas das vias aéreas são muito prevalentes, sendo de grande importância clínica e epidemiológica. A asma acomete mais de 300 milhões de pessoas, com prevalência entre 6 e 7% e a DPOC apresenta prevalência de quase 6% mundialmente e entre 7 a 12% na América Latina.<sup>1,2,3</sup> Tanto a asma quanto a DPOC têm grande impacto em termos de morbimortalidade, dias de escola e trabalho perdidos e custos para o sistema de saúde.

A asma é a quarta causa de internações pelo SUS no Brasil (2,3%)<sup>4</sup>, com mortalidade crescente nos últimos 10 anos.<sup>1</sup> A DPOC foi a quinta causa de internação no SUS em 2005, ocupa da 4ª à 7ª posição entre as principais causas de morte no Brasil e a 4ª causa de mortalidade mundial.<sup>5</sup>

Nessa revisão, abordaremos o tratamento ventilatório e medicamentoso da insuficiência respiratória decorrente das exacerbações das doenças obstrutivas.

## Fisiopatologia

Tanto a DPOC quanto a asma apresentam acometimento de vias aéreas com redução ao fluxo aéreo, identificado pela redução do FEV<sub>1</sub> e da relação FEV<sub>1</sub>/CVF na espirometria. Essa alteração leva a maior resistência das vias aéreas, ocasionando hiperinsuflação pulmonar e aumento do espaço morto fisiológico.<sup>6</sup>

Na exacerbação, há piora da obstrução ao fluxo aéreo que leva a um aumento da constante de tempo expiratório. Esta, quando associada a maior frequência respiratória, agrava a hiperinsuflação pulmonar e leva ao aparecimento da PEEP intrínseca. A associação desses fatores leva a um aumento do trabalho respiratório e insuficiência respiratória aguda.

## O uso da Ventilação não Invasiva

A Ventilação não invasiva é um método de suporte ventilatório sem a necessidade de um procedimento invasivo e tem sido bastante estudada como método para evitar a intubação orotraqueal e suas complicações.<sup>8</sup>

Entre as indicações da VNI, a mais bem estudada é a Insuficiência respiratória aguda secundária à DPOC exacerbada, principalmente nos pacientes com acidose respiratória (pH <= 7,35), para a qual a VNI esta se tornando

padrão no tratamento agudo.<sup>9</sup>

Brochard *et al*<sup>10</sup> foram os primeiros a evidenciar diminuição da necessidade de intubação, tempo de ventilação mecânica e de internação na UTI nos pacientes com DPOC exacerbada submetidos à VNI, sendo seguidos por diversos outros estudos que encontraram resultados semelhantes.

O modo de VNI mais estudado na DPOC é o com dois níveis de pressão, o IPAP (*Inspiratory positive airway pressure*) e o EPAP (*expiratory positive airway pressure*). Em geral, esse modo é ajustado para gerar um volume corrente entre 6 e 8 ml/kg, com EPAP inferior à PEEP intrínseca.<sup>11</sup>

Mesmo sendo a primeira opção de suporte ventilatório nos pacientes com DPOC, existem algumas situações nas quais a VNI está contraindicada, como alteração no nível de consciência, instabilidade hemodinâmica, tosse ineficaz, hemorragia digestiva, infarto agudo do miocárdio, trauma ou pós-operatório de cirurgia de face e de vias aéreas superiores; além de pacientes que estão totalmente dependentes do suporte ventilatório.<sup>11</sup>

Sua aplicação deve ser feita sob supervisão médica e constantes reavaliações, esperando-se melhora significativa da Insuficiência Respiratória Aguda logo nas primeiras horas. Os critérios para se considerar falha da VNI não são bem definidos, porém estudos mostraram que a melhora do pH, queda da PaCO<sub>2</sub> e da frequência respiratória nas primeiras 4 horas está associada a sucesso dessa estratégia.<sup>12</sup> Vários estudos mostram que a ventilação não invasiva falha em cerca de 20 a 30% dos casos de exacerbação da DPOC e não há bons marcadores clínicos para identificar inicialmente pacientes com maior risco de falência. Fatores com intolerância à VNI e interface, dessincronia com o ventilador e gravidade clínica parecem ter grande impacto na falência da VNI.

Atualmente, a maioria dos *guidelines* sugere que a VNI, utilizando dois níveis de pressão, deve ser tentada como primeira linha de suporte ventilatório para pacientes com exacerbação aguda de DPOC e Insuficiência Respiratória Aguda, desde que não haja contraindicações. O seu uso deve ser feito sob intensa vigilância e reavaliações constantes, para evitar o adiamento desnecessário da intubação em pacientes que não melhoram com a VNI, o qual tem sido associado a pior prognóstico.

## Ventilação Não Invasiva na asma

O uso favorável da VNI nos pacientes com DPOC exacerbado nos leva a pensar que talvez exista o mesmo benefício em pacientes com asma. No entanto, ainda não existem estudos que comprovem claramente essa hipótese. Sorosky *et al*<sup>13</sup> demonstraram que o uso da VNI em exacerbação de asma, por três horas, levou a diminuição da necessidade da internação, aumento mais rápido do VEF<sub>1</sub> e melhora mais rápida dos sintomas. Meduri *et al*<sup>14</sup> avaliaram 17 pacientes, apenas dois pacientes precisaram de Intubação orotraqueal. O tempo de uso da VNI variou de 16 a 21h e não houve nenhuma morte.

Uma Revisão da Cochrane de 2012 mostrou que o uso da VNI em asmáticos ainda é controversa, mas que alguns estudos mostram que talvez seja uma alternativa. No entanto, ainda são necessários estudos prospectivos para melhor avaliação.<sup>15</sup>

O Consenso Brasileiro de ventilação mecânica recomenda o uso de VNI na asma quando utilizado em conjunto com o tratamento medicamentoso convencional para pacientes selecionados com exacerbação aguda grave.<sup>11</sup>

## Ventilação Mecânica no Paciente com Doença Obstrutiva

A ventilação mecânica nos pacientes com Doença Obstrutiva tem dois objetivos principais, a manutenção da Oxigenação e a redução da hiperinsuflação. Para isso, muitas vezes é necessária à utilização de hipoventilação controlada, com baixos volumes correntes e baixa frequência respiratória, os quais estão associados ao desenvolvimento de hipercapnia

Pode ser necessária sedação, associada ou não a bloqueio neuromuscular, pelo menos nas primeiras 24 a 48 horas, até que o tratamento ventilatório e farmacológico tenham agido.

Não existe evidência para determinar qual seria um limite seguro para a hipercapnia permissiva, no entanto alguns relatos de casos sugerem que a hipoventilação e acidose respiratória moderada podem ser bem toleradas nesses pacientes, desde que não haja contra-indicações para hipercapnia, em especial síndromes coronarianas agudas e hipertensão intracraniana, e desde que se evite a hipoxemia concomitante.<sup>16</sup>

## Modo ventilatório

Não existem estudos que comparem modos ventilatórios em pacientes obstruídos, porém existem prós e contras para cada modo.

No modo pressão controlada, a principal vantagem é o ajuste da pressão máxima do sistema, evitando pressões de vias aéreas elevadas. No entanto, em situações em que a resistência das vias aéreas é muito alta, há maior dificuldade em manter o volume corrente mínimo necessário.

No modo volume controlado, é possível controlar o volume corrente usando fluxos altos com pressão suficiente para vencer a resistência das vias aéreas, aumentando, porém o risco de hiperinsuflação e barotrauma. Nesse modo, é

importante a avaliação seriada da pressão de platô como avaliação indireta da hiperinsuflação, para evitar barotrauma.<sup>17</sup>

## Ajuste do tempo inspiratório e relação I:E

O tempo expiratório é um dos determinantes mais importantes na hiperinsuflação pulmonar. Com o aumento da constante de tempo expiratório, quanto mais longa a expiração, menor a quantidade de gás que ficará aprisionada nos alvéolos ao final da expiração.

O tempo expiratório não é ajustado no ventilador, sendo resultante da frequência respiratória e tempo inspiratório. Portanto, seu ajuste pode ser realizado diminuindo-se o tempo inspiratório na pressão controlada, aumentando o fluxo inspiratório no volume controlado ou diminuindo-se a frequência respiratória em ambos os modos. Recomenda-se a utilização de relação I:E menor que 1:3.<sup>11</sup>

## Ajuste da PEEP

A aplicação de PEEP externa em pacientes com Doenças Obstrutivas foi pouco estudada e a maioria dos autores preconiza valores baixos, em torno de 5 cmH<sub>2</sub>O, para evitar aumentos na pressão de platô. Se o paciente estiver em ventilação assistida, disparando o ventilador, estudos fisiológicos sugeriram que a aplicação de PEEP externa com valor próxima 75% da PEEP intrínseca medida, facilita o disparo do ventilador. Entretanto, para pacientes em ventilação controlada, essa regra não se aplica.

Caramze *et al*<sup>18</sup> demonstrou que a resposta à aplicação de PEEP externa em pacientes obstruídos é variável, tendo observado 3 respostas possíveis à aplicação de PEEP crescente: piora da hiperinsuflação, redução da PEEP intrínseca ou ausência de mudança na mecânica respiratória. Este estudo sugere que uma avaliação da PEEP em diversos níveis pode ser realizada para que seja titulada a PEEP externa que gerará menor pressão de platô.

Recomenda-se a avaliação constante da hiperinsuflação nesses pacientes, através da medida da PEEP intrínseca pelo menos após cada mudança nos parâmetros ventilatórios. A pressão de platô é uma medida indireta da hiperinsuflação e se correlaciona com o risco de barotrauma. Em geral se busca auto-PEEP menor do que 5 cmH<sub>2</sub>O e pressão de Platô menor que 30 cmH<sub>2</sub>O.<sup>19</sup>

## Desmame

O processo de desmame ventilatório pode ser iniciado assim que atingido um controle da hiperinsuflação dinâmica. Em pacientes com asma o desmame tende a ser rápido, diferente do que acontece na DPOC.<sup>19</sup> O modo mais usado é a pressão de suporte.

É importante o ajuste adequado da pressão de suporte. É primordial evitar pressões de suporte muito altas, que geram altos volumes correntes, pois a expiração é lenta e altos volumes correntes aumentam o risco de hiperinsuflação e assincronia.



O uso da VNI para extubação precoce de pacientes com DPOC parece ser benéfico, reduzindo tempo de ventilação mecânica invasiva, tempo de UTI e possivelmente mortalidade.<sup>30</sup> O primeiro estudo clínico avaliando o uso de VNI como método de desmame para pacientes com DPOC foi publicado por Nava et al em 1998.<sup>20</sup> Naquele estudo, pacientes que falhavam no TRE eram randomizados para dois grupos: manter ventilação invasiva na pressão de suporte ou extubação precoce com VNI. Os resultados foram menor tempo de ventilação invasiva e maior sobrevida nos pacientes extubados precocemente com VNI. Desde então, uma série de estudos confirmaram os benefícios de extubação seguida de VNI em pacientes com DPOC prontos para desmame.

As evidências na literatura até o momento sugerem que o uso da VNI não é efetivo no tratamento de paciente que desenvolve insuficiência respiratória aguda após extubação. Porém um estudo<sup>21</sup> sugere que em pacientes com insuficiência respiratória hipercápnica, o resgate com VNI pode ser útil. Caso seja optado por sua utilização, a VNI deve ser aplicada em ambiente altamente monitorado e caso não haja melhora em algumas horas, deve-se proceder a reintubação.

## Tratamento farmacológico

Asma grave, DPOC exacerbada, broncoespasmo, aumento da resistência de vias aéreas, hiperinsuflação dinâmica e dificuldade de desmame têm indicação do uso de broncodilatadores inalatórios. Estas são as medicações inalatórias mais utilizada no contexto da UTI, têm ação rápida e são efetivos para promover o relaxamento da musculatura brônquica.<sup>22</sup>

Nos últimos anos, com uso de novos nebulizadores e MDI (*Metered dose inhaler*) com HFA (hydrofluoralkane), foi possível desenvolver a metodologia para administração de drogas inalatórias aos pacientes em ventilação mecânica.<sup>23,24,25</sup>

Broncodilatadores inalatórios parecem ter menor meia-vida em pacientes em Ventilação mecânica, sendo recomendada a administração a cada 3 a 4 horas<sup>3</sup>.

Para o uso de MDI nos ventiladores mecânicos é necessário o uso de adaptadores, colocados no circuito inspiratório, a 15 cm do tubo endotraqueal e sincronizar a dose com o início do ciclo respiratório.<sup>26,27,28</sup>

Medicações inalatórias podem também serem administradas por nebulizadores a jato, no entanto a entrada de ar através do nebulizador pode interferir nos sensores de pressão e no volume corrente.

Não há estudos que avaliem o uso de Beta-2 agonistas endovenosos ou Beta-2 agonistas de longa duração inalatórios na crise aguda de asma, porém os de longa duração podem ser utilizados em conjunto com corticosteroides inalatórios.<sup>29</sup>

O uso de anticolinérgicos é bem estabelecido na crise aguda de asma, sempre em associação com o beta-2 agonista de curta duração. Tem efeito mais lento, atingindo seu pico de ação em 90 minutos.<sup>22</sup> *Guidelines* atuais sugerem o uso de corticosteroides sistêmicos em pacientes que não

apresentaram resposta imediata a Beta-2 agonistas. Pode ser administrados por via oral, endovenosa e intramuscular. A eficácia dos corticosteroides oral e intramuscular é equivalente a do intravenoso, sendo utilizada dose de 40 a 60 mg/dia de prednisona. Em pacientes críticos, é recomendado o uso de corticosteroide endovenoso, metilprednisolona 60 a 80 mg a cada 12 a 24h.<sup>22</sup>

O Uso de Corticosteroides inalatórios, associado aos broncodilatadores no ambiente de UTI ainda é bastante controverso, pois se discute que podem ter função limitada dado que esses pacientes já estão em uso de corticosteroides sistêmicos e seu uso inalatório poderia estar associado a um possível risco de pneumonia em pacientes já vulneráveis.

Existe evidências de que o uso de magnésio diminui a entrada de cálcio nas células do músculo liso, causando broncodilatação. Uma revisão da Cochrane de 2009 evidenciou que o uso do sulfato de magnésio na sala de emergência diminuiu o número de internações e melhora a função pulmonar. *Guidelines* atuais sugerem o uso do Sulfato de Magnésio endovenoso se paciente mantiver exacerbação de asma grave após uma hora do tratamento convencional.<sup>22</sup>

## Conclusão

As doenças de vias aéreas apresentam um desafio frequente aos intensivistas, principalmente pela mecânica ventilatória complexa que pode levar à internação prolongada na UTI e a um desmame ventilatório difícil. São pacientes com manejo clínico difícil, que requerem da equipe multidisciplinar um suporte clínico cuidadoso, com reavaliações constantes e atenção às mudanças clínicas frequentes.

## Referências Bibliográficas

1. Global Initiative for Asthma (GINA), National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI) Global strategy for asthma management and prevention. Bethesda (MD): Global Initiative for Asthma (GINA), National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI); 2006. p. 339
2. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: 2012 update
3. Murata A, King PM; Asthma Diagnosis and Management. *Emerg Med Clin A Am* 30 (2012) 203-222
4. Diretrizes Brasileiras no manejo da Asma, *J Bras Pneumol*. v.38, Suplemento 1, p.S1-S46 Abril 2012
5. II Consenso Brasileiro Sobre Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica. *J Bras Pneumol*. 2004;30(Supl 5):S1-S42.
6. Pepe PE, Marini JJ. Occult positive end-expiratory pressure in mechanically ventilated patients with airflow obstruction, the auto-PEEP effect. *Am Rev Respir Dis* 1982; 126(1)
7. Carlucci A, Richard JC, Wysocki M, Lepage E, Brochard L; SRLF Collaborative Group on Mechanical Ventilation Noninvasive versus conventional mechanical ventilation: an epidemiologic survey. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163(4):874-880;

8. Pingleton SK. Complications of acute respiratory failure. *Am Rev Respir Dis* 1988;137(6):1463–1493.
9. Plant PK, Owen JL, Elliott MW, et al. Early use of noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease on general respiratory wards: a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2000;355(9219):1931–5.
10. Brochard L, Isabey D, Piquet J, Amaro P, Mancebo J, Messadi AA, et al. Reversal of acute exacerbations of chronic obstructive lung disease by inspiratory assistance with a face mask. *N Engl J Med* 1990;323(22):1523–1530.
11. III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica. *J Bras Pneumol*. 2007;33(Supl 2):S
12. Plant PK, Owen JL, Elliott MW, et al. Noninvasive ventilation in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: long-term survival and predictors of in-hospital outcome. *Thorax* 2001;56(9):708–12
13. Soroksky A, Stav D, Shpirer I. A pilot prospective, randomized, placebo-controlled trial of bilevel positive airway pressure in acute asthmatic attack. *Chest* 2003;123(4):1018-1025.
14. Meduri GU, Cook TR, Turner RE, Cohen M, Leeper KV. Noninvasive positive pressure ventilation in status asthmaticus. *Chest* 1996; 110(3):767-774.
15. Lim WJ, Mohammed Akram R, Carson KV, Mysore S, Labiszewski NA, Wedzicha JA, Rowe BH, Smith BJ. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to severe acute exacerbations of asthma. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2012, Issue 12. Art. No: CD004360.
16. Feihl F, Perret C. Permissive hypercapnia: how permissive should we be? *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150(6 Pt 1):1722-1737.
17. Benjamin D, Medoff MD. Invasive and Noninvasive Ventilation in patients with asma. *Respir Care* 2008;53(6):740 –748.
18. Caramaz MP, Borges JB, Tucci MR, Okamoto VN, Carvalho CR, Kacmarek RM, et al. Paradoxical responses to positive end-expiratory pressure in patients with airway obstruction during controlled ventilation. *Crit Care Med*. 2005;33(7):1519-28
19. Oddo M, Feihl F, Schaller MD, Perret C. Management of Mechanical Ventilation in acute severe asthma: practical aspects. *Intensive Care Med* 2006) 32:501–510
20. Nava S, Ambrosino N, Clini E, et al. Noninvasive mechanical ventilation in the weaning of patients with respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary disease. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 1998;128:721–8.
21. Girault C, Daudenthun I, Chevron V, et al. Noninvasive ventilation as a systematic extubation and weaning technique in acute-on-chronic respiratory failure. A prospective, randomized controlled study. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:86–92.
22. National Asthma Education and Prevention Program; Expert panel report III: guidelines for the diagnosis and management of asthma. Bethesda (MD): National heart, Lung and Blood Institute; 2007
23. Dhand R, and Tobin MJ: Inhaled bronchodilator therapy in mechanically ventilated patients. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997;156:3–10.
24. Dhand R: Nebulizers that use a vibrating mesh or plate with multiple apertures to generate aerosol. *Respir Care*. 2002;47:1406–1416.
25. Dolovich MB, and Dhand R: Aerosol drug delivery: developments in device design and clinical use. *Lancet*. 2011;377:1032–1045.
26. Branconnier M, and Hess D: Ibuterol delivery during noninvasive ventilation. *Respir Care*. 2005;50:1649–1653.
27. Dhand R, Duarte A, Jubran A, Jenne JW, Fink JB, Fahey PJ, and Tobin MJ: Dose response to bronchodilator delivered by metered-dose inhaler in ventilator supported patients. *Am J Respir Crit Care Med*. 1996;154:388–393.
28. Rau J, Dunlevy C, and Hill R: A comparison of inline MDI actuators for delivery of a beta agonist and a corticosteroid with a mechanically-ventilated lung model. *Respir Care*. 1998;43:705–712.
29. Travers AA, Jones AP, Kelly KD. Intravenous Beta2-agonists for acute asthma in the emergency department. *Cochrane Database Syst Rev* 2009
30. Burns KE, Adhikari NK, Keenan SP, Meade MO. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010 Aug 4;(8)

---

**Juliana Valério Pinaffi**  
ju.pinaffi@gmail.com

# Suporte Ventilatório em Pacientes com Doença Pulmonar Intersticial: O Papel da Ventilação Mecânica Invasiva (VMI) e da Ventilação não Invasiva (VNI)

Regina Celia Carlos Tibana<sup>1</sup>, Marina Dornfeld Cunha Castro<sup>1</sup>, Lilian Tiemi Kuranishi<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Pós-graduandas da Disciplina de Pneumologia da Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP).

## Introdução

As doenças pulmonares intersticiais (DPI) têm causas variadas e abrangem um grupo heterogêneo de afecções. Resultam de lesões ao parênquima pulmonar, que afetam o interstício, os espaços alveolares, as vias aéreas periféricas e os vasos sanguíneos.<sup>1</sup> A fibrose pulmonar pode ser o estágio final de DPI de diversas etiologias.

Clinicamente, as DPI caracterizam-se por dispneia, piora progressiva da troca gasosa, com hipóxia e hiperventilação. A hipercapnia pode ocorrer nas exacerbações agudas ou em estágios avançados da doença, pois os pulmões ficam tão enrijecidos que a musculatura respiratória não suporta o trabalho imposto.<sup>2</sup>

A insuficiência respiratória aguda (IRA) já foi descrita em DPI de várias etiologias, mas a fibrose pulmonar idiopática (FPI) é a mais estudada, devido a sua maior prevalência e por alguns pacientes apresentarem durante o curso da doença quadros de exacerbação aguda (EA). Estes episódios de EA são caracterizados por: (1) piora inexplicada ou surgimento de dispneia nos últimos 30 dias; (2) tomografia de tórax com novas opacidades em vidro fosco bilaterais e/ou consolidação sobre um padrão reticular ou de faveolamento pré-existente; (3) ausência de evidência de infecção; (4) exclusão de causas alternativas para descompensação, como insuficiência cardíaca, embolia pulmonar ou outra causa identificável de lesão pulmonar aguda.<sup>3</sup>

Neste grupo de pacientes, uma causa para IRA frequentemente não é identificada. Fernandez e colaboradores relataram que nenhuma causa específica para IRA foi encontrada em 80% dos pacientes não cirúrgicos (16 de 20 pacientes) com DPI idiopática (FPI e não-FPI) e em 65% dos pacientes (11 de 17 pacientes) com outras formas de DPI. Semelhante aos pacientes com FPI, a maioria dos pacientes com DPI não-FPI morreu de insuficiência respiratória devido à progressão da doença pulmonar intersticial.<sup>4</sup>

Em pacientes com DPI que evoluem com IRA ou outras

condições que requerem admissão em unidades de terapia intensiva (UTI), a ventilação mecânica invasiva (VMI) e não invasiva (VNI) podem ser consideradas como opções terapêuticas, mas seus benefícios ainda são alvo de diversas discussões.

## Ventilação Mecânica Invasiva

A DPI é caracterizada por redução dos volumes pulmonares. Com a perda de volume pulmonar a curva de pressão / volume é reduzida sobre o eixo do volume, reduzindo assim as complacências estática e dinâmica. Um aumento significativo na elastância do sistema respiratório é observado e em parte, uma explicação pode ser dada pela rigidez do pulmão ventilado. Sugere-se também que a perda de complacência ocorre por diminuição da quantidade de fosfolípides presentes no surfactante pulmonar destes pacientes. Nava e colaboradores relataram que o valor da elastância pulmonar em pacientes com FPI é quatro vezes maior que em indivíduos normais anestesiados e maior que em pacientes com síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) que não sobreviveram a um episódio de IRA. Pacientes com DPI crônica têm pouco ou nenhum pulmão recrutável e são particularmente propensos a lesões por hiperdistensão.<sup>2</sup>

É bem reconhecido que a VM pode iniciar e/ou exacerbar injúria pulmonar, e contribuir para morbimortalidade, uma condição denominada injúria pulmonar associada a VM (IPVM). Volutrauma e atelectotrauma determinam o desenvolvimento de IPVM. A prevenção da IPVM com uso de baixo volume corrente (VC) e uso de pressão expiratória final positiva (PEEP) tornou-se um padrão de conduta para pacientes com SDRA. Embora os pacientes com DPI possam ser suscetíveis a IPVM, eles foram excluídos dos estudos que avaliaram esta abordagem. Semelhante à SDRA, pacientes com DPI têm um volume reduzido do pulmão ventilado durante a VM e correm o risco de hiperdistensão pulmonar com métodos convencionais de VM. No entanto,

em contraste com a SDRA, estes pacientes podem ser menos suscetíveis ao atelectotrauma e o uso de manobras de recrutamento e altos valores de PEEP são de pequeno benefício e podem piorar a IPVVM por causar hiperdistensão do parênquima pulmonar.<sup>4</sup>

Fernandez e colaboradores<sup>4</sup> avaliaram através de um estudo de coorte observacional a evolução clínica e o uso da VMI em 94 pacientes com DPI de várias etiologias e IRA. As taxas de mortalidade hospitalar e após 1 ano de seguimento foram altas. Os principais preditores de mortalidade foram: idade mais avançada, maior gravidade da doença no momento da admissão na UTI, hipoxemia grave e uso de altos valores de PEEP durante as primeiras 24 horas de VM. O uso de valores altos de PEEP não melhorou a oxigenação e foi associado à hiperdistensão pulmonar e pior prognóstico.

Este estudo sugere que, se a VM é de algum benefício no tratamento de pacientes com FPI, o uso de baixos VC e baixos níveis de PEEP deveriam ser o padrão de suporte oferecido, independentemente da ventilação ser controlada a volume ou a pressão. Este estudo concluiu que o uso de VM em pacientes com formas predominantemente fibróticas de DPI é de valor questionável e, talvez, até desnecessário.<sup>4</sup>

## Ventilação Mecânica Não-Invasiva

Yokoyama e colaboradores<sup>5</sup>, em 2010, submeteram 11 pacientes com diagnóstico de exacerção aguda de FPI à VNI, evitando a intubação orotraqueal em 5 desses pacientes. Concluíram que essa modalidade poderia ser uma opção para o manejo da IRA nesse grupo. Posteriormente, o mesmo autor avaliou 38 pacientes com DPI de diversas etiologias e com a forma rapidamente progressiva de DPI. Neste estudo os pacientes foram submetidos a VNI sob pressão contínua (CPAP). A intubação endotraqueal foi evitada em 47,4%, com sobrevida maior que 30 dias após o início da VNI. Este autor sugeriu que a intervenção precoce, antes que ocorra prejuízo importante na troca gasosa, pode ser uma opção benéfica e pode melhorar o prognóstico a curto prazo de pacientes com DPI e IRA.<sup>6</sup> Porém são necessários estudos para avaliar seu benefício no prognóstico a longo prazo e no curso natural da doença.<sup>7</sup>

## Prognóstico de pacientes com DPI admitidos em UTI

O papel da VM no prognóstico de pacientes com FPI que evoluem com IRA é controverso. Stern e colaboradores sugeriram que o uso de VMI e VNI em pacientes com FPI deve ser restrito a pacientes nos quais o transplante pulmonar será realizado dentro de alguns dias.<sup>8</sup> Por outro lado, Yokoyama encontrou que a VNI pode ser uma opção viável para suporte respiratório na exacerção da FPI.<sup>5,6</sup>

Güngör e colaboradores em um estudo recente relataram 60% de mortalidade em indivíduos com DPI que necessitaram de VMI. A sobrevida foi maior nos pacientes que receberam VNI, especialmente em indivíduos com valores de APACHE

II < 20 e uma demanda de VNI não-contínua na UTI.<sup>9</sup>

Em uma metanálise realizada em 2008, totalizando 135 pacientes com FPI que necessitaram de VMI em UTI, a mortalidade foi de 87% e a mortalidade a curto prazo (em até 3 meses de alta hospitalar) foi de 94%.<sup>10</sup>

Os médicos devem estar preparados para discutir o valor do suporte de vida em comparação com cuidados paliativos para pacientes com FPI e outras formas de DPI. Estudos multicêntricos prospectivos são necessários para avaliar de forma mais clara os fatores clínicos e prognósticos de pacientes com DPI internados em UTI.<sup>11</sup>

## Referências Bibliográficas

1. Raghu G, Collard HR, Egan JJ, Martinez FJ, Behr J, Brown KK, et al. An official ATS / ERS / JRS / ALAT statement: idiopathic pulmonary fibrosis: evidence-based guidelines for diagnosis and management. *Am J Respir Crit Care Med.* 2011 Mar 15; 183 (6): 788-824.
2. Nava S, Rubini F. Lung and chest wall mechanics in ventilated patients with end stage idiopathic pulmonary fibrosis. *Thorax.* 1999 May; 54 (5): 390-5.
3. Collard HR, Moore BB, Flaherty KR, Brown KK, Kaner RJ, King TE Jr, et al. Acute exacerbations of idiopathic pulmonary fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med.* 2007 Oct 1; 176 (7): 636-43.
4. Fernández-Pérez ER, Yilmaz M, Jenad H, Daniels CE, Ryu JH, Hubmayr RD, et al. Ventilator settings and outcome of respiratory failure in chronic interstitial lung disease. *Chest.* 2008 May; 133 (5): 1113-9.
5. Yokoyama T, Kondoh Y, Taniguchi H, Kataoka K, Kato K, Nishiyama O, et al. Noninvasive ventilation in acute exacerbation of idiopathic pulmonary fibrosis. *Intern Med.* 2010; 49 (15): 1509-14.
6. Yokoyama T, Tsushima K, Yamamoto H, Koizumi T, Kubo K. Potential benefits of early continuous positive pressure ventilation in patients with rapidly progressive interstitial pneumonia. *Respirology.* 2012 Feb; 17 (2): 315-21.
7. Rodriguez AME, Ferrari G. Non-invasive mechanical ventilation in acute exacerbation of interstitial pneumonia: David versus Goliath? *Respirology.* 2012; 17: 1152-3.
8. Stern JB, Mal H, Groussard O, Brugière O, Marceau A, Jebrak G, et al. Prognosis of patients with advanced idiopathic pulmonary fibrosis requiring mechanical ventilation for acute respiratory failure. *Chest.* 2001 Jul; 120 (1): 213-9.
9. Güngör G, Tatar D, Saltürk C, Cimen P, Karakurt Z, Kirakli C, et al. Why do patients with interstitial lung diseases fail in the ICU? A 2-center cohort study. *Respir Care.* 2013 Mar; 58 (3): 525-31.
10. Mallick S. Outcome of patients with idiopathic pulmonary fibrosis ventilated in intensive care unit. *Respir Med.* 2008 Oct; 102 (10): 1355-9.
11. Saydain G, Islam A, Afessa B, Ryu JH, Scott JP, Peters SG. Outcome of patients with idiopathic pulmonary fibrosis admitted to the intensive care unit. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002 Sep 15; 166 (6): 839-42.

# Uso racional da Ventilação não Invasiva

Bruno Leôncio de Moraes Beraldo<sup>1</sup>, Regina Celia Carlos Tibana<sup>2</sup>, Flávio Arbex<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Residente de Pneumologia da Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina – Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP).

<sup>2</sup>Pós-graduandos da Disciplina de Pneumologia – Escola Paulista de Medicina – Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP).

O uso da ventilação não invasiva (VNI) com pressão positiva tornou-se uma prática comum no tratamento da falência respiratória aguda ou crônica agudizada. Caracteriza-se por ser uma técnica eficaz e por evitar as complicações associadas com a intubação orotraqueal (IOT). Embora a ventilação mecânica (VM) seja um procedimento salvador de vidas, a IOT continua sendo o fator de risco mais importante para o desenvolvimento de pneumonia nosocomial, além de conferir risco de lesão da mucosa traqueal, aumento do desconforto do paciente e a necessidade de sedação.<sup>1</sup>

A VNI é usada principalmente com o intuito de evitar a necessidade de IOT e melhorar a troca gasosa em pacientes com quadro inicial de insuficiência respiratória aguda (IRpA). Também pode ser uma alternativa à VM em estágios mais avançados da insuficiência respiratória aguda ou para facilitar o desmame da VM, prevenindo insuficiência respiratória pós-extubação nos pacientes considerados de risco.<sup>1,2</sup>

O uso bem sucedido da VNI depende de uma avaliação criteriosa, que inclui: tipo, gravidade e tempo de início da insuficiência respiratória, doença de base, local onde será realizado o tratamento, experiência dos profissionais e boa adaptação do paciente ao método.<sup>1,2</sup>

Os pacientes candidatos à VNI devem ser avaliados previamente para detecção de preditores de falência ao método (Tabela 1).<sup>3</sup> A incapacidade de aliviar dispneia e melhorar as trocas gasosas continua sendo a evidência mais importante de falha e depende de vários fatores: início tardio da VNI, uso de pressões inadequadas de ventilação, baixa experiência da equipe, e o mais importante, a condição clínica do paciente.<sup>2,4,5</sup>

As evidências atuais suportam o uso da VNI para evitar IOT na IRpA nas seguintes situações:

- Exacerbação da doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)

- Edema agudo de pulmão cardiogênico

- Em pacientes imunossuprimidos.

Na DPOC o uso de VNI é o método de escolha nas exacerbações agudas. Demonstrou-se que o uso de VNI quando comparada a VM associa-se a menores taxas de sepse e choque séptico, menor incidência de pneumonia nosocomial durante permanência em UTI, além de uma menor taxa de readmissão hospitalar e uso de terapia com oxigênio após um seguimento de 12 meses.<sup>6,7,8</sup> Porém o uso da VNI para alívio da dispneia nos pacientes com exacerbação de DPOC não demonstrou resultados conclusivos.<sup>9,10</sup> Também sendo benéfica no desmame da VM de pacientes com DPOC.

No déficit ventricular esquerdo agudo, o uso da VNI tem efeitos benéficos.<sup>2</sup> A instituição da VNI na modalidade com pressão positiva contínua em vias aéreas (CPAP) reduz a pressão transmural ventricular esquerda e a pós-carga e aumenta o débito cardíaco. Em pacientes com descompensação aguda da insuficiência cardíaca congestiva, o CPAP aumentou o débito cardíaco e o volume sistólico em cerca de 15% e os efeitos persistiram após a sua descontinuação do CPAP.<sup>11,12</sup> Deve-se ter em mente que o uso bem sucedido da VNI no edema agudo de pulmão depende de uma terapia farmacológica adequada. Precauções especiais devem ser tomadas em pacientes com depleção volêmica, função ventricular esquerda prejudicada ou sem terapia farmacológica adequada.

Em pacientes imunossuprimidos o uso precoce da VNI pode ser extremamente benéfico, pois a IOT aumenta dramaticamente o risco de pneumonia, infecções e mortalidade em UTI.<sup>1</sup> Dois estudos<sup>13,14</sup> avaliaram o uso da VNI comparada ao tratamento clínico padrão (IOT). Nos pacientes com

**Tabela 1.** Preditores de falência

IRpA Hipoxêmica	IRpA Hipercapnica
1. Idade avançada	1. Piora ou não melhora da frequência respiratória ou do pH
2. Pneumonia adquirida na comunidade, com ou sem sepse	2. Gravidade da doença na admissão (SAPS II > 34) <sup>2</sup>
3. Hipoxemia persistente após uma hora de VNI <sup>1</sup>	3. Falta de cooperação do paciente
4. Gravidade da doença na admissão (SAPS-II >34) <sup>2</sup>	
5. Síndrome da Angústia Respiratória Aguda	
6. Falência de múltiplos órgãos (2 ou mais sistemas)	

Adaptado de Antonelli *et al*.<sup>3</sup> 1. VNI: Ventilação não invasiva; 2. SAPS-II: Simplified Acute Physiology Score II

### Quadro 1. Fatores associados a risco de falência na extubação

1. Idade > 65 anos
2. Doença cardíaca ou DPOC<sup>1</sup> exacerbada como causa da IOT<sup>2</sup>
3. APACHE<sup>3</sup> > 12 no momento da extubação
4. Diversas falhas na tentativa de desmame
5. Doença cardíaca crônica ou múltiplas comorbidades
6. PaCO<sub>2</sub><sup>4</sup> > 45 mmHg pós-extubação
7. IMC<sup>5</sup> >35Kg/m<sup>2</sup>
8. Tosse ineficaz ou estridor leve pós-extubação
9. Doença pulmonar crônica com tempo de VM<sup>6</sup> > 48h e hipercapnia durante TRE<sup>7</sup>

1. DPOC: Doença pulmonar obstrutiva crônica; 2. IOT: Intubação orotraqueal; 3. APACHE: Acute Physiologic and Chronic Health Evaluation; 4. PaCO<sub>2</sub>: Pressão arterial de dióxido de carbono; 5. IMC: Índice de massa corpórea; 6. VM: Ventilação mecânica; 7. TRE: Teste de respiração espontânea

frequência respiratória > 30 respirações por minuto e PaO<sub>2</sub> / FiO<sub>2</sub> < 200, o uso da VNI reduziu as taxas de intubação, complicações, mortalidade e tempo de internação em UTI.

Em pacientes submetidos à cirurgia torácica<sup>15</sup> ou abdominal alta<sup>16</sup>, com trauma de tórax e/ou lesão torácica (hemotórax, fraturas de costelas, tórax instável), o alívio inadequado da dor mais a ativação inflamatória sistêmica podem promover a IRpA, devido ao colapso alveolar e clearance do fluido alveolar prejudicado. Esta complicação pode ser prevenida ou tratada com uso da VNI. Seu uso precoce favorece a estabilização do tórax e promove o recrutamento alveolar, podendo evitar a falência respiratória e evitar a necessidade de intubação.<sup>16,17</sup>

Em pacientes considerados de risco (Quadro 1) para falência respiratória pós-extubação, o uso de VNI por ao menos 48 horas pode reduzir o risco de intubação<sup>1</sup>. Na IRpA iniciada pós-extubação (24-72h) o uso da VNI não se mostrou eficaz, associando-se com maior tempo de VM e internação em UTI, e maior mortalidade.

Apesar do menor número de estudos, a VNI também pode ser considerada em pacientes com exacerbações da asma, pneumonia, síndrome do desconforto respiratório agudo, insuficiência respiratória no pós-operatório e insuficiência respiratória aguda hiperclápnica secundária à hipoventilação da obesidade.

Em pacientes com IRpA hipoxêmica, o uso de VNI se justifica se os pacientes são cuidadosamente selecionados, se os fatores de risco e preditores de falência são conhecidos pela equipe e se for garantida monitorização rigorosa.<sup>1,6</sup>

As complicações associadas ao uso de VNI podem ser divididas em menores, definidas como problemas leves ou transitórios relacionados às interfaces ou ao fluxo inspiratório, e maiores, com risco potencial à vida ou que levam ao surgimento de comorbidades<sup>2</sup> (Tabela 2).

A seleção dos pacientes e o monitoramento são cruciais para-se reduzir falência de VNI, não devendo ser utilizada em pacientes com claustrofobia, agitação psicomotora ou não colaboração, ou em caso de parada respiratória. Também é contraindicada em pacientes que são incapazes de proteger suas vias aéreas, por comprometimento da deglutição ou por excesso de secreções não suficientemente manejadas por meio de técnicas de aspiração, e após cirurgia recente de vias aéreas superiores<sup>2,18</sup> (Quadro 2)<sup>19</sup>.

Em conclusão, para o uso bem sucedido da VNI deve-se fazer uma avaliação cuidadosa do paciente e de seu estado clínico, considerando os fatores de risco para seu fracasso. Apesar de ser uma alternativa à VM, seu uso deve ser limitado apenas aos pacientes com estabilidade hemodinâmica que podem ser monitorados de perto por profissionais experientes. Atenção deve ser dada não

**Tabela 2.** Complicações associadas ao uso de VNI

Menores	Maiores
1. Edema de face	1. Pneumonia
2. Claustrofobia	2. Barotrauma
3. Reinalação de CO <sub>2</sub> <sup>1</sup>	3. Alteração hemodinâmica
4. Desconforto	
5. Lesões cutâneas	
6. Dissincronia paciente-ventilador	
7. Insuflação gástrica	
8. Ressecamento da mucosa nasal ou oral	
9. Congestão nasal	

1. CO<sub>2</sub>: Dióxido de Carbono

## Quadro 2. Contra-indicações para o uso de VNI

1. Diminuição da consciência, sonolência, agitação, confusão mental ou recusa do paciente
2. Instabilidade hemodinâmica com necessidade de droga vasoativa, choque (PAS<sup>1</sup> <90 mmHg), arritmias complexas
3. Obstrução de via aérea superior ou trauma de face
4. Tosse ineficaz ou incapacidade de deglutição
5. Distensão abdominal, náuseas ou vômitos
6. Sangramento digestivo alto
7. Infarto agudo do miocárdio
8. Pós-operatório recente de cirurgia de face, via aérea superior ou esôfago

Adaptado de Schettino *et al*<sup>19</sup>. 1 PAS: Pressão arterial sistólica

somente aos sinais vitais e trocas gasosas, mas também à tolerância e conforto do paciente, presença de escapes de ar e interação paciente-dispositivo. O uso da VNI em estágios avançados de IRpA ou em pacientes com contra-indicações aumenta o risco de complicações e morbidade.<sup>1,2,20</sup>

## Referências Bibliográficas

1. Carron M, Freo U, Bahammam AS, Dellweg D, Guarracino F, et al. Complications of non-invasive ventilation techniques: a comprehensive qualitative review of randomized trials. *Br J Anaesth*. 2013; 110(6): 896-914.
2. Nava S, Navalesi P, Carlucci A. Non-invasive ventilation. *Minerva Anesthesiol*. 2009; 75(1-2): 31-6.
3. Antonelli M, Conti G, Moro ML, Esquinas A, Gonzalez-Diaz G, et al. Predictors of failure of noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a multicenter study. *Intensive Care Med*. 2001 Nov; 27(11): 1718-28.
4. Keenan SP, Mehta S. Noninvasive ventilation for patients presenting with acute respiratory failure: the randomized controlled trials. *Respir Care*. 2009; 54(1): 116-26.
5. Nava S, Hill N. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Lancet*. 2009; 374(9685): 250-9.
6. Smith TA, Davidson PM, Lam LT, Jenkins CR, Ingham JM, et al. The use of non-invasive ventilation for the relief of dyspnea in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review. *Respirology*. 2012 Feb; 17(2): 300-7.
7. Rabe KF, Hurd S, Anzueto A, Barnes PJ, Buist SA, et al. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007; 176(6): 532-55.
8. Ram FS, Picot J, Lightowler J, Wedzicha JA. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004; (3): CD004104.
9. Bott J, Carroll MP, Conway JH, Keilty SE, Ward EM, et al. Randomized controlled trial of nasal ventilation in acute ventilatory failure due to chronic obstructive airways disease. *Lancet*. 1993; 341(8860): 1555-7.
10. Miravittles M, Anzueto A, Legnani D, Forstmeier L, Fargel M. Patient's perception of exacerbations of COPD - the PERCEIVE study. *Respir Med*. 2007; 101(3): 453-60.
11. Chadda K, Annane D, Hart N, Gajdos P, Raphael JC, et al. Cardiac and respiratory effects of continuous positive airway pressure and noninvasive ventilation in acute cardiac pulmonary edema. *Crit Care Med*. 2002; 30(11): 2457-61.
12. Guarracino F, Ambrosino N. Non invasive ventilation in cardiosurgical patients. *Minerva Anesthesiol*. 2011; 77(7): 734-41.
13. Antonelli M, Conti G, Bufi M, Costa MG, Lappa A, et al. Noninvasive ventilation for treatment of acute respiratory failure in patients undergoing solid organ transplantation: a randomized trial. *JAMA*. 2000; 283(2): 235-41.
14. Hilbert G, Gruson D, Vargas F, Valentino R, Gbikpi-Benissan G, et al. Noninvasive ventilation in immunosuppressed patients with pulmonary infiltrates, fever, and acute respiratory failure. *N Engl J Med*. 2001; 344(7): 481-7.
15. Auriant I, Jallot A, Herve P, Cerrina J, Le Roy Ladurie F, et al. Noninvasive ventilation reduces mortality in acute respiratory failure following lung resection. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001; 164(7): 1231-5.
16. Squadome V, Coxa M, Cerutti E, Schellino MM, Biolino P, et al. Continuous positive airway pressure for treatment of postoperative hypoxemia: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2005; 293(5): 589-95.
17. Chiumello D, Esquinas AM, Moerer O, Terzi N. A systematic technical review of the systems for the continuous positive airway pressure. *Minerva Anesthesiol*. 2012; 78(12): 1385-1393.
18. Tonnelier JM, Prat G, Nowak E, Goetghebeur D, Renault A, et al. Noninvasive continuous positive airway pressure ventilation using a new helmet interface: a case-control prospective pilot study. *Intensive Care Med*. 2003; 29(11): 2077-80.
19. Schettino GPP, Reis MAS, Galas F, Park M, Franca S, et al. III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica. *J Bras Pneumol*. 2007; 33(Supl 2): S 92-S 105.
20. Carlucci A, Delmastro M, Rubini F, Fracchia C, Nava S. Changes in the practice of non-invasive ventilation in treating COPD patients over 8 years. *Intens Care Med*. 2003; 29(3): 419-25.

Bruno Leônico de Moraes Beraldo  
blberaldo@yahoo.com.br

# Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo: atualização

**Eliana Bernadete Caser<sup>1</sup>, Carmen Sílvia Valente Barbas<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Intensivista e Coordenadora da Unidade de Terapia Intensiva do Centro Integrado de Atenção à Saúde (CIAS) - Unimed-Vitória e Professora da Universidade Federal do Espírito Santo.

<sup>2</sup>Professora Livre Docente da Disciplina de Pneumologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP) e Pneumologista/Intensivista do Hospital Israelita Albert Einstein.

A lesão Pulmonar Aguda (LPA) e a Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (SDRA) são espectros de uma síndrome, descrita inicialmente em 1967 e caracterizada por aumento da permeabilidade da membrana alvéolo-capilar pulmonar, secundária à ativação de mediadores pró-inflamatórios após a exposição do paciente a algum fator de risco. Com o aumento da permeabilidade da membrana alvéolo-capilar ocorrerá extravasamento de plasma para o interior dos alvéolos, com consequente inundação do interstício e dos espaços alveolares, redução da complacência pulmonar e hipoxemia refratária à administração de oxigênio. Com o encharcamento do parênquima pulmonar ocorrerá um aumento de seu peso e os pulmões pesarão sobre eles mesmos determinando a ocorrência de atelectasias compressivas nas regiões dependentes da gravidade. O mecanismo classicamente descrito para explicar as alterações de troca gasosa, especialmente a hipoxemia na SDRA, consequente as atelectasias e edema pulmonar é o shunt pulmonar. Mais atualmente, tem sido descrito um aumento da fração de espaço morto associado à gravidade desta síndrome e ao seu prognóstico. O espaço morto alveolar poderá ser mensurado através da capnografia volumétrica e seu aumento suspeitado quando, a despeito de uma ventilação minuto adequada no casos de SARA, ocorrer um aumento da PaCO<sub>2</sub>.<sup>1</sup> Mais atualmente foi discutida e publicada uma nova definição da Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo chamada definição de Berlin na qual a SDRA foi reclassificada em Leve (PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub> < 300 e < 200), Moderada (PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub> < 200 e > 100) e Grave (PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub> < 100), deixando de existir o termo lesão pulmonar aguda.<sup>2</sup> Na nova definição, além da radiografia de tórax mostrar um infiltrado pulmonar bilateral, tomografia computadorizada de tórax poderá ser realizada e se constatada a presença de infiltrado pulmonar bilateral heterogêneo predominando nas regiões dependentes da gravidade será confirmado o padrão característico da SDRA. Com a nova definição de Berlin a obrigatoriedade da mensuração da pressão capilar pulmonar através do cateter de Swan Ganz também deixou de ser necessária sendo suficiente a exclusão clínica da presença de insuficiência cardíaca esquerda ou de hipervolemia. Atualmente é aceitável um exame ecocardiográfico a beira

leito para descartar sinais de insuficiência cardíaca esquerda para confirmação do diagnóstico de SDRA. Com a nova definição a presença de um fator desencadeante para o desenvolvimento da SDRA tornou-se necessária.<sup>2</sup> Os fatores desencadeantes da SDRA vão determinar a liberação de mediadores pró-inflamatórios. No futuro, será possível prever, em pacientes de risco, a evolução para SDRA através da dosagem plasmática desses marcadores.

Assim, na sua fase aguda a SDRA vai se caracterizar por edema pulmonar não cardiogênico com infiltrado pulmonar bilateral e normalmente ausência de disfunção de ventrículo esquerdo. Grande parte dos pacientes portadores desta síndrome vão necessitar de ventilação mecânica invasiva que se não administrada de maneira adequada, poderá perpetuar a liberação de mediadores da inflamação através de neutrófilos ativados e liberação de citocinas, como o TNF, IL-1, IL-4, IL-6 e a IL-8 com agravamento da lesão pulmonar. O procolágeno III também poderá estar aumentado sendo fator prognóstico da SDRA se se mantiver aumentado após 72 horas de evolução do processo.

Nas últimas décadas avanços importantes ocorreram no suporte ventilatório desta síndrome, com a introdução do conceito da PEEP titulada pelo ponto de inflexão da curva pressão-volume do sistema respiratório e ventilação mecânica com volumes correntes baixos.<sup>3</sup> Esta inovação no suporte ventilatório diminuiu significativamente a mortalidade de níveis de 70% com a ventilação tradicional, para valores de aproximadamente 40%. A validação da diminuição de mortalidade com níveis de PEEP acima do ponto de inflexão da curva P-V do sistema respiratório associada a ventilação com volumes correntes baixos ocorreu cerca de uma década depois, sugerindo que a ventilação da SDRA deverá seguir estes preceitos. Estudo multicêntrico, controlado e randomizado realizado em 2000 com 861 pacientes revelou diminuição de mortalidade com ventilação corrente de 6 mL/Kg de peso ideal comparado a 12 mL/Kg de peso ideal com níveis equivalentes de PEEP. Assim, atualmente é preconizado o uso de volumes baixos (6mL/Kg de peso predito) como estratégia padrão para a ventilação mecânica dos pacientes com SDRA.<sup>4</sup> Os grandes estudos na SDRA, especialmente meta-análise recentemente



publicada sobre o uso de níveis altos de PEEP versus baixos, mostraram que em situações de maior gravidade ou seja pacientes com  $PaO_2/FiO_2 < 200$ , o uso de elevados níveis de PEEP mostrou uma redução significativa da mortalidade<sup>5,6</sup>.

Quando a Lesão pulmonar é menos grave, como nos casos de SDRA leve deverão ser utilizados níveis de PEEP mais baixos. Apesar dos avanços ventilatórios das últimas décadas, na prática clínica, a mortalidade nesta síndrome continua ao redor de 30 a 60% e técnicas de suporte ventilatório de resgate, muitas vezes são necessárias nos casos mais graves, como recrutamento alveolar, ventilação em posição prona, óxido nítrico inalatório nos casos de hipertensão pulmonar grave e mais atualmente a utilização de sistemas de circulação extra-corpórea, especialmente nos casos de SDRA refratária, associada a influenza A-H1N1-2009.

A oxigenação por membrana extra-corpórea- Extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) está bem estabelecida nos pacientes neonatos e pediátricos, sendo seu uso menos difundido na população adulta. A ECMO foi utilizada em adultos com insuficiência respiratória na década de 1970. Um estudo multicêntrico não conseguiu identificar qualquer benefício da ECMO – mostrando uma mortalidade superior a 90%, desencorajando a aplicação da ECMO em adultos. O estudo foi interrompido prematuramente e mais tarde criticado por deficiências, incluindo uso exclusivo da técnica venoarterial (VA), bem como a falta de experiência de muitos centros envolvidos no estudo. Mais recentemente, estudos demonstraram melhora na sobrevida com ECMO em pacientes com SDRA grave. Foi realizado um estudo que demonstrou que o procedimento quando realizado em um centro de referência pode aumentar a sobrevida em mais de 50%, a despeito de complicações como coagulopatia e sangramento, acidente vascular cerebral, isquemia intestinal, sepse e síndrome de disfunção de múltiplos órgãos. Estudo randomizado e controlado recente (CESAR), demonstrou que 63% (57/90) dos pacientes com SARA submetidos ao tratamento por ECMO sobreviveram em 6 meses de observação, em comparação com 47% (41/87) dos pacientes submetidos ao tratamento convencional (0.69 de risco relativo; 95% CI 0.05 - 0.97,  $p = 0.03$ ). O estudo recomenda a transferência dos pacientes adultos com insuficiência respiratória grave, com escore de injúria pulmonar (Murray > 3.0) ou  $pH < 7.20$ , para um centro onde exista um gerenciamento de protocolo para ECMO.<sup>7</sup>

Pacientes com SDRA e hipoxemia ou hipercapnia graves, apresentando  $PaO_2/FiO_2 < 100$  ou  $A-a DO_2 > 600$  mm Hg, apesar de uma estratégia ventilatória otimizada e do decúbito prona, podem se beneficiar com a ECMO. Os resultados dependem principalmente da função cardíaca prévia, ausência de disfunção de órgãos e melhora precoce da função pulmonar (< 72 horas). A técnica consiste na utilização de uma membrana que assume temporariamente a troca de gases. O acesso mais comumente utilizado é o veno-venoso (VV), podendo também ser utilizado o veno-arterial (VA) nos casos de descompensação hemodinâmica e falência do

ventrículo esquerdo ou ainda o artério-venoso quando o problema consistir mais em retenção acentuada de  $CO_2$  com certa estabilidade hemodinâmica e sem hipoxemia grave. Durante o procedimento, as configurações da ventilação mecânica são ajustadas para minimizar lesões pulmonares induzidas pela ventilação e maximizar o recrutamento alveolar para recuperação dos níveis pré-SDRA da capacidade residual funcional pulmonar.

Estudo de série de casos do nosso serviço (Terapia Intensiva adultos Hospital Israelita Albert Einstein) mostrou em 51 pacientes portadores de SDRA que manobras de recrutamento alveolar (estratégia de recrutamento máximo-MRS) diminuiu significativamente a percentagem de pulmão não aerado nas regiões dependentes de gravidade, assim como melhorou significativamente a relação  $PaO_2/FiO_2$ . A manutenção de níveis adequados de PEEP titulados pela observação da manutenção dos pulmões abertos na tomografia computadorizada de tórax permitiu a manutenção desta melhor relação  $PaO_2/FiO_2$  no decorrer de 7 dias de observação assim como mortalidade em 28 dias destes pacientes de 28% e hospitalar de 32%. Atualmente, está em vigência no Brasil estudo multicêntrico, aleatorizado comparando manobra de recrutamento alveolar e titulação da PEEP pela complacência do sistema respiratório a estratégia ARDS net (estratégia norte americana consagrada para ventilação mecânica de pacientes portadores de SDRA (Estudo ART). A tomografia por impedância elétrica (EIT) começa a despontar como uma alternativa interessante na monitorização por imagem à beira leito da ventilação pulmonar na SDRA. O método exibe imagens regionais e em tempo real. Através da EIT pode-se avaliar os efeitos imediatos e evolutivos das manobras de recrutamento, otimização da PEEP, como também a detecção de pneumotórax em tempo real a beira leito.

Estudo recente, controlado e randomizado mostrou que o uso do curare cisatracúrio endovenoso contínuo nas primeiras 48 horas de ventilação mecânica e pacientes com SDRA diminuiu a mortalidade de pacientes com  $PaO_2/FiO_2 < 120$  quando comparado ao grupo controle.

A despeito das limitações de estudos controlados e randomizados sobre o uso da ventilação não invasiva (VNI) na SDRA, um estudo prospectivo recente envolvendo 147 pacientes com SDRA, demonstrou que 50% dos pacientes que foram submetidos à VNI, obtiveram melhora na troca gasosa, sem a necessidade de intubação orotraqueal, sendo observada uma diminuição na incidência de pneumonia associada à ventilação mecânica e na mortalidade.<sup>8</sup>

Na nossa prática clínica utilizamos a ventilação mecânica não invasiva durante as fases iniciais da SDRA, através de interface com a máscara facial total. Se a resposta for adequada estes pacientes terão uma sobrevida aumentada e menor chance de infecção associada à ventilação mecânica. Manobras de recrutamento alveolar poderão ser realizadas com níveis de pressão inspiratória de 20 cmH<sub>2</sub>O associadas

a níveis de pressão expiratória de 20 cmH<sub>2</sub>O por dois minutos em ventiladores apropriados para este uso. Após, deverá ser feita titulação dos níveis adequados de PEEP para manutenção da melhora na oxigenação obtida através das manobras de recrutamento alveolar. Se o paciente necessitar de FIO<sub>2</sub> maiores que 50%, ou apresentar sinais de disfunção respiratória, como aumento progressivo da PaCO<sub>2</sub>, frequências respiratórias acima de 28 por minuto, distensão abdominal progressiva, choque com necessidade de droga vasoativa, arritmias graves e ou rebaixamento dos níveis de consciência, este deverá ser intubado imediatamente e ventilado através de ventilação mecânica invasiva.

O paciente com SDRA deverá iniciar ventilação com modos espontâneos como pressão suporte e BIPAP assim que ocorrer estabilização de seu quadro clínico e da troca gasosa. Os níveis de sedação devem ser mantidos os mínimos possíveis para manutenção de conforto e sincronização com o ventilador mecânico. Avaliação de ocorrência de delirium deve ser realizada e seu tratamento instituído. Se o paciente estiver adequadamente ventilado e oxigenado com níveis de pressão suporte de 10 cmH<sub>2</sub>O e PEEP de 10 cmH<sub>2</sub>O necessitando de FIO<sub>2</sub> menores que 40% este poderá ser extubado para ventilação não invasiva com a manutenção dos mesmos parâmetros para manutenção dos alvéolos abertos e garantia de uma adequada recuperação da função respiratória e muscular dos pacientes.<sup>9</sup>

Embora exista relato na literatura de que a mortalidade dos pacientes com SARA vem diminuindo durante os últimos anos, publicação mais recente informou que a mesma permanece estável em níveis que variam entre 35 e 45%. Os níveis mais elevados de mortalidade ocorrem na SDRA associada a sepse. Os pacientes que morrem precocemente costumam falecer em decorrência da doença de base e as mortes tardias são em geral decorrentes de infecção. Os fatores independentes associados ao óbito em pacientes com SDRA são: idade mais avançada, espaço morto mais elevado, APACHE II mais elevado, presença de sepse, presença de disfunção de múltiplos órgãos, disfunção hepática e imunossupressão e transfusão de derivados de sangue. Transfusão de sangue e derivados estão associados com maior chance de desenvolvimento de LPA/SDRA, bem como transfusão de sangue em portadores de SDRA está associada a maior mortalidade. Assim, deve-se evitar o máximo possível transfusões sanguíneas em pacientes portadores de SDRA.<sup>10</sup> A SDRA associada a trauma e o aumento da relação PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub> estão associados a sobrevida favorável. Disfunções neurocognitivas e qualidade de vida não adequadas estão descritas em pacientes dois anos após a alta da UTI. Sintomas respiratórios um ano após a alta hospitalar estão relacionados à ventilação mecânica mais prolongada e a uma mais baixa complacência do sistema respiratório durante a ventilação mecânica. Recentemente tem sido demonstrado que a utilização de menor quantidade de sedativos durante a ventilação mecânica e mobilização precoce destes pacientes, tem sido associadas a um melhor prognóstico e melhor qualidade de vida.<sup>10</sup>

## Referências Bibliográficas

1. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Falke K, Hudson L, Lamy M, Legall JR, Morris A, Spragg R. The American-European Consensus Conference on ARDS: Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994;149(3):818-824.
2. Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, Fan E, Camporota L, Slutsky AS. Acute Respiratory Distress Syndrome The Berlin Definition. *JAMA.* 2012;307(23).
3. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GP, Lorenzi-Filho G, Kairalla RA, Deheinzelin D, Munoz C, Oliveira R, Takagaki TY, Carvalho CR: effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 1998;338:347-354.
4. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. *N Engl J Med* 2000 May4; 342(18):1301-8.
5. Barbas CS, de Matos GF, Pincelli MP, Borges JB, Amato MB, de Carvalho CR, et al. Mechanical ventilation in acute respiratory failure: recruitment and high positive end-expiratory pressure are necessary. *Curr Opin Crit Care* 2005 Feb;11(1):18-28. Review.
6. Briel M, Meade M, Mercat A, Brower RG, Talmor D, Walter SD, et al. Higher vs lower positive end-expiratory pressure in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2010 Mar 3;303(9):865-73.
7. Peek GJ, Mugford M, Tiruvoipati R, Wilson A, Allen E, Thalanany MM, et al. CESAR trial collaboration. Efficacy and economic assessment of conventional ventilatory support versus extracorporeal membrane oxygenation for severe adult respiratory failure (CESAR): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2009 Oct 17;374(9698):1351-63.
8. Antonelli M, Conti G, Esquinas A, Montini L, Maggiore SM, Bello G, et al. A multiple-Center survey on the use in clinical practice of noninvasive ventilation as a first-line intervention for acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2007 Jan;35(1):18-25.
9. de Matos GF, Stanzani F, Passos RH, Fontana MF, Albaladejo R, Caserta RE, Santos DC, Borges JB, Amato MB, Barbas CS. How large is the lung recruitability in early acute respiratory distress syndrome: a prospective case series of patients monitored by computed tomography. *Crit Care.* 2012 Jan 8;16(1):R4
10. Barbas CS, Matos GF, Amato MB, Carvalho CR. Goal-oriented respiratory management for critically ill patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Res Pract.* 2012; 2012:952168.

# Tromboembolismo Pulmonar – Atualização diagnóstica e terapêutica

Thiago de Holanda Rolim<sup>1</sup>, Guilherme Schettino<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Médico Residente de Medicina Intensiva da UTI adulta do Hospital Sírio-Libanês, São Paulo, SP.

<sup>2</sup>Médico Pneumologista e Intensivista. Gerente de Pacientes Críticos, Hospital Sírio-Libanês, São Paulo, SP.

## Introdução

O tromboembolismo pulmonar (TEP) é uma doença potencialmente prevenível, tratável, mas também potencialmente fatal e que acarreta grande impacto socioeconômico, tanto por atingir parcela da população economicamente ativa, como pelos altos gastos gerados ao sistema de saúde com o seu diagnóstico e tratamento.<sup>1</sup>

Apesar do amplo conhecimento de sua fisiopatologia, fatores de risco e profilaxia, sua incidência e morbimortalidade permanecem elevadas. Acreditamos também que apesar das facilidades atuais de diagnóstico, o número de casos não diagnosticados permanece elevado, ressaltando a importância da suspeita clínica no encaminhamento diagnóstico de pacientes com alto risco para TEP.

Vários estudos foram publicados recentemente avaliando o uso dos novos anticoagulantes orais na prevenção e tratamento do TEP. O papel dos biomarcadores na estratificação de risco é outro assunto que está em pauta atualmente. Especula-se que pacientes com TEP submáximo associado a disfunção de ventrículo direito, avaliada pelo ecocardiograma ou biomarcadores, tenham aumento da morbimortalidade aguda e a longo prazo, e por esse motivo poderiam se beneficiar do tratamento trombolítico.

Poucas intervenções médicas são tão custo-efetivas quando a prevenção do tromboembolismo venoso (TEV), particularmente para os pacientes cirúrgicos e de alto risco para esta doença. Este conhecimento está difundido não somente entre os profissionais da saúde, mas também é alvo de campanhas de esclarecimento para a população leiga. Muitas instituições de saúde têm protocolos médicos implantados para a prevenção de TEV, porém, e infelizmente, a aderência as recomendações é abaixo do esperado, contribuindo em parte para que a incidência de TEV permaneça elevada, assim como a da sua complicação mais temida, o TEP.

## Epidemiologia

O TEP é uma das doenças cardiovascular mais comuns nos países desenvolvidos, com uma incidência que varia entre 100 e 300 por 100.000 habitantes por ano (chegando a 600 por 100.000/ano para pessoas após os 75 anos)<sup>3</sup>, sendo responsável por aproximadamente 300.000 óbitos a cada ano nos Estados Unidos.<sup>4</sup> Em 2010 no Brasil, segundo o

DataSUS,<sup>5</sup> cerca de 5.000 pessoas morreram de embolia pulmonar, mostrando que muito provavelmente em nosso país a maioria dos casos de TEP não são diagnosticados ou notificados adequadamente. Quando se fala em mortalidade no TEP, torna-se necessário estratificar subgrupos conforme a gravidade para se ter um bom entendimento da sua gravidade. No estudo epidemiológico ICOPER,<sup>6</sup> Goldhaber e cols. mostraram uma mortalidade geral em 3 meses de 17,4% (45.1% destas atribuídas diretamente ao TEP), porém quando se tratava de TEP maciço, a mortalidade subia para 58,3%, enquanto nos casos de TEP em pacientes estáveis hemodinamicamente a mortalidade era de 15,1%. Já no estudo RIETE<sup>7</sup> a mortalidade geral em 3 meses foi ainda menor (8.6% dos 6.264 pacientes com TEP), demonstrando, o que é intuitivo de pensarmos, que a mortalidade relacionada ao TEP depende tanto das comorbidades do paciente quanto da repercussão clínica da sua apresentação.

## Etiologia

Trombose venosa profunda (TVP) e TEP são espectros da mesma doença: o TEV. Cerca de 50 a 80% dos casos de TEP são secundários ao desprendimento de um êmbolo da circulação venosa dos membros inferiores, outros 10% são provenientes da circulação venosa dos membros superiores – número que vem se elevando devido ao crescente uso de cateteres venosos centrais de curta e longa permanência<sup>8</sup>, e cerca de 20% dos casos a origem do trombo não é identificada.<sup>6</sup>

Os fatores de risco para TEP são associados a quaisquer eventos em que a tríade de Virchow estiver presente, conforme descrito na tabela 1.

## Fisiopatologia

Os sinais e sintomas clássicos encontrados no TEP, particularmente hipoxemia e hipotensão, se tornam evidentes quando mais de 30- 50% do leito arterial pulmonar estiver ocluído.<sup>9</sup> A consequência imediata é o aumento da resistência vascular pulmonar levando a um aumento da pós-carga do ventrículo direito (VD). A partir do momento em que o VD não tolerar a sobrecarga pressórica a qual está sendo exposto, haverá diminuição do débito cardíaco, caracterizando então o quadro de *cor-pulmonale* agudo que

**Tabela 1.** Fatores de risco para TEV/TEP**Primários ou não provocados**

- Sem causa aparente
- Idade > 65 anos
- Trombofilias ( ex: mutação do fator V de Leiden, deficiência de Proteína C e S)
- Obesidade
- Tabagismo
- Hipertensão
- Síndrome metabólica
- Neoplasia

**Secundários ou provocados**

- Imobilização (internação hospitalar, longas viagens aéreas - síndrome da classe econômica)
- Pós-operatório
- Internação em UTI
- Trauma
- Contraceptivo oral, gestação, terapia de reposição hormonal

pode estar associada a morte súbita. Além disso, a obstrução mecânica do leito vascular pulmonar vem acompanhada da liberação de mediadores inflamatórios como, por exemplo, o tromboxane-A2 e serotonina, que contribuem também para o aumento da resistência vascular pulmonar mesmo em áreas não relacionadas diretamente com a obstrução mecânica do leito arterial pulmonar pelo trombo. Hipoxemia pode ocorrer, apesar de geralmente leve, e na maior das vezes sem grande repercussão clínica.

**Diagnóstico**

O quadro clínico e exames laboratoriais gerais, tais como

eletrocardiograma, radiografia de tórax e gasometria arterial não devem ser utilizados isoladamente para afastar ou confirmar a hipótese de TEP na maior parte dos pacientes.<sup>10</sup> Muito embora sinais e sintomas clínicos como dispnéia, dor torácica, taquicardia e taquipnéia sejam importantíssimos para pensarmos no diagnóstico de TEP e para orientar a triagem diagnóstica, seu valor isolado é muito inespecífico, podendo estar presente em várias outras condições médicas que não a embolia pulmonar. A presença de um ou mais fatores de risco para TEP, associados a um quadro clínico compatível nos fazem lançar mão de exames subsidiários mais específicos, e neste contexto os escores de probabilidade

**Tabela 2.** Escores de probabilidade clínica de TEP

Escore de Genebra revisado <sup>12</sup>		Escore de Wells <sup>11</sup>	
Variável	Pontos	Variável	Pontos
<b>Fatores predisponentes</b>	+1	<b>Fatores predisponentes</b>	
Idade > 65 anos	+3	TVP ou TEP prévios	+1.5
TVP ou TEP prévios	+2	Cirurgia recente ou imobilização	+1.5
Cirurgias ou fraturas no último mês		Neoplasia	+1
Neoplasia	+2		
<b>Sintomas</b>		<b>Sintomas</b>	
Dor unilateral em membros inferiores	+3	Hemoptise	+1
Hemoptise	+2		
<b>Sinais clínicos</b>		<b>Sinais clínicos</b>	
FC 75 – 94 BPM	+3	FC > 100 BPM	+1.5
FC > 94 BPM	+5	Sinais clínicos de TVP	+3
Dor a palpação de membros inferiores unilateralmente associado a edema	+4		
		<b>Julgamento clínico</b>	
		Diagnóstico alternativo menos provável	+3
<b>Probabilidade clínica</b>	<b>Total</b>	<b>Probabilidade clínica</b>	
Baixa	0 – 3	Baixa	0 – 1
Intermediária	4 – 10	Intermediária	2 – 6
Alta	> 10	Alta	>6

clínica, como os escores de Wells<sup>11</sup> e de Genebra<sup>12</sup> (tabela 2) nos auxiliam na estratégia diagnóstica a ser seguida. Frente a uma situação de probabilidade baixa a intermediária para o TEP, a dosagem do dímero-D pode ser valiosa (Figura 1). Trata-se de um dos produtos da degradação da fibrina, que quando elevado indica ativação do sistema fibrinolítico endógeno. O seu alto valor preditivo negativo (96%)<sup>13</sup> é usado para ajudar na exclusão do TEP. Entretanto, é sempre importante destacar que mesmo com um dímero-D baixo, se a suspeita de TEP persistir deve-se partir para exames diagnósticos mais específicos. Nos pacientes com alta probabilidade de TEP ou dímero-D elevado, a angiotomografia de tórax (ATC) é hoje o exame de escolha.<sup>9,14</sup>

Uma análise dos dados do estudo PIOPED II<sup>15</sup> mostrou uma sensibilidade e especificidade de 83% e 96% respectivamente da ATC multislice para o diagnóstico de TEP. Quando a ATC não estiver disponível ou em casos de impossibilidade do uso de contraste venoso, a cintilografia com mapeamento da ventilação-perfusão continua sendo boa alternativa diagnóstica. É um exame seguro e também com alta sensibilidade para TEP quando indicado corretamente.<sup>16</sup> Seu princípio é baseado na injeção intravenosa de macroagregados ou microsferas de albumina marcada com tecnécio-99 que bloqueiam uma pequena fração de capilares pulmonares e assim permite a avaliação da perfusão pulmonar. A inalação pulmonar de xenônio imediatamente antes da infusão do tecnécio-99 torna o exame mais específico. É um exames útil quando o pareamento das imagens de perfusão e ventilação permitem afastar (baixa probabilidade) ou confirmar (alta probabilidade) a embolia pulmonar, mas muitas vezes o resultado não é capaz desta definição diagnóstica (probabilidade intermediária ou indeterminada) o que fez a cintilografia perder preferência como exame diagnóstico quando comparado com a ATC.<sup>9</sup> A

angiografia pulmonar (AP) continua sendo um método altamente específico, detectando trombos menores que 1 a 2 mm em ramos subsegmentares das artérias pulmonares,<sup>9</sup> mas por ser um método invasivo, com injeção de grandes quantidades de contraste, este procedimento é raramente solicitado atualmente. Como a maioria dos casos de TEP são decorrentes do desprendimento de êmbolos da circulação venosa profunda, o uso da ultrassonografia venosa dos membros inferiores, com Doppler, auxilia o diagnóstico nos casos de ATC duvidosa e quando positiva pode evitar a realização de exames contrastados em pacientes com contraindicação para tal. Em casos de suspeita de TEP associados a instabilidade hemodinâmica, em que não há condições para a realização da ATC, o ecocardiograma passa a ser o exame de escolha, não só para auxílio diagnóstico, mas também para orientar o melhor plano terapêutico. Cerca de 25% dos pacientes com TEP têm dilatação da cavidade do VD. Além disso, o ecocardiograma pode auxiliar nos diagnósticos diferenciais de choque, como infarto do miocárdio, hipovolemia, tamponamento entre outros.<sup>9</sup> Já nos pacientes estáveis, o ecocardiograma tem papel prognóstico.

A *American Heart Association* define TEP maciço como aquele associado a pressão arterial sistólica menor que 90 mmHg por mais de 15 minutos (devido ao TEP) ou necessidade de uso drogas vasopressoras, parada cardiorrespiratória ou bradicardia secundária com sinais e sintomas de baixo fluxo. Já o TEP submaciço corresponde àquele associado a dilatação de VD, elevação de BNP (ou pró-BNP) e/ou elevação de troponina na ausência de hipotensão.<sup>14</sup>

## Estratificação de risco para morte

O *status* hemodinâmico do paciente no momento da apresentação do TEP agudo tem grandes implicações no



Fig.1. Algoritmo para estratificação diagnóstica para TEP

prognóstico a curto prazo.<sup>6</sup> Dados do estudo ICOPER mostraram uma mortalidade geral em 90 dias nos pacientes com TEP e PAS < 90mmHg de 52,4%, enquanto nos pacientes normotensos a mortalidade era de 14,7%. Entretanto, Kucher et al. mostraram em um estudo observacional que existe um subgrupo de pacientes que inicialmente apresentavam-se normotensos, mas tinham a mesma taxa de mortalidade dos pacientes com instabilidade hemodinâmica.<sup>17</sup> O desenvolvimento de TEP recorrente ou a progressão da disfunção do VD seria a explicação racional para tal fato. Neste contexto, a estratificação de risco tornou-se elemento fundamental tanto no prognóstico, como no manejo terapêutico destes pacientes. Nas últimas décadas muito se tem especulado sobre a viabilidade do uso de biomarcadores como preditores de prognóstico a longo prazo em TEP submaciço, sendo o BNP e a troponina os marcadores com maior confiabilidade.<sup>18</sup> Meta-análises recentes mostraram boa correlação para mortalidade tanto para o aumento do BNP como da troponina, chegando a elevar seu risco em até 7 vezes.<sup>19,20</sup> A disfunção de VD evidenciada por métodos de imagem também tem implicação no prognóstico deste subgrupo de pacientes. Uma relação do diâmetro da cavidade do VD/VE > 0,9 tanto na ATC como no ecocardiograma está associado a um aumento de até 5 vezes para o risco de morte.<sup>21</sup> Já a combinação da relação VD/VE > 0,9 e elevação de um dos biomarcadores está associado ao aumento do risco de mortalidade em até 10 vezes.<sup>22</sup>

## Tratamento

A anticoagulação está indicada para todos os pacientes com TEP confirmado e para aqueles com probabilidade intermediária e alta, até que o diagnóstico seja confirmado ou excluído por métodos complementares. Uma meta-análise que englobou os maiores estudos comparando o uso de heparina de baixo peso molecular (HBPM) com a heparina não fracionada para o tratamento do TEP mostrou que a HBPM é tão eficaz quanto a heparina não fracionada na prevenção de recorrência de sintomas e tão segura quanto, no que se refere ao risco de sangramentos.<sup>23</sup> Dados similares foram encontrados com o uso do fondaparinux,<sup>24</sup> sendo que este ainda tem a vantagem sobre a HBPM de estar menos associado a trombocitopenia induzida por drogas.

As doses das heparinas recomendadas para o tratamento do TEP estão listadas na tabela 3. Um antagonista da vitamina

K (ex: varfarina) deve ser iniciado em conjunto com a heparinização, ou até em 5 dias, com o alvo terapêutico de manter o TP/INR numa faixa entre 2 e 3.

Recentemente novos anticoagulantes orais foram aprovados pelo FDA, tanto para profilaxia quanto para tratamento do TEV. Seus principais representantes são o Dabigatran e o Rivaroxaban. O Dabigatran é uma droga que inibe diretamente a trombina, tem rápido início de ação e atinge o pico de concentração plasmática em 1 a 2 horas de sua administração. Por sua elevada excreção renal (cerca de 90%), não é indicado para pacientes com disfunção renal. No estudo RE-COVER,<sup>25</sup> que comparou o dabigatran à varfarina no tratamento de TEV, o dabigatran foi não inferior à varfarina na recorrência de eventos tromboembólicos sintomáticos, mortalidade em 6 meses, sem diferença relacionada ao risco de sangramentos. Um estudo recente também validou seu uso na profilaxia estendida de pacientes com risco de TEV.<sup>26</sup> Sua dose recomendada é de 150mg duas vezes ao dia.

Rivaroxaban é um inibidor direto do fator Xa, com rápida absorção, rápido início de ação, atingindo o pico de concentração plasmática em 1 a 4 horas. Excretado 33% na urina, não tem contraindicação em caso de insuficiência renal. Dois estudos avaliaram sua eficácia comparada à varfarina em pacientes com TEV, sendo um estudo avaliando especificamente pacientes com diagnóstico confirmado de TEP. O rivaroxaban se mostrou tão eficiente quanto a varfarina em relação a prevenção de eventos tromboembólicos sintomáticos recorrentes, com o mesmo perfil de segurança.<sup>27,28</sup> Já seu uso como profilaxia estendida em pacientes que tiveram alta hospitalar apresentou similar eficácia a HBPM, porém esteve associado a maior risco de sangramentos.<sup>29</sup> A dose recomendada para tratamento é de 15mg duas vezes ao dia por 3 semanas, seguida de 20mg/dia. Para a profilaxia a dose recomendada é de 10mg/dia.

O tempo mais adequado para manutenção da anticoagulação ainda é uma questão incerta. Em pacientes com causa conhecida e/ou revertida para TEV, recomenda-se em geral 3 a 6 meses de anticoagulação, já nos casos de etiologia indefinida ou tromboes de repetição recomenda-se anticoagulação por tempo indeterminado.

Nos casos de TEP maciço, a trombólise está formalmente indicada desde que não existam contraindicações. Hoje em dia muito se discute sobre o provável benefício da trombólise

**Tabela 3.** Heparinas e suas doses para anticoagulação

Dose	Intervalo
Heparina não fracionada	80U/Kg bolus, seguido de 18U/Kg/h (TPA 1.5 – 2.5)
Enoxaparina	1mg/Kg a cada 12 horas
Tinzaparina*	175U/Kg uma vez ao dia
Fondaparinux	5mg (Peso < 50Kg) uma vez ao dia 7.5mg (Peso entre 50 – 100Kg) 10mg (Peso > 100Kg)

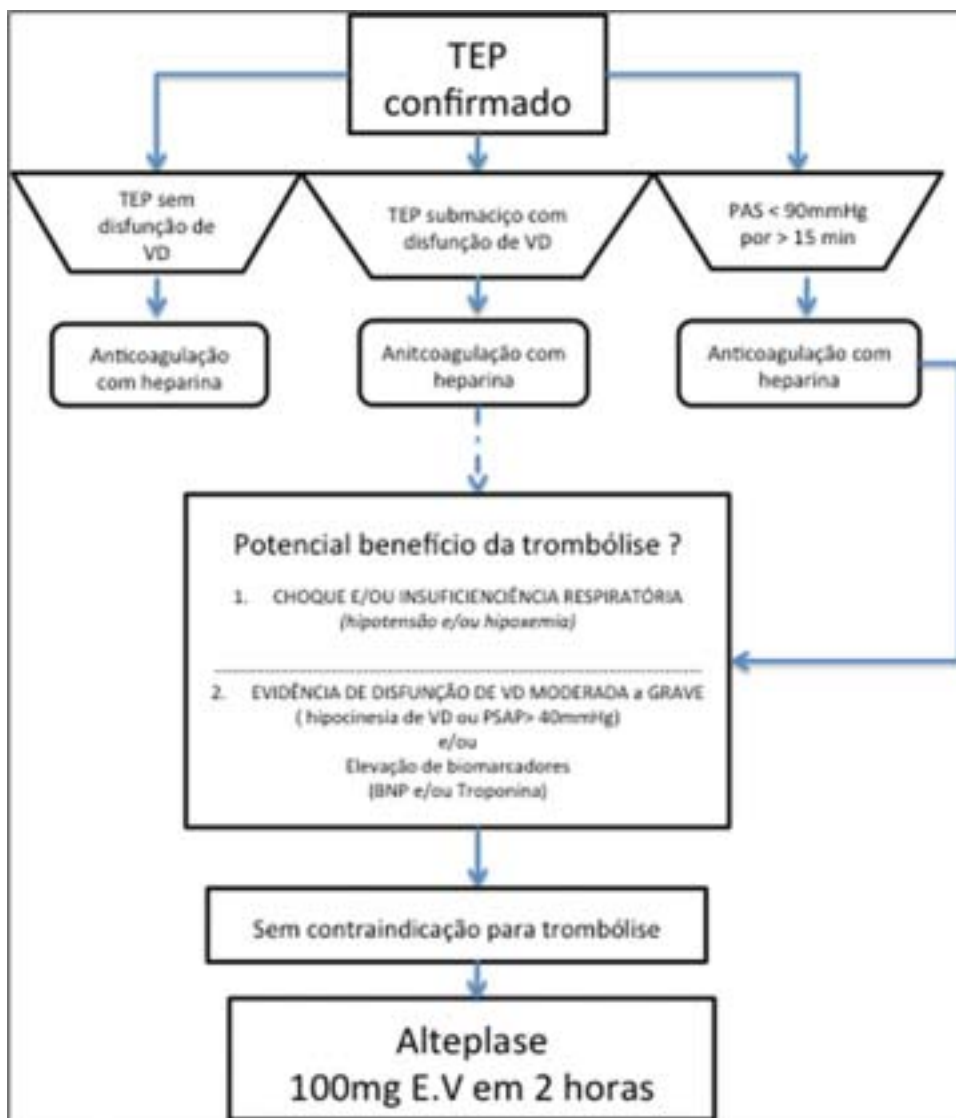
\* Não disponível no Brasil

**Tabela 4.** *Drogas fibrinolíticas*

FIBRINOLÍTICOS	APROVADO FDA	ATIVADOR DIRETO DO PLASMINOGÊNIO	DOSE	ESPECIFICIDADE FIBRINA
Estreptoquinase	Sim	Não	250000 UI bolus 100000/h 12-24H	(-)
Uroquinase	Sim	Não	4400/kg bolus 4400/kg 12-24h	(-)
Alteplase	Sim	Sim	100mg IV 2h	(++)
Reteplase	Não	Sim	1 bolus 10/U e repetir 30 min	(+)
Tecnetepase	Não	Sim	30-50mg bolus	(+++)

em casos de TEP submaciço com alto risco de mortalidade. A *American Heart Association* sugere seu uso em casos de TEP submaciço com risco de deterioração clínica e baixo risco de sangramento (*Classe IIb, Nível de evidência C*) (Figura 2). Duas meta-análises recentes não evidenciaram um claro benefício na redução de mortalidade, mas mostraram que a longo prazo existe uma tendência em reduzir a incidência de hipertensão pulmonar crônica secundária ao TEP (HPCST).<sup>30,31</sup> Um estudo já concluído, que avalia a

indicação de trombólise neste subgrupo de alto risco, trará informações que futuramente poderão nos auxiliar na conduta mais adequada.<sup>32</sup> As drogas utilizadas na trombólise estão listadas na tabela 4. Casos de TEP maciço com contraindicação para trombólise podem ser encaminhados para o tratamento endovascular para procedimento de desobstrução mecânica do leito arterial pulmonar. Diversas técnicas e procedimentos estão disponíveis,<sup>33</sup> com resultados satisfatórios, mas ainda não existe um grande estudo



**Fig. 2** – Algoritmo para decisão terapêutica no TEP.

avaliando seu benefício em relação morbimortalidade. A escassez de centro com experiência nestas técnicas e disponibilidade para realizar procedimentos imediatamente e a qualquer dia e hora é um limitante importante para a popularização da trombólise mecânica.

## Prognóstico

A complicação mais frequente para os pacientes que sobrevivem a um episódio de TEP é a hipertensão pulmonar crônica secundária. Sua incidência varia de 1 a 3,8%.<sup>34</sup> Estudos mostram que após 6 meses, até 41% dos pacientes que tiveram TEP tem alteração ecocardiográfica ou funcional.<sup>35</sup> Quando se compara pacientes trombolisados com pacientes apenas anticoagulados, nota-se uma maior prevalência de HPCST neste último subgrupo,<sup>36</sup> mostrando que, possivelmente, o maior benefício da trombólise em pacientes com TEP submaciço e alto risco de mortalidade seja a redução das complicações secundárias e não necessariamente da mortalidade aguda.

## Referências Bibliográficas

1. Jones DL, Adams RJ, Brown TM, Carnethon M, Dai S. Heart disease and stroke statistics 2010 Update: A report from the American Heart Association. *Circulation* 2010;121:e46-e215
2. Tapson VF, Decousus H, Pini M, Chong BH, Froehlich JB et al. Venous Thromboembolism Prophylaxis in Acutely Ill Hospitalized Medical Patients. Findings From the International Medical Prevention Registry on Venous Thromboembolism. *Chest* 2007;132:936-945
3. Douma AR, Kamphuisen PW, Buller HR. Acute Pulmonary Embolism, epidemiology and diagnosis. *Nat Rev Cardiol* 2010;7:585-596
4. Heit JA, Cohen AT, Anderson FA, VTE Impact Assessment Group. Estimated anual number of incidente and recurrent, non-fatal and fatal venous thromboembolism (VTE) events in U.S. *Blood* 2005;106:267a
5. DataSUS
6. Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *Lancet*. 1999;353:1386-1389
7. Ruíz-Gimenez N, Suarez C, Gonzalez R, Nieto JA, Todolí JA, Samperiz AL, Monreal M; RIETE Investigators. Predictive variables for major bleeding events in patients presenting with documented acute venous thromboembolism: findings from the RIETE Registry. *Thromb Haemost*. 2008;100:26-31
8. Kucher N. Deep-vein thrombosis of the upper extremities. *N Engl J Med* 2011;364:861-9
9. Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, Agnelli G, Galie' N et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2008;29:2276-2315
10. Konstantinides S. Acute Pulmonary Thromboembolism. *N Engl J Med* 2008;359:2804-13
11. Wells PS, Anderson DR, Rodger M et al. Excluding pulmonary embolism at the bedside without diagnostic imaging: management of patients with suspected pulmonary embolism presenting to the emergency department by using a simple model and D-dimer. *Ann Intern Med* 2006;144:165-71
12. Le Gal G, Righini M, Roy PM, et al. Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the revised Geneva Score. *Ann Intern Med* 2006;144:165-71
13. Righini M, Perrier A, De Moerloose P, Bounameaux H. D-Dimer for thromboembolism diagnosis: 20 years later. *J Thromb Hemostat* 2008;6:1059-71
14. Jaff MR, McMurtry MS, Archer SL, Cushman M, Goldenberg N, et al. Management of Massive and Submassive Pulmonary Embolism, Iliofemoral Deep Vein Thrombosis, and Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2011;123:1788-1830
15. Stein PD, Fowler SE, Goodman LR, Gottschalk A, Hales CA, et al. Multidetector computed tomography for acute pulmonary thromboembolism. *N Engl J Med* 2006;354:2317-2327
16. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism diagnosis (PIOPED). The PIOPED investigators. *JAMA* 1990;263:2753-2759
17. Kucher N, Rossi E, De Rosa M, Goldhaber SZ. Prognostic role of echocardiography among patients with acute pulmonary embolism and a systolic arterial pressure of 90mmHg or higher. *Arch Intern Med* 2005;165(15):1777-1781
18. Kline JA, Zeitouni R, Marchick MR, Hernandez-Nino J, Rose GA, et al. Comparison of 8 biomarkers for prediction of right ventricular hypokinesia 6 months after submassive pulmonary embolism. *Am Heart J* 2008;156:308-14
19. Becattini C, Vedovati MC, Agnelli G. Prognostic Value of Troponins in Acute Pulmonary Embolism. A Meta-analysis. *Circulation* 2007;116:427-433
20. Klok FA, Mos ICM, Huisman MV. Brain-Type Natriuretic Peptide Levels in the Prediction of Adverse Outcome in Patients with Pulmonary Embolism. A Systematic Review and Meta-analysis. *Am J Respir Crit Care Med* 2008;178:425-430
21. Schoepf UJ, Kucher N, Kipfmüller F, Quiroz R, Costello P, et al. Right Ventricular Enlargement on Chest Computed Tomography. A Predictor of Early Death in Acute Pulmonary Embolism. *Circulation* 2004;110:3276-3280
22. Binder L, Pieske B, Olschewski M, Geibel A, Klostermann B. N-Terminal Pro-Brain Natriuretic Peptide or Troponin Testing Followed by Echocardiography for Risk Stratification of Acute Pulmonary Embolism. *Circulation* 2005;112:1573-1579
23. Quinlan DJ, McQuillan A, Eikelboom JW. Low-molecular-weight heparin compared with intravenous unfractionated heparin for treatment of pulmonary embolism: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med* 2004;140:175-83
24. The Matisse Investigators. Subcutaneous fondaparinux versus intravenous unfractionated heparin in the initial treatment of pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2003;349:1695-702



25. The RE-COVER Study Group. Dabigatran versus Warfarin in the treatment of acute venous thromboembolism. *N Engl J Med* 2009;361:2342-52
  26. The RE-MEDY and the RE-SONATE Trials Investigators. Extended use of Dabigatran, Warfarin, or Placebo in Venous Thromboembolism. *N Engl J Med* 2013;368:709-18
  27. The EINSTEIN Investigators. Oral rivaroxaban for symptomatic venous thromboembolism. *N Engl J Med*. 2010 ; 363(26):2499-510
  28. The EINSTEIN-PE Investigators. Oral rivaroxaban for the treatment of symptomatic pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2012 ;366(14):1287-97
  29. The MAGELLAN Investigators. Rivaroxaban for Thromboprophylaxis in Accutely Ill Medical Patients. *N Engl J Med* 2013;368:513-23
  30. Ramakrishnan N. Thrombolysis is not warranted in submassive pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care Resusc* 2007;9:357-363
  31. Worster A, Smith C, Silver S, Brown MD. Thrombolytic Therapy for Submassive Pulmonary Embolism?. *Ann Emerg Med* 2007;50:78-84
  32. Konstantinides S. Single-bolus tenecteplase plus heparina compared with heparina alone for normotensive patients with acute pulmonary embolism who have evidence of right dysfunction and myocardial injury: Rationale Embolism Thrombolysis (PEITHO) trial. *Am Heart J* 2012;163:33-38.e.1
  33. Kucher N. Catheter Embolectomy for Acute Pulmonary Embolism. *Chest* 2007;132:657-663
  34. Becattini C, Agnelli G, Pesavento R, Silingardi M, Poggio R, et al. Incidence of Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension After a First Episode of Pulmonary Embolism. *Chest* 2006;130:172-175
  35. Stevinson BG, Hernandez-Nino J, Rose G, Kline JA. Echocardiographic and functional cardiopulmonary problems 6 months after first-time pulmonary embolism in previously healthy patients. *Eur Heart J* 2007;28:2517-2524
  36. Kline JA, Steuerwald MT, Marchick MR, Hernandez-Nino J, Rose G. Prospective Evaluation of Right Ventricular Function and Functional Status 6 Months After Acute Submassive Pulmonary Embolism: Frequency of Persistent or Subsequent Elevation in Estimated Pulmonary Artery Pressure. *Chest* 2009;136:1202-1210.
-

# Pneumonia Associada à Ventilação Mecânica

Ricardo Goulart Rodrigues<sup>1</sup>, Gustavo Niankowski Saliba<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Pneumologista e Intensivista, Médico do Serviço de Medicina Intensiva do Hospital do Servidor Público Estadual (HSPE-IAMSPE) e Coordenador das UTIs adulto do Hospital Vitória e Hospital Geral Vila Nova Cachoeirinha.

<sup>2</sup>Intensivista pela AMIB/AMB, Médico Assistente da Unidade de Apoio ao Centro Cirúrgico (UAC) do Hospital das Clínicas / Faculdade de Medicina (HC-FMUSP) e Médico Diarista da UTI Hospital Vitória Anália Franco

## Introdução

Pneumonia é a segunda causa mais comum de infecção adquirida no ambiente hospitalar, sendo responsável por aproximadamente 15% do total destas, podendo variar de acordo com o setor do hospital onde se desenvolve. Nos setores de internação com menor complexidade como enfermarias, corresponde apenas à 1%, mas na unidade de terapia intensiva (UTI) pode chegar à 20%.<sup>1</sup>

Na UTI, a intubação orotraqueal e a ventilação mecânica (VM) são fatores de risco conhecidos para o desenvolvimento destas patologias, ocorrem em 25-50% dos pacientes intubados, e sua incidência aumenta a cada dia de ventilação mecânica<sup>2</sup>:

- 3%/dia na 1ª semana;
- 2%/dia na 2ª semana;
- 1%/dia na 3ª semana.

A Pneumonia Associada a Ventilação Mecânica (PAV), é uma condição comum, grave e considerada atualmente um problema de saúde pública, onde a mortalidade pode ocorrer em até 50% dos pacientes acometidos, e vários estudos demonstram que a PAV pode ser considerada uma variável independente de mortalidade.<sup>3,4</sup>

Em países desenvolvidos, como os Estados Unidos, ocorrem cerca de 250.000 casos por ano, com uma taxa de mortalidade de aproximadamente 10% (25.000) destes pacientes.<sup>2</sup>

Pode ser classificada como precoce ou tardia, levando-se em conta o tempo de em que se desenvolve após as 48 horas da intubação e início da ventilação mecânica:

- Precoce: quando aparece dentro dos primeiros 4 dias de intubação;

-Tardia: a partir do 5º dia de intubação.

É importante levar em conta tal classificação, pois podem indiretamente determinar os prováveis agentes associados e assim direcionar o tratamento mais adequado.<sup>3,4</sup>

## Fisiopatologia

O paciente sob VM tem os mecanismos protetores das vias aéreas alterados, fazendo com que a própria condição clínica seja considerada como principal fator para o aparecimento da PAV.<sup>5-7</sup>

Sedação ou estado neurológico muito rebaixado, presença de dispositivos nas vias aéreas como cânula orotraqueal, sondas nasogástrica ou nasoesofágica, decúbito muito baixo, redução do peristaltismo, propiciam o refluxo gastroesofágico e o acúmulo de secreções ao nível da orofaringe, tornando a aspiração do conteúdo orogástrico o mecanismo de maior importância. Alguns autores sugerem que grande parte destes pacientes apresentam quadros subclínicos, ou não diagnosticados de sinusite associado ao uso da sonda nasoesofágica, sendo este outro importante mecanismo para o aparecimento da PAV.<sup>8,9</sup>

O uso indiscriminado de protetor gástrico, que acaba por alcalinizar o pH do estômago, favorece a colonização destas secreções, principalmente por bacilos Gram-negativos e cocos Gram-positivos

Com a perda ou redução dos movimentos ciliares, e inibição da tosse, as secreções orogástricas colonizadas, são transportadas até as vias aéreas inferiores após a aspiração e imediatamente estas bactérias aderem à mucosa, seguida de invasão das camadas mais profundas e alvéolos, o que propicia ambiente fértil para a proliferação da infecção.

Existem ainda outros mecanismos que podem contribuir para o aparecimento da PAV, porém com menor importância, como a disseminação por via hematogênica, por contiguidade (Ex.: empiema, abscessos intraabdominais), ou ainda por inoculação direta por meio de inalações ou aspiração das vias aéreas inferiores.

## Fatores de Risco

Aproximadamente, 10–25% dos pacientes em ventilação mecânica desenvolvem PAV. Esta variação é determinada, principalmente, de acordo com a adesão às medidas de prevenção, os chamados “Care Bundles”, que serão discutidos mais à diante.

Podemos classificar os fatores de risco em modificáveis ou não modificáveis. A idade maior a 60 anos, sexo masculino, doenças pulmonares pré-existentes e Diabetes Mellitus (DM), são considerados os principais fatores não modificáveis.<sup>10</sup>

Os principais fatores de risco são listados na tabela 1:

**Tabela 1-** Principais Fatores de Risco para o Desenvolvimento da PAV.

#### FATORES DE RISCO

- Não modificáveis	- Idade;- DM;- Doença pulmonar prévia; - Doença neurológica / neuromuscular; - Desnutrição; - Vítima de Trauma; - Grande Queimado - Imunossuprimidos (Ex. HIV, usuários de corticoides); - Infecções Prévias; - Internações nos últimos 90 dias.
- Modificáveis	- Tempo de Intubação; - Tempo de Ventilação Mecânica; - Posicionamento do no Leito; - Presença de dispositivos Invasivos; - Uso indiscriminado de antibióticos; - Politransusão de concentrado de hemácias; - Controle Glicêmico; - Profilaxia para Úlcera de Stress; - Controle da Colonização Oral.

Recomendações e Estratégias para a Prevenção da PAV (“Care Bundle”):

A PAV é evitável, e certamente a boa prática clínica associada as medidas preventivas farmacológicas ou não, já bem estabelecidas por meio de diretrizes, são os meios (Tabela 2).<sup>10,11</sup>

É importante ressaltar, que medidas com maior impacto para a prevenção da PAV, assim definidas pelo seu nível de evidência (nível I), são aquelas onde não estão envolvidos alto custo, mas sim o envolvimento direto de todos os profissionais de saúde em contato direto com o paciente e a boa prática clínica.

#### Diagnóstico

A principal dificuldade diante da suspeita de PAV é a falta de um padrão ouro que nos confirme seu diagnóstico, com a definição de processo inflamatório no parênquima pulmonar associado à presença de um microrganismo patogênico.<sup>5</sup>

Podemos nos utilizar de critérios clínicos (febre, secreção purulenta), radiológicos e laboratoriais (leucocitose), que isoladamente não apresentam uma acurácia satisfatória, podendo estar associados a outras condições clínicas, mas quando utilizadas em conjunto podem nos auxiliar no diagnóstico da PAV.<sup>9,12</sup>

**Tabela 2.** Entre parênteses está o nível de evidencia, Nível I: proveniente de ensaios clínicos randomizados e controlados, Nível II: proveniente de ensaios sem randomização, Nível III: opinião de experts e proveniente de casos clínicos.

#### MEDIDAS PARA PREVENÇÃO DA PAV

- Farmacológicas	- Descontaminação da orofaringe com anti-séptico oral; (II) - Profilaxia de Úlcera de Stress com protetor gástrico; - Descontaminação seletiva do trato gastrointestinal; (II) - Uso racional de antibióticos, guiados por culturas ou de acordo à flora hospitalar, evitando os da largo espectro ou utilizando o método de desescalamento precoce; - Limitar a transfusão de concentrado de hemácias; - Reduzir o uso de sedativos e bloqueadores neuromusculares, utilizando despertar diário. (II)
- Não farmacológicas	- Controle estrito de infecção, incluindo higiene das mãos e uso de álcool gel;(I); - Minimizar o intubação e tempo de ventilação mecânica;(I) - Decúbito maior à 30° (I) - Manter a pressão do balonete do tubo orotraqueal adequada; - Utilizar cânulas com sistema de aspiração supra-cuff para pacientes com perspectiva de permanecer intubado > 48 hs e/ou impregnados com prata; (I) <sup>6</sup> - Ao manipular cânula orotraqueal ou traqueostomia, utilizar técnica asséptica.(I)

**Tabela 3** - Escore CPIS (adaptado) no diagnóstico da PAV.

	Pontos		
	0	1	2
<b>Temperatura °C</b>	36,1-38,4	38,5-38,9	≥39 - ≤36
<b>Leucócitos /mm<sup>3</sup></b>	4.000-11.000	<4.000 - >11.000	
<b>Secreções</b>	Ausente	Mucopurulenta	Purulenta
<b>PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub></b>	>240 ou SDRA		≤240, s/ SRDA
<b>Rx tórax</b>	Sem infiltrado	Difuso	Localizado
<b>Microbiologia</b>	Sem ou baixo crescimento	Moderado-grande	

Na prática, podemos utilizar duas ferramentas para o diagnóstico da PAV, o Diagnóstico Clínico Radiológico (DCR)<sup>13</sup> e o Score CPIS (Clinical Pulmonary Infection Score).<sup>14,15</sup>

No diagnóstico Clínico – Radiológico (critérios de Wundering) são considerados além da alteração radiológica (critério maior), dois dos seguintes critérios (menores): Febre ou Hipotermia, Leucocitose ou Leucopenia, Piora e purulência da secreção traqueobrônquica.

No Score CPIS, atribui-se uma pontuação aos fatores clínicos, radiográficos, fisiológicos (relação PaO<sub>2</sub>/fiO<sub>2</sub>) e dados microbiológicos com o objetivo de aumentar a especificidade do diagnóstico (tabela 3). A presença de um CPIS > 6 tem uma acurácia moderada (S= 70-80% e E= 40-80%) para PAV. Devido à necessidade de início imediato de antibiótico, os dados microbiológicos não são considerados no diagnóstico da PAV, mantendo-se o corte em 6. O score CPIS também pode ser útil para avaliação diária e evolução da PAV.<sup>14</sup>

Devida à baixa acurácia do diagnóstico clínico (DCR e CPIS), na suspeita de PAV deve-se sempre buscar o agente etiológico causador, devendo-se coletar culturas quantitativas de secreção respiratória, sendo sua análise essencial para decisão terapêutica e ajuste de antibiótico (descalonamento, ampliação da cobertura e tempo de utilização).<sup>16,17</sup>

Os métodos mais comumente utilizados para coleta de secreção respiratória são:

- Via Broncoscopia: Lavado Bronco Alveolar (LBA) e Escovado Brônquico com cateter protegido, são métodos que requer profissional especializado, tem maior custo e podem ocasionar atraso na coleta, seu ponto de corte são respectivamente 10<sup>4</sup> Unidades formadoras de colônia/ml (UFC/ml) e 10<sup>3</sup> UFC/ml.

- Não Broncoscópicas: Aspirado traqueal e mini-BAL, são procedimentos relativamente simples, baratos e com eficácia comparável com métodos broncoscópicas para o diagnóstico de PAV<sup>9,17</sup>, sendo atualmente os mais comumente utilizados na prática clínica. O ponto de corte do aspirado traqueal com maior acurácia é 10<sup>6</sup> UFC-ml.

Na busca pelo diagnóstico etiológico e possíveis diagnósticos diferenciais, não podemos nos esquecer de coleta de materiais de outros locais, sendo essencial Hemocultura, Líquido pleural (em caso de derrame pleural),

cultura de cateteres (suspeita de infecção) e de outros sítios que possam ser fontes de infecção. A Biópsia Pulmonar deve ser reservada para casos específicos devido a sua complexidade.

Outra ferramenta que pode auxiliar no diagnóstico da PAV é a utilização de biomarcadores, sendo que as mais estudadas são a Procalcitonina (PCT) e a proteína C reativa (PCR).<sup>18,19</sup> A PCT além de ter papel no diagnóstico, é um bom marcador para avaliar duração do antibiótico.

## Tratamento

Para o adequado tratamento da PAV, deve-se levar em consideração alguns fatores:

- Devida a alta morbi-mortalidade o tratamento empírico deverá ser precoce e adequado, tão logo se faça a suspeita de PAV, não aguardando o resultado de cultura de secreção respiratória para seu início.

- Vários trabalhos mostram que o tratamento empírico inicial adequado e precoce está relacionado com menores taxas de mortalidade.

- A escolha do esquema antibiótico inicial deve ser de amplo espectro e levar em consideração a flora bacteriana e seu respectivo perfil de sensibilidade da unidade em que o paciente está internado. Este perfil pode variar entre Hospitais e até mesmo entre as unidades de um mesmo hospital, sendo essencial o mapeamento realizado pelo Serviço de controle de infecções hospitalar (SCIH) do hospital.

- Deve-se checar diariamente as culturas (para isto é adequado um laboratório confiável) em busca do diagnóstico etiológico, importante para adequar o tratamento com possível descalonamento, ampliação de cobertura antibiótica ou diagnósticos diferenciais.<sup>2,20</sup>

- Muitos pacientes que desenvolvem PAV apresentam fatores de risco para bactérias multi resistentes, principalmente os bacilos gram negativos (BGN). Entre os fatores de risco mais importantes estão: Dialíticos, uso crônico de corticoide (ou outra medicação imunossupressora), uso prévio de ATB nos últimos 90 dias por mais de 2 dias, pacientes de “home care” ou institucionalizados, internação por um período maior que 5 dias, tempo de ventilação mecânica > 4 dias, dispositivos invasivos entre outros.

Nos casos de PAV Precoce, sem fatores de risco para

bactérias multi resistentes, devem-se considerar como prováveis agentes, os germes de comunidade, entre eles *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus sensível a oxacilina* e enterobactérias sensíveis. Neste grupo podemos iniciar a terapia empírica com quinolonas respiratórias (Levofloxacina, Moxifloxacino) ou cefalosporina de 3ª ou 4ª geração associada a macrolídeo (claritromicina ou azitromicina) ou, na suspeita de aspirações ou pacientes neurológicos, associar Clindamicina.<sup>17</sup>

Já nos casos de PAV Tardia ou fatores de risco para multi-resistência, além dos agentes já citados, devemos considerar, dependendo do perfil bacteriano da unidade os BGN não fermentadores *Pseudomonas aeruginosas* e *Acinetobacter spp*, os BGN fermentadores *Klebsiellas* e Enterobactérias, agentes gram positivos *Staphylococcus aureus oxacilina resistente (MRSA)* e *Enterococcus vanco resistente (VRE)*. Neste contexto, o esquema antibiótico deve incluir um agente anti-pseudomonas e cobertura para gram positivo.<sup>17</sup>

Pode-se utilizar betalactâmicos com inibidores de betalactamase (Piperacilina – tazobactam), ou Carbapenêmico (imipenem- meropenem) associados a glicopeptídeos (vancomicina, teicoplanina) ou oxazolidinona (linezolida) para cobertura de MRSA, podendo ou não associar ainda os aminoglicosídeos ou quinolonas respiratórias. O uso de colistina ou polimixina B deve ser reservado para casos de cepas isoladas em cultura, locais com alta incidência de patógenos multirresistentes ou piora clínica com o uso de carbapenêmicos.<sup>2,17,21</sup>

Vários trabalhos na literatura nos mostram que o tempo de tratamento da PAV pode ser encurtado para 8 -10 dias com eficácia semelhante aos esquemas classicamente utilizados de 14 dias, evitando assim seleção de bactérias multirresistentes<sup>22</sup>. Porém, de acordos com as diretrizes de especialidades (SBPT, ATS) e trabalhos recentes, a presença de BGN não fermentadores (*Pseudomonas ssp*, *Acinetobacter ssp*) tornam a duração do tratamento mais prolongada (10-15 dis), principalmente devido ao risco de recorrência da infecção com tratamento mais curto.<sup>2,17</sup>

Para avaliarmos a evolução da PAV, e definirmos o tempo de antibiótico, utilizamos dados laboratoriais, radiográficos e clínicos. Uma opção interessante é a utilização dos biomarcadores, principalmente a PCT, cuja queda evolutiva está relacionada com melhor prognóstico, sendo sua custo-efetividade para retirada de antibiótico muito estudada na atualidade com resultados promissores.<sup>18,23</sup>

## Conclusões

A PAV ainda é uma importante causa de morbi-mortalidade em UTIs, cursando com aumento do tempo de ventilação mecânica, tempo de internação em UTI e hospitalar, além do impacto financeiro adicional.

Protocolos gerenciados e “bundles”, com medidas simples e de baixo custo para prevenção (lavagem das mãos, cabeceira elevada, interrupção diária de sedação, higiene oral com clorexidina) estão associadas a diminuição na taxa da PAV,

sendo este um importante indicador de qualidade da UTI.

O diagnóstico deve ser rápido e precoce e, devido a baixa acurácia do diagnóstico clínico radiológico (Escore CPIS ou DCR), devemos sempre coletar secreção respiratória para chegar ao diagnóstico etiológico (lembrar que o aspirado traqueal tem mesma efetividade de LBA desde que respeitados os pontos de corte).

O tratamento deve ser empírico, com amplo espectro, levando-se em consideração a flora bacteriana e perfil de sensibilidade da unidade, a presença de fatores de risco para bactérias multirresistentes e o tempo de internação, devendo-se sempre considerar a possibilidade de descalonamento e tratamento de curta duração (exceto para BGN não fermentadores).

## Referências Bibliográficas

1. Vincent JL, Bihari DJ, Suter PM, Bruining HA, White J, Nicolas-Chanoin MH, et al. The prevalence of nosocomial infection in intensive care units in Europe. Results of the European Prevalence of Infection in Intensive Care (EPIC) Study. EPIC International Advisory Committee. *JAMA* 1995;274:639-44.
2. American Thoracic Society; Infectious Diseases Society of America. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;171:388-416.
3. Rello J, Ollendorf DA, Oster G, Vera-Llonch M, Bellm L, Redman R, et al. Epidemiology and outcomes of ventilator-associated pneumonia in a large US database. *Chest* 2002;122:2115-21.
4. Melsen WG, Rovers MM, Koeman M, Bonten MJ. Estimating the attributable mortality of ventilator-associated pneumonia from randomized prevention studies. *Crit Care Med* 2011;39:1-7.
5. Klompas M. Does this patient have ventilator-associated pneumonia? *JAMA* 2007;297:1583-93.
6. Zolfaghari PS, Wyncoll DL. The tracheal tube: gateway to ventilator-associated pneumonia. *Crit Care* 2011;15:310.
7. Torres A, Gatell JM, Aznar E, el-Ebiary M, Puig de la Bellacasa J, González J, et al. Re-intubation increases the risk of nosocomial pneumonia in patients needing mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:137-41.
8. Heyland D, Dodek P, Muscedere J, Day A; Canadian Critical Care Trials Group. A randomized trial of diagnostic techniques for ventilator-associated pneumonia. *N Engl J Med* 2006;355:2619-30.
9. Steven M, Jonathon D. Ventilator-associated pneumonia: diagnosis, treatment and prevention. *Clin Microbiol Rev* 2006;19(4):637-57
10. Morris AC, Hay AW, Swann DG, Everingham K, McCulloch C, McNulty J, et al. Reducing ventilator-associated pneumonia in intensive care: impact of implementing a care bundle. *Crit Care Med* 2011;39:2218-24.
11. Chan EY, Ruest A, Meade MO, Cook DJ. Oral decontamination for prevention of pneumonia in mechanically ventilated adults: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2007;334:889.

12. Niederman MS. The clinical diagnosis of ventilator-associated pneumonia. *Respir Care* 2005; 50(6), 788–796.
13. Wunderink RG. Clinical criteria in the diagnosis of ventilator-associated pneumonia. *Chest* 2000; 117:191S–194S.
14. Shan J, Chen HL, Zhu JH. Diagnostic accuracy of clinical pulmonary infection score for ventilator-associated pneumonia: a meta-analysis. *Respir Care* 2011;56(8):1087-94.
15. Luyt CE, Chastre J, Fagon JY. Value of the clinical pulmonary infection score for the identification and management of ventilator-associated pneumonia. *Intensive Care Med* 2004; 30(5):844–852.
16. Chastre J, Trouillet JL, Combes A, Luyt CE. Diagnostic techniques and procedures for establishing the microbial etiology of ventilator-associated pneumonia for clinical trials: the pros for quantitative cultures. *Clin Infect Dis*. 2010;51(Suppl 1):S88-92.
17. Diretrizes Brasileiras para tratamento das pneumonias adquiridas no hospital e das associadas à ventilação mecânica. *J Bras Pneumol* 2007;33(S):S1-S30.
18. Bouadma L, Luyt CE, Tubach F, Cracco C, Alvarez A, Schwebel C, Schortgen F, Lasocki S, Veber B, Dehoux M, Bernard M, Pasquet B, Régnier B, Brun-Buisson C, Chastre J, Wolff M; PRORATA trial group. Use of procalcitonin to reduce patients' exposure to antibiotics in intensive care units (PRORATA trial): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2010;375: 463– 474.
19. Krüger S, Frechen D, Ewig S. Prognosis of ventilator-associated pneumonia: what lies beneath. *Eur Respir J*. 2011;37(3):486-8.
20. Hayon J, Figliolini C, Combes A, Trouillet JL, Kassis N, Dombret MC, Gibert C, Chastre J. Role of serial routine microbiologic culture results in the initial management of ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165(1):41–46.
21. Wunderink RG, Niederman MS, Kollef MH, Shorr AF, Kunkel MJ, Baruch A, McGee WT, Reisman A, Chastre J. Linezolid in methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* nosocomial pneumonia: a randomized, controlled study. *Clin Infect Dis* 2012;54(5):621–629.
22. Chastre J, Wolff M, Fagon JY, Chevret S, Thomas F, Wermert D, Clementi E, Gonzalez J, Jusserand D, Asfar P, Perrin D, Fieux F, Aubas S; PneumA Trial Group. Comparison of 8 vs 15 days of antibiotic therapy for ventilator-associated pneumonia in adults. *JAMA* 2003;290(19):2588-98.
23. Albrich WC, Dusemund F, Bucher B, Meyer S, Thomann R, Kühn F, Bassetti S, Sprenger M, Bachli E, Sigrist T, Schwietert M, Amin D, Hausfater P, Carre E, Gaillat J, Schuetz P, Regez K, Bossart R, Schild U, Mueller B; ProREAL Study Team. Effectiveness and safety of procalcitonin-guided antibiotic therapy in lower respiratory tract infections in “Real Life”. *Arch Intern Med* 2012;172(9):715-22.

---

**Ricardo Goulart Rodrigues**  
rgourod@uol.com.br

# Monitorização na Insuficiência Respiratória Aguda

Vinicius Torsani<sup>1</sup>, José Renato de Melo<sup>2</sup>, Eduardo Leite Vieira Costa<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Fisioterapeuta, Mestre em Ciências – Disciplina de Pneumologia – Instituto do Coração (InCor)/Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP)

<sup>2</sup>Pneumologista e intensivista, doutorando – Disciplina de Pneumologia – InCor/HCFMUSP

<sup>3</sup>Pneumologista e intensivista, Doutor em Ciências – Disciplina de Pneumologia – InCor/HCFMUSP e Instituto de Ensino e Pesquisa do Hospital Sírio Libanês

A principal função dos pulmões é a hematose - a troca, através da membrana alveolocapilar, de oxigênio e gás carbônico entre o sangue capilar e o ar alveolar. A hematose fornece, em última instância, oxigênio para a respiração celular e elimina o gás carbônico produzido como subproduto. À incompetência da hematose que acontece ao longo de horas ou dias, dá-se o nome de insuficiência respiratória aguda (IRpA).

A insuficiência respiratória pode ser classificada em hipoxêmica (tipo I) e hipercápnica (tipo II).<sup>1</sup> O tipo I caracteriza-se por hipoxemia (pressão parcial de oxigênio no sangue arterial – PaO<sub>2</sub> – menor que 60 mmHg) com pressão parcial de gás carbônico no sangue arterial (PaCO<sub>2</sub>) normal ou baixa. Classicamente é causado por distúrbio ventilação-perfusão ou por *shunt* verdadeiro. O tipo II caracteriza-se por hipoventilação levando à hipoxemia e hipercapnia, secundária, por exemplo, à fraqueza muscular.

Neste artigo, revisaremos os principais métodos de monitorização à beira do leito de pacientes sob ventilação mecânica por IRpA.

## Mecânica pulmonar

Comportando-se como uma estrutura elástica, o sistema respiratório é ciclicamente sujeito a forças capazes de gerar uma deformação que resultará na ventilação. Seja em ventilação espontânea ou mecânica, essa relação entre força e ventilação é descrita pela equação do movimento, desmembrando os componentes principais que se opõem à deformação: a parte elástica, relacionada ao volume pulmonar acima do volume de repouso (ou capacidade residual funcional) e a resistiva, relacionada à vazão:

$$P = E \times V + R \times V' + PEEP$$

onde P é a pressão necessária para vencer a impedância do sistema; E, a elastância e quantifica o recolhimento elástico relacionado ao volume V, R, a resistência de vias aéreas relacionada à vazão (V) e PEEP, a pressão ao final da expiração (quando V e V' são iguais a zero). Dessa forma, a pressão nas vias aéreas é resultante da somatória de pressões elásticas (E×V), resistivas (R×V') e do ventilador (PEEP).<sup>2</sup> O

termo complacência é mais utilizado no ambiente de terapia intensiva e corresponde ao inverso da elastância. A complacência é, portanto, a variação de volume em relação à variação de pressão (L/cmH<sub>2</sub>O).

A medida de complacência é classicamente feita em modo volume controlado com pausa ao final da inspiração. Com fluxo constante, a pressão irá atingir um pico ao final da inspiração. A inclusão de uma pausa estática levará a um período com ausência de fluxo antes da liberação da válvula expiratória. Neste momento, haverá uma queda da pressão referente à exclusão do componente resistivo (R×V' = 0 quando V = 0). Essa pressão é chamada de pressão de platô e reflete o recolhimento elástico do sistema. A pressão elástica é, portanto, a diferença entre a pressão de platô e a PEEP. A complacência é obtida dividindo-se o volume corrente pela pressão elástica. A resistência, por sua vez, pode ser calculada como a diferença entre a pressão de pico e a de platô, dividida pela vazão em litros por segundo (medida em cmH<sub>2</sub>O/L/s).

É importante lembrar que a PEEP utilizada para o cálculo da mecânica respiratória deve ser a PEEP total obtida após pausa expiratória. Situações em que não há pausa expiratória, ou seja, quando o início do ciclo inspiratório ocorre antes que o fluxo expiratório tenha atingido zero, sugerem a presença de PEEP intrínseca. Essa PEEP, também chamada de PEEP oculta ou auto-PEEP, indica pressão alveolar superior à PEEP e deve ser levada em consideração no cálculo da mecânica. Portanto é importante realizar uma pausa expiratória manual para se quantificar a PEEP total real antes da pausa inspiratória para medida do platô. A complacência deve ser medida, portanto, levando-se em conta a variação de pressão entre pressão de platô e PEEP total.<sup>3</sup>

As medidas de complacência são úteis para avaliar a gravidade do acometimento pulmonar na IRpA, em especial na síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA)<sup>4</sup>, e também para acompanhar a evolução do quadro pulmonar. Além disso, podem ser utilizadas para monitorar qualquer processo que leve à redução do número de unidades

alveolares funcionantes, como, por exemplo, na congestão pulmonar e atelectasia. As medidas de resistência são úteis para avaliar gravidade do acometimento de vias aéreas, por exemplo, nas doenças pulmonares obstrutivas, e para monitorizar a resposta terapêutica.

## Gasometria arterial

A gasometria arterial é fundamental para o diagnóstico da IRpA e para quantificar a sua gravidade, além de ser útil para o ajuste adequado da ventilação mecânica.

-Valores normais de PaO<sub>2</sub> e PaCO<sub>2</sub>

Os valores normais de PaO<sub>2</sub> variam conforme a idade. Aos vinte anos, a PaO<sub>2</sub> normal é algo em torno de 100mmHg, havendo uma queda de 0,4 mmHg por ano, de forma que aos 80 anos a PaO<sub>2</sub> prevista é de aproximadamente 75 mmHg<sup>5</sup>. Os limites de normalidade da PaCO<sub>2</sub>, por sua vez, permanecem entre 35 e 45 mmHg independentemente da idade.

-Relação PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>

A PaO<sub>2</sub>, embora reflita a capacidade dos pulmões em oxigenar o sangue, depende da quantidade de oxigênio ofertada na inspiração (FiO<sub>2</sub>). Desta forma, uma PaO<sub>2</sub> de 100mmHg pode ser normal em um indivíduo respirando ar ambiente (FiO<sub>2</sub> = 21%), ao mesmo tempo que pode representar uma insuficiência respiratória grave em um paciente respirando oxigênio puro (FiO<sub>2</sub> = 100%). A relação PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> representa uma tentativa de estabelecer uma medida que seja independente da FiO<sub>2</sub>. Assim, a insuficiência respiratória pode ser classificada, em qualquer FiO<sub>2</sub>, como leve se PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> > 200 mmHg, moderada se entre 100 e 200 mmHg e grave se menor ou igual a 100mmHg. Vale ressaltar que a normalização pela FiO<sub>2</sub> é imperfeita<sup>6</sup> fazendo com que PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> dependa ainda em algum grau da FiO<sub>2</sub>. Por esse motivo, a opinião dos autores é que comparações sejam feitas com gasometrias colhidas sempre na mesma FiO<sub>2</sub>, de preferência 100%.

-Diferença alveoloarterial (DA-aO<sub>2</sub>)

A diferença alveoloarterial é útil para revelar algum grau oculto de insuficiência respiratória hipoxêmica. A DA-aO<sub>2</sub> pode ser calculada através da fórmula:

$$D(A-a) O_2 = (P_{atm} - 47) \times FiO_2 - PaCO_2 / R,$$

Onde P<sub>atm</sub> é a pressão atmosférica, e R é o quociente respiratório.

Em ar ambiente, a fórmula pode ser simplificada para:

$$D(A-a) O_2 = 150 - PaCO_2 \text{ (nível do mar),}$$

$$D(A-a) O_2 = 130 - PaCO_2 \text{ (altitude de São Paulo),}$$

A diferença alveoloarterial permite identificar quando a oxigenação está compensada através de aumento desproporcional da ventilação, como em pacientes com embolia pulmonar. Os valores normais também aumentam progressivamente com a idade: até 10mmHg aos 20 anos e até 30mmHg aos 70 anos de idade.<sup>5</sup>

- Estimativa de *shunt*

Através da gasometria arterial e venosa colhidas com fração inspirada de oxigênio de 100%, também é possível obter uma estimativa do shunt pulmonar. Essa medida reflete a quantidade de pulmão que está sendo perfundido, mas não é adequadamente ventilado e pode ser obtida através da fórmula<sup>7</sup>:

$$Shunt = (CcO_2 - CaO_2) / (CcO_2 - CvO_2)$$

Na impossibilidade de se obter sangue venoso misto, é possível lançar mão de uma aproximação descrita por Riley<sup>8</sup> que assume uma diferença arteriovenosa de oxigênio média de 4,3. Ou ainda, de forma mais simplificada, a própria PaO<sub>2</sub> colhida com FiO<sub>2</sub> de 100% também se correlaciona com a quantidade de colapso pulmonar, que pode ser calculado conforme a fórmula<sup>9</sup>:

$$Colapso = (e^{0.79 - 0.00735 \times PaO_2}) / (1 + e^{0.79 - 0.00735 \times PaO_2})$$

## Oximetria de pulso

Um dos pilares do tratamento da IRpA é garantir oxigenação arterial adequada. Portanto, muitas condutas, como ajuste da fração inspirada de O<sub>2</sub> e ajuste da PEEP, são tomadas com o intuito de resgatar a oxigenação arterial. Entretanto, a medida de gases arteriais costuma ser infrequente, porque requer coleta de sangue e processamento da amostra em um gasômetro que raramente é disponível à beira do leito. Embora não substitua a gasometria arterial, a oximetria de pulso tornou-se uma ferramenta de *monitorização* muito importante, praticamente mandatória, no ambiente de terapia intensiva permitindo avaliar de forma não-invasiva e contínua uma estimativa da saturação arterial de oxigênio. Seu funcionamento é baseado na absorção diferencial pela hemoglobina de luz emitida em dois comprimentos de onda (940 nm e 660 nm). Os algoritmos usados calculam a proporção de absorção entre esses dois comprimentos de onda e convertem para informação percentual de SaO<sub>2</sub>. O sinal arterial pulsátil é separado do sinal proveniente do sangue venoso e capilar, pele, gordura, unha e esmalte, gerando o traçado dicrótico habitual.

A medida da SpO<sub>2</sub> costuma refletir a SaO<sub>2</sub>, principalmente quando acima de 90%. Existem condições, entretanto, em que a medida perde precisão. Anemia costuma provocar subestimação da SaO<sub>2</sub> real, sobretudo com valores < 8g/dL e SpO<sub>2</sub> baixas. Esmaltes devem sempre ser removidos, porque podem afetar de forma imprevisível a medida dependendo da cor utilizada (as piores cores são verde e azul, tons de vermelho afetam menos).<sup>10</sup> Oxímetros de pulso são incapazes de diferenciar entre oxi-hemoglobina e carboxi-hemoglobina e podem, assim, mascarar baixas SaO<sub>2</sub> na presença de CO. Altos níveis de meta-hemoglobinemia tender a congelar o valor de SpO<sub>2</sub> em torno de 85%.<sup>11</sup> Por fim, em pacientes chocados, a relação sinal-ruído pode ficar ruim pela baixa perfusão periférica tornando a medida de SpO<sub>2</sub> pouco confiável. Portanto, é fundamental checar a adequação da curva de pulsatilidade antes de levar em conta o valor de SpO<sub>2</sub> fornecido pelo monitor.<sup>1</sup>



A relação entre  $SaO_2$  e  $PaO_2$  é de grande relevância pois auxilia na avaliação da gravidade da IRpA e pode ser utilizada para ajuste dos parâmetros do ventilador mecânico como a  $FiO_2$  ou PEEP. A extrapolação do valor de  $SpO_2$  para a medida da  $PaO_2$  depende da curva de dissociação da hemoglobina e sofre influência de alterações no pH,  $CO_2$  e temperatura, frequentes em pacientes com IRpA. A hipercapnia permissiva, por exemplo, resultante do uso de um volume corrente baixo como parte da estratégia protetora, causa um desvio da curva de dissociação para a direita devido à queda do pH e aumento do  $CO_2$ , levando a menor afinidade da hemoglobina por oxigênio e uma menor  $SaO_2$  para uma mesma  $PaO_2$ . Baseado neste conceito, ajustes no ventilador mecânico que levem a mudanças de pH e  $CO_2$  devem idealmente ser seguidos de coleta de gasometria arterial, porque podem causar uma alteração na  $SpO_2$  sem significar uma diferença de troca gasosa.

Os valores ideais de  $SpO_2$  normalmente aceitos como ideais são >88-92%. Para indivíduos negros, esse valor deve ser um pouco mais alto (~3%), devido subestimação secundária à pigmentação da pele.<sup>11</sup> Portanto, valores de  $SpO_2$  abaixo de 88% sugerem a necessidade de aumento de PEEP ou  $FiO_2$ , enquanto valores acima de 92% indicam a possibilidade de redução dessas variáveis de acordo com a estratégia ventilatória adotada.

## Tomografia de impedância elétrica

A tomografia de Impedância Elétrica (TIE) comumente utiliza a injeção de uma corrente de alta frequência (> 10 KHz) e baixa amplitude (< 12 mA), aplicada através de 8 a 32 eletrodos dispostos ao redor do tórax, delimitando um plano transversal que permite a reconstrução da imagem de um corte axial dos pulmões. A técnica permite avaliar a distribuição da ventilação, possibilitando assim detectar, por exemplo, intubação seletiva, assimetria ventilatória secundária à obstrução de vias aéreas por rolhas de secreção. Além disso, é possível, através da monitorização preemptiva de situações de risco, diagnosticar precocemente pneumotórax com sensibilidade de 20mL. A técnica também tem sido empregada para a estimativa à beira do leito da quantidade de colapso recrutável e da quantidade de hiperdistensão, permitindo, assim, a escolha individualizada da PEEP.<sup>12</sup>

## Ultrassom de tórax

O ultrassom pulmonar é uma técnica aplicável à beira do leito que pode fornecer auxílio diagnóstico, identificar complicações e nortear a conduta clínica.<sup>13</sup> Habitualmente, o ultrassom é aplicado ao paciente, sem a necessidade de mudá-lo de posição, nas topografias anterior, lateral e posterior, essas subdivididas em superior e inferior. Pode ser utilizado para diagnóstico de pneumotórax, detecção e quantificação de derrame pleural, identificação de edema e condensação pulmonares. O pneumotórax é identificado através da ausência de deslizamento da linha pleural, padrão

em código de barras no modo M e ausência de linhas B. Esses mesmos achados podem ser encontrados na presença de hiperdistensão pulmonar ou hipoventilação regional. As condensações em contato com a pleura são visualizadas como estruturas hiperecogênicas, por vezes com alguns pontos brancos de permeio representando broncogramas aéreos. O ultrassom também permite a quantificação da re-aeração pulmonar após manobra de recrutamento alveolar na SARA, através de uma escala de re-aeração que leva em conta a presença e as características das linhas B e a presença ou ausência de condensação.<sup>14</sup>

## Referências Bibliográficas

1. Lumb AB, Nunn JF. Nunn's applied respiratory physiology. 5th ed. Oxford ; Boston: Butterworth-Heinemann, 2000;
2. Bates JHT. Lung mechanics : an inverse modeling approach. Cambridge ; New York: Cambridge University Press, 2009;
3. Grinnan DC, Truitt JD. Clinical review: respiratory mechanics in spontaneous and assisted ventilation. Crit Care 2005; 9:472-484
4. Costa EL, Amato MB. The new definition for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: is there room for improvement? Curr Opin Crit Care 2013; 19:16-23
5. Viegas CAA. Gasometria arterial. J Pneumol 2002; 28:S233-238
6. Aboab J, Louis B, Jonson B, et al. Relation between  $PaO_2/FiO_2$  ratio and  $FIO_2$ : a mathematical description. Intensive Care Med 2006; 32:1494-1497
7. Berggren SM. The oxygen deficit of arterial blood caused by non ventilating parts of the lung. Acta Physiol Scand 1942; 4:1-92
8. Hope DA, Jenkins BJ, Willis N, et al. Non-invasive estimation of venous admixture: validation of a new formula. Br J Anaesth 1995; 74:538-543
9. Reske AW, Costa EL, Reske AP, et al. Bedside estimation of nonaerated lung tissue using blood gas analysis. Crit Care Med 2013; 41:732-743
10. Cote CJ, Goldstein EA, Fuchsman WH, et al. The effect of nail polish on pulse oximetry. Anesth Analg 1988; 67:683-686
11. Jubran A. Pulse oximetry. Crit Care 1999; 3:R11-R17
12. Costa EL, Lima RG, Amato MB. Electrical impedance tomography. Curr Opin Crit Care 2009; 15:18-24
13. Bouhemad B, Zhang M, Lu Q, et al. Clinical review: Bedside lung ultrasound in critical care practice. Crit Care 2007; 11:205
14. Bouhemad B, Brisson H, Le-Guen M, et al. Bedside ultrasound assessment of positive end-expiratory pressure-induced lung recruitment. Am J Respir Crit Care Med 2011; 183:341-347

---

Eduardo Leite Vieira Costa  
eduardoleitecosta@gmail.com

# Disfagia orofaríngea – pneumologia

Alexandre Marini Ísola<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Coordenador da Clínica de Pneumologia da AACD – SP

Chefe da Unidade de Terapia Intensiva – Hospital Abreu Sodré - SP

Coordenador do Laboratório de Espirometria do Hospital Abreu Sodré - SP

Coordenador em Ventilação Mecânica do Serviço de Terapia Intensiva do Hospital do Servidor Público Estadual de São Paulo

## Introdução

A anatomia do sistema respiratório humano compartilha com o sistema digestivo uma área comum, antes de atingir as vias aéreas inferiores. Essa área, compreendida entre boca, faringe até a laringe apresenta a anatomia e fisiologia adequadas para permitir integrar parte do processo de ventilação ao de deglutição de forma coordenada e eficaz. A ventilação também pode ser realizada sem auxílio da cavidade oral, apenas pelo nariz. Mesmo assim, ainda haverá participação de faringe e laringe durante o processo.

Quando ocorre a inspiração, o fluxo de ar penetra pelas narinas ou cavidade oral, passando pela faringe, laringe, glote, dirigindo-se à traqueia, passando por toda árvore brônquica, atingindo finalmente os alvéolos. Quando ocorre a deglutição, há uma série de mecanismos que atuam para que seja desviado da glote e da traqueia o fluxo alimentar ou salivar, dirigindo-o ao esôfago. Há também a inibição da ventilação. Todos os mecanismos envolvidos com a deglutição estão diretamente relacionados com a proteção dos pulmões e vias aéreas inferiores. No entanto, uma série de situações clínicas cursam com falhas nestes mecanismos, levando a incoordenação com graus de gravidade variáveis. Essa incoordenação pode permitir que o líquido ou alimento em deglutição sejam conduzidos à intimidade das Vias Aéreas Inferiores, com consequências agudas e crônicas, motivando o estudo desta entidade, a Disfagia Orofaríngea e suas consequências para o sistema respiratório.<sup>1,2,3</sup>

## Fisiologia da deglutição

É importante compreender que o processo de deglutição é apenas parcialmente voluntário, sendo composto de várias fases, algumas das quais totalmente independentes da consciência. Isso significa que há fundamental participação do sistema nervoso central nesse processo, integrando funcionalmente várias estruturas musculares, cartilagíneas e dos sistema respiratório e digestório durante todo o processo. Assim sendo, durante o ciclo respiratório, as fibras ascendentes do nervo vago, com receptores situados no tórax, carregam impulsos aferentes do reflexo de deglutição ao centro respiratório, onde uma sinapse com o nervo laríngeo recorrente leva o m. cricoaritenóide posterior a abduzir as pregas vocais. Simultaneamente, a musculatura intrínseca da laringe inicia sua atividade, milissegundos antes

da contração diafragmática, que, ao ocorrer, estabelecerá o fluxo inspiratório. Ao fim da inspiração, as pregas vocais fecham um pouco, regulando o fluxo inicial da saída do ar, que constituirá a expiração.<sup>2,3,4</sup>

Quando ocorre a deglutição, fibras eferentes do n. laríngeo recorrente causam o reflexo de fechamento glótico, com adução total das pregas vocais. Isso ocorre previamente à inibição da ação do m. diafragma. Estes reflexos são os responsáveis pela chamada apneia da deglutição. Desta forma, afirma-se que é fisiológico não ser possível respirar e deglutir ao mesmo tempo.<sup>2,3,4,5,6</sup>

Deste modo, descreve-se a seguir os reflexos que visam proteger as Vias Aéreas Inferiores do contato com material orofaríngeo. São eles:

- elevação da laringe superior e anteriormente;
- aposição das pregas vocais;
- reposicionamento das pregas ariepiglóticas;
- retroversão da epiglote;
- coordenação neurológica entre deglutição e respiração;

Pessoas normais sempre inibem a inspiração durante a deglutição, e frequentemente a deglutição interrompe a fase expiratória do ciclo respiratório. Após a deglutição, o indivíduo geralmente retoma o ciclo respiratório na expiração. Pacientes com déficits neurológicos podem possuir incoordenação entre respiração e deglutição, permitindo a aspiração durante a deglutição, bem como a inspiração iniciando-se logo antes da deglutição.<sup>2,3,4,5,6,7</sup>

## Mecanismos da Síndrome aspirativa

O fluxo inspiratório e expiratório do ar nas vias aéreas ocorre devido a diferenças de pressão intraalveolar e ambiente. Na inspiração, essa diferença de pressão é causada ativamente pela contração da musculatura respiratória, principalmente pelo músculo diafragma, que, a depender do esforço inspiratório, será acompanhado mais ou menos intensamente da musculatura das paredes torácicas e cervical. Essa contração muscular visa o aumento do volume da caixa torácica, através do aumento de seus diâmetros. Com isso, há diminuição da pressão intra-pleural, ocasionando expansão dos pulmões dentro da caixa torácica e consequente diminuição da pressão intra-alveolar. Por ser inferior à pressão ambiente, gera-se um fluxo de entrada de ar que decresce progressivamente até o equilíbrio das

pressões, momento em que este fluxo de entrada cessará, encerrando-se a inspiração. Se existirem secreções, líquidos retidos ou restos alimentares no vestíbulo laríngeo quando se instalar o fluxo inspiratório, este poderá carrear junto com o ar esses elementos que chegarão, assim, às vias aéreas inferiores e até aos alvéolos. Pacientes com doenças respiratórias obstrutivas como a Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) podem ter que manter postura de expiração ativa constantemente, devido ao aumento da sua Constante de Tempo Expiratória (Te), que ocorre por aumento da Resistência de suas vias aéreas e elevada Complacência Estática do sistema respiratório, muito comuns nesta doença. Tal fato, além de facilitar a aspiração de material de orofaringe e suas consequências, conforme já foi descrito, também leva o paciente a um regime de constante aumento da pressão intra-abdominal, facilitando o Refluxo Gastro-Esofageano, o que, em alguns destes pacientes, ocasiona piora da obstrução, por estimular ao broncoespasmo. Além disso, o material do refluxo também pode vir a ser aspirado, conforme descreveremos adiante. O broncoespasmo pode ocorrer devido a inúmeras causas, dentre elas destacando-se: asma brônquica, inalação de irritantes / alergênicos (gases tóxicos), penetração e aspiração de líquidos para as vias aéreas inferiores e refluxo gastroesofageano, seja pela eventual aspiração e ação como irritante do aspirado ácido, seja por estímulo de receptores esofageanos, com reação vagal que acaba atingindo também os brônquios.<sup>1,8,9,10</sup>

Os músculos respiratórios são estriados e assim podem estar comprometidos em doenças como miopatias e miotonias, como a miastenia gravis, botulismo, bem como doenças neurológicas degenerativas (como a Esclerose Lateral Amiotrófica) e inflamatórias (Sd. Guillain-Barré). Essas doenças estão associadas a quadros respiratórios restritivos e aspirativos, muitos deles causados pela própria fisiopatologia da doença em questão.<sup>2,3</sup>

Outras doenças em que a Disfagia Orofaringea ocorre com frequência são a Paralisia Cerebral, os Traumatismos Crânio-Encefálicos e os Acidentes Vasculares Encefálicos (AVE) em topografias específicas e nas Doenças Neuromusculares, particularmente a Distrofia Muscular Duchenne e as Amiotrofias Espinhais. As causas e mecanismos são diferentes em cada uma delas, por exemplo: nos AVEs, nas paralisias cerebrais, TCEs, o comprometimento da deglutição é de sistema nervoso central. Já nas doenças neuromusculares a fraqueza muscular decorrente da doença de base impede a realização dos movimentos preventivos e protetores de serem realizados da forma mais eficiente. Há também dificuldade de preparo do bolo e mastigação, com força diminuída e necessidade de auxílio até para a parte voluntária do reflexo de deglutição.<sup>2,3,11,12,13</sup>

## Consequências Agudas e Crônicas do Processo Aspirativo

Quando o ar ambiente chega à intimidade alveolar, há

uma nova composição de frações de gases, devido ao constante consumo de oxigênio pelo organismo, à produção constante de dióxido de carbono e à presença de vapor d'água, com frações proporcionais muito diferentes que as do ar ambiente. A troca de gases se dá através da membrana alvéolo-capilar. Há na composição do interstício pulmonar fibras colágenas e elásticas que imprimem elasticidade ao órgão. No parênquima pulmonar propriamente dito não há cartilagens que possam dar sustentação direta ao alvéolo para manter-se aberto e enfrentar essas forças de recolhimento elásticas. Além disso, os alvéolos são revestidos por fina camada de água, fisiologicamente. Como são estruturas microscópicas, a luz alveolar, revestida pela água, sofre também a força de tendência de atração destas moléculas, denominada de tensão superficial. Para se quebrar essa força a natureza teve que lançar mão de uma substância com ação detergente, que é a surfactante. Assim, para evitar que as paredes alveolares colabem, é necessária a ação da surfactante, substância produzida pelos pneumócitos tipo II, que diminui muito a tensão superficial do água intra-alveolar fisiológica.

Mesmo a presença de pequena quantidade de material estranho ao alvéolo pode interferir com o fenômeno de troca gasosa (hematose). A presença de líquido que seja aspirado até a intimidade alveolar pode diluir a surfactante, permitindo o colapamento alveolar. Já a ação química deste líquido no alvéolo pode produzir uma reação inflamatória de intensidade variável que ocasionará acúmulo de edema na membrana alvéolo-capilar, prejudicando a troca gasosa, podendo levar a um quadro de Insuficiência Respiratória Aguda. Tal quadro terá gravidade variável, a depender de uma série de fatores que serão descritos adiante. O alvéolo colabado passa a não mais receber ventilação, somente perfusão. Essa situação denomina-se de shunt. É fisiológico que 5-8% do sangue passe pelos pulmões e não sofra oxigenação, ou seja, sofra shunt. Quando a aspiração leva a diluição da surfactante e até a Injúria Pulmonar, seguida de edema agudo de pulmão de origem inflamatória, o Shunt aumenta progressivamente, levando a piora da TROCA GASOSA. Quando ainda resta alguma ventilação, (ou seja, há um predomínio de perfusão sobre ventilação) define-se que aquela área está sob efeito shunt. Quanto maior o shunt num acaso de Insuficiência Respiratória Aguda, maior a gravidade do quadro, com necessidade de condutas progressivamente mais agressivas, visando recuperar a capacidade de troca de gases do paciente para tentar permitir a sobrevivência do paciente. A substância aspirada pode também ocluir bronquíolos terminais e respiratórios, levando a microatelectasias, cuja expressão radiológica se traduz em diminuição do volume segmentar, lobar ou pulmonar e até atelectasias maiores, traduzidas radiologicamente como um infiltrado focal, heterogêneo ou não, a depender da extensão e comprometimento do parênquima pulmonar.<sup>2,3,6,7,11,14,15</sup>

As atelectasias são definidas como áreas de parênquima pulmonar não ventiladas (por causas várias) e, que, devido

a isso, sofrem apenas ação da força elástica do parênquima pulmonar. Com a absorção dos gases alveolares, a pressão intra-alveolar na área afetada diminui, ficando menor que a pressão elástica, permitindo o colapso parcial ou total daquela área. Isto pode ocorrer até em todo um pulmão, a depender da causa e de onde se localiza a obstrução. A aspiração, além de toda ação irritativa, inflamatória e diluidora de surfactante, com suas temíveis consequências, pode também levar a instalação de quadros infecciosos graves.<sup>2,3,11</sup>

Um ponto muito importante a ressaltar é a fisiopatologia das pneumonias: atualmente considera-se que o principal mecanismo que atua na instalação da pneumonia bacteriana, seja ela oriunda da comunidade ou adquirida no ambiente hospitalar é a aspiração / microaspiração do material de orofaringe, colonizado pelo agente. Ocorre que o processo aspirativo em si deve suplantar os mecanismos de defesa do sistema respiratório para que se instale efetivamente um processo infeccioso dele decorrente. Assim sendo, é muito importante destacar desde já que aspiração não é sinônimo de pneumonia bacteriana, que pode ou não vir a ocorrer, a depender de fatores que serão vistos adiante. Para evitar todas estas alterações oriundas da aspiração, devemos conhecer as defesas das vias aéreas e mantê-las atuando dentro da normalidade. Existem também as pneumonias causadas diretamente por agentes que são inalados do ar ambiente e carreados pelo fluxo de ar até o alvéolo. Esta fisiopatologia pode ser encontrada nos quadros causados por *Micoplasma*, *Chlamidia* e *M. tuberculosis*, por exemplo.<sup>2,3,6,11,16,17,18</sup>

## Mecanismos de defesa das vias aéreas na deglutição

A primeira linha de defesa das vias aéreas contra a aspiração é a própria função normal da laringe durante a deglutição, que inclui a elevação e anteriorização da laringe, a retroversão da epiglote e o fechamento glótico. O esfíncter esofageano superior, sempre contraído, impede também que material de refluxo penetre na faringe e seja aspirado. No entanto se - a despeito desses mecanismos - houver aspiração de material para a traqueia, a tosse é o primeiro mecanismo de defesa. A tosse é um importante mecanismo de defesa, definida pela forte expiração de ar dos pulmões através de uma passagem estreita, sendo um ato reflexo, estimulada por receptores em oro e nasofaringe, laringe e segmentos proximais das vias aéreas inferiores. O reflexo da tosse pode estar diminuído nos recém-nascidos, contribuindo em muito para a severidade dos quadros de infecção por aspiração pós-prandial. Fisiologicamente, o fechamento da glote faz parte do reflexo da tosse, visando, associado à contração vigorosa e rápida da musculatura expiratória, pressurizar as vias aéreas inferiores para então, subitamente, haver abertura da glote e a geração de um elevado fluxo expiratório de ar, que carreará o material que havia invadido as Vias Aéreas Inferiores em direção à orofaringe. Quando o fechamento da glote não ocorre por

algum motivo, há prejuízo no aumento da pressurização das vias aéreas e, agudamente, existe comprometimento da efetividade da tosse. Isto ocorre, por exemplo, nos pacientes recém-traqueostomizados, que até realizam o fechamento da glote, mas sem pressurização das vias aéreas inferiores, (pois a traqueostomia mantém uma comunicação com o ambiente) têm aumentada incidência de aspiração, principalmente idosos e crianças. Todavia, com o passar do tempo e se o paciente for estimulado através de exercícios de fisioterapia respiratória específicos, é possível ao paciente com alteração no fechamento da glote desenvolver uma tosse bastante efetiva. Ou seja, a despeito de fisiológico, o fechamento glótico não é essencial para a tosse existir de forma eficaz, com o devido treino. No entanto, a preservação da força e função de músculos expiratórios e de músculos abdominais é essencial para essa efetividade. Desta forma, pacientes cronicamente traqueostomizados e com a musculatura citada funcionando normalmente poderão apresentar uma tosse que se mostra adequada (ou seja, eficaz para a higienização das vias aéreas). Mesmo que estes pacientes, no ato de tossir, consigam fechar a glote, tal fato não permite a pressurização das vias aéreas inferiores, uma vez que a traqueostomia fica aberta. Mas nesses casos, a efetividade da tosse ocorre pela ação dos músculos citados, otimizando a função expiratória dessa musculatura, por vezes associada com aspiração artificial da secreção realizada pelo profissional ou mesmo pelo cuidador. Já nos casos de tetraplegias, a tosse é virtualmente impossível de ser executada de forma eficaz, devido ao funcionamento inadequado da musculatura referida. Nestes casos, se houver disfagia associada, há o acúmulo crônico de secreção em vias aéreas inferiores, com inflamação crônica e infecções de repetição, caso os mesmos não sejam submetidos a exercícios de fisioterapia respiratória, objetivando otimizar ao máximo sua função de tosse, bem como higienização constante das Vias Aéreas Inferiores. Outro fator essencial para que ocorra a tosse é o estímulo. Normalmente tem-se uma concentração muito maior de receptores para tosse ao nível pré-glote, laríngeo e, já na traqueia, ao nível da carina primária, decaindo de número de receptores quanto mais distais as carinas. Ocorre que a presença crônica do quadro aspirativo ocasiona hiperestimulação constante destes receptores, que acabam por se dessensibilizar, levando a uma adaptação dos mesmos a não mais disparar o processo de tosse à invasão tão deletéria do conteúdo aspirado, seja ele proveniente da orofaringe, seja ele aspirado gástrico.<sup>2,3,6,7,8,10,11,14,16,19</sup>

Outro mecanismo de defesa são os vasos linfáticos, que normalmente retiram líquidos dos pulmões, em média 400-700 ml por dia em situação fisiológica. Esse líquido pode conter macromoléculas até mesmo decorrentes de hemorragia. Mas os linfáticos não podem remover partículas de alimentos. A função de depuração dos linfáticos é diminuída nos casos de hipoalbuminemia (devido à diminuição no gradiente osmótico para os linfáticos) e

Insuficiência cardíaca congestiva. Esses pacientes têm maior chance de desenvolver pneumonias. Outra consequência é a formação de derrame pleural. Dependendo da severidade da diminuição da drenagem linfática, pode ocorrer também edema intersticial até mesmo alveolar, levando a uma Insuficiência respiratória alvéolo-capilar grave.<sup>1,2,3,8,10,11</sup>

Em 1963, Weibel classificou a árvore respiratória em zonas, de acordo com a bifurcação dos brônquios e sua função. É uma classificação anátomo-funcional, pois divide a árvore brônquica em duas grandes zonas: A Zona de Condução de Weibel e a Zona Transicional e Respiratória de Weibel. A zona de condução compreende-se desde a traqueia até os bronquíolos terminais, inclusive. Essa zona tem uma função apenas de CONDUZIR o fluxo de ar que entra e sai dos pulmões, sem capacidade de troca gasosa. A seguir dos bronquíolos terminais, iniciam-se os bronquíolos respiratórios, seguidos dos ductos alveolares e finalmente dos sacos alveolares, onde se finda a árvore brônquica. A Zona Transicional e Respiratória compreende-se dos bronquíolos respiratórios até os sacos alveolares, sendo que sua função, além de CONDUZIR o fluxo de ar, é realizar a HEMATOSE, ou seja, tem função de troca gasosa. Se o material aspirado se mantiver nas vias aéreas de condução (Weibel), ele será retirado basicamente pela ação mucociliar das células do epitélio respiratório e pela tosse. Porém, se o material aspirado atingir zonas de Weibel transicionais e respiratórias onde já há função de troca (hematose), ele somente será retirado de lá de forma eficiente através da ação celular (macrofágica, por exemplo) e linfática pois a esteira mucociliar não existe ali, e a tosse tem sua efetividade muito diminuída.<sup>1,2,3,11</sup>

A esteira mucociliar constitui o mecanismo primário de defesa e seu funcionamento adequado depende, entre outros fatores, da integridade do epitélio respiratório das vias aéreas de condução. São essas células cilíndricas que produzem o muco, onde ficam presas partículas microscópicas ou ainda maiores. Esse muco contém micromoléculas (eletrólitos e aminoácidos) e macromoléculas (lipídeos, carboidratos, ácidos nucléicos, mucinas, imunoglobulinas, enzimas e albumina), que apreendem as partículas que nele se aderem, facilitando sua remoção pelos cílios. O muco forma uma esteira, deslocando-se no sentido alvéolo-laringe, sendo fisiologicamente deglutido. Alterações mínimas na composição ou volume do muco alteram sua reologia (dinâmica de fluxo) e podem comprometer sua eficácia, diminuindo a velocidade normal de direcionamento da secreção no sentido da orofaringe, para deglutição ou expectoração. Com a manutenção crônica do processo aspirativo, a inflamação crônica pode levar à substituição desse epitélio pelo do tipo pavimentoso (metaplasias). Esse tipo de epitélio propicia a formação de “lagos” de muco, que pouco se deslocam, e por ser um líquido rico em nutrientes, constitui-se em excelente meio de cultura para microorganismos. Outras causas de alteração da função ciliar são genéticas como nas síndromes do cílio imóvel, ou

adquiridas como na intoxicação alcoólica aguda, no tabagismo, na exposição a gases anestésicos, no pós-operatório de qualquer cirurgia que tenha necessitado de intubação endotraqueal, na unidade de terapia intensiva, pela ventilação mecânica em si.<sup>1,2,3,7,8,9,10,11,16</sup>

A defesa celular é realizada por vários tipos de células do sistema imunológico. Primariamente, os alvéolos são protegidos pelos macrófagos, que, com sua capacidade de fagocitose englobam partículas, por exemplo, alimentares. Existem nos pulmões, situados nos alvéolos em média de 01 a 02 macrófagos por alvéolo e se mantém ali por proliferação in situ (macrófago residente). Essas substâncias fagocitadas são então levadas aos linfonodos regionais onde sofrerão ação linfocitária. O macrófago por si não faz uma reação inflamatória alveolar completa. O macrófago reconhece o agressor e tenta eliminá-lo desde logo. No entanto, quando esse mecanismo se mostra insuficiente ou falho, o macrófago se ativa, dando início a uma reação em cadeia em que citocinas por ele produzidas atraem outras células do sistema imunológico, como os polimorfonucleares. Estes, por si, instalarão um processo inflamatório complexo com aumento da permeabilidade epitelial e endotelial. A ação isolada do macrófago frente a agressores tende a ser eficaz. Se assim não o fosse, o pulmão tenderia a ficar constantemente preenchido por outras células inflamatórias, o que interferiria com a hematose. Para alguns tipos de microorganismos e/ou antígenos serem destruídos pela fagocitose do macrófago, o mesmo precisa estar ativado. Essa ativação depende da produção de mediadores (citoquinas, por exemplo), e dependerá, portanto, da instalação de um processo inflamatório para ocorrer. Enfim, após a aspiração ou inalação de pequenas quantidades de substância estranha ao pulmão, a mesma sofrerá depuração, através da ação inicial dos macrófagos e sistema linfático. Caso a agressão seja maior (em volume, qualidade do aspirado, inóculo e pH), haverá instalação de um processo inflamatório, com o recrutamento de células de defesa da corrente sanguínea. A instalação desse processo inflamatório, sua extensão e sua modulação, poderá causar um maior ou menor grau de comprometimento do parênquima pulmonar envolvido, podendo caracterizar agudamente a injúria pulmonar aguda, caracterizada clinicamente pela Síndrome da Angústia Respiratória Aguda (SARA), com suas graves consequências para o organismo e elevada mortalidade ainda nos dias atuais.<sup>2,3,7,11,14,15,16,19</sup>

A colocação de um tubo translaríngeo ou de uma prótese de traqueostomia, causa profundas alterações no processo de deglutição. Inicialmente, ambos diminuem ou impedem a elevação da laringe durante a deglutição. A traqueostomia também promove uma dessensibilização da laringe frente aos estímulos da presença do bolo alimentar e da variação das pressões do ar durante a deglutição normal, que se perde. Há descrição também da ação de balões hiperinsuflados, que comprimem o esôfago posteriormente, dificultando a passagem do bolo alimentar e até do fluxo

normal de saliva, permitindo seu acúmulo na laringe e sua aspiração eventual.<sup>2,3,11,14,20,21,22</sup>

É preciso também desmistificar o conceito de que o balão insuflado (seja do tubo translaríngeo, seja da prótese de traqueostomia) impeça a aspiração. O que se sabe é que o mesmo pode impedir aspiração de grandes volumes (ex: regurgitação ou vômito), mas sua presença não impede a microaspiração. No entanto, próteses mais modernas, com formatos de cuff específicos e de baixa pressão prometem diminuir quase a zero esse processo. O problema é que elas tem custo superior e ainda não são usadas rotineiramente. A função primordial do balão é vedar as vias aéreas inferiores, para que não haja vazamento durante o ciclo inspiratório artificial, visando obter pressurização positiva do sistema respiratório, tanto na fase inspiratória como expiratória da ventilação artificial.<sup>2,3,11</sup>

Abaixo estão resumidos os fatores que contribuem para que o paciente sob Ventilação Mecânica seja considerado um disfágico.<sup>2,3,11,20,21,22</sup>:

- Com a prótese ventilatória, perde-se a adequada elevação e anteriorização da laringe.
- Diminuição da sensibilidade da laringe, diminuindo o disparo de reflexos de defesa.
- O não fechamento da glote impede a pressurização laríngea na apneia da deglutição.
- Cuff impede apenas a aspiração maciça, mas não impede a microaspiração.
- A presença da cânula endotraqueal ou da prótese de traqueostomia pode diminuir a Capacidade Residual Funcional (CRF), facilitando atelectasias.
- Lesão eventual decorrente da intubação
- Prolongada inatividade da mm. da deglutição no paciente sob Ventilação Mecânica prolongada pode levar à fraqueza muscular (> 48 horas), no quadro de Polineuropatia do paciente crítico.
- Consumo muscular da doença grave:
- Uso de corticóides, bloqueadores neuromusculares, sedativos, catabolismo

A intubação está muito relacionada com episódios de infecção, na forma de pneumonias, classificadas como pneumonia adquirida no hospital quando iniciadas após 48 horas de internação. Se o paciente desenvolver pneumonia após ter sido colocado em ventilação mecânica e tiver mais de 48hs de internação, pode-se classificá-la como Pneumonia Associada à ventilação Mecânica (PAV). Hoje, a PAV é considerada a doença adquirada na Unidade de Terapia Intensiva de maior mortalidade, atingindo em torno de 50%. Sua suspeição diagnóstica no momento correto e seu tratamento antibiótico rápido e adequado propiciam a melhor chance de sobrevivência. Você deve conhecer bem a microbiota de seu hospital e de sua unidade. De qualquer forma, a literatura indica que, em geral, se a PAV se desenvolver em paciente INTERNADO com menos de 5 dias, ela será classificada como PAV recente. Se ocorrer a doença no paciente com mais de 5 dias de INTERNAÇÃO, será

considerada como PAV tardia. Note que não é o n.o de dias de ventilação mecânica invasiva e sim o n.o de dias de internação que conta. Essa classificação é muito importante na definição inicial do esquema antibiótico, pois errar nesse momento aumenta a mortalidade para quase 100%. Assim sendo, como ainda não se tem o agente nesse instante, deve-se conhecer a microbiota e analisar a epidemiologia: se for PAV recente, pode-se tratar com antibióticos de amplo espectro dirigidos a bactérias não multirresistentes. No caso de suspeição de PAV tardia, necessariamente deve-se iniciar com cobertura para germes multirresistentes. Em ambas as situações, obrigatoriamente deve ter sido colhida cultura quantitativa de secreção traqueal ou lavado bronco-alveolar. Em até dois dias, espera-se ter em mãos o resultado da cultura. De posse deste dado, o médico deverá analisar e optar por uma das seguintes: 1) Suspender o antibiótico caso seja negativa e não haja suspeita de nenhum outro foco. 2) Direcionar o antibiótico, deescalando o espectro, se o agente for sensível a antibióticos de espectro menor que o que está sendo usado ou 3) Ser forçado a escalar o antibiótico para um de maior espectro que o que está sendo usado, pois o agente é resistente. A situação 3 representa a de maior risco ao paciente, pois trabalhos mostram claramente que quando não se acerta o antibiótico empírico, mesmo corrigindo depois da cultura, a mortalidade é muito mais elevada, beirando a totalidade dos casos.<sup>2,3,11,23,24</sup>

O risco estimado de se instalar uma PAV é de 1% ao dia em pacientes submetidos a ventilação mecânica. Este valor foi obtido em pacientes sob ventilação mecânica, submetidos a coleta de amostras de escovado brônquico sob broncoscopia com cateter protegido, realizando-se culturas quantitativas. Além da invasão e manipulação diária das vias aéreas inferiores, outros fatores contribuem para a instalação da pneumonia no paciente intubado como o hábito de se prevenir as lesões agudas de mucosa gastroduodenal devido ao estresse que se encontra o paciente, seja ele mental ou ainda orgânico, como na sepse, por exemplo. Geralmente, são utilizados os antagonistas H<sub>2</sub>, como a ranitidina e a famotidina. Eles têm boa ação, mas, devido à elevação do pH gástrico, permitem a colonização do estômago por germes gram-negativos. O principal mecanismo de instalação das PAV é a microaspiração de material de orofaringe, seja ele de lá proveniente ou ainda oriundo de conteúdo gástrico refluído. Esse material fica retido ao nível superior do balão da cânula endotraqueal e é com facilidade microaspirado, vindo a ocasionar a instalação da PAV. Outro mecanismo é a inalação de patógenos pelo ar impelido através do circuito do ventilador, que pode se contaminar por utilização inadequada do mesmo pelos profissionais de saúde. Reforça-se então uma importante recomendação para se evitar a pneumonia associada à ventilação mecânica, que é a adequada higiene das mãos e esterilização de todo o material utilizado para a higienização oral e brônquica do paciente, visando minimizar a colonização bacteriana hospitalar em circuitos de respiradores mecânicos, na boca do paciente e

a transmissão entre pacientes.<sup>2,3,11,23,24,25,26,27,28</sup>

Devido a todas as complicações decorrentes da Ventilação com Pressão Positiva Invasiva, deve-se proceder à extubação assim que o paciente reunir condição para tal.

## Apresentação clínica da aspiração e suas complicações

Aspiração é a passagem de material orofaríngeo pela laringe, atingindo os pulmões, geralmente relacionada com uma inspiração. Há autores que diferem aspiração (conforme descrita acima), de penetração, que seria a situação de entrada de conteúdo orofaríngeo na laringe distal, sem associação com uma inspiração, não atingindo os pulmões, ou seja, o indivíduo consegue livrar-se do aspirado antes que atinja brônquios e pulmões. Apesar de aspiração estar relacionada com o processo de inspiração, sabe-se também que a aspiração pode ser um processo imperceptível clinicamente. A máxima de que quanto mais fluida for uma substância, maior será a facilidade de atingir vias mais distais no pulmão carece de dados clínicos ou experimentais para sua confirmação. Quatro síndromes aspirativas são descritas<sup>2,3,11,14,16,27,28,29</sup>:

### 1-Aspiração maciça

1-a: de sólidos (obstrução aguda das vias aéreas)

1-b: de líquidos (afogamento)

2-Aspiração química /tóxica (Pneumonite tóxica/Injúria Pulmonar/SDRA)

3-Aspiração de secreções orais (Pode ocasionar pneumonia, geralmente por Gram negativos/ anaeróbios)

4-Aspiração crônica de substâncias orgânicas (Pode levar a fibrose pulmonar)

A aspiração de sólidos, de grande tamanho, constitui emergência clínica, devido à asfixia, que levará a uma hipóxia e a dano neurológico em minutos e à morte se não for revertida. Pedacos sólidos menores podem causar atelectasias lobares ou segmentares ou ainda infecções crônicas de repetição, quando não são percebidos e ali ficam retidos. As radiografias podem enganar o médico nos casos agudos, pois não mostram, frequentemente, áreas de consolidação. Uma opção é a realização da radiografia em expiração forçada, que pode ajudar o médico, pois poderá mostrar hiperinsuflação de algum lobo ou segmento, cujo ar ficou retido (alçaponado) devido à obstrução, evidenciando-se em relação aos demais. A remoção destes corpos estranhos se dá por broncoscopia, preferencialmente a rígida. A depender do tempo de obstrução e da extensão da área pós-obstrução, quando a ventilação voltar a ocorrer, pode desenvolver-se um edema local. Casos crônicos podem ocorrer, com a manutenção do corpo estranho no brônquio, levando a uma reação inflamatória na área de impaction, visando destruir o mesmo. A luz brônquica, se já não estiver totalmente obstruída pela presença em si do corpo estranho, também sofre mais diminuição pelo edema e reação inflamatória causada pelo mesmo. A má ventilação do lobo ou segmento a partir daquele ponto, associada a retenção

de secreção, pode levar a pneumonias de repetição, sempre naquele segmento ou lobo. Quadros clínicos que se apresentam desta forma devem ser investigados pois podem significar a presença de corpo estranho ou neoplasia endobrônquica (benigna ou não), que causa a hipoventilação e a dificuldade de drenagem das secreções e, conseqüentemente, as pneumonias de repetição. Por vezes é possível retirar-se o corpo estranho. Pode ocorrer que o mesmo tenha sido parcialmente destruído pela inflamação crônica. Independentemente disto, deve-se avaliar toda área que esteve sob hipoventilação, pois pode ter havido destruição da mesma devido às infecções de repetição, com a formação de bronquiectasias. Caso isso tenha ocorrido, a simples remoção do corpo estranho poderá não resolver a questão, sendo indicada conduta cirúrgica de tratamento desta área, que pode chegar a lobectomia, por exemplo. No caso da aspiração de líquidos, em torno de 150 ml já seria um volume que poderia ser letal, simplesmente devido à asfixia que proporcionaria. Nos afogamentos, em torno de 15% das vítimas não se encontrava água na laringe distal, devido ao espasmo da mesma no momento do afogamento. No entanto ainda não é claro quanto de líquido é necessário para levar à injúria pulmonar. Sabe-se que não depende apenas da quantidade, mas também da qualidade, ou seja, do tipo de líquido e suas características bioquímicas, do nível de consciência da pessoa na hora do episódio e após, e a habilidade do paciente em limpar suas vias aéreas. Define-se aspiração tóxica como um evento em que o tipo de líquido aspirado leva a uma pneumonite química. Em 1946, Mendelson descreveu a forma clássica como uma síndrome aspirativa de conteúdo gástrico em pacientes gestantes. Muitos trabalhos se seguiram e determinaram que o pH e o volume do aspirado estavam diretamente relacionados com a injúria pulmonar. Em seres humanos, foi estimado um volume em torno de 50-300 ml e um pH < 2,5, situação em que a lesão se instala em minutos e as conseqüências clínicas em relação à hematose serão proporcionais à área atingida, podendo-se chegar à SARA. No caso de líquido gástrico com pH médio de 5,9 também ocorreram mudanças nas trocas gasosas, mas a oxigenação normalizou-se em 4 horas. O tratamento da aspiração tóxica dependerá da gravidade das conseqüências da mesma. Desde observação clínica, com monitorização da hematose, até suporte respiratório artificial com ventilação por pressão Positiva Invasiva e monitorização hemodinâmica. A pesquisa em Lavado Bronco-Alveolar (LBA) tem grande curiosidade científica mundial, frente a possível dosagem de substâncias nele contidas, desde as proteínas do LBA, passando por mediadores inflamatórios, como a Interleucina-8 (IL-8), o fator de necrose tumoral- $\alpha$ , componentes da surfactante, dentre inúmeras outras, chegando até a medida da quantidade de células inflamatórias envolvidas, com relação entre elas. Por exemplo, atualmente considera-se a presença de macrófagos em maior quantidade que neutrófilos no LBA, como índice de melhor prognóstico frente a SDRA.<sup>2,3,6,10,11,14,15,16,19,24,28,29</sup>

Muita discussão ainda existe em relação ao uso dos antibióticos nas pneumonites e nas pneumonias aspirativas corretamente diagnosticadas como tal. A utilização precoce de antibióticos de largo espectro ou ainda logo após o episódio de aspiração, não tem impedido a instalação de pneumonias bacterianas. Ao contrário, tem selecionado germes resistentes, restringindo-se o arsenal quimioterápico para aquele caso. A observação atenta do paciente tanto clínica, como radiológica e laboratorialmente, pode indicar parâmetros de uma pneumonia em instalação, situação em que tentamos isolar o agente e, após a obtenção das amostras de LBA ou aspirado traqueal, iniciamos com antibioticoterapia de largo espectro, que será corrigida após, mediante eventual antibiograma. Há pontos importantes a serem considerados quando se suspeita de processo infeccioso decorrente de aspiração: urge definir se se trata de uma PNEUMONIA ASPIRATIVA ou de uma PNEUMONITE ASPIRATIVA. Ambas tem características distintas, tanto em sua clínica, como em sua fisiopatologia. Para que se proceda ao tratamento adequado, é preciso observar atentamente o diferencial entre ambas, para se

definir qual delas está ocorrendo. A Tabela 1 diferencia Pneumonia de Pneumonite Aspirativa.

As pneumonias bacterianas causadas por agentes anaeróbios podem complicar-se com abscesso, empiema ou destruição parenquimatosa significativa. Apenas alguns agentes de pneumonia são adquiridos por via inalatória como a Legionella, a tuberculose e os fungos. A disseminação hematogênica é uma forma mais utilizada pelas bactérias gram negativas, por exemplo, nos pacientes sépticos, hemodinamicamente comprometidos, com lesão de mucosa intestinal e penetração de bactérias dali oriundas (translocação bacteriana). Pode ocorrer também a presença de bactérias gram-positivas como o S.aureus. A grande maioria das pneumonias bacterianas são adquiridas aparentemente por aspiração de secreções orais, mesmo na comunidade de indivíduos não disfágicos.<sup>3,11,16,23,24,25,27,28,30</sup>

Na quase maioria das pneumonias da comunidade, a infecção se dá por disseminação dos agentes das vias aéreas superiores para os pulmões. Disfagia orofaríngea predispõe a pneumonias bacterianas de repetição por que há uma constante e volumosa aspiração, que sobrepõe a capacidade

**Tabela 1** - Diferenciando entre Pneumonia Aspirativa x Pneumonite Aspirativa

CARACTERÍSTICA	PNEUMONITE ASPIRATIVA	PNEUMONIA ASPIRATIVA
Mecanismo	Aspiração de Conteúdo Gástrico Estéril *	Aspiração de material colonizado de orofaringe
Processo Fisiopatológico	LPA por ação do ácido ou material particulado	Resposta Inflamatória Aguda ao processo infeccioso bacteriano e aos produtos bacterianos envolvidos
Achados bacteriológicos	Inicialmente estéril, com possível infecção bacteriana posteriormente	Cocos Gram-positivos, gram-negativos e mais raramente anaeróbios
Principais Fatores Predisponentes	Diminuição do Nível de Consciência e proteção das Vias Aéreas Inferiores	Disfagia Orofaríngea e dismotilidade gástrica
Faixa etária atingida	Qualquer idade, mais frequente em jovens	Geralmente idosos ou crianças com disfagia
Evento Aspirativo Apresentação Típica	Pode ser testemunhado Pacientes com história de diminuição do nível de consciência e posterior aparecimento de infiltrado pulmonar na radiografia e desenvolvimento de sintomas respiratórios	Geralmente não testemunhado Geralmente paciente institucionalizado e/ou portador de disfagia orofaríngea que apresenta sintomas de pneumonia lobar ou segmentar
Quadro Clínico	Varia de poucos sintomas a tosse seca, taquipneia, broncoespasmo, escarro hemoptoico ou mesmo hemoptise, desconforto respiratório que aparece 2-5hs após o evento aspirativo	Tosse produtiva, febre, escarro purulento e demais sintomas de pneumonia bacteriana

Modificado de Marik P.E.<sup>16</sup>



de defesa do pulmão. A simples aspiração, em si, não é sinônimo de infecção, como já descrito. Ela ocorrerá em razão do tamanho do inóculo aspirado, em função a integridade do sistema imunológico do paciente. Há também, diretamente relacionada com o desempenho do sistema imunológico, a questão do estado nutricional do paciente. Deve-se considerar a discussão sobre o fato de que a aspiração, como episódio em si, possa predispor à infecção.<sup>2,3,6,11,23,28,30</sup>

Ocorre que mesmo pessoas normais podem ter pequenos episódios de microaspiração noturnas de secreção de orofaringe, o que foi documentado em trabalhos com marcadores radioativos instilados na nasofaringe, e não desenvolvem quadros de pneumonias de repetição. Postula-se que isso ocorra por se tratarem de indivíduos adultos saudáveis, com defesas das vias aéreas adequadas versus baixo inóculo do aspirado.<sup>2,3,11</sup>

A melhora respiratória que se observa após o estabelecimento de via de alimentação alternativa geralmente é no número de pneumonias de repetição, que diminui, bem como sua extensão/gravidade. Além disso, os sintomas de sufocação no momento da alimentação, antes via oral, praticamente cessam, com maior conforto respiratório para o paciente em seu cotidiano. Quando essa melhora ocorre, os pais ou cuidadores informam-na claramente.<sup>3,11</sup>

Outra consequência observada com certa frequência nesses pacientes é a presença de bronquiectasias, em topografias variadas, nos casos de pacientes com paralisia cerebral grave, portadores de disfagia orofaríngea em grau intenso e pneumonias de repetição.<sup>2,3,11,31,32</sup>

Esse diagnóstico deve ser suspeito pelo quadro clínico, por radiografia e fechado com a realização da tomografia computadorizada tórax de cortes finos (alta resolução), exame considerado atualmente como padrão ouro para tanto.

Alguns pacientes, após condutas para se reverter o processo aspirativo, que serão descritas adiante, apresentam melhora clínica e, com o passar do tempo, conforme a lesão remanescente a nível pulmonar, são orientados a procurar cirurgia de tórax para avaliar a possibilidade de conduta cirúrgica frente às bronquiectasias, caso ainda mantenham infecções de repetição e as lesões não sejam difusas. Fica em aberto se as bronquiectasias, muitas vezes associadas com fibrose pulmonar, são decorrentes diretamente da agressão diuturna aos pulmões pelo material aspirado, ou da ocorrência das pneumonias de repetição, ou de ambos os processos. Antecedentes de ventilação mecânica prolongada indicam quadro potencialmente mais grave e podem causar também sequelas pulmonares.<sup>31</sup>

Em quaisquer das situações, a fisioterapia respiratória é um dos pilares do tratamento, visando profilaxia de novas infecções e otimização da função respiratória do paciente. A aspiração crônica de substâncias orgânicas é considerada uma causa de fibrose pulmonar, em última instância, ou seja, se o paciente não for a óbito devido as pneumonias e a insuficiência respiratória crônica e suas agudizações.<sup>32</sup> A maioria dos casos é de pulmão em estágio terminal, com

fibrose tardia decorrente de um dano alveolar difuso após o evento inicial. Alguns casos são relatados como fibrose pulmonar em decorrência da aspiração contínua do conteúdo de refluxo gastroesofageano, ou ainda incoordenação peristáltica do esôfago, no caso das esclerodermias. Experimentalmente, a infusão de partículas de alimento diluídas em solução fisiológica induziram a uma reação granulomatosa. Assim, em pacientes com história de pneumonias de repetição compatíveis com aspiração, tosse ou engasgo durante a alimentação, ou fibrose pulmonar de origem inexplicada e história de aspiração/engasgos associada, devemos investigar clínica e laboratorialmente, utilizando-nos de recursos como o videodeglutograma e a nasofibrosopia, que são exames altamente sensíveis para a detecção da disfagia orofaríngea.<sup>2,3,11,32</sup>

Vale destacar que no videodeglutograma realizado para avaliação inicial e diagnóstico da disfagia, o meio contrastado ideal a ser usado é o tri-iodado, a despeito da toxicidade conhecida do meio à base de iodo. Isto porque caso haja, durante o exame, aspiração significativa de contraste à base de bário, este poderá levar a injúria pulmonar até grave, ocasionando quadro de Insuficiência Respiratória Aguda e suas complicações, ao contrário do contraste iodado.<sup>3,11,33,34</sup>

O uso de válvulas unidirecionais, no paciente cronicamente traqueostomizado sem balão, inicialmente idealizadas para facilitar a fala, desviando o fluxo expiratório para as pregas vocais (que devem estar íntegras para o sucesso), tem sido indicado também para a recuperação dos níveis pressóricos laríngicos na deglutição.<sup>2,3,11,35</sup>

A válvula de Passy-Muir foi desenvolvida por David Muir, portador de insuficiência respiratória crônica de origem neuromuscular e traqueostomizado crônico. O uso da válvula permite ocorrer a manutenção da pressão elevada na região subglótica na expiração, ocorrendo melhora do processo de deglutição, com diminuição ou mesmo cessação da aspiração de conteúdo orofaríngeo. Existem estudos com a válvula de Passy-Muir mostrando melhora no quadro disfágico, documentado através de videodeglutograma e tornando-se uma opção no caso dos pacientes conscientes, colaborativos e que tem o aparelho fonador íntegro.<sup>35</sup>

Novas opções terapêuticas vem sendo estudadas, como é o caso da estimulação elétrica neuromuscular. Ela tem sido utilizada por fisioterapeutas durante várias décadas e permite ultrapassar o circuito lesionado central para ativar o tecido neural e contrair músculos para reestabelecer sua função e permitir treino. Uma pequena corrente elétrica através de eletrodos é usada para estimular a junção neuromuscular e criar uma contração muscular. É uma técnica terapêutica viável para músculos com uma fonte neural intacta, mas tem sido usada com sucesso em grandes músculos esqueléticos em muitas etiologias, inclusive Acidente Vascular Encefálico (AVE). NMES em disfagia orofaríngea envolve aplicar eletrodos nos músculos da cabeça e pescoço e estimular estes músculos fracos ou mesmo paralisados usando pulsos de eletricidade. Combinando este tratamento com terapias

de deglutição e treino com consistência e sabor que o paciente esteja adaptado talvez a o paciente consiga apresentar alguma recuperação do grau de disfagia. São precisos mais estudos com esse recurso para poder avaliar melhor sua eficácia.<sup>36</sup>

O tratamento cirúrgico definitivo da Sd. Aspirativa crônica por disfagia orofaríngea em grau intenso ou mais conhecida como Quadro aspirativo mórbido, é realizado pela cirurgia de desconexão laringo-traqueal com traqueostomia definitiva. (Fig.9) É muito importante deixar claro que trata-se de conduta última, final, frente a todas as tentativas anteriores de terapias, quando infrutíferas, que se vai aplicar apenas a casos muito bem selecionados, com avaliação completa em equipe multiprofissional que acompanhou o paciente, visando deixar claro que todos os recursos foram esgotados e que o procedimento é necessário para manter as chances de sobrevivência do mesmo devido aos riscos de pneumonias de repetição e insuficiência respiratória culminando com o óbito. Assim sendo, devido à gravidade do comprometimento neurológico, sem prognóstico de retorno, associado a um comprometimento crônico e progressivo do sistema respiratório que pode ameaçar a sobrevida do paciente, a equipe pode concluir pela conduta cirúrgica definitiva.<sup>2,3,11,37</sup>

Não existem ainda critérios largamente utilizados para a decisão da desconexão.

A mesma será realizada levando-se em conta não somente o número de infecções ocorridas, bem como sua extensão, gravidade e sequelas pulmonares, pleurais e seus reflexos na função respiratória, associado ao prognóstico neurológico, fisiátrico, nutricional e fonoaudiológico do paciente, sendo portanto uma decisão multiprofissional e envolvendo diversas especialidades médicas.<sup>2,3,11,37</sup>

Na imensa maioria dos casos, não se consegue dispor de uma espirometria devido ao comprometimento cognitivo envolvido com as doenças que cursam com disfagia e a avaliação da condição respiratória levará em conta: História detalhada, antecedentes pulmonares prévios, exame físico e, como propedêutica armada, a gasometria arterial, o hemograma, a radiografia de tórax e a Tomografia de tórax de Alta Resolução sem contraste. A espirometria, no entanto, será essencial nos pacientes que têm condição de colaborar e apresentam disfagia em função de fraqueza muscular, como nas distrofias e doenças de neurônios motores.<sup>3,11,23</sup>

Vale a pena ressaltar que existem outras técnicas cirúrgicas, menos radicais (reversíveis com maior facilidade ou mesmo temporárias), indicadas para casos menos graves, com maior possibilidade de retorno neurológico mas que apresentam aspiração intensa num dado momento da evolução clínica, o que leva a pneumonias, insuficiência respiratória crônica e atrapalha o processo de reabilitação, interrompendo as terapias de reabilitação e diminuindo as chances de melhora do paciente a longo prazo. As opções menos radicais são: o molde laríngeo, a submaxilarectomia, a utilização de toxina botulínica a nível de glândulas salivares

(efeito neuroglandular do botox) e devem ser discutidas também em equipe multiprofissional, focando-se a discussão na avaliação de otorrinolaringologista da equipe.<sup>2,3,11</sup>

A disfagia orofaríngea e suas complicações são alvo de intensa pesquisa no Brasil e no mundo, uma vez que a ocorrência da mesma, seja nas doenças neurológicas da infância, nas doenças agudas dentro da Medicina Intensiva, como naquelas crônico-degenerativas, tem se mostrado cada vez mais elevada / mais diagnosticada. No entanto, faz-se ainda necessária ampla divulgação dos conceitos para profissionais que não estão habituados com este diagnóstico, pois a falha em identificá-lo pode ser muito danosa ao paciente.

A presença da disfagia orofaríngea na vida do paciente, a depender de sua intensidade, pode interferir na própria sobrevida e na qualidade desta. Assim sendo, deve sempre ser uma hipótese considerada, diagnosticada e tratada por todos os profissionais que lidam com esses pacientes.

## Referências Bibliográficas

1. Weibel, E.R.; Morphometry of the human lung, Berlin, Springer-Verlag, 1963.
2. Isola, AM. Complicações no sistema respiratório do paciente disfágico. In: Disfagias Orofaríngeas. Furkim, A.M.; Santini, C.S.; Ed. Pró-fono, 1999, São Paulo.
3. Isola, AM. Alterações do Sistema Respiratório no paciente com Disfagia Orofaríngea. In. Atualização e Reciclagem em Pneumologia – Volume IV – Sociedade Paulista de Pneumologia e Tisiologia, Cap 50, 2001. Ed. Vivali
4. Coleridge, HM; Coleridge, J.C. Pulmonary reflexes: Neural mechanisms of pulmonary defense. Annu Rev Physiol. 1994; 56: 69-91.
5. Green JH, Neil E, The respiratory function of the laryngeal muscles. J Physiol. 1955 Jul 28;129(1):134-41.
6. Karagiannis MJ, Chivers L, Karagiannis TC. Effects of oral intake of water in patients with oropharyngeal dysphagia. BMC Geriatrics 2011, 11:9.
7. Harada RN, Repine JE. Pulmonary host defense mechanisms. Chest. 1985; 87(2): 247-52.
8. West JB. Fisiologia respiratória moderna, 5.a ed, Ed. Manole, 1996.
9. Coelho CA. Preliminary findings on the nature of dysphagia in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Dysphagia. 1987;2(1):28-31.
10. Curtis LJ, Langmore SE. Respiratory Function and Complications related to deglutition, In: Deglutition and its disorders, pp. 99-123, USA, 1997
11. Isola AM. Pneumologia. Disfagias na Deficiência Física. In: AACD MEDICINA E REABILITAÇÃO - PRÍNCIPIOS E PRÁTICA. Fernandes AC; Ramos A; Pebe-Casalis ME; Ed. Artes Médicas, 2007. ISBN-10: 8536700556
12. THE ATS BOARD OF DIRECTORS, Respiratory Care of the Patient with Duchenne Muscular Dystrophy. Am J Respir Crit Care Med 2004; 170: 456-465.
13. Preiksaitis HG, Mayrand S, Robins K, Diamant NE. Coordination of respiratory and swallowing: effects of bolus volume in normal adults, Am J Physiol 1992; 263 (3 Pt 2): R624-30.

14. Exarhos ND, Logan WD, Abbott OA, Hatcher CR Jr. The importance of pH and volume in tracheal aspiration. *Dis Chest*. 1965; 47:167-9.
15. Pittet JF, Mackersie RC, Martin TR, Matthay MA. Biological markers of acute lung injury: prognostic and pathogenetic significance. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155(4): 1187-205.
16. Marik PE. Aspiration Pneumonitis and Aspiration Pneumonia. *N Engl J Med* 2001; 344(9): 665-71.
17. Scheld W, Adell G. Nosocomial pneumonia: pathogenesis and recent advances in diagnosis and therapy. *Rev Infect Dis*. 1991; 13 Suppl 9: S743-51.
18. Wanner, A. Mucociliary clearance in the trachea. *Clin Chest Med* 1986; 7: 247-58.
19. Schwartz DJ, Wynne JW, Gibbs CP, Hood CI, Kuck EJ. The pulmonary consequences of aspiration of gastric contents at pH greater than 2.5. *Am Rev Respir Dis*. 1980 Jan;121(1):119-26.
20. Tolep K, Getch CL, Criner GJ. Swallowing dysfunction in patients receiving prolonged mechanical ventilation. *Chest*. 1996 Jan;109(1):167-72.
21. Weymuller EA Jr, Bishop MJ, Santos PM. Problems associated with prolonged intubation in the geriatric patient. *Otolaryngol Clin North Am*. 1990 Dec;23(6):1057-74.
22. de Larminat V, Montravers P, Dureuil B, Desmonts JM. Alteration in swallowing reflex after extubation in intensive care unit patients. *Crit Care Med* 1995; 23:486-490
23. Guidelines for the Management of Adults with Hospital-acquired, Ventilator-associated, and Healthcare-associated Pneumonia. American Thoracic Society Documents. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005 Feb 15;171(4):388-416.
24. du Moulin GC, Paterson DG, Hedley-Whyte J, Lisbon A. Aspiration of gastric bacteria in antacid-treated patients: A frequent cause of postoperative colonisation of the airway. *Lancet*. 1982; 1 (8266): 242-5.
25. Fagon JY, Chastre J, Hance AJ, Guiguet M, Trouillet JL, Domart Y, Pierre J, Gibert C. Detection of nosocomial lung infection in ventilated patients. Use of a protected specimen brush and quantitative culture techniques in 147 patients. *Am Rev Respir Dis*. 1988; 138(1):110-6.
26. Kollef MH. Current Concepts: The Prevention of Ventilator-Associated Pneumonia. *N Engl J Med* 1999; 340: 627-634
27. Bartlett JG, Gorbach SL. The triple threat of aspiration pneumonia. *Chest* 1975; 68(4): 560-6.
28. MARIK P.E.; KAPLAN, D. Aspiration Pneumonia and Dysphagia in the Elderly *Chest*, 2003;124:328-36
29. Llarges C.M, Isola AM. Afogamento, In: *Atualização em pneumologia*, volume II – Editora Atheneu, 1997.
30. Feinberg MJ, Knebl J, Tully J, Segall L. Aspiration and the elderly. *Dysphagia*. 1990;5(2):61-71.
31. Barker AF. Bronchiectasis. *N Engl J Med* 2002; 346(18): 1383-93.
32. Mays EE, Dubois JJ, Hamilton GB. Pulmonary fibrosis associated with tracheobronchial aspiration. A study of the frequency of hiatal hernia and gastroesophageal reflux in interstitial pulmonary fibrosis of obscure etiology. *Chest* 1976; 69: 512-5.
33. Kramer SS. Radiologic examination of the swallowing impaired child. *Dysphagia* 1989; 3(3): 117-25.
34. Gray C, Sivaloganathan S, Simpkins KC. Aspiration of high-density barium contrast medium causing acute pulmonary inflammation - report of two fatal cases in elderly women with disordered swallowing. *Clin Radiol* 1989; 40: 397-400.
35. Dettelbach MA, Gross RD, Mahlmann J, Eibling DE. Effect of the Passy- Muir valve on aspiration in patients with tracheostomy. *Head Neck* 1995; 17(4): 297-302.
36. Langdon C, Blacker D. Dysphagia in stroke: a new solution. *Stroke Res Treat* 2010; 2010. pii: 570403.
37. Snyderman CH, Johnson JT, Eibling DE. Laryngotracheal diversion and separation in the treatment of massive aspiration. *Current Opinion in Otolaryngology & Head and Neck Surgery* 1994; 2: 63-7.

---

**Alexandre Marini Ísola**  
alexandremisola@hotmail.com

# Reabilitação precoce em terapia intensiva

## Early rehabilitation in intensive care unit

Alexandre Luque<sup>1</sup>, Ana Cristina Gimenes<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Fisioterapeuta, Mestre em Ciências da Saúde pela USP, Especialização em Fisioterapia Respiratória pela UNIFESP, Docente do Centro Universitário São Camilo, Pesquisador do Departamento de Epidemiologia Clínica do InCor-FMUSP  
<sup>2</sup>Fisioterapeuta, Doutora em Ciências da Saúde pela UNIFESP, Especialista em Fisioterapia Cardiorrespiratória pela USP e UNIFESP, Docente do Centro Universitário São Camilo

### Resumo

O objetivo desta revisão é apresentar as informações mais atualizadas sobre a fisiopatologia da fraqueza muscular adquirida na Unidade de Terapia Intensiva e os programas de reabilitação precoce.

A fraqueza muscular periférica clínica acomete de 25% à 33% dos pacientes ventilados mecanicamente durante 4 a 7 dias, 60% dos pacientes com síndrome do desconforto respiratório agudo, e 35% a 76% dos doentes sépticos, corroborando para o aumento da mortalidade. O início precoce do exercício passivo e ativo em pacientes críticos internados é seguro e possível de ser realizada tão logo o paciente seja admitido na UTI e produz efeitos significativos nos desfechos clínicos, como, menor tempo de ventilação mecânica e internação, melhor estado funcional e capacidade de deambulação na alta, redução de mortalidade e acentuada redução de custos.

A tradicional conduta de manter os pacientes críticos em repouso no leito e profundamente sedados com a expectativa de não provocar instabilidades foi efetivamente derrubada na última década com as publicações e novas realidades da na UTI, as equipes de fisioterapia deveriam direcionar quase a totalidade do tempo de assistência na execução e gerenciamento destes protocolos.

**Descritores:** fisioterapia; doença crítica; cuidados intensivos; fraqueza muscular; repouso.

### Abstract

The objective of this paper is to provide up-to-date information about the pathophysiology of intensive care unit acquired muscle weakness and the outcomes with early rehabilitation protocols.

Clinical detected acquired weakness in intensive care range from 25% to 33% of the mechanical ventilated patients, 60% of the Acute Respiratory Disease Syndrome patients and 35% up to 76% of sepsis patients, this weakness is correlated with higher mortality rates. The early exercise in the whole intensive care unit population is feasible and safe and should be performed as soon as clinical patients conditions allowed. The protocols start with passive mobilization when no collaboration is possible and move on to active mobilization and out bed exercise, such as sitting and deambulation. The outcome are positive and reduces the length of stay in intensive care unit and hospital, decrease the mortality rate, its cost-saving, and produce better physical functional and quality of life after discharge the hospital.

The traditional bed rest and deep sedation therapy in the intensive care unit is harmful to be adopted and should be avoided in almost all patients, the implementation of early rehabilitation protocols is safe and feasible, the physiotherapy team should be focus to this protocols.

**Keywords:** physiotherapy; critical illness; intensive care; muscle weakness; bed rest.

### Introdução

Os pacientes sobreviventes da Unidade de Terapia Intensiva (UTI) frequentemente experimentam reduções do estado funcional e importante deterioração da qualidade de vida.<sup>1-4</sup> Estudos recentes demonstram que a introdução de programas de reabilitação física precoce na UTI produz efeitos significativos nos desfechos clínicos, como, menor tempo de ventilação mecânica e internação, melhor estado

funcional e capacidade de deambulação na alta, redução de mortalidade e acentuada redução de custos, justificando investimentos em equipamentos, melhores salários e treinamento dos profissionais envolvidos.<sup>5-11</sup> O objetivo desta revisão é apresentar as informações mais atualizadas sobre a fisiopatologia e os tratamentos relacionados aos programas de reabilitação precoce na UTI.

## Fisiopatologia da fraqueza muscular adquirida na UTI

A disfunção muscular é um achado comum em pacientes internados em Unidade de Terapia Intensiva (UTI), devido à inatividade (repouso prolongado no leito), inflamação, utilização de agentes farmacológicos (corticosteróides, relaxantes musculares, bloqueadores neuromusculares, antibióticos), e a presença de síndromes neuromusculares associadas ao estado crítico do paciente.<sup>12-16</sup> Devido à dificuldade da definição e classificação dessas desordens, o termo *fraqueza muscular adquirida na UTI* determina quadro de fraqueza clinicamente detectável em pacientes críticos na qual nenhuma etiologia plausível pode ser levantada além da própria condição crítica.<sup>17</sup> A fraqueza muscular periférica clínica acomete de 25% à 33% dos pacientes ventilados mecanicamente durante 4 a 7 dias, 60% dos pacientes com síndrome do desconforto respiratório agudo, e 35% a 76% dos doentes sépticos, corroborando para o aumento da mortalidade.<sup>16</sup> A fase aguda da sepse ou da doença crítica prolongada pode causar perda da contratilidade muscular, esta alteração pode ser explicada em parte pela toxicidade das endotoxinas e citocinas, abundantes nestas condições, que marcam um aumento intramuscular nas concentrações de sódio e cloro e uma redução na concentração de potássio (por um mecanismo ainda não esclarecido), fatores que acabam por reduzir o potencial de repouso da membrana muscular. Essa diminuição do potencial de repouso reduz o transporte de aminoácidos para o interior da fibra muscular, provocando um desequilíbrio na relação síntese-degradação de proteínas. Além disso, o aumento do cálcio intracelular pode ativar proteases, fosfolipases e endonucleases, fatores que evidentemente contribuem para a atrofia e morte celular.<sup>18</sup> Outro ponto relevante da fisiopatologia da sepse ou da doença crítica é a rápida e acentuada redução da atividade das enzimas mitocondriais. A capacidade oxidativa reduz drasticamente e em poucos dias após a internação, o que implica na dependência do paciente em relação ao metabolismo anaeróbico. Outra alteração que acomete pacientes criticamente internados e contribui para a atrofia muscular é o efeito metabólico da denervação funcional, consequente da redução na frequência e intensidade de impulsos nervosos chegando à membrana muscular, associados à polineuropatias, desuso ou bloqueadores neuromusculares (BNM).<sup>18</sup>

A informação nervosa que chega à junção neuromotora, pela ação da contração muscular, controla a expressão e determina o tipo de fibra (tipo I ou II) e as reservas enzimáticas nas fibras musculares, além de modular a concentração de mitocôndrias e influenciar no equilíbrio entre a síntese e a degradação protéica. Dessa forma, a ausência desses estímulos reduz a rede de anabolismo e prejudica a recuperação muscular nos pacientes críticos.<sup>18</sup> A perda da massa muscular em função do tempo depende de inúmeras condições como: (i) inflamação, (ii) inatividade e/ou

imobilismo e a (iii) resistência anabólica, fatores que aceleram esse quadro. O impacto desses fatores depende da sua intensidade, duração e do tipo de paciente, tornando-se exacerbado em pacientes com doenças crônicas e extremamente agravado em pacientes oncológicos ou sépticos.

## Diagnóstico da Fraqueza Adquirida na UTI

É fundamental entender que o processo de avaliação e reabilitação precoce do doente crítico, depende, de implementações de evidências adicionais, como, os protocolos de sedação e analgesia, não obstante os protocolos de despertar diário, as UTI's mais experientes para a reabilitação precoce, experimentam com mais frequência a interrupção de sedação do que em UTI's menos experientes. Os protocolos de desmame e condutas padronizadas para reduzir ou controlar o delírium adquirido na UTI são fundamentais para o sucesso.<sup>19</sup>

Na possibilidade da avaliação clínica, deve-se considerar que o paciente seja capaz de atender a comandos verbais, mesmo com os olhos fechados, na vigência de intubação orotraqueal, traqueostomia e ventilação mecânica, respondendo com a cabeça ou olhar. Nessa fase, dois importantes exames à beira leito devem ser utilizados para a triagem de pacientes em risco de fraqueza adquirida na UTI: a avaliação de força muscular utilizando a escala de força do *Medical Research Council* ou a utilização da avaliação de força de preensão palmar.<sup>20</sup>

O primeiro utiliza a simples escala de avaliação de força manual. Os grupos musculares avaliados devem ser: abdução do braço; flexão do antebraço; extensão do punho; flexão da coxa; extensão da perna e dorsiflexão plantar. A avaliação deve ser bilateral e a graduação de todos os grupos deve ser somada, quando a soma total for inferior a 48 pontos, na ausência de outra etiologia plausível, a fraqueza adquirida na UTI deve ser considerada.<sup>21</sup> A avaliação clínica subestima de forma considerável a incidência de fraqueza muscular adquirida na UTI, devido à necessidade de colaboração do paciente, portanto, não é necessária a identificação de fraqueza adquirida por meio de escalas ou exames complementares para a implementação de protocolos de reabilitação precoce, as evidências mais recentes apontam que todos os doentes internados na UTI com mais de 48 horas, devem ser diariamente triados para o melhor nível de mobilização possível. Embora, quando diagnosticado, todos os recursos devem ser direcionados à estes pacientes.<sup>20</sup>

O diagnóstico diferencial para as fraquezas adquiridas na UTI compreendem a presença da diminuição da força muscular de etiologias diferentes, com evidência clínica do uso de bloqueadores neuromusculares por tempo prolongado, provocado pelo efeito acumulativo e pelo efeito dose resposta do uso dessas drogas. O diagnóstico dessa condição pode ser realizado observando-se a redução ou ausência da amplitude do potencial de ação (Train of 4) na eletromiografia, e a observação de uma reversão completa da fraqueza muscular no prazo de duas semanas, na maioria

dos casos. Os fatores de risco relacionados ao desenvolvimento da fraqueza muscular adquirida na UTI (FMAUTI) com maior poder na literatura científica são: (i) disfunção de múltiplos órgãos, (ii) sepse, (iii) hiperglicemia, (iv) imobilismo, (v) permanência prolongada no ventilador mecânico e (vi) uso de elevadas doses de corticosteróides e bloqueadores neuromusculares.<sup>22</sup>

## Exercício precoce na UTI

Estudos publicados pela Força tarefa de fisioterapeutas do *European Respiratory Society* e pela Sociedade Europeia

de Medicina Intensiva aconselham o início precoce do exercício passivo e ativo em pacientes críticos internados, demonstrando que a reabilitação precoce é segura e possível de ser realizada tão logo o paciente seja admitido na UTI.<sup>23</sup> Dentre as modalidades de exercício são considerados o movimento passivo contínuo, já demonstrando sucesso na prevenção ou atenuação de aspectos de atrofia muscular<sup>6</sup>, bem como o uso de cicloergômetro acoplado ao leito<sup>10</sup>, pesos livres<sup>24</sup>, ortostatismo assistido e ativo<sup>25</sup>, deambulação precoce<sup>26</sup>, eletroestimulação neuromuscular<sup>27</sup>, leg press (Moveo XP), theraband, entre outros.

**Tabela 1.** Critérios de avaliação e screening diário para os pacientes internados na UTI com mais de 48 horas.

<b>Antecedentes Médicos Relevantes</b>			
<ul style="list-style-type: none"> <li>- História recente de PCR ou arritmias malignas</li> <li>- Medicações que podem afetar a resposta</li> <li>- Nível de Mobilidade prévia</li> </ul>			
<b>Reserva Cardiovascular?</b>			
<ul style="list-style-type: none"> <li>- FC repouso &lt; 120bpm</li> <li>- Pressão Arterial não sofreu variações maiores do que 30% nas últimas 6 horas.</li> <li>- ECG normal (Ausência de isquemia ou arritmias)</li> <li>- Excluído outra anomalia cardiovascular significativa</li> </ul>			
NÃO	Discussão Clínica/Reavaliação 24h	DÚVIDA?	SIM
<b>Reserva Respiratória?</b>			
<ul style="list-style-type: none"> <li>- SpO<sub>2</sub> &gt; 90% com FiO<sub>2</sub> &lt; 50%</li> <li>- A SpO<sub>2</sub> está estável nas últimas 12 horas (episódios de dessaturação &lt; 88%)** Exceto Doenças Pulmonares Crônicas ou O<sub>2</sub> portátil</li> <li>- Padrão respiratório Satisfatório</li> </ul>			
NÃO	Discussão Clínica/Reavaliação 24h	DÚVIDA?	SIM
<b>Outros Fatores Favoráveis?</b>			
<ul style="list-style-type: none"> <li>-Hb &gt; 7g/dl</li> <li>-Plaquetas &gt; 20.000 cel/mm<sup>3</sup></li> <li>-Leucócitos 4300 – 10800 cel/mm<sup>3</sup></li> <li>-T &lt; 38°C</li> <li>-Glicemia estável</li> <li>-Classificação de Dor</li> <li>-Nível de consciência estável (Não oscila nível de consciência nas últimas 24 horas)</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>-Mobilização Liberada no caso de TEV</li> <li>-O peso permite manuseio seguro</li> <li>-Acessos verificados pela Enfermagem</li> <li>-Corpo clínico ciente</li> <li>-Consentimento do paciente (quando possível)</li> <li>-Contra-indicação médica ausente</li> </ul>	
NÃO	Discussão Clínica/Reavaliação 24h	DÚVIDA?	SIM
<b>Critérios de Interrupção</b>			
<ul style="list-style-type: none"> <li>- FC &gt; 140bpm ou maior que 40% do basal</li> <li>- PA sofreu variações maiores do que 20mmHg ou abaixo de 90 x 60mmHg</li> <li>- Alteração indesejável do nível de consciência</li> <li>- Dessaturação &lt; 88% com FiO<sub>2</sub> máxima de 50%</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>- ECG (isquemia ou arritmias malignas)</li> <li>- Palidez ou sudorese fria</li> <li>- Solicitação do paciente</li> <li>- Desconforto respiratório ou sinais de dor</li> </ul>	

Adaptado de Stiller et al, 2007

**Tabela 2.** Sequência de progressão terapêutica dos protocolos de reabilitação precoce. A presença de via aérea artificial não impede nenhuma etapa do protocolo, como deambulação, por exemplo.

#### Sequência Clínica de intervenção terapêutica

- 1 – Determinar critérios de inclusão
- 2 – Iniciar após 48 horas de ventilação mecânica
- 3 - Progressão diária dos exercícios
- 4 – Interrupção na alta ou com até a independência funcional
- 5 – Reabilitação pós-alta hospitalar

#### Sequência clínica de condutas funcionais

Mobilização passiva  
Sentar a beira do leito / eletroestimulação de membros inferiores (DPOC)  
Sentar no leito  
Sentar à poltrona  
Treino de força  
Treino de senta e levanta  
Marcha estacionária ou cicloergômetro (membros superiores e inferiores)  
Deambulação assistida  
Treino de atividades da vida diária

Os critérios clínicos de *screening* diário estão apresentados na tabela 1, e a sequência de progressão terapêutica está exposta na tabela 2. O principal objetivo dos protocolos é oferecer a cada intervenção terapêutica o maior nível de mobilização tolerado pelo paciente.

## Segurança

Inúmeros estudos direcionados à investigar a segurança e viabilidade de implementar protocolos de fisioterapia precoce têm sido publicados, as evidências demonstram segurança não somente no doente séptico, em ventilação mecânica por Insuficiência Respiratória ou no paciente cirúrgico<sup>5,11,28,29</sup>, mas também, nos doentes com hemorragia subaracnóidea por aneurisma<sup>30</sup>, assistência ventricular mecânica<sup>31</sup>, circulação extra-córporea<sup>32</sup>, politraumas e queimados<sup>33</sup>, com segurança na pressão de perfusão cerebral e pressão intracraniana.<sup>34</sup>

## Custo-efetividade

Algumas publicações expressivas já evidenciam que a implementação de protocolos de reabilitação precoce na UTI, são custo-efetivas, mesmo considerando o gasto incremental de equipes de fisioterapia, tecnologias e treinamento, a redução de custo é muito considerável, devido à redução de tempo de internação e uso da ventilação mecânica, a efetividade se dá também, por ganhos funcionais e na qualidade de vida<sup>6,9,35</sup>. Uma publicação recente demonstra que em um bom cenário de modelagem para redução de custo, sem considerar ganhos adicionais com o aumento da rotatividade de leitos, uma equipe de fisioterapia na UTI realizando reabilitação precoce pode economizar, USD 3.763.000,00 para cada 2000 internações<sup>35</sup>. Traduzindo para uma UTI de 30 leitos de alta complexidade e

em valores Reais presentes, este cenário demonstra uma economia de aproximadamente R\$7.000.000,00 a cada 24 meses, ou quase R\$300.000,00 por mês de economia com uma qualificada equipe para executar estas terapias. Estes custos justificam aquisição de tecnologias e salários consideravelmente maiores do que o mercado atual para as equipes de fisioterapia que atuarem em alto nível nos protocolos de mobilização precoce.

## Conclusão

A tradicional conduta de manter os pacientes críticos em repouso no leito com a expectativa de não provocar instabilidades foi efetivamente derrubada na última década com as publicações e novas realidades da atuação das equipes de fisioterapia na UTI, gerenciando os protocolos de reabilitação precoce, a terapia é custo-efetiva e interfere positivamente em desfechos expressivos para o doente crítico; no entanto, a aquisição de tecnologias, treinamento da equipe multiprofissional e investimentos sérios em equipes de fisioterapia em UTI qualificadas são necessários para atingir estes objetivos.

## Referências Bibliográficas

1. Iwashyna TJ, Ely EW, Smith DM. Long-term cognitive impairment and functional disability among survivors of severe sepsis. *JAMA*. 2010 Oct 27;304(16):1787-94.
2. Desai SV, Law TJ, Needham DM. Long-term complications of critical care. *Crit Care Med*. 2011 Feb;39(2):371-9.
3. Bienvenu OJ, Colantuoni E, Mendez-Tellez PA, Dinglas VD, Shanholtz C, Husain N, et al. Depressive symptoms and impaired physical function after acute lung injury: a 2-year longitudinal study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012 Mar 1;185(5):517-24.

4. Barnato AE, Albert SM, Angus DC, Lave JR, Degenholtz HB. Disability among elderly survivors of mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med.* 2011 Apr 15;183(8):1037–42.
5. Schweickert WD, Pohlman MC, Pohlman AS, Nigos C, Pawlik AJ, Esbrook CL, et al. Early physical and occupational therapy in mechanically ventilated, critically ill patients: a randomised controlled trial. *Lancet.* 2009;373(9678):1874–82.
6. Morris PE, Goad A, Thompson C, Taylor K, Harry B, Passmore L, et al. Early intensive care unit mobility therapy in the treatment of acute respiratory failure. *Crit Care Med.* 2008 Aug;36(8):2238–43.
7. Morris PE, Griffin L, Berry M, Thompson C. Receiving early mobility during an intensive care unit admission is a predictor of improved outcomes in acute respiratory failure. *Am J Med Sci.* 2011 May;341(5):373-7.
8. Pradhan P, Colantuoni E, Palmer JB, Brower RG, Fan E. Early physical medicine and rehabilitation for patients with acute respiratory failure: a quality improvement project. *Arch Phys Med Rehabil.* 2010 Apr;91(4):536-42.
9. Hopkins RO, Spuhler VJ, Thomsen GE. Transforming ICU Culture to Facilitate Early Mobility. *Crit Care Clinics.* 2007 Jan;23(1):81–96.
10. Burtin C, Clerckx B, Robbeets C, Ferdinande P, Langer D, Troosters T, et al. Early exercise in critically ill patients enhances short-term functional recovery. *Crit Care Med.* 2009 Sep;37(9):2499–505.
11. Bailey P, Thomsen GE, Spuhler VJ, Blair R, Jewkes J, Bezdjian L, et al. Early activity is feasible and safe in respiratory failure patients. *Crit Care Med.* 2007 Jan;35(1):139–45.
12. Topp R, Ditmyer M, King K, Doherty K, Hornyak JI. The Effect of Bed Rest and Potential of Prehabilitation on Patients in the Intensive Care Unit. *AACN Clin Issues.* 2002 May;13(2):263-76.
13. Helliwell TR, Wilkinson A, Griffiths RD, McClelland P, Palmer TE, Bone JM. Muscle fibre atrophy in critically ill patients is associated with the loss of myosin filaments and the presence of lysosomal enzymes and ubiquitin. *Neuropathol Appl Neurobiol.* 1998 Dec;24(6):507-17.
14. Winkelman C. Inactivity and inflammation in the critically ill patient. *Crit Care Clinics.* 2007 Jan;23(1):21–34.
15. Deem S. Intensive-care-unit-acquired muscle weakness. *Respir Care.* 2006 Sep;51:9 1042-1053.
16. Nordon-Craft A, Moss M, Quan D, Schenkman M. Intensive care unit-acquired weakness: implications for physical therapist management. *Phys Ther.* 2012 Dec;92(12):1494–506.
17. Stevens RD, Marshall SA, Cornblath DR. A framework for diagnosing and classifying intensive care unit-acquired weakness. *Crit Care Med.* 2009 Oct;37(10 Suppl):S299-308.
18. Little JP, Phillips SM. Resistance exercise and nutrition to counteract muscle wasting. *Appl. Physiol. Nutr Metab.* 2009 Oct;34(5):817–28.
19. Morandi A, Brummel NE, Ely E. Sedation, delirium and mechanical ventilation: the “ABCDE” approach. *Curr Opin Crit Care.* 2011 Feb;17(1):43-9.
20. Hough CL, Lieu BK, Caldwell ES. Manual muscle strength testing of critically ill patients: feasibility and interobserver agreement. *Crit Care.* 2011;15(1):R43.
21. Lee JJ, Waak K, Grosse-Sundrup M, Xue F, Lee J, Chipman D, et al. Global muscle strength but not grip strength predicts mortality and length of stay in a general population in a surgical intensive care unit. *Phys Ther.* 2012 Dec;92(12):1546–55.
22. De Jonghe B, Lacherade JC, Sharshar T. Intensive care unit-acquired weakness: risk factors and prevention. *Crit Care Med.* 2009 Oct;37(10 Suppl):S309-15.
23. Gosselink R, Bott J, Johnson M, Dean E, Nava S, Norrenberg M, et al. Physiotherapy for adult patients with critical illness: recommendations of the European Respiratory Society and European Society of Intensive Care Medicine Task Force on Physiotherapy for Critically Ill Patients. *Intensive Care Med.* 2008 Feb 19;34(7):1188–99.
24. Li Z, Peng X, Zhu B, Zhang Y, Xi X. Active Mobilization for Mechanically Ventilated Patients: A Systematic Review. *Arch Phys Med Rehabil.* 2013 Mar;94(3):551-61.
25. Luque A, Martins C, Silva M, Lanza FC, Gazzotti MR. Prancha ortostática nas unidades de terapia intensiva da cidade de São Paulo. *O Mundo da Saúde.* 2010 Mar;34(2):225-229-25.
26. Thomsen GE, Snow GL, Rodriguez L, Hopkins RO. Patients with respiratory failure increase ambulation after transfer to an intensive care unit where early activity is a priority. *Crit Care Med.* 2008 Apr;36(4):1119–24.
27. Routsis C, Gerovasili V, Vasileiadis I, Karatzanos E, Pitsolis T, Tripodaki ES, et al. Electrical muscle stimulation prevents critical illness polyneuropathy: a randomized parallel intervention trial. *Crit Care.* 2010;14(2):R74.
28. Schweickert WD, Kress JP. Implementing early mobilization interventions in mechanically ventilated patients in the ICU. *Chest.* 2011 Dec;140(6):1612–7.
29. Kasotakis G, Schmidt U, Perry D, Grosse-Sundrup M, Benjamin J, Ryan C, et al. The surgical intensive care unit optimal mobility score predicts mortality and length of stay. *Crit Care Med.* 2012 Apr;40(4):1122–8.
30. Olkowski BF, Devine MA, Slotnick LE, Veznedaroglu E, Liebman KM, Arcaro ML, et al. Safety and feasibility of an early mobilization program for patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Phys Ther.* 2013 Feb;93(2):208–15.
31. Wells CL. Physical therapist management of patients with ventricular assist devices: key considerations for the acute care physical therapist. *Phys Ther.* 2013 Feb;93(2):266–78.
32. Rahimi RA, Skrzat J, Reddy DRS, Zanni JM, Fan E, Stephens RS, et al. Physical rehabilitation of patients in the intensive care unit requiring extracorporeal membrane oxygenation: a small case series. *Phys Ther.* 2013 Feb;93(2):248–55.
33. Clark DE, Lowman JD, Griffin RL, Matthews HM, Reiff DA. Effectiveness of an early mobilization protocol in a trauma and burns intensive care unit: a retrospective cohort study. *Phys Ther.* 2013 Feb;93(2):186–96.
34. Roth C, Stitz H, Kalhout A, Kleffmann J, Deinsberger W, Ferbert A. Effect of early physiotherapy on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure. *Neurocrit Care.* 2013 Feb;18(1):33–8.
35. Lord RK, Mayhew CR, Korupolu R, Manthey EC, Friedman MA, Palmer JB, et al. ICU Early Physical Rehabilitation Programs. *Crit Care Med.* 2013 Mar;41(3):717–24.



# Procedimentos cirúrgicos em Terapia Intensiva

Thamara Kazantzis<sup>1</sup>, Juliana Brandão Folador<sup>1</sup>, Altair da Silva Costa Jr.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Residente quarto ano da Disciplina de Cirurgia Torácica da Universidade Federal de São Paulo / Escola Paulista de Medicina.

<sup>2</sup>Médico assistente da Disciplina de Cirurgia Torácica da Universidade Federal de São Paulo / Escola Paulista de Medicina. Doutor, MBA.

## Introdução

O paciente crítico internado na unidade de terapia intensiva (UTI) frequentemente necessita de procedimentos invasivos – sejam estes diagnósticos ou terapêuticos. Dentre os procedimentos realizados pelo cirurgião torácico destacam-se a traqueostomia – aberta ou percutânea, a toracocentese, a drenagem pleural e a broncoscopia. Devido à dificuldade e aos riscos envolvidos no transporte desses pacientes, a maioria desses procedimentos é realizada na própria UTI.

Revisamos alguns trabalhos para detalhar melhor a frequência com que esses procedimentos são realizados, suas indicações, seus resultados e benefícios para o paciente crítico.

## Traqueostomia

A traqueostomia é um dos procedimentos mais comuns realizados na UTI. Entretanto, há controvérsias sobre quando realizá-la (precoce ou tardia), e quanto a melhor técnica (aberta versus percutânea). As decisões devem ser individualizadas para cada paciente, porém podemos seguir alguns preceitos da literatura.

A indicação mais frequente da traqueostomia é a intubação traqueal prolongada, com o seguintes benefícios: melhor manejo ventilatório, desmame precoce, melhor conforto para o paciente, cuidado mais fácil pela equipe de enfermagem, aspiração mais eficaz de secreções, menor necessidade de sedação e menor injúria laríngea (estenoses, granulomas). Em 1989, o American College of Chest Physicians (ACCP) declarou que a traqueostomia é o procedimento preferido em pacientes que requerem intubação translaríngea maior que 21 dias, porém esse tempo tem mudado ao longo dos anos. Hsu et al. analisaram retrospectivamente 163 pacientes traqueostomizados dividindo-os em dois grupos: com sucesso e outro com falha de desmame de acordo com o tempo em que foram realizadas as traqueostomias. Eles concluíram que aqueles submetidos ao procedimento após 21 dias de intubação obtiveram mais taxas de insucesso no desmame ventilatório.<sup>1</sup> Em contrapartida, trata-se de um procedimento cirúrgico não isento de complicações, tais como pneumotórax, infecção do estoma, enfisema subcutâneo, hemorragia, estenose

traqueal, traqueomalácia e até óbito. A indicação deve ser ponderada, principalmente se o paciente apresentar alterações anatômicas, infecções da região cervical, distúrbios hematológicos e coagulopatias. De acordo com um estudo internacional, a traqueostomia foi realizada em média com 14 dias de intubação em 90% dos pacientes de UTI na Alemanha<sup>2</sup> e com 21 dias em 68% dos pacientes na França.<sup>3</sup> Em um hospital de referência terciária na Coreia, Young *et al.* realizou um estudo retrospectivo com 59 pacientes traqueostomizados e os separou em dois grupos (grupo 1 foi submetido ao procedimento em menos de 2 semanas e o grupo 2 com mais de 2 semanas). Eles concluíram que os pacientes de maior risco (Escore APACHE II maior ou igual a 20) tiveram suas traqueostomias realizadas após 2 semanas, reiterando o fato de que pacientes mais graves devem ser estabilizados antes do procedimento.<sup>4</sup>

Quanto à técnica, a via percutânea tem se mostrado menos invasiva e tão eficaz quanto a via convencional (aberta), pode ser realizada na beira do leito com broncoscopia. Habeeba et al., em um estudo retrospectivo comparou as duas técnicas e os pacientes que foram submetidos à traqueostomia percutânea tiveram uma taxa estatisticamente mais baixa de infecção de sítio cirúrgico e não houve diferença no tempo de ventilação ou morbi-mortalidade<sup>5</sup>.

A traqueostomia deve ser realizada em pacientes com perspectiva de intubação por mais de 14 dias, estáveis, com prognóstico. A técnica percutânea deve ser preferida se disponível. Os benefícios são:

- Melhor manejo ventilatório e desmame precoce.
- Melhor conforto para o paciente.
- Cuidado mais fácil pela equipe de enfermagem, aspiração mais eficaz de secreções.
- Menor necessidade de sedação.
- Menor injúria laríngea.
- Alimentação via oral.

## Broncoscopia na UTI

A broncoscopia é um procedimento extremamente útil na avaliação das vias aéreas em pacientes internados em UTI. Um estudo retrospectivo em uma UTI na Espanha analisou as principais indicações e complicações do procedimento em 208 broncoscopias de 192 pacientes. As indicações mais

comuns foram em 148 (71,2%) casos de suspeita de pneumonia e em 28 (13,5%) para a resolução de atelectasias. A broncoscopia foi eficaz em 120 (57,7%) pacientes, com resolução de atelectasias em 71,4% e os resultados positivos da lavado bronquíolo-alveolar em 68 (46%) dos pacientes com suspeita de pneumonia. Ocorreram 27 complicações em 208 pacientes (13%). As complicações mais frequentes foram: taquicardia supraventricular (3,8%), hipoxemia transitória (6,7%) e pequeno sangramento da mucosa brônquica (2,4%). Além disso, a broncoscopia tem sido utilizada no auxílio para realização de traqueostomia percutânea, aumento as taxas de sucesso em pacientes com anatomia cervical complicada onde a traqueostomia cirúrgica convencional poderia ser mais difícil.<sup>6</sup>

Em outro estudo, o infiltrado pulmonar foi a principal indicação (44 pacientes totalizando 50%)<sup>7</sup>. Com base nesses resultados, podemos dizer que a broncoscopia é um procedimento de baixo risco para esses pacientes críticos sendo resolutivo na maioria das vezes, com melhora da situação clínica inicial.

## Derrame Pleural

O derrame pleural é condição comum nos pacientes internados em UTI. A maioria desses pacientes desenvolve derrame pleural após determinado período de internação na UTI.<sup>8</sup> O derrame pleural se forma quando ocorre aumento na produção do líquido pleural pela pleura e diminuição da taxa de reabsorção.<sup>8</sup> Há inúmeros fatores que contribuem para o estabelecimento do derrame pleural, a citar: alto nível de imobilidade e de permanência no leito, alta incidência de pneumonia, hipoalbuminemia, hipervolemia e o diagnóstico de base do paciente, como insuficiência renal (aguda ou crônica), cirrose hepática, insuficiência cardíaca, pós-operatório de cirurgias torácicas ou abdominais altas, entre outros.<sup>8,9</sup>

O derrame pleural pode ser dividido em transudato ou exsudato. Este último está relacionado, geralmente, a uma doença específica da pleura, sendo comumente parapneumônico ou neoplásico.

## Diagnóstico

O diagnóstico do derrame pleural envolve o exame físico associado a exames de imagem, como radiografia de tórax (RX), ultrassonografia do tórax (USG) ou tomografia computadorizada do tórax (TC).

Os achados do exame físico geralmente são: diminuição da expansibilidade torácica no lado do derrame pleural, diminuição do murmúrio vesicular, principalmente nos campos pulmonares inferiores ou, no caso dos pacientes acamados, posteriormente. Derrames de até 500 mL podem ter um exame físico sem alterações.<sup>10</sup>

A radiografia de tórax mostra opacificação dos campos pulmonares inferiores antes mesmo de haver o velamento do seio costofrênico.<sup>10</sup> Já a USG evidencia um espaço, geralmente anecóico, entre as lâminas das pleuras parietal e visceral, que pode corresponder a líquido. Existe a perda da

imagem de deslizamento entre as pleuras.<sup>10</sup> A TC de tórax é um exame altamente sensível para a detecção de derrame pleural. Consegue determinar sua localização, seu volume, estimar se há septações e, além disso, permite ótima avaliação do parênquima pulmonar.

## Toracocentese

Para que a investigação do derrame se torne completa, é necessário obter uma amostra do líquido, o que só é possível através de uma punção torácica com agulha, a toracocentese. A mesma pode ser feita à beira do leito com anestesia local. O fato de os pacientes de UTI estarem acamados e, muitas vezes, sob ventilação mecânica, aumenta a dificuldade técnica da punção, mas não a impossibilita. O paciente deve ser posicionado sentado, com o dorso exposto e os braços apoiados.<sup>11</sup> Caso não seja possível este posicionamento ou não haja contribuição do paciente, como é comum em muitos casos de UTI, a punção deve ser feita com o dorso do paciente a 45°, seu braço posicionado para cima (fixado com faixas se necessário), na linha axilar média ou posterior. Há controvérsia se a punção guiada por USG diminui ou não a incidência de complicações, como pneumotórax ou hemotórax.<sup>8,10,11</sup>

O líquido obtido na punção é enviado para análise e a conduta é determinada a partir do resultado. Caso se trate de transudato, deve-se tentar otimizar as condições clínicas, diminuir a hidratação, se possível, compensar a doença de base (insuficiência cardíaca, renal, etc.).

Se o líquido for um exsudato, é indicativo de que há doença pleural subjacente, havendo, portanto, algumas opções: tratamento da causa (por exemplo, antibiótico para pneumonia), drenagem pleural, caso seja constatado empiema, ou investigação do exsudato. Alguns diagnósticos podem ser feitos apenas com a análise do líquido, como, por exemplo, empiema, derrame maligno, hemotórax ou tuberculose pleural.<sup>12</sup> Caso a necessidade de investigação se mantenha, a mesma pode ser feita com biópsia pleural, com agulha, ou com videotoracoscopia. A primeira tem a vantagem de poder ser realizada à beira do leito, com anestesia local, enquanto a segunda requer transporte ao centro cirúrgico. No entanto, esta última possibilita visualização direta da pleura e, se for o caso, permite a realização de pleurodese.<sup>12</sup>

## Drenagem Pleural

É o tratamento de escolha para pneumotórax, seja este espontâneo (primário ou secundário), traumático ou iatrogênico. Para o derrame pleural, mesmo nos casos de transudatos ou exsudatos não complicados, há estudos que defendem sua drenagem, sob argumentação de que a mesma traz benefícios ao paciente crítico, melhorando sua capacidade de oxigenação.<sup>9</sup> Ainda assim, não há consenso sobre o calibre de dreno ideal a ser utilizado.<sup>13</sup> Nos casos de pneumotórax, por exemplo, há quem defenda que a melhor conduta é a drenagem com cateter fino ao invés de dreno tubular calibroso.<sup>14</sup>

Este estudo mostrou que a prevalência de derrame pleural em 100 pacientes consecutivos internado em uma UTI foi de 62%, com 41% dos derrames detectados na admissão. Em 57 de 62 (92%) pacientes, o derrame pleural era pequeno. As causas mais frequentes foram: insuficiência cardíaca, 22/62 (35%); atelectasia, 14/ 62 (23%); derrame livres não complicados parapneumônicos, 7/62 (11%); derrame pleural por insuficiência hepática, 5/62 (8%); hipoalbuminemia, 5/62 (8%); derrame neoplásico, 2/62 (3%) e causa desconhecida, 3/62 (5%). As outras causas menos frequentes, um de cada: pancreatite, migração do cateter extravascular, uremia e empiema. A insuficiência cardíaca foi a causa mais frequente em 38% (13/34). Quando comparado com os pacientes que nunca tiveram derrames durante a sua estadia na UTI, pacientes com derrame pleural eram mais velhos ( $54 \pm 2$  anos, vs  $47 \pm 2$  anos [ $p = 0,04$ ]), tiveram menor concentração sérica de albumina ( $2,4 \pm 0,1$  vs  $3,0 \pm 0,01$  g / dL [ $p = 0,002$ ]), permanência mais longa na UTI ( $9,8 \pm 1,0$  vs  $4,6 \pm 0,7$  dias [ $p = 0,0002$ ]), e ventilação mecânica maior ( $7,0 \pm 1,3$  vs  $1,9 \pm 0,7$  dias [ $p = 0,004$ ]). Nenhum paciente morreu como resultado direto de seu derrame pleural.<sup>15</sup>

Os derrames pleurais em pacientes na UTI são comuns, e a maioria são detectados por uma radiografia de tórax de rotina. Quando a suspeita clínica de infecção é baixa, a observação destes derrames é garantida inicialmente, pois a maioria são provocados por processos que melhoraram com o tratamento da doença que motivou a necessidade da terapia intensiva.<sup>8,9,15</sup>

Derrame pleural é uma condição prevalente entre os pacientes críticos, internados na UTI. Seu diagnóstico é baseado na suspeita clínica associada ao exames físico e de imagem. Deve ser investigado quando for sintomático ou na suspeita de infecção e neoplasias.<sup>8,15</sup>

O paciente acamado em ventilação mecânica terá derrame pleural, mas se não houver repercussão clínica, não há necessidade de investigação ou abordagem. Quando o derrame pleural for a causa de distúrbios ventilatórios, hipoxemia, dificuldade de ventilação, deve ser abordado.<sup>15</sup>

O USG se mostrou mais sensível que a RX de tórax na identificação de derrames pleurais e é de fácil acesso e baixíssimo risco. Após estabelecida necessidade de investigação do derrame pleural, deve ser realizada a toracocentese, a qual pode ser realizada às cegas ou com auxílio de USG. A depender da análise do líquido, o paciente precisará de drenagem pleural ou de adequação de seu tratamento clínico.

## Referências Bibliográficas

1. Hsu CL, Chen KY, Chang CH, et al. Timing of tracheostomy as a determinant of weaning success in critically ill patients: a retrospective study. *Crit Care* 2005;9(1):R46–R52.
2. Kluge S, et al. Tracheostomy in the intensive care unit: a nationwide survey. *Anesth Analg* 2008;107(5):1639–43.
3. Blot F, Melot C; Commission d'Epidémiologie et de Recherche Clinique. Indications, timing, and techniques of tracheostomy in 152 French ICUs. *Chest* 2005;127(4):1347–52.

4. Young SP, et al. Factors Determining the Timing of Tracheostomy in Medical ICU of a Tertiary Referral Hospital. *Tuberc Respir Dis* 2012;72(6):481–485
5. Habeeba Park, et al. Percutaneous versus Open Tracheostomy: Comparison of Procedures and Surgical Site Infections. *Surgical Infections* 2013;14(1):21–23.
6. Estella Á. Análisis de 208 fibrobronoscopias realizadas en una unidad de cuidados intensivos. *Med Intensiva*. 2012;36(6):396–401.
7. Lucena CM, et al. Fibrobronoscopia en una unidad de vigilancia intensiva respiratoria. *Med Intensiva*. 2012;36(6):389–95.
8. David M, et al. The Diagnosis and Management of Pleural Effusions in the ICU. *J Intensive Care Med* 2013; 28(1):24–36.
9. Ewan C Goligher, et al. Utility and safety of draining pleural effusions in mechanically ventilated patients: a systematic review and meta-analysis. *Critical Care* 2011;15(1):R46.
10. G. Via, et al. Lung ultrasound in the ICU: from diagnostic instrument to respiratory monitoring tool. *Minerva Anestesiol* 2012;78(11):1282–96.
11. Ser Yee Lee, James G. Pormento, Heng Nung Koong. Abdominal Paracentesis and Thoracocentesis. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2009;19(2):e32–e35.
12. Coenraad F.N., Koegelenberg, Andreas H. Pleural controversy: Close needle pleural biopsy or thoracoscopy—Which first? *Respirology* 2011;16(5):738–746.
13. Richard W. Light. Pleural controversy: Optimal chest tube size for drainage. *Respirology* 2011;16(5):244–248.
14. Contou, D; et al. Small-bore catheter versus chest tube drainage for pneumothorax. *American Journal of Emergency Medicine* 2012;30(8):1407–1413.
15. Mattison LE, et al. Pleural Effusions In The Medical ICU : Prevalence, Causes, And Clinical Implications. *CHEST*.1997;111(4):1018–1023.

---

**Thamara Kazantzis**  
thamara\_71@yahoo.com.br

# Broncoscopia em Unidade de Terapia Intensiva

Viviane Rossi Figueiredo<sup>1</sup>, Márcia Jacomelli<sup>2</sup>, Sérgio Eduardo Demarzo<sup>3</sup>, Paulo Rogério Scordamaglio<sup>3</sup>, Addy Mejia Palomino<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Diretora Técnica do Serviço de Endoscopia Respiratória - Instituto do Coração (InCor) - Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP).

<sup>2</sup>Supervisora Médica do Serviço de Endoscopia Respiratória - InCor-HCFMUSP

<sup>3</sup>Médicos Assistentes do Serviço de Endoscopia Respiratória - InCor-HCFMUSP

## Introdução

A broncoscopia é procedimento frequentemente utilizado em Unidades de Terapia Intensiva (UTI) com fins diagnóstico ou terapêutico. Entretanto, as informações disponíveis até o momento, sobre indicações, segurança, eficácia diagnóstica e influência da broncoscopia na clínica, evolução e prognóstico do paciente são limitadas e baseadas em séries antigas.<sup>1,2</sup>

Nas últimas décadas, o desenvolvimento de novas tecnologias, formas de sedação e otimização do modo de ventilação ampliaram os critérios para a admissão nas UTIs. Atualmente, pacientes oncológicos, imunossuprimidos, com morbidades variadas e concomitantes, muitas vezes desenvolvem patologias que necessitam do procedimento diagnóstico ou terapêutico de endoscopia das vias aéreas.

Embora a broncoscopia seja um procedimento seguro para ser realizado em pacientes críticos em ventilação espontânea, em ventilação não invasiva e nos pacientes submetidos à ventilação mecânica invasiva, algumas complicações podem ocorrer desde a inserção do broncofibroscópio na via aérea, podendo alterar parâmetros ventilatórios, hemodinâmicos e de troca gasosa.

Nos pacientes em ventilação espontânea, a broncoscopia é realizada sob sedação e com oferta de oxigênio através de cateter nasal simples, introduzido pela narina e posicionado imediatamente acima da borda livre da epiglote. Nos pacientes sob ventilação mecânica, a broncoscopia é realizada através de cânula traqueal (naso, oro ou de traqueostomia).<sup>3,4</sup>

Durante a broncoscopia diagnóstica, a coleta de lavado broncoalveolar (LBA) é indicada quando há suspeita de pneumopatia infecciosa. Embora o LBA seja geralmente bem tolerado, em pacientes sob ventilação mecânica, frequentemente é observada piora da oxigenação arterial. Assim, é essencial que o paciente esteja monitorizado com cardioscópio e oxímetro de pulso. A dessaturação resulta de hipoventilação que pode se iniciar-se após a sedação e persistir por até 2 horas depois do término do exame. Por essa razão, a presença de hipoxemia não revertida apesar de

suplementação de oxigênio é contra-indicação para a realização do exame broncoscópico.<sup>5,6</sup>

Embora este fato deva ser levado em consideração, deve-se lembrar que o LBA é a melhor opção de diagnóstico para o estudo de infiltrados pulmonares, particularmente em pacientes imunodeprimidos. Recentemente, Azoulay et al. relataram o primeiro estudo randomizado controlado em pacientes imunodeprimidos com insuficiência respiratória aguda, mostrando que a broncoscopia é uma técnica eficaz, quando realizada logo após a admissão na UTI sem aumentar a necessidade de intubação.<sup>7</sup>

Estudo recente observou que em 23% dos pacientes internados em UTI necessitaram de realização de broncoscopia diagnóstica ou terapêutica em algum momento. A indicação mais frequente nesse estudo foi análise de infiltrados pulmonares ao exame radiológico com pesquisa de microorganismos em lavado broncoalveolar, principalmente em pacientes imunossuprimidos, cujo rendimento foi melhor em pacientes imunossuprimidos do que em imunocompetentes (48% vs 30%;  $p < 0,01$ ). Entretanto, a mortalidade foi maior no primeiro grupo, o que está de acordo com outras séries.<sup>8-11</sup>

Outro estudo com 208 broncoscopias flexíveis, realizado em 192 pacientes internados em UTI, demonstrou que a maioria dos procedimentos (92,8%) foi realizada em pacientes sob ventilação mecânica. A indicação mais frequente para broncoscopia foi coleta de material para diagnóstico microbiológico de pneumonia associada à ventilação mecânica, com resultados positivos no LBA em 46%. Outra indicação frequente de broncoscopia foi sua função terapêutica para resolução de atelectasias (28 procedimentos). Outras indicações foram o diagnóstico e tratamento da hemorragia pulmonar, a aspiração de secreções, auxílio à traqueostomia percutânea e abordagem da via aérea difícil. As complicações descritas durante os procedimentos foram taquicardia supraventricular (3,8%), hipoxemia transitória (6,7%), e ligeiro sangramento da membrana mucosa brônquica (2,4%).<sup>12</sup>

As indicações de broncoscopia e a incidência dos

possíveis efeitos adversos podem variar dependendo da gravidade do paciente.<sup>13</sup>

Desta forma, a segurança é uma das questões mais importantes no momento de se indicar uma broncoscopia no paciente em UTI. Diferentes estudos demonstraram que o procedimento pode produzir efeitos adversos no paciente crítico, incluindo distúrbios hemodinâmicos, ventilatórios e alterações mecânicas. Entretanto, essas alterações podem não representar relevância clínica. Olopade e Prakash, depois de avaliar 1.150 procedimentos de broncoscopia realizados em UTI, observaram apenas 17 complicações transitórias.<sup>14</sup>

Mesmo em subgrupo de pacientes com maiores problemas respiratórios ( $PaO_2/FiO_2 < 250$ ) não foi observada hipoxemia significativa, nem eventos cardiovasculares maior que a população sem problemas respiratórios. Trouillet et al., em uma série de 107 pacientes ventilados, observaram uma diminuição na  $PaO_2$  após a broncoscopia em 26% dos casos. No entanto, os próprios autores identificaram agentes bloqueadores neuromusculares e sedação excessiva como possível fator para a assincronia do paciente com o ventilador e consequente redução significativa na  $PaO_2$ .<sup>15, 16</sup>

Em pacientes sob ventilação mecânica invasiva, a presença do broncoscópio dentro da cânula traqueal acarreta aumento da resistência das vias aéreas e nos pacientes ventilados no modo de ventilação volume controlado, observa-se aumento significativo do pico de pressão inspiratória. Nos modos de ventilação limitados a pressão (pressão controlada e pressão de suporte), este aumento da resistência tem como consequência a diminuição do volume corrente inspirado. Assim, durante o exame, recomenda-se manter a fração inspirada de oxigênio ( $FiO_2$ ) em 100%; frequência respiratória entre 10 e 14 e diminuir a PEEP.<sup>17, 18</sup>

No Serviço de Endoscopia Respiratória InCor-HCFMUSP realizamos 2732 procedimentos em 2012, sendo 255 casos (9,17%) realizados em UTI. De todos os procedimentos realizados em UTI, 115 foram para auxílio à traqueostomia percutânea, 55 para investigação infecciosa, 19 em transplantado pulmonar (Figura 1), 16 foram auxílio à intubação ou extubação, 12 em hemoptise, 11 em trauma, 5 em suspeita de fístula traqueal ou brônquica, 5 avaliações em queimados, 5 atelectasias e demais casos para causas variadas. As complicações durante os exames foram relatadas como leves, todas relacionadas à diminuição da saturação de oxigênio, mesmo com elevação da  $FiO_2$  para 100% no momento do procedimento. (dados não publicados)

## Indicações

### *1 - pneumonia associada à ventilação mecânica*

Pneumonia associada à ventilação mecânica (PAV) é definida como pneumonia ocorrida depois de 48 horas que o paciente foi intubado e submetido à ventilação mecânica.<sup>19</sup>

Suspeita-se de pneumonia associada à ventilação quando o indivíduo desenvolve alteração à radiografia do tórax, leucocitose, febre e secreção traqueobrônquica purulenta. Presença de alteração radiológica, associada a



Fig. 1 – Anastomose brônquica de transplante pulmonar. InCor-HCFMUSP.

pelo menos 2 dos 3 outros critérios, é sugestivo de PAV (69 a 75% dos casos).<sup>20</sup>

Neste contexto, para realizar o diagnóstico etiológico da PAV foram desenvolvidos alguns métodos de coleta e análise de amostras de via aérea para identificação do microorganismo responsável pela infecção pulmonar. Em vários estudos, o aspirado traqueal com cultura não quantitativa demonstrou pouca eficácia nessa identificação. Em estudo comparando-se a cultura não quantitativa do aspirado traqueal com cultura do tecido pulmonar por biópsia a céu aberto, observou-se concordância em apenas 40%, sensibilidade de 82% e especificidade de apenas 27% dos casos.<sup>21</sup>

Para melhorar a especificidade do diagnóstico etiológico de PAV e o consequente uso desnecessário de antibióticos e seus problemas associados, numerosos estudos têm investigado o papel de culturas quantitativas de secreções respiratórias. Mas há controvérsia na literatura médica a respeito da realização de culturas quantitativas de amostras respiratórias, assim como da utilização de métodos broncoscópicos de coleta (invasivos) versus métodos não broncoscópicos de coleta (não invasivos). Entre as vantagens e desvantagens, encontram-se as peculiaridades de cada instituição, o estado clínico do paciente, uso ou não de antibioticoterapia anterior à coleta, fatores econômicos como ter equipamentos e acessórios específicos, além de profissionais habilitados para os procedimentos. Entretanto, vários estudos nas últimas décadas sugerem que não há vantagens das culturas quantitativas de amostras colhidas por broncoscopia quando comparadas a culturas quantitativas de aspirado traqueal.<sup>22, 23</sup>

Outra questão importante é sobre a coleta de material para análise microbiológica em vigência de antibioticoterapia. Evidências mostram que a utilização de antibioticoterapia 24 horas antes da coleta do material afetará o resultado da investigação microbiológica, mas 72 horas sem mudança da antibioticoterapia parece não afetar a acurácia diagnóstica na análise das amostras.<sup>24</sup>

Recente revisão da literatura, com 159 artigos selecionados,

sobre métodos diagnósticos de PAV, demonstrou que culturas quantitativas obtidas por diferentes métodos, incluindo LBA, LBA protegido, escovado protegido e aspirado traqueobrônquico tiveram resultados semelhantes no diagnóstico da PAV.<sup>25</sup>

## Hemoptise

Na prática diária na UTI muitas vezes nos deparamos com quadro de hemoptise, que pode ou não ser maciça.

Na abordagem da hemoptise não maciça pode-se realizar a identificação do local de sangramento e sua etiologia dentro da rotina da unidade e planejar a conduta terapêutica de forma eletiva.

Já na abordagem da hemoptise maciça é necessário priorizar o correto manejo da via aérea, garantindo ventilação e oxigenação adequadas, o controle e estabilização hemodinâmicos. É necessária a correção de eventuais distúrbios de coagulação, o diagnóstico precoce do sítio do sangramento e do fator causal. É fundamental a proteção do pulmão não sangrante evitando-se a inundação do mesmo.

A definição de hemoptise maciça varia entre 100mL a 600 mL de sangue expectorado em 24 horas.<sup>26</sup>

Alguns autores consideram até 1000 mL. Em geral sangramentos volumosos são provenientes da circulação brônquica (ramos da circulação sistêmica) e menos freqüentemente da circulação pulmonar.<sup>27, 28</sup>

No entanto, além do volume de sangue, o risco de asfixia por inundação pulmonar, obstrução brônquica por coágulo e alterações hemodinâmicas e de trocas gasosas são fatores indicadores de gravidade. Pequenos volumes expectorados podem associar-se a desconforto respiratório importante, como ocorre, por exemplo, na hemorragia alveolar difusa decorrente de doença pulmonar inflamatória ou infecciosa.

O diagnóstico diferencial com hematêmese e epistaxe deve ser prontamente estabelecido. Exames de imagem como radiografia ou tomografia computadorizada (TC) de tórax são importantes sugerindo o local e a causa de sangramento.<sup>29</sup>

A história e o exame clínico iniciais são bons preditores de gravidade. Em um paciente com hemoptise e sinais de insuficiência respiratória ou hemodinâmica inicial, o tratamento imediato deve ser iniciado. Pode ser necessária a intubação imediata, controle ventilatório e hemodinâmico e a identificação de distúrbios de coagulação.<sup>30</sup>

A broncoscopia deve ser indicada precocemente nos pacientes com hemoptise (nas primeiras 24 horas se possível). Tem como objetivo identificar o segmento brônquico sangrante, orientar o tratamento e coletar material para análise, quando possível.<sup>31</sup>

Na hemoptise maciça deve-se tentar identificar o sítio do sangramento e estabelecer medidas de hemostasia como impactar o aparelho no brônquio comprometido e aspirar continuamente por 1 minuto. Desta forma, colaba-se o segmento brônquico e pulmonar comprometido, diminuindo o risco de inundação. Outra medida trata-se de colocar o paciente em decúbito lateral sobre o lado sangrante (para

evitar inundação com sangue do pulmão contralateral). Pode-se, também, instilar soro fisiológico gelado e solução de adrenalina durante a broncoscopia pelo canal de trabalho.<sup>32</sup>

Caso o sangramento não melhore com estas medidas, pode-se realizar obstrução do segmento sangrante, locando um cateter balonado (Fogarty ou bloqueador brônquico) no brônquio correspondente. O mesmo deverá ser mantido até que o tratamento definitivo seja instituído (embolização de artéria brônquica, correção de fatores de coagulação, controle de infecção, controle de ventilação ou cirurgia de ressecção pulmonar). Os cateteres balonados podem sofrer deslocamento com a tosse ou manuseio do paciente (durante fisioterapia ou mudanças de decúbito), podem ainda causar isquemia de mucosa brônquica ou causar pneumonia pós-obstrutiva. Broncoscopia seriada pode ser indicada para avaliar persistência de sangramento e retirada ou manutenção do cateter após o controle do sangramento.<sup>33</sup>

A broncoscopia pode identificar a hemorragia alveolar através da análise do lavado broncoalveolar, que se caracteriza por amostras progressivamente mais hemorrágicas. Na identificação de sangramento alveolar difuso, pode-se utilizar ventilação mecânica com valores de PEEP elevados (geralmente acima de 15 cm H<sub>2</sub>O), mas sempre associados ao controle de possíveis distúrbios de coagulação, plaquetopenia e infecção. A utilização da PEEP mantém um controle “pneumático” do sangramento por manter as unidades alveolares constantemente abertas e com pressão positiva para contrabalancear a pressão que determina o sangramento proveniente dos alvéolos.<sup>34, 35</sup>

Broncoscopia rígida pode ser indicada precocemente nas hemoptises maciças quando houver dificuldade para controle do sangramento com o aparelho flexível, permitindo aspiração mais vigorosa de sangue e coágulos. A indicação dependerá de cada caso em particular e da experiência do broncoscopista na utilização do equipamento rígido nestas situações.<sup>36, 37</sup>

Em pacientes intubados e sob ventilação mecânica o broncoscópio flexível em geral é utilizado com segurança e boa eficácia no controle do sangramento, sem necessidade de interromper a ventilação durante o exame.

A intubação seletiva, com cânula de duplo lúmen pode ser utilizada nos casos, com persistência de sangramento, em que não foi possível manter o controle adequado da ventilação e oxigenação com a intubação convencional. Nesses casos, há risco de inundação de pulmão não sangrante mesmo na presença de cateter balonado. Como desvantagem, pode-se ter obstrução da cânula por coágulos com impossibilidade de ventilação.<sup>38</sup>

A embolização de artéria brônquica é bastante utilizada no tratamento da hemoptise após identificação do brônquio sangrante (pela broncoscopia ou pela TC de tórax) e do segmento vascular correspondente (observado à arteriografia brônquica). Os segmentos vasculares comprometidos em geral apresentam-se dilatados, ectasiados, friáveis e com presença de vários vasos

colaterais. Esses segmentos vasculares comprometidos podem ser embolizados durante a arteriografia. A taxa de sucesso imediato varia de 64 a 100%, porém em 16 a 46% dos casos pode ocorrer sangramento intermitente. A falha terapêutica ocorre em aproximadamente 13% dos casos e em geral é causada por vasos colaterais não brônquicos provenientes de circulação frênica, de intercostais, mamárias ou subclávia. Os riscos e possíveis complicações incluem perfuração ou alterações na camada íntima do segmento vascular embolizado, dor torácica, febre, hemoptise, risco de embolização sistêmica ou complicações neurológicas.<sup>39, 40</sup>

A cirurgia pode ser a opção de tratamento definitivo para lesões específicas e localizadas, porém a mortalidade é variável (1% a 50%) dependendo dos critérios de seleção e gravidade dos casos. As principais indicações são casos selecionados de mal formações arterio venosas, tumores, cistos hidáticos, ruptura pulmonar iatrogênica, trauma torácico, adenomas, micetomas resistentes a outros tratamentos. Devido à elevada morbidade e mortalidade em pacientes com hemoptise maciça, deve ser realizada avaliação pré-operatória cuidadosa principalmente nos pacientes com reserva ventilatória baixa, podendo ser postergada ou contra-indicada nestes casos.<sup>41, 42</sup>

## Auxílio à Intubação Traqueal

A intubação orotraqueal na UTI é realizada, geralmente, sob visão direta utilizando-se laringoscópios convencionais. Em algumas situações como no paciente grande queimado, em traumas da face, lesões graves de coluna cervical, limitação da articulação temporomandibular, faz-se necessária a utilização de broncoscópios para a intubação naso ou orotraqueal.<sup>43</sup>

A intubação oro ou nasotraqueal com auxílio da broncoscopia poderá ser realizada com pouca sedação (benzodiazepínicos e opióides) ou com anestésicos tipo propofol juntamente com anestesia local (lidocaína tópica), o que facilita a sua realização à beira leito em UTI. A orientação ao paciente e sua colaboração são fundamentais para o sucesso do procedimento.<sup>44</sup>

Tanto a intubação orotraqueal quanto a nasotraqueal poderá ser precedida por uma broncoscopia convencional prévia, realizando anestesia tópica (lidocaína líquida a 1%) na laringe e na traqueia. Se a intubação for nasotraqueal a cânula poderá ser introduzida pela narina mais pérvia e previamente lubrificada com lidocaína gel. O bisel da cânula deverá estar orientado com sua luz para o septo nasal, a introdução deve ser lenta e cuidadosa, deixando a extremidade distal da cânula próxima à laringe. Nesse momento, o broncoscópio deverá ser introduzido pela cânula, passado pela fenda glótica e posicionado dentro da traqueia próximo à carina principal. A seguir, a cânula será introduzida na via aérea, com o broncoscópio como guia até que sua extremidade distal seja visualizada endoscopicamente. Deve-se posicionar a extremidade da cânula a uma distância de aproximadamente 2 cm da carina principal e nesse momento, deve-se retirar o equipamento de dentro da cânula para

iniciar a ventilação.<sup>44</sup>

Para a intubação orotraqueal, o broncoscópio deverá ser vestido com a cânula e deverá ser posicionado dentro da traqueia próximo à carina. Nesse momento, a cânula poderá ser introduzida da mesma forma da intubação nasotraqueal. Deve-se apenas proteger o equipamento, utilizando um bloqueador de mordida entre os dentes.

Da mesma forma, a broncoscopia é solicitada para avaliar extubação de paciente sob IOT. Muitas vezes a intubação foi difícil por motivos anatômicos ou funcionais e a solicitação de acompanhamento à extubação é realizada para prover segurança ao procedimento, uma vez que a necessidade de reintubação poderia trazer nova dificuldade.

## Auxílio à Traqueostomia Percutânea

Traqueostomia percutânea (TPC) é um procedimento minimamente invasivo, seguro e que pode ser realizado à beira leito na UTI. Tem sido realizada em pacientes graves, com frequência cada vez maior.<sup>(45)</sup>

Esta tendência é em parte devido ao desenvolvimento da técnica percutânea, assim como evidências de que a traqueostomia precoce reduz a duração da ventilação mecânica.

A orientação broncoscópica para TPC foi relatada pela primeira vez em 1989. A visão endoscópica da traqueia permite a localização com precisão para a primeira punção da TPC. Desta forma, a broncoscopia desempenha um importante papel, minimizando complicações como perfurações na parede posterior da traqueia ou esôfago, diminuindo a chance de extubação acidental durante a TPC e permitindo a avaliação do posicionamento da cânula de traqueostomia pós o procedimento. Também pode identificar sangramentos intratraqueais, que não são exteriorizados pelo traqueostomia.<sup>46</sup>

Recomenda-se que a ponta do broncoscópio seja mantida pouco abaixo da extremidade distal da cânula de intubação orotraqueal, sem extubar o paciente, observando o local da primeira punção na traqueia para a TPC.

A punção e a introdução dos dilatadores assim como a introdução da cânula de traqueostomia são realizadas sob visão direta por broncoscopia, orientando o operador sobre o local da punção, sobre possíveis sangramentos e eventual trauma na parede posterior da traqueia. Após certeza de que a cânula de traqueostomia está bem posicionada, pode-se retirar a cânula de intubação traqueal que se encontra translótica e realizar exame endoscópico da faringe, laringe, subglote e traqueia proximal ao traqueostoma. Da mesma forma, realiza-se o exame endoscópico através da cânula de traqueostomia, avaliando-se a traqueia distal ao traqueostoma.<sup>47</sup>

## Queimados

A lesão direta causada pelo calor, através da inalação de ar aquecido a uma temperatura de 150°C ou superior, normalmente resulta em queimaduras no rosto, nas vias aéreas superiores (faringe e laringe acima das cordas vocais).

Mesmo o ar superaquecido é rapidamente esfriado pela naso e orofaringe antes de alcançar a via aérea inferior. O calor e, especialmente, os produtos químicos presentes na fumaça, produzem lesão imediata à mucosa da via aérea, principalmente superior, resultando em edema, eritema, e ulceração. Pode também produzir lesão parenquimatosa, mesmo na ausência de hipoxemia importante no início do quadro.<sup>48-51</sup>

A insuficiência respiratória é a causa mais comum de morte em grande queimado e a mortalidade é mais elevada em indivíduos com lesão de queimadura de pele combinada a lesão inalatória.<sup>52-54</sup>

A anamnese deve ser realizada com cuidado e dados como a natureza do evento, a presença de fumaça no mesmo e o quadro neurológico inicial do paciente devem ser investigados. A inspeção da orofaringe, procurando fuligem ou evidência de lesão por calor ou lesão química deve ser realizada em todo paciente vítima de incêndio.<sup>55</sup>

A realização da laringoscopia direta é importante para determinar se a faringe e a laringe foram lesadas durante o evento, podendo ser observados eritema e edema de mucosa. Da mesma forma, a broncoscopia poderá ser necessária para a avaliação de via aérea distal, assim como na remoção de partículas de fuligem da superfície da mucosa, através de lavagem com soro fisiológico.

O processo lesivo em via aérea é progressivo nas primeiras 24 horas e muitas vezes poderá ser necessária a reavaliação endoscópica das vias aéreas proximais e distais. Em quadros menos graves, a mucosa lesada da faringe poderá produzir mais muco, que será aspirado, obstruindo brônquios segmentares e aumentando o risco de infecção de parênquima pulmonar. Nos quadros de lesão inalatória grave, em 3 a 4 dias o edema e o enantema poderão evoluir para áreas de necrose e material amorfo recobrimo e obstruindo a via aérea. O dano ciliar da mucosa traqueobrônquica também levará a uma diminuição da capacidade de limpeza da via aérea, produzindo traqueobronquite e possivelmente quadros de pneumonia. Se a inflamação e a possível infecção de via aérea forem controladas, o processo todo se resolverá em 7 a 10 dias.<sup>56</sup>

Estudos recentes têm tentado demonstrar que quanto mais grave e extensa a lesão inalatória em via aérea visualizada à endoscopia respiratória, pior será o prognóstico do paciente, correlacionando com maiores dificuldades de troca gasosa.<sup>58</sup>

Mas apesar do procedimento endoscópico em via aérea demonstrar a presença de lesão inalatória em mucosa e a intensidade dessas alterações, tanto o diagnóstico e quanto a gravidade do quadro ainda são baseados na avaliação clínica progressiva da patologia.

## Trauma

Muitas vezes a broncoscopia é solicitada na UTI na abordagem do paciente politraumatizado para a avaliação endoscópica da via aérea.

A lesão traqueal pode ocorrer depois de trauma fechado, ou lesão penetrante em pescoço. Pode apresentar-se, juntamente com outras lesões graves em coluna cervical, em

esôfago, ou trauma craniofacial cerebral.<sup>58,59</sup>

Os possíveis mecanismos de lesão em via aérea, após trauma fechado, são a rápida desaceleração da traqueia, alargamento do diâmetro transversal do tórax, a tração da carina, e um rápido aumento da pressão das vias aéreas com o impacto.<sup>60</sup>

Um fator importante na fisiopatologia dessa lesão é o fechamento reflexo da glote, aumentando a pressão interna da via aérea.<sup>61</sup>

A broncoscopia é indicada na presença de sinais e sintomas suspeitos de perfuração ou ruptura de via aérea. O enfisema subcutâneo volumoso, persistente e progressivo é a manifestação clínica mais comum da ruptura traqueobrônquica, mas outros sinais podem estar presentes dependendo da extensão da lesão como enfisema cervical, pneumomediastino e pneumotórax. Sintomas como rouquidão, dispneia, alteração na deglutição e hemoptise podem estar presentes.<sup>62</sup>

Na presença de rouquidão ou alteração na deglutição, por possível acometimento de nervos cervicais e torácicos, é necessária a avaliação endoscópica funcional da laringe. A mesma deve ser realizada com o paciente acordado e colaborativo para que haja possibilidade de avaliar movimentação das pregas vocais à fonação e movimentos faríngeos e laríngeos à deglutição.

A broncoscopia também pode ter sua indicação na abordagem terapêutica no trauma em via aérea, realizando retirada de secreções retidas, de coágulos, de conteúdo gástrico broncoaspirado e até retirada de eventual corpo estranho no interior da via aérea.

## Atelectasia

A manutenção das vias aéreas em pacientes na UTI é muitas vezes uma questão de vital importância para o sucesso do tratamento dos pacientes internados. Manter a via aérea pérvia e limpa é fundamental tanto para a ventilação e oxigenação do paciente, quanto para a prevenção de infecções respiratórias.

Vários métodos mecânicos e agentes farmacológicos para retirada de secreções da via aérea são utilizados em UTI. Entre os tratamentos mecânicos estão a fisioterapia e a broncoscopia.<sup>14,63-65</sup> (Figuras 2 e 3)

A broncofibroscopia é frequentemente solicitada para a limpeza da via aérea no tratamento de atelectasias em pacientes graves, no entanto, a sua utilidade na melhora da troca gasosa e prevenção da pneumonia nosocomial é limitada.

Apenas um estudo randomizado, comparou a eficácia da broncofibroscopia com fisioterapia respiratória para o tratamento agudo de atelectasia. Trinta e um pacientes com atelectasia lobar aguda foram selecionados randomicamente para receber broncofibroscopia terapêutica ou fisioterapia para desfazer a atelectasia persistente por mais de 24 horas. A avaliação radiológica da reexpansão do segmento atelectásico foi semelhante após ambos tratamentos (38% versus 37%). Além disso, o procedimento não é totalmente



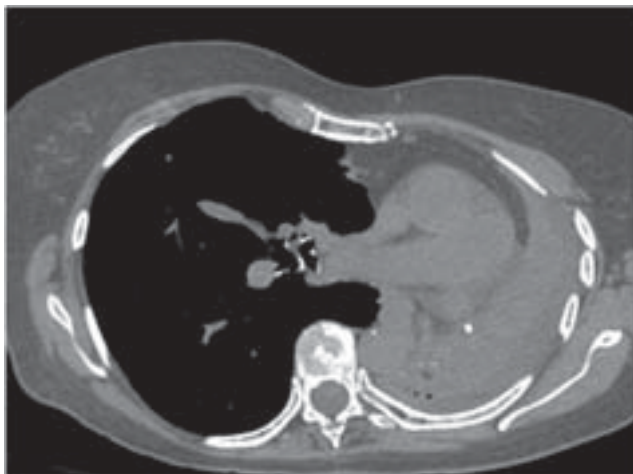


Fig. 2 – Tomografia Computadorizada de Tórax apresentando atelectasia de pulmão esquerdo. InCor-HCFMUSP.



Fig. 3 – Imagem endoscópica de obstrução brônquica por impação de secreção purulenta do mesmo paciente da figura 2. InCor-HCFMUSP.

livre de riscos e complicações, como diminuição da troca gasosa, possibilidade de barotrauma em pacientes em ventilação mecânica e com pressões elevadas, aumento da demanda miocárdica por oxigênio e aumento da pressão intracraniana tem sido relatado.<sup>15, 65, 66</sup>

Em subgrupo de pacientes críticos em UTI com atelectasia mantida após 24 horas de fisioterapia intensa (a cada 4 horas), mantendo dificuldade de limpeza da via aérea e sem broncograma aérea, a broncoscopia tem seu papel terapêutico bem determinado.

Mas se não houver mudança na higiene traqueobrônquica fisiológica, a secreção irá se acumular novamente, provocando novas atelectasias.<sup>67</sup>

## Conclusão

A broncoscopia flexível está indicada com fins diagnósticos e terapêuticos em diversas condições encontradas em pacientes críticos internados em UTI. Quando bem indicada e realizada por profissional experiente, apresenta alto rendimento com baixo índice de complicações.

## Referências Bibliográficas

1. Pue CA, Pacht ER. Complications of fiberoptic bronchoscopy at a university hospital. *Chest*. 1995;107:430-2.
2. Turner JS, Willcox PA, Hayhurst MD, Potgieter PD. Fiberoptic bronchoscopy in the intensive care unit: a prospective study of 147 procedures in 107 patients. *Crit Care Med*. 1994;22:259-64.
3. Hsia D, DiBlasi RM, Richardson P, Crotwell D, Debley J, Carter E. The effects of flexible bronchoscopy on mechanical ventilation in a pediatric lung model. *Chest*. 2009;135:33-40.
4. Bush A. Primum Non Nocere. How to cause chaos with a bronchoscope in the ICU. *Chest*. 2009;135:2-3.
5. Steinberg KP, Mitchell DR, Maunder RJ, Milberg JA, Whitcomb ME, Hudson LD. Safety of bronchoalveolar lavage in patients with adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis*. 1993;148:556-61.
6. Kollef MH, Bock KR, Richards RD, Hearn ML. The safety and diagnosis accuracy of minibronchoalveolar lavage in patients with suspected ventilator associated pneumonia. *Ann Intern Med*. 1995;122:743-8.
7. Azoulay E, Mokart D, Lambert J, Lemiale V, Rabbat A, Kouatchet A, et al. Diagnostic strategy for hematology and oncology patients with acute respiratory failure. Randomized controlled trial. *Am J Resp Crit Care Med*. 2010;182:1038-46.
8. Lucena CM, Martínez-Olondris P, Badiá JR, Xaubeta A, Ferrera M, Torres A, Agustía C. Fiberoptic bronchoscopy in a respiratory intensive care unit. *Med Intensiva*. 2012; 36:389-95.
9. Nichols DJ, Maziarz RT, Haupt MT. Mechanical ventilation in hematopoietic stem cell transplant recipients: is there need for reevaluation? *Chest*. 1999;116:857-9.
10. Azoulay E, Thiery G, Chevret S, Moreau D, Darmon M, Bergeron A, et al. The prognosis of acute respiratory failure in critically ill cancer patients. *Medicine*. 2004; 83:360-70.
11. Raouf ND, Groeger JS. You never know: one of your patients with cancer might surprise you. *Crit Care Med*. 2007;35:965-6.
12. Á. Estella. Analysis of 208 flexible bronchoscopies performed in an intensive care unit. *Med Intensiva*. 2012; 36:396-401.
13. Dunagan DP, Burke HL, Aquino SL, Chin R, Adair NE, Haponik EF. Fiberoptic bronchoscopy in coronary care unit patients. *Chest*. 1998; 114: 1660-7.
14. Olopade CO, Prakash UB. Bronchoscopy in the critical-care unit. *Mayo Clin Proc*. 1989; 64:1255- 63.
15. Trouillet JL, Guiguet M, Gibert C, Fagon JY, Dreyfuss D, Blanchet F, et al. Fiberoptic bronchoscopy in ventilated patients. Evaluation of cardiopulmonary risk under midazolam sedation. *Chest*. 1990;97:927-33.
16. Papazian L, Forel JM, Gacouin A, Penot-Ragon C, Perrin G, Loundou A, et al. Neuromuscular blockers in early acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2010;363:1107-16.
17. Tucci, M.R. Broncoscopia Durante Ventilação Mecânica. Estudo da mecânica ventilatória em simulador do sistema respiratório. Tese (Doutorado). Faculdade de Medicina da USP. São Paulo, 1999; 162 pg
18. Bauer TT, Torres A, Ewig S, Hernández C, Sanchez-Nieto JM, Xaubeta A, et al. Effects of bronchoalveolar lavage volume on arterial oxygenation in mechanically ventilated patients with pneumonia. *Intensive Care Med*. 2001; 27:384-93.
19. Koenig SM, Truitt JD. Ventilator-associated pneumonia: Diagnosis, treatment, and prevention. *Clin Microbiol Rev*. 2006; 19: 637- 57

20. Fabregas N, Ewig S, Torres A, El-Ebiary M, Ramirez J, de La Bellacasaq JP, Bauer T, Cabello H. Clinical diagnosis of ventilator associated pneumonia revisited: comparative validation using immediate post-mortem lung biopsies. *Thorax*. 1999; 54:867-873
21. Hill JD, Ratliff JL, Parrott JC, Lamy M, Fallat RJ, Koeniger E, Yaeger EM, Whitmer and G. Pulmonary pathology in acute respiratory insufficiency: lung biopsy as a diagnostic tool. *J Thoracic Cardiovasc. Surg*. 1976; 71: 64-71.
22. Ruiz M, Torres A, Ewig S, Marcos MA, Alcon A, Lledo R, et al. Noninvasive versus invasive microbial investigation in ventilator associated pneumonia: Evaluation of outcome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000; 162:119–25.
23. Sanchez-Nieto JM, Torres A, Garcia-Cordoba F, El-Ebiary M, Carrillo A, Ruiz J, et al. Impact of invasive and noninvasive quantitative culture sampling on outcome of ventilator-associated pneumonia: A pilot study. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998; 157: 371–6.
24. Souweine B, Veber B, Bedos JP, Gachot B, Dombret MC, Regnier B, Wolff M. Diagnostic accuracy of protected specimen brush and bronchoalveolar lavage in nosocomial pneumonia: impact of previous antimicrobial treatments. *Crit Care Med*. 1998; 26: 236-244.
25. Rea-Neto A, Youssef NCM, Tuche F, Brunkhorst F, Ranieri VM, Reinhart K, and Sakr Y. Diagnosis of ventilator-associated pneumonia: a systematic review of the literature. *Crit Care*. 2008; 12(2): R56. Published online 2008 April 21. doi: 10.1186/cc6877
26. Baum GL, Wolinsky E: *Textbook of Pulmonary Diseases*. Volume 1. Fifth Edition. Boston, Little, Brown and Co, 1994, pp 248-250
27. Colice GL: Hemoptysis. Three questions that can direct management. *Postgrad Med* 1996; 100:227-236
28. Corey R, Hla KM: Major and massive hemoptysis: Reassessment of conservative management. *Am J Med Sci* 1987; 294:301-309
29. Millar AB, Boothroyd AE, Edwards D, et al: The role of computed tomography (CT) in the investigation of unexplained haemoptysis. *Respir Med* 1992; 86:39-44
30. Hirshberg B, Biran I, Glazer M, Kramer MR. Hemoptysis: etiology, evaluation, and outcome in a tertiary referral hospital. *Chest*. 1997 Aug;112(2):440-4.
31. Dail DH, Hammar SP: Handling of surgical pathology. In: *Pulmonary Pathology*. New York, Springer-Verlag, 1988, pp 1-16
32. Jean-Baptiste E. Clinical assessment and management of massive hemoptysis. *Crit Care Med*. 2000 May; 28 (5):1642-7.
33. Jackson CV, Savage PJ, Quinn DL. Role of fiberoptic bronchoscopy in patients with hemoptysis and a normal chest roentgenogram. *Chest*. 1985 Feb; 87(2): 142-4.
34. Collard HR, Schwarz MI. Diffuse alveolar hemorrhage. *Clin Chest Med*. 2004 Sep;25(3):583-92, vii.
35. Fartoukh M, Parrot A, Khalil A. Aetiology, diagnosis and management of infective causes of severe haemoptysis in intensive care units. *Curr Opin Pulm Med*. 2008 May;14(3):195-202.
36. Helmers RA, Sanderson DR: Rigid bronchoscopy. The forgotten art. *Clin Chest Med* 1995; 16:393-399
37. Conlan AA, Hurvitz SS: Management of massive hemoptysis with the rigid bronchoscope and cold saline lavage. *Thorax* 1980; 35:901-904
38. Morell R, Pricelipp RC, Foreman AS, et al. Intentional occlusion of the right upper lobe bronchial orifice to tamponade life-threatening hemoptysis. *Anesthesiology* 1995; 82:1529-1531
39. Khalil A, Parrot A, Nedelcu C, Fartoukh M, Marsault C, Carette MF. Severe hemoptysis of pulmonary arterial origin: signs and role of multidetector row CT angiography. *Chest*. 2008 Jan;1 33(1):212-9.
40. Yoon W, Kim JK, Kim YH, Chung TW, Kang HK. Bronchial and nonbronchial systemic artery embolization for life-threatening hemoptysis: a comprehensive review. *Radiographics*. 2002 Nov-Dec; 22 (6):1395-409.
41. Jougon J, Ballester M, Delcambre F, Mac Bride T, Valat P, Gomez F, et al. Massive hemoptysis: what place for medical and surgical treatment. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2002 Sep;22(3):345-51.
42. Haponik EF, Fein A, Chin R. Managing life-threatening hemoptysis: has anything really changed? *Chest*. 2000 Nov;118(5):1431-5.
43. American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. Practice guidelines for management of the difficult airway: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. *Anesthesiology*. 2003 May;98(5):1269-77
44. Péan D, Floch H, Beliard C, Piot B, Testa S, Bazin V, Lejus C, Asehnoune K. Propofol versus sevoflurane for fiberoptic intubation under spontaneous breathing anesthesia in patients difficult to intubate. *Minerva Anesthesiol*. 2010 Oct; 76(10):780-6. Epub 2010 Apr 12.
45. Delaney A, Bagshaw SM, Nalos M. Percutaneous dilatational tracheostomy versus surgical tracheostomy in critically ill patients: a systematic review and meta-analysis. *CritCare*. 2006; 10:R55.
46. Paul A, Marelli D, Chiu RC, Vestweber KH, Mulder DS. Percutaneous endoscopic tracheostomy. *Ann Thorac Surg* 1989;47:314-5
47. Young-Jae Cho. Percutaneous Dilatational Tracheostomy. *Tuberc Respir Dis* 2012; 72: 261-274
48. Clark W, Bonaventura M, Meyers W. Smoke inhalation airway management at a regional burn unit. *J Burn Care Rehabil*. 1989;10:52–62
49. Moylan J, Alexander L. Diagnosis and treatment of inhalation injury. *World J Surg*. 1978; 2:185–97.
50. Clark WR, Nieman GF. Smoke inhalation: Diagnosis and treatment. *Burns*. 1988; 14:473–94
51. Zawacki BE, Jung RC, Joyce J, Rincon E. Smoke, burns, and the natural history of inhalation injury in fire victims: A correlation of experimental and clinical data. *Ann Surg*. 1977; 185:100–10
52. Demling RH. Burns. *N Engl J Med*. 1985;313:1389–98
53. Till GO, Beauchamp C, Menapace D, Tourtellotte W, Kunkel R, Johnson KJ, et al. Oxygen radical dependent lung damage following thermal injury of rat skin. *J Trauma*. 1983; 23: 269–77
54. Tranbaugh RF, Lewis FR, Christensen JM, Elings VB. Lung water changes after thermal injury: The effects of crystalloid resuscitation and sepsis. *Ann Surg*. 1980; 192:479–90

55. Moylan J, Alexander L. Diagnosis and treatment of inhalation injury. *World J Surg*. 1978;2:185-97.
56. Youn Y, LaLonde C, Demling R. Oxidants and the pathophysiology of burn and smoke inhalation injury. *Free Radic Biol Med*. 1992;1212: 409-15.
57. Mosier MJ, Pham TN, Park DR, Simmons J, Klein MB, Gibran NS. Predictive Value of Bronchoscopy in Assessing the Severity of Inhalation Injury. *J Burn Care Res* 2012;33: 65-73
58. Mordehai J, Kurzbart E, Kapuller V et al. Tracheal rupture after blunt chest trauma in a child. *J Pediatr Surg* 1997; 32: 104-105.
59. Kuhne CA, Kaiser GM, Flohe S et al. Nonoperative management of tracheobronchial injuries in severely injured patients. *Surg Today* 2005; 35: 518-523.
60. De la Rocha AG, Kayler D. Traumatic rupture of the tracheobronchial tree. *Can J Surg* 1985; 28: 68-71.
61. Martin de Nicolás de JL, Gamez AP, Cruz F et al. Long tracheobronchial and esophageal rupture after blunt chest trauma: injury by airway bursting. *Ann Thorac Surg* 1996; 62: 269-272.
62. Kuttenger JJ, Hardt N, Schlegel C. Diagnosis and initial management of laryngotracheal injuries associated with facial fractures. *J Craniomaxillofac Surg* 2004; 32: 80-84
63. Jelic S, Cunningham JA, Factor P. Clinical review: airway hygiene in the intensive care unit. *Crit Care*. 2008;12(2):209. doi: 10.1186/cc6830. Epub 2008 Mar 31.
64. Kreider ME, Lipson DA. Bronchoscopy for atelectasis in the ICU: a case report and review of the literature. *Chest*. 2003 Jul;124(1):344-50.
65. Snow N, Lucas AE. Bronchoscopy in the critically ill surgical patient. *Am Surg*. 1984;50:441-5.
66. Kerwin AJ, Croce MA, Timmons SD, Maxwell RA, Malhotra AK, Fabian TC: Effects of fiberoptic bronchoscopy on intracranial pressure in patients with brain injury: a prospective clinical study. *J Trauma* 2000, 48:878-882.
67. Marini JJ, Pierson DJ, Hudson LD. Acute lobar atelectasis: a prospective comparison of fiberoptic bronchoscopy and respiratory therapy. *Am Rev Respir Dis*. 1979;119:971-8.

---

**Viviane Rossi Figueiredo**  
vivianerossifigueiredo@gmail.com

# Pneumonia e Bronquiolite: definição, epidemiologia e diagnóstico

Werther Brunow de Carvalho<sup>1</sup>, Marcelo Cunio Machado Fonseca<sup>2</sup>, Cíntia Johnston<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Professor Titular de Terapia Intensiva em Neonatologia, Universidade de São Paulo (USP).

<sup>2</sup>Médico Intensivista em Pediatria. Departamento de Ginecologia, Universidade Federal de São Paulo/Escola Paulista de Pediatria (UNIFESP/EPM)

<sup>3</sup>Fisioterapeuta Pós-doutoranda em Pneumologia, UNIFESP/EPM

## PNEUMONIA

### Introdução e Definição

A pneumonia é uma inflamação do parênquima pulmonar. A organização Mundial de Saúde (OMS)<sup>1</sup> define pneumonia em três estágios: estágio I, febre  $\geq 38^\circ\text{C}$  e taquipneia (frequência respiratória (FR)  $> 50$  ipm para crianças entre 2 e 11 meses e FR  $> 40$  ipm para aquelas entre 1 a 5 anos; estágio II, adiciona retrações torácicas e o estágio III adiciona dificuldade na alimentação e ingesta de líquidos e/ou cianose central. A Sociedade Torácica Britânica define pneumonia adquirida na comunidade (PAC) como a presença de sinais e sintomas em crianças previamente saudáveis com uma infecção que foi adquirida fora do ambiente hospitalar. Uma diretriz oficial foi publicada recentemente como tentativa de simplificar o manejo da PAC pediátrica,<sup>2</sup> entretanto, as sugestões raramente são baseadas em evidências de alta qualidade.

A etiologia pode ser infecciosa ou não, como em aspirações de alimentos, suco gástrico ou outros tipos de aspirações; hipersensibilidade a substâncias inalatórias (hidrocarboneto e pneumonia lipóide) e pneumonite induzida por drogas ou radiação. A pneumonia, normalmente, se caracteriza por sinais clínicos de alterações alveolares e sinais radiológicos de opacidade, sem perda de volume pulmonar. O termo broncopneumonia se refere a sinais clínicos característicos de múltiplas opacidades ao exame radiológico, geralmente pouco definido, sem limites segmentares claros e associada à apresentação clínica mais grave. A pneumonia é uma das infecções mais frequentes em crianças e uma das principais causas de hospitalização. Mais de 95% dos episódios de pneumonia no mundo ocorrem nos países em desenvolvimento. É estimado que 150 milhões de casos ocorram anualmente em crianças abaixo de 5 anos.<sup>3</sup> Ela pode ser classificada de acordo com a sua localização anatômica (lobar, lobular, alveolar ou intersticial), a localização de onde foi adquirida (comunitária ou nosocomial) ou pelo agente causador. A pneumonia é uma infecção nosocomial frequente. De acordo com o Sistema Nacional de Vigilância de Infecções Nosocomiais, a pneumonia associada à ventilação pulmonar mecânica (VPM) é a segunda causa de infecções nosocomiais (20%), ocorrendo mais frequentemente em

crianças entre 2 a 12 meses de idade, sendo o microorganismo mais frequente a *Pseudomonas aeruginosa* (22%).<sup>4</sup> Um grupo de estudo multicêntrico europeu encontrou uma taxa de infecção nosocomial de 23,6% em crianças, sendo a infecção mais frequente a pneumonia (53%) e a *P. aeruginosa* (44%) o patógeno predominante.<sup>5</sup> Outro estudo em pacientes internados na Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica (UTIP) encontrou uma prevalência de infecção nosocomial de 12%, sendo que nesse grupo a pneumonia foi associada à VPM em 22,7%.<sup>6</sup> Quando uma criança apresenta pneumonias de repetição, a possibilidade de uma doença de base (por exemplo, anormalidades anatômicas pulmonares adquiridas ou congênitas, imunodeficiência, prematuridade, sequestro pulmonar, fistula traqueoesofágica, corpo estranho, fibrose cística, insuficiência cardíaca, fenda palatina, bronquiectasia, discinesia ciliar, neutropenia e aumento do fluxo sanguíneo pulmonar) deve ser considerada. Outros fatores predisponentes: baixo nível socioeconômico, pais fumantes e pacientes internados na UTIP, pós-operatório prolongado, posição supina, uso de sonda nasogástrica, uso de relaxantes musculares, uso de antiácidos e bloqueadores de H<sub>2</sub> (colonização gástrica), coma, choque e uso inadequado de umidificadores.

### Epidemiologia

#### *Pneumonia neonatal*

É estimado que 800.000 mortes ocorram no mundo devido às infecções respiratórias durante o período neonatal. A pneumonia neonatal pode ocorrer de quatro maneiras diferentes (com diferentes patógenos e vias de aquisição)<sup>7,8</sup>: Congênita: adquirida através da transmissão transplacentária (normalmente uma manifestação de uma infecção generalizada); Intraútero: associada a uma infecção bacteriana (corioamnionite); pode ser ou não infecciosa e associada a asfixia fetal devido à aspiração durante os movimentos de *gaspings*; Adquiridas durante o nascimento: por microorganismos que colonizam o trato genital; Adquirida após o nascimento no berçário, enfermaria ou em casa.

A pneumonia adquirida apresenta um início precoce ou tardio. Alguns autores definem início precoce quando se

inicia nas primeiras 48 horas de vida e tardia quando ocorre após as primeiras 48 horas. O recém-nascido (RN) com pneumonia bacteriana normalmente apresenta taquipneia e desconforto respiratório nas primeiras horas de vida, evoluindo com ou sem sepse ou meningite ou ambas. Em recém-nascidos prematuros, a infecção do trato respiratório inferior pode apresentar como achados iniciais episódios de apneia com ou sem febre e taquicardia. Bebês com pneumonia por *Chlamydia trachomatis*, de três semanas a três meses de idade, apresentam clínica de tosse, taquipneia e estertores na ausculta pulmonar.

## Pneumonia no paciente com imunodeficiência

A infecção pulmonar na criança imunocomprometida leva a um aumento na morbidade e mortalidade devido ao amplo espectro de microorganismos, incluindo agentes oportunistas. A patogênese da pneumonia é similar ao do hospedeiro saudável, exceto que a defesa do hospedeiro tem um papel crítico na propagação do organismo a partir do trato respiratório superior. As manifestações clínicas em crianças imunossuprimidas são altamente variáveis. Febre com ou sem tosse é apenas um sinal de alguma doença. Algumas infecções como a pneumonia por *Pneumocystis jirovecii*, pneumonia intersticial viral (vírus sincicial respiratório - VSR, vírus parainfluenza, citomegalovírus e outros vírus), alteram a oxigenação levando à hipóxia. O padrão radiológico nas crianças imunocomprometidas pode indicar uma pneumonia causada por um provável patógeno: a) padrão focal, consolidação (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, bactéria intrahospitalar, *Legionella sp.*, também considerar a possibilidade de mycobacteria e fungo); b) micronodular (vírus, *mycobacteria*, *Histoplasma*, *Candida sp.*, *Cryptococcus*); c) nodular (*Aspergillus sp.*, outros tipos de fungos, *mucormycosis*, *Nocardia sp.*); d) intersticial difusa (vírus, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia* e *Pneumocystis jirovecii*).

## Pneumonia adquirida na comunidade

Em crianças abaixo de um ano de idade, os vírus são o principal patógeno causador de pneumonia.<sup>10</sup> No período neonatal, os patógenos mais frequentes são o herpes simples e o citomegalovírus. Em crianças maiores de seis meses de idade, RSV, influenza, parainfluenza, adenovírus, rinovírus, coronavírus, sarampo, rubéola, varicela, citomegalovírus e herpes são os mais comuns. Em RNs e crianças com idade abaixo dos dois anos, as etiologia bacterianas mais frequentes são: *Streptococcus B*, bacilos gram negativos (trato genital materno ou flora hospitalar), *Staphylococcus aureus*, *Chlamydia trachomatis* e sífilis congênita (menos frequente). Dos dois meses aos cinco anos de idade, o *Streptococcus pneumoniae* tipo B, *Haemophilus influenzae*, e o *S. aureus* são frequentemente encontrados. A prevalência do *Mycoplasma pneumoniae* aumenta em crianças maiores de três anos, e a prevalência do *S. pneumoniae*, *M. pneumoniae*

tipo B, *Haemophilus influenzae* e a *Chlamydia pneumoniae* aumenta em crianças  $\geq 5$  anos de idade.

Outros patógenos, como os helmintos (*Ascaris lumbricoides*, *Strongyloides stercoralis*, *Toxocara kennels*), metapneumovírus humano (*Bordetella pertussis*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Listeria monocytogenes*, *Legionella pneumophila*), Hantavírus (*Coxiella burnetii*), protozoários (*Toxoplasma gondii*, *Pneumocystis carinii*), fungos e agentes físicos e químicos também podem ser encontrados.

## Pneumonias nosocomiais

Pneumonias adquiridas entre 48 e 72 horas de hospitalização são consideradas nosocomiais. A pneumonia nosocomial pode ocorrer em pacientes não intubados, estar associada à VPM e aos cuidados de saúde.<sup>11</sup> A traqueobronquite faz parte da infecção respiratória nosocomial e é caracterizada por sinais de infecção respiratória, como aumento do volume de secreção respiratória, febre e leucocitose sem evidência radiológica de infiltrados pulmonares ou consolidação.

A identificação e redução da pneumonia associada à VPM (PAV) na UTIP é um foco recorrente de esforços para o controle de infecção em muitos centros. As vias aéreas podem ser colonizadas por patógenos provenientes da faringe, intestino e/ou da flora hospitalar. Os principais gram negativos são: *P. aeruginosa*, *Klebsiella spp.*, *Escherichia coli*, *Enterobacter spp.*, *Serratia marcescens* e *Acinetobacter spp.* Agentes gram positivos: *S. aureus* e *S. pneumoniae*; fungos: *Candida albicans* e, em pacientes com leucemia, linfoma ou síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS). Nos pacientes pós-transplante, a possibilidade de infecções virais e por *Pneumocystis carinii* deve ser considerada.

## Pneumonia aspirativa

Crianças com lesões obstrutivas do trato gastrointestinal, doenças com hipotonia, disautonomia, nível de consciência comprometido ou refluxo gastroesofágico e/ou incoordenação de deglutição podem regurgitar e aspirar conteúdo gástrico para os pulmões, o que pode causar pneumonite química. Frequentemente, há um tempo entre a aspiração e os sinais e sintomas da pneumonia. Pacientes previamente hígidos, não hospitalizados, podem ser infectados por agentes da sua própria flora (predominantemente anaeróbios) e pacientes hospitalizados podem ser colonizados por bactérias gram negativas.

## Diagnóstico

### Manifestações clínicas

A pneumonia bacteriana em crianças previamente hígidas não é frequente, normalmente ocorrendo depois de uma infecção viral ou na presença de uma doença crônica. As manifestações clínicas variam de acordo com o agente

**Tabela 1** - Manifestações clínicas da pneumonia e agentes etiológicos

Manifestações clínicas	Agente etiológico
Febre	Vírus, <i>Chlamydia</i> , <i>Mycoplasma pneumoniae</i>
Sibilância	Vírus (+ vírus sincicial respiratório)
Mialgia	Vírus (+ influenza), <i>M. pneumoniae</i>
Vias aéreas superiores	Vírus (+ parainfluenza)
Conjuntivite	<i>Chlamydia</i> , adenovírus
Abcesso cutâneo	<i>Staphylococcus aureus</i>
Lesões cutâneas pupúricas	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
Tosse paroxística	<i>Chlamydia</i>
Otite aguda	<i>Streptococcus pneumoniae</i> /tipo B <i>Haemophilus influenzae</i>
Derrame / empiema	<i>S. pneumoniae</i> / <i>S. aureus</i>
Início súbito	<i>S. aureus</i>

etiológico (Tabela 1), estado nutricional, condição imunológica e doença de base.

Os sinais e sintomas habituais são febre, letargia, falta de apetite (~ 75%), palidez ou cianose, toxemia, agitação, vômitos (30-45%), distensão abdominal, dor abdominal (> 20%) e desidratação (25%). Os sinais e sintomas de comprometimento pulmonar são desconforto respiratório (batimento de aletas nasais, tiragem intercostal e subcostal, dor torácica). Os sinais pulmonares variam e alterações dos sons da respiração, como a broncofonia, crepitações, redução da expansibilidade torácica no lado comprometido, sinais de hemorragia/empiema ou sopro brônquico podem estar presentes. A taquipneia é o parâmetro mais sensível em crianças com pneumonia. O valor preditivo exato depende da doença de base<sup>14</sup>, mas o diagnóstico não deve ser baseado somente na presença de taquipneia, que está presente em outras doenças, como na bronquiolite e na asma. Febre e tosse também são sintomas frequentes e sinais clínicos de retração da musculatura acessória ventilatória e ausculta pulmonar alterada tendem a ser os indicadores mais específicos do comprometimento das vias aéreas inferiores.<sup>15</sup> Outros indicadores menos específicos incluem indisposição física, vômitos, dor abdominal e dor torácica (sugestiva de pneumonia bacteriana). Sibilos podem ser observados em crianças com pneumonia bacteriana, mas são mais frequentes em crianças com bronquiolite ou outra infecção de vias aéreas inferiores por vírus.

## BRONQUIOLITE

### Definição

Em crianças menores de dois anos, a bronquiolite aguda (BA) é a principal causa de hospitalização devido a uma infecção aguda da via aérea inferior. O vírus sincicial respiratório (VSR) é o principal agente etiológico, embora outros vírus possam estar envolvidos, tanto isoladamente quanto como uma coinfeção. Essa infecção não gera uma resposta imune que proteja contra reinfecções.

O conhecimento do agente etiológico terá um impacto insignificante no manejo do paciente, portanto, o diagnóstico

da BA é clínico. Entretanto, há grande heterogeneidade entre os países em diagnosticar a BA. Na América do Norte e no Reino Unido são os estertores. Uma das definições mais aceitas considera como BA o primeiro episódio de desconforto respiratório com sibilância, precedida por sintomas de secreção das vias aéreas superiores (rinite, tosse, com ou sem febre), que afeta crianças abaixo de 2 anos, mas que preferencialmente ocorre no primeiro ano de vida<sup>16</sup>. Dentro de 4 a 6 dias, o trato respiratório inferior é comprometido, com sinais clínicos de tosse, taquipneia, hiperinsuflação, retrações torácicas, crepitações difusas e sibilos. A controvérsia envolvendo o diagnóstico se dá pelo número significativo de condições similares a BA e que devem ser diferenciadas.

Os sintomas da BA persistem entre 3 a 7 dias. A maioria dos casos pode ser tratada em casa com medidas sintomáticas. O tratamento farmacológico das crianças com BA é uma prática frequente, embora não exista nenhum consenso universal quanto à eficácia ou tratamento padrão. No entanto, alguns pacientes necessitam de internação para administração de oxigênio suplementar, aspiração de vias aéreas ou alimentação enteral ou parenteral. Uma minoria de pacientes com BA podem apresentar insuficiência respiratória e necessitarem de suporte ventilatório. No hospital, o VSR e outros agentes etiológicos podem ser transmitidos entre os pacientes, por conseguinte, as medidas de controle seletivas são necessárias.

### Epidemiologia

A bronquiolite aguda é a síndrome respiratória mais frequente e severa envolvendo crianças abaixo de 2 anos, com um pico de incidência ocorrendo em crianças abaixo de 12 meses de idade. A BA apresenta um padrão epidêmico, que aumenta a prevalência durante o outono e inverno. No inverno, a BA é uma das principais causas de hospitalização de crianças. Nos Estados Unidos, 2 a cada 100 000 crianças nascidas vivas morrem devido a complicações da BA.<sup>33</sup> A BA geralmente é auto limitada, com uma taxa de mortalidade baixa (<1%). Em crianças de alto risco (as que são prematuras

ou imunossuprimidas ou aquelas que sofrem de displasia broncopulmonar ou doença cardíaca congênita), a BA pode estar associada a tempo de doença prolongado e as taxas de mortalidade podem ser maiores do que 30%. Em países desenvolvidos, enquanto as taxas de mortalidades em crianças previamente hígdias são baixas, a BA está associada a alta morbidade. Mais da metade dos pacientes com BA apresentam episódios recorrentes de sibilos ou asma até os 7 a 11 anos de idade.

## Microbiologia e patógenos

Uma grande variedade de agentes (parainfluenza, adenovírus, influenza, *Mycoplasma pneumoniae*, rinovírus, *Clamidia pneumoniae*, metapneumovírus humano e coronavírus) podem causar a BA, entretanto o VSR (subtipo A e B) é de longe o agente envolvido mais frequente.<sup>17</sup>

As taxas de co-infecções, principalmente em crianças hospitalizadas, podem chegar a 30%, sendo o VSR combinado com o MPVh ou rinovírus as infecções concomitantes mais comuns. A relação entre a gravidade da doença e as co-infecções por múltiplos vírus ainda não está estabelecida.<sup>17,18</sup> Os agentes identificados mais comuns nas infecções de vias aéreas inferiores em crianças pequenas estão descritos nas próximas seções.

## Vírus Influenza

A taxa de hospitalização de crianças associada ao vírus influenza é similar ao da população adulta. O diagnóstico clínico apresenta uma baixa sensibilidade, principalmente em crianças < 3 anos de idade.<sup>7</sup>

Embora a infecção por influenza seja autolimitada, pode causar complicações, como a pneumonia, síndrome de Reye, miosite, convulsão febril e encefalopatia aguda. A hospitalização, aumento da gravidade da doença e complicações são mais frequentes em crianças < 2 anos e naquelas com fatores de risco (asma ou outra doença pulmonar crônica, doença cardíaca grave, imunossupressão, hemoglobinopatias e diabetes mellitus).<sup>19</sup>

## Metapneumovírus Humano

O metapneumovírus humano (MPVh) foi descrito em 2001 em 28 crianças holandesas com doença similar ao VSR.<sup>20</sup> Um paramixovírus foi isolado nessas crianças e indentificado como um novo membro da família metapneumovírus em dados virais, sequência de genes e constelações. Este estudo sorológico mostrou que todas as crianças > 5 anos de idade tinham o anticorpo anti-MPVh, sugerindo um alto nível de transmissão. Esse vírus provavelmente estava circulando em humanos por mais de 50 anos.

O vírus MPVh apresenta uma distribuição universal, especialmente durante o outono e o inverno em climas temperados.<sup>21</sup> Está associado com diversas apresentações clínicas, como o resfriado, BA, exareração asmática e doença obstrutiva das vias aéreas, pneumonia e ocasionalmente, infecções severas em pacientes imunocomprometidos. BA

severa pode ser causada por infecções combinadas com o VSR e o MPVh.<sup>22</sup>

Dos novos tipos de metapneumovírus, o MPVh é o primeiro conhecido a infectar humanos (família dos paramixoviridae)<sup>20</sup>, o VSR pertence a um gênero separado da mesma família. O MPVh tem sido identificado no aspirado da nasofaringe de crianças e adultos com infecção do sistema respiratório em diversos países. A síndrome clínica de crianças infectadas varia de leves sintomas respiratórios a BA e pneumonia.<sup>23</sup> Os sinais e sintomas do MPVh são febre (67%), tosse (100%), rinorreia (92%), retrações (92%), sibilos (83%), vômitos (25%) e diarreia (8%). A infecção por MPVh causa BA (67%), pneumonia (17%) e otite aguda (50%). O tempo médio de hospitalização é de 4,5 dias e um terço dos pacientes permanecem no hospital por mais de 7 dias. Quando ocorre a reação reversa da cadeia de polimerase, o MPVh é encontrado em 1,5-10% das crianças que apresentaram previamente uma infecção do sistema respiratório inexplicada.<sup>24</sup>

O MPVh afeta principalmente crianças < 2 anos de idade, predominantemente aquelas entre 3 a 5 meses. Sua epidemia ocorre em diferentes épocas em relação aos outros vírus. Devido a essa heterogeneidade, múltiplas reinfecções do MPVh podem ocorrer no mesmo paciente, principalmente nos idosos e imunocomprometidos.<sup>25</sup> Em um estudo prospectivo que avaliou 208 crianças < 3 anos, o MPVh foi identificado em 12 (6%) que foram hospitalizadas devido infecção aguda do sistema respiratório; o VSR foi encontrado em 118 (57%) e o influenza A em 49 (24%).<sup>9</sup> A BA foi diagnosticada em 8 (68%) e a pneumonia em 2 (17%) nas crianças infectadas por MPVh. Das crianças infectadas pelo VSR, a BA foi diagnosticada em 99 (84%) e a pneumonia em 30 (25%). Nenhuma das crianças com MPVh necessitou ser tratada na UTIP; entretanto, 15% daquelas com o VSR e a influenza A necessitaram. O MPVh é uma causa importante de doença em crianças pequenas, com manifestações similares, porém menos graves do que o VSR. Em outro estudo prospectivo<sup>26</sup>, o MPVh foi encontrado em 14% de uma amostra de 749 crianças < 2 anos ficando em segundo apenas pelo VSR (76%). A infecção pelo MPVh ocorre frequentemente em crianças. Sibilos recorrentes foram notados em 49,3% das crianças, seguidas pela BA (46,4%). A terapia com O<sub>2</sub> suplementar foi necessária em 58% dos pacientes, embora a VPM tenha sido necessária somente em uma criança. O tempo médio de internação hospitalar foi de 5±3 dias.

## Rinovírus

Embora as doenças causadas pelo rinovírus não estejam completamente definidas, sua infecção é a primeira causa de crise de asma em crianças e adultos.<sup>27</sup> Durante o primeiro ano de vida uma taxa de infecção maior do que o VSR é associada com sibilos quando comparada com as infecções causadas por rinovírus. No terceiro ano de vida, o rinovírus foi encontrado em 42% dos 180 episódios de sibilância, em comparação com 16% para o VSR, de 8% para o parainfluenza

e 4% para outros vírus. A incidência do MPVh não foi investigada. Os fatores de risco para sibilância quando avaliados em crianças aos 3 anos incluíram exposição à fumaça de cigarro [odds ratio (OR), 2.1], irmãos mais velhos (OR 2.5), alergia a alimentos com 1 ano (OR 2.0), qualquer doença respiratória moderada a severa sem crise de sibilância na infância (OR 3.6) e pelo menos 1 crise de sibilância por VSR (OR 3.0), rinovírus (OR 1.0) e/ou patógenos que não sejam o rinovírus ou o VSR (OR 3.9) durante a infância. As infecções por rinovírus foi também o fator viral preditor mais forte de uma crise de sibilância subsequente aos 3 anos (OR, 6.6;  $p < 0.0001$ ). Além disso, 63% das crianças que sibilaram durante as estações do rinovírus continuaram a sibilarem no terceiro ano de vida, quando comparadas a 20% de todas as outras crianças (OR, 6.6;  $p < 0.0001$ ).<sup>28</sup> Ainda é indeterminado se os fatores do hospedeiro, como resposta imunológica deficiente, predispõe a doenças mais severas e crises de sibilância ou se doenças respiratórias de repetição causam sibilância devido a lesões pulmonares e de vias aéreas.

## Coronavírus

Uma relação causal entre uma doença respiratória febril e um novo coronavírus (além do coronavírus humano) foi inicialmente descrita na China em 2003<sup>29</sup>, sendo essa doença chamada de síndrome aguda respiratória. Lactentes e crianças pequenas não são um grupo de risco e apenas alguns casos foram descritos em crianças < 15 anos.

Em crianças pequenas, os sinais de infecção das vias aéreas superiores estão presentes; sintomas como tremores, rigidez e mialgia normalmente não são vistos. As manifestações clínicas são suaves em crianças pequenas quando comparadas com adolescentes e adultos.<sup>30</sup> O tempo de incubação varia de 2 a 7 dias, mas pode ser > 10 dias, com febre maior do que 38°C (100,4°F), tosse seca e dispnéia progredindo para hipoxemia. O raio-X de tórax demonstra infiltração focal precoce, progredindo para generalizada com infiltrado intersticial na maioria dos pacientes. As características radiológicas não são distintas da broncopneumonia causada por outros patógenos. As mudanças nos exames laboratoriais incluem leucopenia ou moderada linfopenia com aumento das enzimas hepáticas.

## Adenovírus

O adenovírus recebe esse nome porque frequentemente é isolado na adenóide e outros tecidos linfáticos; 51 serotipos são normalmente identificados. Ele é destruído pelo calor (54°C, 129,2°F, por 30 minutos), desinfetantes e detergentes comuns e agentes de limpeza das mãos. É uma das principais causas de infecção aguda respiratória e conjuntivite e pode estar latente e causar recaída. O adenovírus é transmitido entre indivíduos por gotículas respiratórias e dos olhos e, em caso de adenovírus entérico, por fezes. A incubação varia de 5 a 10 dias. Não é comum nos primeiros 6 meses de vida, sugerindo uma proteção pelos anticorpos maternos. Aos 5 anos, 75% das crianças apresentam sorologia positiva para o adenovírus.

Os sorotipos 1-7 são responsáveis por doenças respiratórias agudas. Aproximadamente 2%-3% das infecções respiratórias agudas são causadas pelo adenovírus, sendo > 8% causadas em crianças < 2 anos.<sup>31</sup> As infecções das vias aéreas inferiores incluem a pneumonia, BA, laringotraqueobronquite ou tosse provocada pela coqueluche.

## Parainfluenza

O padrão sazonal dos tipos 1, 2 e 3 do vírus parainfluenza é curiosamente interativo. A cada dois anos o vírus parainfluenza tipo 1 causa uma epidemia definida, com um número de casos de croupes maior do que a BA. O parainfluenza tipo 2 é irregular e vem logo em seguida da epidemia do tipo 1; a tipo 3 provoca epidemia a cada ano (principalmente na primavera e no verão) e tem uma duração prolongada em relação aos tipos 1 e 2.<sup>32</sup> O vírus parainfluenza causa uma doença similar ao VSR com uma baixa taxa de hospitalização. Geralmente, essas infecções envolvem as vias aéreas superiores e 30% a 50% dos casos levam à otite aguda como complicação. O vírus tipo 3 pode causar pneumonia e BA e ocorre principalmente nos 6 primeiros meses de vida, com uma baixa incidência quando comparado com o VSR.

## Vírus Sincicial Respiratório

A maior parte de sua superfície é formada por glicoproteínas G e é dividido em dois grandes grupos: A (cepa dominante) e B. O subtipo A é responsável pelos casos mais graves. Geralmente em uma determinada estação do ano há a predominância de um sobre o outro subtipo.

Quando a pessoa é exposta ao VSR após contato com secreção ocular ou nasal, os anticorpos séricos parecem oferecer proteção contra a infecção pelo VSR. Altos níveis de anticorpos maternos estão associados com menores taxas de infecção em lactentes. A administração profilática de anticorpos tem sido efetiva em reduzir, mas não eliminar, a doença severa causada pelo VSR. Em humanos e animais com deficiência de células T, a infecção é mais grave e a replicação do VSR é mais longa.<sup>33</sup>

## Fatores de risco

Há muitos fatores de risco para a admissão devido a BA ou infecção por VSR. Fatores que levam ao aumento do risco médio-alto e presentes na maioria dos estudos são a displasia broncopulmonar, doença pulmonar crônica, cardiopatia congênita, doença cardíaca hemodinamicamente instável, prematuridade com diferentes valores de risco dependendo da idade gestacional, irmãos mais velhos e exposição ao tabaco durante a gestação. Em poucos estudos a idade de início da epidemia (menor que 3 a 6 meses) também tem sido considerada um médio a alto fator de risco.<sup>34</sup>

A displasia broncopulmonar ou doença pulmonar crônica, idade < 10 a 12 semanas de início da epidemia, sexo masculino, irmãos que frequentam a escolar e exposição ao Tabaco durante a gestação são os principais fatores de risco



em crianças prematuras. Outros fatores presentes em poucos estudos são amamentação por menos de 2 meses, baixo peso ao nascimento ou retardo de crescimento intrauterino, creche e história de problemas neurológicos.<sup>34</sup>

Note que na prática, a BA ocorre o ano todo em áreas com largos contingentes de viajantes internacionais, que podem levar a doença do “inverno” em seu país de origem para outra estação no país em que estão. Frequentemente as estimativas de consultas e emergências são baseadas na revisão do banco de dados dos Estados Unidos e varia entre 4 a 20% das consultas e 2,6% das emergências.<sup>34</sup>

O risco de admissão devido a BA nos primeiros dois anos de vida varia entre as estações do ano, áreas geográficas e sistemas de saúde, variando entre 1% e 3,5%.<sup>34</sup> O risco no primeiro ano de vida é de 4 a 6 vezes maior do que no segundo ano.<sup>35</sup>

O risco de admissão de prematuros (32 semanas) é entre 4,4% e 18%. Os prematuros entre 33 a 35 semanas de gestação apresentam um risco de admissão devido a insuficiência respiratória pelo VSR entre 5,7% e 7,9%. Nesses estudos a insuficiência respiratória aguda devido ao VSR foi de aproximadamente metade das hospitalizações por problemas respiratórios.<sup>34</sup> A taxa de hospitalização de crianças por displasia broncopulmonar variou muito entre 7,3% e 42% (sugerindo uma heterogeneidade significativa na classificação de fatores de risco). Para crianças com doença pulmonar crônica, a taxa de admissão variou entre 6 e 12% e para crianças com cardiopatia congênita entre 1,6% e 9,8%, sendo que entre essas crianças, aquelas com cardiopatia congênita complexa ou com hiperfluxo pulmonar, a taxa de hospitalização variou entre 2% a 9,8%.<sup>34</sup>

A hospitalização devido a BA aumentou nos últimos 20 anos, talvez refletindo o aumento da taxa de sobrevivência em crianças que apresentam comorbidades que podem predispor a contrair a BA e o aumento no uso dos oxímetros de pulso para identificar a hipoxemia e a gravidade da doença.

## Predisposição genética

Provavelmente há cerca de 10 milhões de variações no genoma e a forma mais comum de variação genética é o polimorfismo de um único nucleotídeo (SNP). Eles são facilmente identificados e ocorrem em mais de 1% da população. A princípio o SNP não altera o fenótipo, entretanto pode afetar a função genética determinando a suscetibilidade para se adquirir uma doença como a bronquiolite ou alterando a resposta ao tratamento medicamentoso, por exemplo. A variação na apresentação clínica da bronquiolite tem uma base poligênica, já que dados epidemiológicos e clínicos não suportam o modelo de herança mendeliana clássica.<sup>36</sup>

A infecção respiratória causada por vírus desencadeia um evento em cascata que libera mediadores inflamatórios como as citocinas e as quimiocinas que induzem a resposta inflamatória. Diferentes genes regulam a produção desses mediadores e a sua desregulação ou produção excessiva nas vias aéreas pode exacerbar a resposta inflamatória e causar danos.<sup>37</sup>

## Patogênese

Após o contato direto com secreções respiratórias, a infecção se espalha para os pulmões através das vias aéreas inferiores. O vírus depende das células do epitélio brônquico para formar colônias, mas em consequência dessa infecção, ocorre necrose das células epiteliais. A partir daí ocorre infiltração de células inflamatórias peribronquiolares (linfócitos, células plasmáticas e macrófagos) e consequente edema das camadas submucosa e adventícia. Em paralelo, células calciformes se proliferam e produzem muco excessivo, que é mal eliminado pelas células não ciliadas resultantes do processo de regeneração epitelial.

Subsequente a essas alterações, tampões mucosos carregados de detritos celulares são formados, levando a áreas de estreitamento e bloqueio dos bronquíolos, causando obstrução das vias aéreas, que leva à hiperinsuflação, aumento da resistência das vias aéreas, atelectasias, e ventilação-perfusão alterada que caracterizam a BA. Em lactentes jovens, a atelectasia pode ser acelerada pela escassez de canais colaterais e também pela suplementação de oxigênio a altas concentrações. Note que a constrição do músculo liso brônquico parece ter pequena parte no curso da doença e não foi descrita. Os pulmões dos lactentes são particularmente sensíveis a isso devido ao diâmetro reduzido das vias aéreas, altos volumes de fechamento, ventilação colateral insuficiente, aumento da reatividade do músculo liso e ausência de uma imunidade ativa contra o VSR, bem como para outros vírus respiratórios. A fase de recuperação da doença começa depois de alguns dias com a regeneração das células epiteliais da membrana basal. O epitélio ciliado leva 13-17 semanas para ser restaurado. Estudos indicam que a resposta imunológica pode ser a principal causa de impacto da doença. A infecção desencadeia o sistema imunológico e aumenta a secreção de vários mediadores que prontamente ativam neutrófilos, eosinófilos e células T ativadas. Entretanto, a resposta inflamatória vista nas vias aéreas de crianças com infecção por VSR é diferente daquelas crianças com asma e alergias. No trato respiratório de crianças com VSR, os neutrófilos são as células predominantes e por outro lado, os eosinófilos são células importantes na asma. Também foi demonstrado que a inflamação por neutrófilos, e não a inflamação por eosinófilos está relacionada com a gravidade da primeira BA em lactentes. Além disso, as células epiteliais respiratórias infectadas liberam citocinas e quimiocinas como os interferons e interleucinas 4, 8 e que são encontradas em altas concentrações nas secreções respiratórias de pacientes com BA, aumentando o recrutamento celular das vias aéreas infectadas e aumentando a resposta imunológica.

## Diagnóstico

### *Manifestações clínicas e curso clínico típico*

A BA normalmente ocorre no inverno, mas como já descrito, pode ser observada em qualquer estação do ano. Pais normalmente relatam que as crianças afetadas compareceram à creche e tiveram contato com pessoas que apresentavam

sintomas de resfriado. No início da doença, as crianças apresentam rinorreia abundante e tosse “curta”, juntamente com baixa ingestão alimentar (4-6 dias antes do início dos sintomas). O grau de febre depende do organismo afetado. Crianças com bronquite causada pelo VSR normalmente estão com febre no dia da consulta ( $e^{38.5^{\circ}\text{C}}$ ,  $101.3^{\circ}\text{F}$ , em ~50% dos pacientes), e aquelas com influenza ou parainfluenza normalmente apresentam febre  $>39^{\circ}\text{C}$ . O exame de crianças com BA normalmente revela febre, taquipneia significativa, taquicardia e sinais de desconforto respiratório, como batimento de aletas nasais e uso de musculatura acessória respiratória. O escore de Wood-Downes pode ser aplicado para avaliar e graduar a gravidade da doença.<sup>38</sup>

O exame pulmonar frequentemente revela sibilos audíveis, estertores finos ou roncos (padrão ventilatório apical) e uma fase expiratória prolongada. Outros achados comuns são conjuntivite, otite aguda e rinite. Muitas crianças tem um abdômen distendido devido à hiperinsuflação pulmonar. Hipóxia leve a moderada, que é detectada pelo oxímetro de pulso ou pelos gases no sangue arterial, correlaciona-se com taquipneia ( $> 50$  respirações / min) e é um preditor de doença grave. Outro achado importante é a apneia, que pode ser o sintoma principal. Sua incidência varia entre 1,2% a 23,8% em lactentes admitidos devido ao VSR, sendo mais comum em recém-nascidos prematuros. É estimado que o VSR infecte 70% das crianças, mas apenas 22% desenvolvem a doença. Dessas, em torno de 2-5% necessitam ser hospitalizadas e 20% podem necessitar de admissão na UTIP.

Os sintomas persistem em torno de 12 dias, mas até 9% dos pacientes sintomáticos podem continuar a apresentar sintomas por 28 dias, mas com dificuldade de alimentação e respiração em torno de 6-7 dias. No entanto, a maioria das crianças com BA, apesar da gravidade, se recupera sem sequelas. Episódios recorrentes de crise de sibilância diminuem com o tempo e são mais comuns até os 5 anos. Não se sabe se a sibilância recorrente é secundária aos danos causados pela infecção que provoca a BA, ou se ocorre devido a uma predisposição genética.

## Referências Bibliográficas

- World Health Organization. Pneumonia. Fact sheet No. 321. 2009. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs331/en/index.html> (Accessed 28 November 2012).
- Principi N, Esposito S. Management of severe community-acquired pneumonia of children in developing and developed countries. *Thorax*. 2011;66(9):815-22.
- Rudan I, Tomaskovic L, Boschi-Pinto C, et al. Global estimate of the incidence of clinical pneumonia among children under five years of age. *Bull World Health Organ* 2004;82(12):895-903.
- Richards MJ, Edwards JR, Culver DH, et al. Nosocomial infections in pediatric intensive care units in the United States. National Nosocomial Infections Surveillance System. *Pediatrics* 1999;103(4):e39.
- Raymond J, Aujard Y. Nosocomial infections in pediatric patients: a European, multicenter prospective study. *European Study Group. Infect Control Hosp Epidemiol* 2000;21(4):260-3.
- Garrett DA, McKibben P, Levine G, et al. Prevalence of nosocomial infections in pediatric intensive care unit patients at US children's hospitals. 4th Decennial International Conference on Nosocomial and Healthcare-Associated Infections. March 5-9, 2000; Atlanta, Georgia.
- Duke T. Neonatal pneumonia in developing countries. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2005;90(3):F211-9.
- Oak SN, Parelkar SV, Satishkumar KV, et al. Review of video-assisted thoracoscopy in children. *J Minim Access Surg*. 2009;5(3):57-62.
- McIntosh K, Harper MB. Pneumonia in the immunocompromised host. In: *Principles and Practice of Pediatrics Infectious Disease*. 4th edition. Elsevier Saunders. 2012, p. 252-6.
- McIntosh K. Community-acquired pneumonia in children. *N Engl J Med* 2002; 346(6):429-37.
- Zilberberg MD, Shorr AF. Healthcare-associated pneumonia: the state of evidence to date. *Curr Opin Pulm Med*. 2011;17(3):142-7.
- Wijnands GJ. Diagnosis and interventions in lower respiratory tract infections. *Am J Med* 1992;92:91S-97S.
- Cilla G, Oñate E, Perez-Yarza EG, et al. Viruses in community-acquired pneumonia in children aged less than 3 years old: High rate of viral coinfection. *J Med Virol*. 2008;80(10):1843-9.
- Lucero MG, Tupasi TE, Gomez ML, et al. Respiratory rate greater than 50 per minute as a clinical indicator of pneumonia in Filipino children with cough. *Rev Infect Dis* 1990;12(8):S1081-3.
- Esposito S, Bosis S, Cavagna R, et al. Characteristics of *Streptococcus pneumoniae* and atypical bacterial infections in children 2-5 years of age with community-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis* 2002;35(11):1345-52.
- Feikin DR, Schuchat A, Kolczak M, et al. Mortality from invasive pneumococcal pneumonia in the era of antibiotic resistance, 1995-1997. *Am J Public Health* 2000; 90(2):223-9.
- Hartling L, Bialy LM, Vandermeer B, T, et al. Epinephrine for bronchiolitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011; (6):CD003123.
- McConnochie KM. Bronchiolitis. What's in the name? *Am J Dis Child*. 1983;137(1):11-3.
- Hillenbrand K. Antiviral therapy for influenza infections. *Ped Rev* 2005;26(11):427-8.
- van den Hoogen BG, Bestebroer TM, Osterhaus AD, et al. Analysis of the genomic sequence of a human metapneumovirus. *Virology* 2002;295(1):119-32.
- Pelletier G, Dery P, Abed Y, et al. Respiratory tract reinfections by the new human Metapneumovirus in an immunocompromised child. *Emerg Infect Dis* 2002;8(9):976-8.
- Semple MG, Cowell A, Dove W, et al. Dual infection of infants by human metapneumovirus and human respiratory syncytial virus is strongly associated with severe bronchiolitis. *J Infect Dis* 2005;191:382-86.
- Jartti T, van den Hoogen B, Garofalo RP, et al. Metapneumovirus and acute wheezing in children. *Lancet* 2002;360(9343):1393-4.
- Nissen MD, Siebert DJ, Mackay IM, et al. Evidence of human metapneumovirus in Australian children. *Med J Aust* 2002;176(4):188.

25. Pelletier G, Dery P, Abed Y, et al. Respiratory tract reinfections by the new human Metapneumovirus in an immunocompromised child. *Emerg Infect Dis* 2002;8(9):976–8.
26. García-García ML, Calvo C, Martín F, et al. Human metapneumovirus infections in hospitalised infants in Spain. *Arch Dis Child* 2006;91:290–5.
27. Kling S, Donniger H, Williams Z, et al. Persistence of rhinovirus RNA after asthma exacerbation in children. *Clin Exp Allergy* 2005;35:672–78.
28. Dowell SF, Kupronis BA, Zell ER, et al. Mortality from pneumonia in children in the United States, 1939 through 1996. *N Engl J Med* 2000;342(19):1399–407.
29. Ksiazek TG, Erdman D, Goldsmith CS, et al. A novel coronavirus associated with severe acute respiratory syndrome. *N Engl J Med* 2003;348(20):1953–66.
30. Hon KL, Leung CW, Cheng WT, et al. Clinical presentations and outcome of severe acute respiratory syndrome in children. *Lancet* 2003;361(9370):1701–3.
31. Langley JM. Adenoviruses. *Ped Rev* 2005;26(7):244–9.
32. Hall CB. Respiratory syncytial virus and parainfluenza virus. *N Engl J Med* 2001;344(25):1917–28.
33. McCarthy CA, Hall CB. Respiratory syncytial virus: concerns and control. *Ped Rev* 2003;24:301–9.
34. Ochoa Sangrador C, González de Dios J; Grupo de Revisión del Proyecto aBREVIADo (BRonquiolitis-Estudio de Variabilidad, Idoneidad y ADecuación). Consensus conference on acute bronchiolitis (II): epidemiology of acute bronchiolitis. Review of the scientific evidence. *An Pediatr (Barc)*. 2010;72(3):222.e1-222.e26.
35. Díez Domingo J, Ridao Lopez M, Ubeda Sansano I, et al. Incidencia y costes de la hospitalización por bronquiolitis y de las infecciones por virus respiratorio sincitial en la Comunidad Valenciana. Años 2001 y 2002. *An Pediatr (Barc)*. 2006;65:325–30.
36. Mulet JF, Rodríguez de Torres BO. Viral induced bronchiolitis and genetics. *An Pediatr (Barc)* 2010; 73(4):159-61.
37. Oshansky C, Zhang V, Moore E, et al. The host response and molecular pathogenesis associated with respiratory syncytial virus infection. *Future Microbiol*. 2009;4:279–97.
38. Wood DW, Downes JJ, Lecks HI. A clinical scoring system for the diagnosis of respiratory failure. Preliminary report on childhood status asthmaticus. *Am J Dis Child* 1972;123(3):227–8.

---

**Cíntia Johnston**  
cintiajohnston@terra.com.br





# Agende-se para o maior encontro de atualização em pneumologia de São Paulo



## INFORMAÇÕES:

Cerne Eventos

11 3812-4845

[pneumo2013@uol.com.br](mailto:pneumo2013@uol.com.br)

## PALESTRANTES INTERNACIONAIS CONFIRMADOS

Benoit Nemery, MD, PhD (Bélgica)

Jeffrey P. Kanne, M.D. (EUA)

Kazuhiro Yasufuku, MD, PhD (Canadá)

Louis-Philippe Boulet, MD, FRCPC, FCCP (Canadá)

## DATAS IMPORTANTES

15/06/2013 – abertura das inscrições e envio de trabalhos científicos

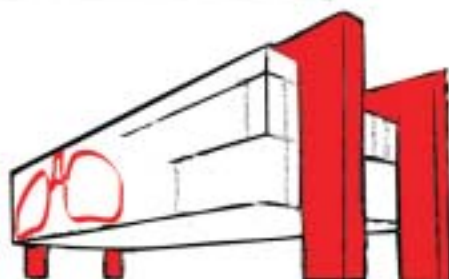
31/07/2013 – 1º prazo de inscrições

05/08/2013 – data final para envio de trabalhos

01/10/2013 – 2º prazo de inscrições

23/10/2013 – finalização das inscrições pelo site

[www.congressosppt.com.br](http://www.congressosppt.com.br)



São Paulo | 2013 14 a 17 | novembro

# 15º CONGRESSO PAULISTA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA

Centro Fecomercio de Eventos



# VIDA NÃO PODE ESPERAR<sup>1,2</sup>

INTERVIR COM SPIRIVA® para ajudar os pacientes com DPOC a manter um **amanhã mais ativo**.<sup>3,4</sup>



## SPIRIVA®

brometo de tiotrópio



**2 puffs**  
consecutivos,  
uma vez ao dia<sup>5</sup>

**Redução rápida e sustentada da falta de ar<sup>5</sup>**

**Prevenção de exacerbações da DPOC<sup>1,5</sup>**

**Melhora da qualidade de vida<sup>2,5</sup>**

**Dispositivo inovador para seu paciente com DPOC<sup>6</sup>**

**SPIRIVA® RESPIMAT® (brometo de tiotrópio) - uso adulto. Apresentação:** frasco com 4ml. **Indicação:** DPOC. **Contraindicações:** hipersensibilidade aos seus componentes. **Reações adversas:** boca ou pele seca, tontura, arritmias, disfonia, epistaxe, tosse, faringite, laringite, gengivite, glossite, esofagite, candidíase orofaríngea, dislalia, dispepsia, prurido, hipersensibilidade, rash, urticária, broncoespasmo, edema angioneurótico, glaucoma, visão embaçada, inchaço e úlcera de pele, retenção e infecção urinária, disúria, desidratação, inebria, sinusite, constipação, obstrução intestinal, íleo paralítico, edema articular. **Precauções:** pacientes com distúrbios de ritmo cardíaco devem utilizar Spiriva® RespiMat® com cautela; não usar como terapia de resgate; cuidado no glaucoma de ângulo fechado, hiperplasia da próstata, obstrução do colo da bexiga, clearance de creatinina <50ml/min. Tontura ou visão embaçada podem alterar habilidade de dirigir e operar máquinas, não usar em mulheres grávidas ou lactantes (risco Q). **Interações:** medicações anticolinérgicas. **Posologia:** inalar 2 puffs/da. **SEM NECESSIDADE DE REFRIGERAÇÃO.<sup>1</sup>**

**VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA. MS-1.0367.0137.** Boehringer Ingelheim do Brasil Química e Farmacéutica Ltda. Rod. Regis Bittencourt (BR116), km 206, Itapeocica da Serra - SP. SAC 0800 7016633. Se persistirem os sintomas, o médico deverá ser consultado.

ESTE MEDICAMENTO É CONTRAINDICADO EM PACIENTES COM HISTÓRIA DE HIPERSENSIBILIDADE À ATROPINA OU A SEUS DERIVADOS. A ADMINISTRAÇÃO CRÔNICA DE OUTROS FÁRMACOS ANTICOLINÉRGICOS COM SPIRIVA® NÃO FOI ESTUDADA E, PORTANTO, NÃO É RECOMENDADA. SPIRIVA® É UM MEDICAMENTO. DURANTE SEU USO, NÃO DIRIJA VEÍCULOS OU OPERE MÁQUINAS, POIS SUA AGILIDADE E ATENÇÃO PODEM ESTAR PREJUDICADAS.

MATERIAL DESTINADO EXCLUSIVAMENTE A PROFISSIONAIS HABILITADOS A PRESCREVER MEDICAMENTOS.



**Referências:** 1. Vogelmeier C et al. Tiotropium versus salmeterol for the prevention of exacerbations of COPD. *N Engl J Med* 2011; 364 (12): 1093-103. 2. Toshkin DP et al. A 4-year trial of tiotropium in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2008; 9 (15): 1543-54. 3. Decramer M et al. Effect of tiotropium on outcomes in patients with moderate chronic obstructive pulmonary disease (JPLIFT): a prespecified subgroup analysis of a randomized controlled trial. *Lancet* 2009; 371:1171-78. 4. Decramer M et al. Tiotropium as essential maintenance therapy in COPD. *Eur Respir J* 2008; 13: 99, 51-7. 5. Bala de Spiriva® RespiMat® 6 Dalby RN et al. Development of RespiMat Soft Mist Inhaler and its clinical utility in respiratory disorders. *Medical Devices: Evidence and Research*. 2011; 4: 145-55.

**Seretide®** xinafoato de salmeterol, propionato de fluticasona. **APRESENTAÇÕES:** Seretide® é apresentado em dois inaladores distintos: **Seretide® DISKUS** e **Seretide® SPRAY**, ambos para inalação oral apenas. **Seretide® DISKUS** é apresentado na forma de pó, lacrado em um invólucro laminado metálico, que deve ser aberto apenas quando o medicamento for usado pela primeira vez, acondicionado em um dispositivo plástico em forma de disco, contendo um strip com 28 ou 60 doses nas apresentações: **50/100mcg; 50/250mcg; 50/500mcg**. **Composição:** Cada dose de **Seretide® DISKUS** contém: xinafoato de salmeterol 72,5 mcg (equivalente a 50mcg de salmeterol) e propionato de fluticasona 100 mcg; 250 mcg ou 500 mcg. Excipiente: Lactose qsp 1 dose. **Seretide® SPRAY** é um aerossol para inalação, consistindo de uma suspensão de salmeterol e propionato de fluticasona no propelente HFA134A (sem CFC), contida em um recipiente de liga de alumínio lacrado com uma válvula medidora, contendo 120 doses nas apresentações: **25/50mcg; 25/125mcg; 25/250mcg**. **Composição:** Cada dose de **Seretide® SPRAY** contém: xinafoato de salmeterol 36,3 mcg (equivalente a 25 mcg de salmeterol) e propionato de fluticasona 50 mcg; 125 mcg ou 250 mcg. Veículo: propelente HFA134A qsp 75mg. **INDICAÇÕES:** Seretide® está indicado no tratamento de manutenção da asma (doenças obstrutivas reversíveis do trato respiratório) e doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), incluindo bronquite crônica e enfisema pulmonar. **POSOLOGIA:** Seretide® deve ser utilizado regularmente, mesmo quando os pacientes estejam assintomáticos. Pacientes devem ser reavaliados regularmente para o adequado ajuste posológico e controle da asma ou DPOC. **Adultos e adolescentes acima de 12 anos:** Seretide® DISKUS: 50/100, 50/250 ou 50/500mcg - uma inalação, duas vezes ao dia. Para o tratamento da DPOC na dose 50mcg/500mcg, duas vezes ao dia, foi demonstrado que o Seretide® reduz a mortalidade por todas as causas. Seretide® SPRAY: 25/50, 25/125 ou 25/250mcg - duas inalações, duas vezes ao dia. **Crianças acima de 4 anos:** Seretide® DISKUS: 50/100 mcg - uma inalação, duas vezes ao dia. Seretide® SPRAY: 25/50 mcg - duas inalações, duas vezes ao dia. **CONTRAINDICAÇÕES:** o uso de Seretide® é contraindicado em pacientes com hipersensibilidade conhecida a qualquer componente da fórmula. **PRECAUÇÕES:** Seretide® não deve ser usado no alívio dos sintomas agudos. Nesta circunstância, deve ser utilizado um broncodilatador de ação rápida (salbutamol, por exemplo). O paciente deve ser avisado para manter sua medicação de alívio sempre disponível. O aumento do uso de agonistas de receptores adrenérgicos  $\beta_2$  de curta ação para controle dos sintomas indica deterioração do controle da asma. A deterioração repentina e progressiva do controle da asma é potencialmente uma ameaça à vida e deve-se considerar aumento de corticoterapia. O tratamento com Seretide® não deve ser suspenso abruptamente. Seretide® deve ser administrado com cautela à pacientes portadores de tuberculose pulmonar ativa ou quiescente e à pacientes portadores de tireotoxicose. Verificou-se um aumento da notificação de pneumonia em estudos de pacientes com DPOC que receberam salmeterol/propionato de fluticasona. Aumento da pressão arterial sistólica (PAS) e frequência cardíaca, podem ocasionalmente ser observados. Pode ocorrer hipocalcemia transitória. Efeitos sistêmicos podem ocorrer com o uso de corticoides inalatórios em altas doses por períodos prolongados, no entanto este efeito é mais frequentemente observado com o uso de corticoides orais. Alguns efeitos sistêmicos prováveis incluem síndrome de Cushing ou manifestações Cushingóides, supressão adrenal, retardo no crescimento de crianças e de adolescentes (crianças recebendo tratamento com corticoide inalatório a longo prazo devem ter seu crescimento monitorado), diminuição na densidade óssea, catarata e glaucoma. Pacientes submetidos a situações de estresse ou em transferência de terapia de corticoides orais para via inalatória necessitam de cuidado especial e de monitorização regular da função adrenocortical. A suspensão da terapia sistêmica deve ser gradual e pacientes podem necessitar de terapia complementar com corticoides em caso de crise. Houve relatos raros de aumento da glicemia. Foi demonstrado um aumento significativo das mortes relacionadas à asma em pacientes que receberam xinafoato de salmeterol (estudo SMART). Dados desse estudo sugeriram que afro-americanos podem apresentar um risco maior de eventos respiratórios graves ou de morte ao usar xinafoato de salmeterol, em comparação a placebo. Não se sabe se isso se deve a fatores farmacogenéticos ou a outros fatores. Como em outras terapias inalatórias, pode ocorrer broncoespasmo paradoxal, com aumento na dificuldade de respirar, após a dose. Este quadro deve ser imediatamente revertido com o uso de um broncodilatador de ação rápida e o uso de Seretide® deve ser interrompido. Foram relatadas palpitações subjetivas durante o tratamento com agonistas  $\beta_2$ , que tendem a ser transitórios e diminuir com a terapia regular. **INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS:** O uso concomitante de  $\beta$ -bloqueadores seletivos e não-seletivos deve ser evitado, a menos que existam razões suficientes para associação destes. Sob circunstâncias normais, baixas concentrações plasmáticas do propionato de fluticasona são alcançadas após inalação. Portanto, é improvável a ocorrência de interações medicamentosas clinicamente significativas. Efeitos sistêmicos, tais como síndrome de Cushing e supressão adrenal foram observados em pacientes sob o uso de propionato de fluticasona e ritonavir (inibidor potente do CYP3A4). Por isso, o uso concomitante com ritonavir deve ser evitado. Aconselha-se cautela ao co-administrar inibidores potentes do CYP3A4 (p. ex. cetoconazol), pois pode aumentar a exposição sistêmica à fluticasona. Da mesma forma pode haver aumento significativo da concentração plasmática de salmeterol. Isso pode levar a um prolongamento do intervalo QTc. **GRAVIDEZ E LACTAÇÃO:** O uso somente deve ser considerado se o benefício esperado para a mãe for maior que qualquer risco para o feto. **REAÇÕES ADVERSAS:** candidíase oral e orofaríngea, pneumonia em pacientes com DPOC, reações cutâneas de hipersensibilidade, dispnéia/broncoespasmo e reações anafiláticas, hiperglicemia, ansiedade, distúrbios do sono, mudanças comportamentais como hiperatividade e irritabilidade (principalmente em crianças), cefaleia, tremor, palpitação e arritmias cardíacas, como fibrilação atrial, taquicardia supraventricular e extra-sístoles, disfonía, irritação em orofaringe, contusões, câibra, artralgia, angioedema e possíveis efeitos sistêmicos (ver item Precauções). **SUPERDOSAGEM:** não existem relatos de superdosagem com o uso de Seretide®. Os sintomas de superdosagem para o salmeterol são tremor, cefaleia, taquicardia, elevação PAS e hipocalcemia. A inalação de propionato de fluticasona em doses muito acima daquelas recomendadas pode levar à supressão temporária da função adrenal, podendo levar a uma crise adrenal aguda, principalmente em crianças. **ARMAZENAGEM:** Manter o produto na embalagem original, em temperatura inferior a 30°C. Proteger da luz e congelamento. **VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA.** GlaxoSmithKline Brasil Ltda. Estrada dos Bandeirantes, 8.464 – Rio de Janeiro – RJ. CNPJ: 33.247.743/0001-10. Indústria Brasileira. A bula completa do medicamento e outras informações estão à disposição, sob solicitação, ao Serviço de Informação Médica 0800 701 22 33 ou sim.brasil@gsk.com. Reg. MS 1.0107.0230. mBL\_seret\_diskus\_spray\_GDS30\_IP115v1 e GDS30\_IP114\_v1

Materiais de divulgação exclusiva para profissionais de saúde habilitados a prescrever ou dispensar medicamentos. Recomenda-se a leitura da bula e da monografia do produto antes da prescrição de qualquer medicamento. Mais informações à disposição sob solicitação ao serviço de informação médica (0800 701 2233) ou <http://www.sim-gsk.com.br>. Para notificar eventos adversos ocorridos durante o uso de medicamentos da GlaxoSmithKline, entre em contato diretamente com o Departamento de Farmacovigilância da empresa pelo e-mail [farmacovigilancia@gsk.com](mailto:farmacovigilancia@gsk.com) ou através do representante do grupo de empresas GSK.

CRIATTA - BR/SFC/0119/12 - JAN/13



Estrada dos Bandeirantes, 8464  
Jacarepaguá - Rio de Janeiro - RJ - CEP 22783-110  
CNPJ: 33247743/0001-10



# Seretide®

xinafoato de salmeterol  
propionato de fluticasona



**Seretide® é a terapia combinada que provou alcançar e manter o controle da asma definido pelo GINA.<sup>1</sup>**

**Melhora a qualidade de vida, reduz a mortalidade e a progressão da DPOC.<sup>2</sup>**

**Seretide® Diskus® é o dispositivo preferido\* dos pacientes.<sup>3</sup>**

\* Em comparação ao Turbuhaler® e Aerolizer®.

O uso de Seretide® é contraindicado em pacientes com hipersensibilidade conhecida a qualquer componente da fórmula. Aconselha-se cautela ao coadministrar inibidores potentes do CYP3A4 (p. ex., cetoconazol).

Referências: 1. BATEMAN, ED. et al. Can guideline-defined asthma control be achieved? The Gaining Optimal Asthma Control study. *Am J Respir Crit Care Med*, 170(8): 836-44, 2004. 2. CALVERLEY, PMA. et al. Salmeterol and fluticasone propionate and survival in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med*, 356(8): 775-89, 2007. 3. CANÇADO, JED. et al. Preferência dos pacientes entre dispositivos inalatórios de pó seco para tratamento da asma. *Pulmão RJ*, 13(2): 85-89, 2004.