

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA: CIÊNCIAS MÉDICAS

**INFLUÊNCIA DO ATENDIMENTO FISIOTERAPÊUTICO NA TROCA
GASOSA DE PACIENTES COM LESÃO PULMONAR AGUDA E
SÍNDROME DA ANGÚSTIA RESPIRATÓRIA AGUDA
EM REGIME DE VENTILAÇÃO MECÂNICA INVASIVA**

JULIANO OLIVEIRA BELATO

Porto Alegre

2006

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA: CIÊNCIAS MÉDICAS

**INFLUÊNCIA DO ATENDIMENTO FISIOTERAPÊUTICO NA TROCA
GASOSA DE PACIENTES COM LESÃO PULMONAR AGUDA E
SÍNDROME DA ANGÚSTIA RESPIRATÓRIA AGUDA
EM REGIME DE VENTILAÇÃO MECÂNICA INVASIVA**

JULIANO OLIVEIRA BELATO

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, como requisito final para obtenção do título de Mestre em Ciências Médicas.

Orientador: Sérgio Saldanha Menna Barreto

Porto Alegre
2006

Dedico este trabalho

***aos meus amados pais,
Dinarte Belato e Neyta Oliveira Belato,
e à minha querida irmã Luisa.***

AGRADECIMENTOS

Aos Doutores Sérgio Saldanha Menna Barreto e Cleovaldo Tadeu dos Santos Pinheiro, pelas orientações, incentivos, dedicação e conhecimentos a mim repassados.

À Daniela Benzano, pela dedicação, paciência e bom humor durante as consultorias de estatística.

Aos profissionais do GPPG, pelo apoio necessário para a realização desta pesquisa

Aos profissionais da UTI do Hospital de Clínicas de Porto Alegre e Hospital Luterano que me auxiliaram durante a pesquisa

À minha família que tornou possível a realização deste sonho.

À minha amada esposa Maria Elise, por sempre estar ao meu lado.

Ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, pelo incentivo e apoio necessário para realização desta pesquisa.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	8
2 REVISÃO DA LITERATURA	12
2.1 FISIOLOGIA DA TROCA GASOSA	13
2.2 DEFINIÇÃO DE INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA AGUDA	14
2.3 INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA NA LESÃO PULMONAR AGUDA (LPA) E NA SÍNDROME DA ANGÚSTIA RESPIRATÓRIA AGUDA (SARA)	15
2.4 RELAÇÃO PAO ₂ /FIO ₂ COMO FERRAMENTA NA MONITORIZAÇÃO DA TRANSFERÊNCIA DE OXIGÊNIO À BEIRA DO LEITO	16
2.5 LESÃO PULMONAR AGUDA (LPA) E SÍNDROME DA ANGÚSTIA RESPIRATÓRIA AGUDA (SARA)	17
2.5.1 Definição	17
2.5.2 Etiologia	17
2.5.3 Incidência	18
2.5.4 Mortalidade	18
2.5.5 Fisiopatologia	19
2.5.5.1 Fases Patológicas	21
2.5.5.2 Morfologia	22
2.6 TÉCNICAS DE FISIOTERAPIA RESPIRATÓRIA EM VENTILAÇÃO MECÂNICA	24
2.6.1 Posicionamento Corporal	25
2.6.2 Aspiração	26
2.6.3 Suspiros	29
2.6.4 Compressão	31
2.7 FISIOTERAPIA RESPIRATÓRIA NO PACIENTE COM LPA/SARA	32
3 REFERÊNCIAS	34
4 OBJETIVOS	42
4.1 OBJETIVO GERAL	43
4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	43
5 ARTIGO EM INGLÊS	44
6 ARTIGO EM PORTUGUÊS	66

ANEXOS	89
ANEXO A: FICHA DE MONITORIZAÇÃO.....	90
ANEXO B: TERMO DE CONSENTIMENTO INFORMADO	91

LISTA DE ABREVIATURAS

AECC	–	Conferência de Consenso Americano-Europeu (<i>American-European Consensus Conference</i>)
ANOVA	–	Análise de variância
APACHE II	–	<i>Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II</i>
Bpm	–	Batimentos por minuto
cmH ₂ O	–	Centímetros de água
Com	–	Ciclos por minuto
CO ₂	–	Gás carbônico
DLD	–	Decúbito lateral direito
DLE	–	Decúbito lateral esquerdo
DD	–	Decúbito dorsal
fR	–	Frequência respiratória
FC	–	Frequência cardíaca
FiO ₂	–	Fração inspirada de oxigênio
HCO ₃	–	Íon bicarbonato no sangue arterial
HCPA	–	Hospital de Clínicas de Porto Alegre
HL	–	Hospital Luterano
HP	–	<i>Hewlett-Packard</i>
Kg	–	Quilogramas
LPA	–	Lesão pulmonar aguda
ml	–	Mililitros
M1	–	Momento 1
M2	–	Momento 2
O ₂	–	Oxigênio
PaCO ₂	–	Pressão parcial de dióxido de carbono arterial

PAD	–	Pressão arterial diastólica
PAM	–	Pressão arterial média
PaO ₂	–	Pressão parcial de oxigênio arterial
PaO ₂ /FiO ₂	–	pressão parcial de O ₂ no sangue arterial e fração inspirada de oxigênio
PAS	–	Pressão arterial sistólica
PCV	–	Ventilação controlada a pressão (<i>Pressure controlled ventilation</i>)
PEEP	–	Pressão positiva no final da expiração
PIP	–	Pressão de pico inspiratório
P _{PLAT}	–	Pressão de platô
Pmva	–	Pressão média de vias aéreas
Qs/Qt	–	Fração de contaminação venosa
Relação I:E	–	Relação do tempo inspiratório: tempo expiratório
SARA	–	Síndrome da angústia respiratória aguda
SaO ₂	–	Saturação de oxigênio da hemoglobina arterial
SpO ₂	–	Saturação periférica da hemoglobina arterial
UTI	–	Unidade de terapia intensiva
VC	–	Volume de ar corrente
VM	–	Ventilação mecânica
V/Q	–	Ventilação – perfusão

1 INTRODUÇÃO

A lesão pulmonar aguda (LPA) e a síndrome da angústia respiratória aguda (SARA) são síndromes que, freqüentemente, acometem pacientes graves, causando deterioração da troca gasosa, complacência do sistema respiratório e hipoxemia refratária à oxigenoterapia devido a um processo inflamatório no parênquima pulmonar que é responsável pelo aumento do peso dos pulmões, acúmulo de secreção e prejuízo na produção de surfactante¹⁻⁴.

Essas alterações, associadas à ação da gravidade no sistema respiratório, e o uso de drogas responsáveis pela supressão do tônus diafragmático causam atelectasias e/ou consolidações pulmonares^{3,5,6}, fazendo com que os pacientes necessitem de ventilação mecânica, com altas pressões nas vias aéreas para manter adequadas troca gasosa e expansão pulmonar^{7,8}.

O diagnóstico dessas síndromes é clínico e compreende, segundo *American-European Consensus Conference Committee on ARDS*, de 1994, os seguintes critérios: insuficiência respiratória aguda, radiografia frontal do tórax com infiltrados bilaterais; ausência de insuficiência cardíaca (sem evidência clínica ou pressão encunhada da artéria pulmonar ≤ 18 mmHg) e oxigenação com relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300$ mmHg para LPA e relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (pressão parcial de O_2 no sangue arterial e fração inspirada de oxigênio) ≤ 200 para SARA, independente do nível de PEEP (pressão positiva no final da expiração) ajustada ao paciente⁹.

As causas mais comuns dessas síndromes são pneumonia, aspiração de conteúdo gástrico, sepse e trauma grave^{4,10-12}. A incidência estimada varia de três a 79 casos por 100.000 pessoas/ano, dependendo do critério de diagnóstico empregado^{1,10-14}. Já as taxas de mortalidade, na unidade de tratamento intensivo (UTI), variam de 44% a 47% e intra-hospitalar de 34% a 58%, sendo a sua principal causa de morte a disfunção de múltiplos órgãos^{11,13-16}.

A fisioterapia respiratória, cada vez mais, vem sendo utilizada no tratamento do doente crítico, com o objetivo de melhorar sua função pulmonar¹⁷. As técnicas comumente usadas pelos fisioterapeutas, no cenário da terapia intensiva, são, fundamentalmente: posicionamento corporal, mobilização, suspiros, compressão, vibração e aspiração^{17,18}.

Muitos fisioterapeutas tratam todos, ou a maioria de seus pacientes, com uma única combinação das técnicas citadas, sem se preocupar com a fisiopatologia das doenças de bases dos pacientes^{17,18}.

Atualmente, alguns estudos demonstram a eficácia da fisioterapia na resolução de atelectasias e higiene brônquica^{8,19,20}, dois componentes presentes nos pacientes com LPA/SARA^{3,6}; no entanto, existe somente um estudo sobre a repercussão da fisioterapia exclusivamente nesses pacientes²¹.

Barker e Adams²¹ avaliaram a repercussão de três alternativas de tratamento fisioterapêutico em pacientes com LPA em ventilação mecânica. Os dezoito pacientes da amostra foram randomizados em três grupos de tratamento. Os pacientes do Grupo I eram somente aspirados com sistema aberto; os do Grupo II eram aspirados com sistema aberto em decúbito lateral direito (DLD) e decúbito lateral esquerdo (DLE), e os do Grupo III eram submetidos a manobras de hiperinsuflação manual (suspiros com bolsa de ressuscitação) e aspiração com sistema aberto em DLD e DLE. Todos os grupos apresentaram um significativo aumento na pressão parcial de dióxido de carbono arterial ($PaCO_2$) e redução da complacência dinâmica do sistema respiratório aos dez minutos após o tratamento; contudo, essas alterações não foram significativas entre os grupos e retornaram aos valores iniciais uma hora após a interrupção do tratamento. Os autores sugerem que esses resultados ocorreram porque, durante o tratamento, os pacientes foram desconectados do ventilador mecânico para aplicação das manobras de hiperinsuflação manual (suspiros) e aspiração, o que pode ter causado desrecrutamento pulmonar²¹.

Desse modo, contra-indicam o tratamento fisioterapêutico convencional neste tipo de pacientes e sugerem que a aspiração da via aérea artificial, com sistema de aspiração fechado e aplicação de manobras de expansão pulmonar sem desconectar o paciente do ventilador mecânico, são as melhores opções para esses pacientes²¹.

Como algumas técnicas de fisioterapia apresentam limitações no seu emprego em pacientes com LPA/SARA, devido à fisiopatologia dessas síndromes, buscou-se adaptar um conjunto de técnicas que respeitam um cuidado essencial nesses pacientes, que é evitar a sua desconexão do ventilador mecânico.

Além disso, esse conjunto de técnicas foi escolhido por acreditar-se que a sua combinação pode potencializar o efeito isolado de cada uma das técnicas (posicionamento corporal, suspiros com ventilador mecânico, aspiração com sistema fechado e compressão manual) e que, em conjunto, possam realizar expansão pulmonar e desobstrução brônquica, pois, freqüentemente, esses pacientes apresentam, concomitantemente, atelectasias e consolidações pulmonares^{6,21,22}.

Devido a isso, resolveu-se denominar esse conjunto de técnicas como sendo uma manobra de expansão e desobstrução pulmonar em sistema fechado. Realizou-se esse estudo com o objetivo de avaliar seu efeito na troca gasosa de pacientes com LPA e SARA.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 FISILOGIA DA TROCA GASOSA

A principal função do sistema respiratório é suprir o organismo de oxigênio (O_2) e dele remover o gás carbônico (CO_2). Morfofuncionalmente, o sistema respiratório pode ser dividido em três zonas: zona de transporte gasoso, zona de transição e zona respiratória. É na zona respiratória que se encontram os principais sítios de troca gasosa, que são compostos por alvéolos, septos alveolares e pelas paredes dos capilares, sendo o conjunto de membranas dessas estruturas chamado, coletivamente, de membrana respiratória²³⁻²⁵.

Para que a principal função do sistema respiratório ocorra, adequadamente, nos seres humanos, a superfície pulmonar, responsável pelas trocas gasosas, é de 70 a 100 m² e contém, aproximadamente, 300 milhões de alvéolos. Além disso, a área de troca gasosa é revestida por um tecido de espessura muito fina (0,2-0,5 microns), que separa o gás alveolar do sangue²³⁻²⁵.

Como o O_2 e o CO_2 movem-se, entre o ar e o sangue, por difusão simples e, segundo a Lei da Difusão de Fick, a quantidade de gás que se movimentava através de uma lâmina de tecido é proporcional à área da lâmina, mas inversamente proporcional à sua espessura, com isso, a estrutura do sistema respiratório está devidamente desenhada para exercer sua principal função²³⁻²⁵.

Contudo, em fisiologia respiratória, o processo efetivo da difusão não depende somente do mecanismo básico descrito anteriormente, mas também da velocidade com que ela ocorre. Por sua vez, a velocidade de difusão depende, além da espessura e da área da membrana, do coeficiente de difusão de cada gás e sua diferença de pressão entre os dois lados da membrana²³⁻²⁵.

O coeficiente de difusão de cada gás pela membrana respiratória depende, diretamente, de sua solubilidade na membrana e, inversamente, da raiz quadrada do seu peso molecular. Todos os gases importantes na fisiologia respiratória, como dióxido de carbono, oxigênio e nitrogênio, possuem essas características, sendo altamente solúveis nas membranas celulares^{23,25}.

A diferença de pressão pela membrana respiratória é a diferença entre a pressão parcial de um determinado gás nos alvéolos e no sangue. Essa diferença de pressão comanda a tendência de deslocamento do gás pela membrana^{23,25}.

Quando a pressão parcial de um gás é maior nos alvéolos do que no sangue, como ocorre com o oxigênio, verifica-se uma tendência de deslocamento das moléculas deste gás para o sangue. No entanto, quando a pressão do gás é maior no sangue do que nos alvéolos, como ocorre com o dióxido de carbono, verifica-se uma tendência de deslocamento deste gás para os alvéolos^{23,25}.

Contudo, a difusão é apenas um dos determinantes da troca gasosa que depende, também, do equilíbrio entre a ventilação e o fluxo sangüíneo dentro das várias regiões dos pulmões^{23,25}.

Quando a ventilação alveolar é normal para um determinado alvéolo, e o fluxo sangüíneo também é normal para esse mesmo alvéolo, diz-se que a relação ventilação-perfusão, nessa unidade de troca gasosa, também é normal, apresentando um valor entre 0,8 e 1^{23,25}.

No entanto, esse equilíbrio pode sofrer alterações devido à ação da gravidade no sistema respiratório, posicionamento corporal, volume alveolar, pela pressão intravascular e pela volemia, podendo ser intensificadas durante processos patológicos^{23,25}.

A ventilação alveolar e, principalmente, o fluxo sangüíneo são menores nas regiões não dependentes em relação às regiões dependentes dos pulmões^{23,25}.

Devido a isso, as regiões superiores possuem uma relação ventilação/perfusão (V/Q) aumentada, quando comparadas ao ideal, provocando o aparecimento, em grau moderado, de espaço morto fisiológico (V/Q= ∞). Porém, nas regiões dependentes, existe, relativamente, pouca ventilação para o grau de perfusão sangüínea, o que resulta em uma relação V/Q diminuída, quando comparada ao ideal. Nessa área, pequena fração de sangue deixa de ser oxigenada normalmente e isso equivale a um *shunt* fisiológico (V/Q= 0)^{23,25}.

2.2 DEFINIÇÃO DE INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA AGUDA

Quando o ciclo pulmonar da respiração, que é o conjunto de todos os processos descritos acima, deixa de funcionar, satisfatoriamente, por alteração de

um ou mais processos que o compõe, pode ocorrer o que se denomina insuficiência respiratória²⁶.

Insuficiência respiratória aguda é a incapacidade repentina do sistema respiratório em manter níveis mínimos adequados dos gases arteriais²⁷.

Levando em conta as necessidades do transporte de oxigênio e da ventilação alveolar, a insuficiência respiratória aguda pode ser definida pelos seguintes parâmetros gasométricos: PaO₂ inferior a 55-60 mmHg, PaCO₂ superior a 50 mmHg, SaO₂ menor que 90%²⁷.

2.3 INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA NA LESÃO PULMONAR AGUDA (LPA) E NA SÍNDROME DA ANGÚSTIA RESPIRATÓRIA AGUDA (SARA)

A LPA e SARA são processos patológicos característicos de insuficiência alveolocapilar que apresentam comprometimento distributivo e difusional simultaneamente²⁸⁻³⁰.

A insuficiência alveolocapilar difusional acontece quando há redução da permeabilidade às trocas gasosas dos meios anatômicos que separam o lúmen alveolar do lúmen capilar. Essa dificuldade, na difusão, pode ocorrer na LPA e SARA pela formação da membrana hialina, edema intersticial e alveolar e, mais tardiamente, pela formação de fibrose pulmonar^{26,29,30}.

No entanto, a insuficiência alveolocapilar distributiva é o principal mecanismo de hipoxemia na LPA e SARA, e acontece quando há um desequilíbrio, além do normal, entre a ventilação e a perfusão alveolar (efeito espaço morto ou efeito *shunt*). É, no entanto, a ausência total de ventilação, em algumas unidades de troca gasosa, que resulta em *shunt* arteriovenoso pulmonar, o qual acarreta hipoxemia refrataria à oxigenoterapia. Fisiologicamente, o valor normal de *shunt* arteriovenoso pulmonar varia de 5 a 7% do débito cardíaco, podendo estar aumentado na LPA e SARA, acima de 15%^{2,28,29,31}.

As variações regionais da ventilação são devidas à ação de mecanismos pulmonares restritivos ou obstrutivos, atuando, isoladamente ou em conjunto, que,

na LPA e SARA, podem ocorrer, principalmente, por derrame pleural, edema alveolar e intersticial, atelectasias e consolidações²⁶.

Já as alterações regionais de perfusão são, na maioria dos casos, devidas a microtrombos, perda do reflexo de vasoconstrição hipóxica e hiperdistensão alveolar. Normalmente, a taxa de espaço morto por volume corrente é de 0,3-0,45, mas, durante a LPA e SARA, pode aumentar para 0,6-0,9. Em outras palavras, 60 a 90% de cada volume corrente que passa pelos pulmões não participa da troca gasosa, prejudicando a excreção de dióxido de carbono³⁰⁻³².

2.4 RELAÇÃO PAO_2/FIO_2 COMO FERRAMENTA NA MONITORIZAÇÃO DA TRANSFERÊNCIA DE OXIGÊNIO À BEIRA DO LEITO

Existem vários índices de oxigenação derivados da gasometria arterial, com o objetivo de mensurar a transferência de oxigênio^{24,33-35}. Um dos índices mais utilizados, atualmente, para avaliar a gravidade da insuficiência respiratória, e a evolução da função pulmonar, após determinadas intervenções, especialmente em pacientes com LPA e SARA, é a relação PaO_2/FiO_2 ^{9,36,37}.

Covelli e col.³³ correlacionaram a fração de contaminação venosa (Qs/Qt) a seis diferentes índices de oxigenação, em pacientes com SARA. A relação PaO_2/FiO_2 foi o índice de oxigenação que teve melhor correlação, independentemente de outros fatores ($r= 0,90$). Em outro estudo, em pacientes com insuficiência respiratória aguda, Zetterstrom e col.³⁵ também elegeram a relação PaO_2/FiO_2 como um bom preditor de Qs/Qt . Além disso, relataram que este é um índice menos dependente da FiO_2 que a PaO_2 , ao menos em pacientes com $Qs/Qt < 30\%$.

Gowda e col.²⁸ investigaram índices de hipoxemia que fossem úteis para avaliar pacientes com SARA e encontraram que a relação PaO_2/FiO_2 é um índice adequado para isso, especialmente se os pacientes estiverem recebendo $FiO_2 \geq 50\%$ e tiverem valores de $PaO_2 \leq 100$ mmHg.

2.5 LESÃO PULMONAR AGUDA (LPA) E SÍNDROME DA ANGÚSTIA RESPIRATÓRIA AGUDA (SARA)

2.5.1 Definição

Em 1994, a Conferência de Consenso Americano-Europeu em SARA (*American-European Consensus Conference, AECC on ARDS*) definiu LPA e SARA como uma insuficiência respiratória aguda, apresentando as seguintes características: radiografia frontal do tórax com infiltrados bilaterais; ausência de insuficiência cardíaca (sem evidência clínica ou pressão encunhada da artéria pulmonar ≤ 18 mmHg) e oxigenação com relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300$ mmHg para LPA e relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$ para SARA, independente do nível de PEEP ajustada ao paciente⁹.

2.5.2 Etiologia

A Conferência de Consenso Americano-Europeia (AECC) em síndrome da angústia respiratória aguda (SARA), de 1994, dividiu a etiologia da LPA e SARA em dois grandes grupos: etiologia primária (direta ou pulmonar), caso a lesão tenha seu início no epitélio pulmonar, ou etiologia secundária (indireta ou extrapulmonar), caso a lesão ocorra em resposta a um processo inflamatório sistêmico⁹.

Dentre as causas primárias, podem-se citar: pneumonia, aspiração de conteúdo gástrico, contusão pulmonar, embolia gordurosa, quase afogamento, inalação de gases tóxicos e edema de reperfusão, após transplante pulmonar ou embolectomia, sendo as duas primeiras as causas diretas mais comuns¹⁰⁻¹².

Entre as causas secundárias mais comuns, têm-se: sepse, trauma grave, múltiplas transfusões, seguidas por causas menos frequentes como *bypass* cardiopulmonar, pancreatite aguda, overdose por drogas e transfusão de elementos do sangue¹⁰⁻¹².

2.5.3 Incidência

A LPA e SARA são síndromes que, freqüentemente, acometem pacientes graves; no entanto, sua incidência ainda permanece controversa³⁸. Estimativas de incidência têm sido variadas, nos estudos realizados, principalmente antes da definição de LPA/SARA da AECC, de 1994, pois eram adotados diversos critérios para diagnosticar essas entidades^{14,16,39}.

Mesmo após ampla aceitação da definição da AECC, de 1994, pelos pesquisadores, e a adoção de seus critérios, na maioria dos estudos, ainda resta dúvida sobre sua real confiabilidade, o que pode causar inclusões ou exclusões errôneas de pacientes nas pesquisas³⁸.

Além dessa limitação, alguns estudos, até hoje publicados, foram concluídos com período de observação menor que um ano^{1,11}; outros extrapolaram as incidências baseados em resultados obtidos em regiões específicas ou mesmo em um determinado grupo de hospitais de determinada região^{10,16}, e a maioria deles utilizou diferentes métodos para estimar as incidências^{10,11,13,16}.

Levando em conta as limitações dos estudos até hoje desenvolvidos, a incidência estimada de LPA/SARA, nos Estados Unidos da América, tem variado de 3 a 79 casos por 100.000 pessoas-ano^{10,11,13,16}. Já em estudos realizados na Alemanha, Austrália, Escandinávia, foram encontradas estimativas de incidência que variaram de três casos por 100.000 pessoas/ano até 34 casos por 100.000 pessoas/ano^{1,11,14}. Os estudos que apresentaram menores incidências estimadas foram os que não utilizaram o AECC, de 1994, e empregaram um ponto de corte baseado no critério de oxigenação mais severo que o utilizado, atualmente, nos estudos^{14,16}.

2.5.4 Mortalidade

Estudos de coorte que utilizaram os critérios de LPA/SARA da AECC, de 1994, apresentaram taxas de mortalidade na UTI que variam de 44% a 47%^{10,15} e, em hospital, de 34% a 58%^{1,4,10-12,15}.

Os pacientes com LPA/SARA desses estudos, após análise com regressão multivariada, apresentaram as seguintes causas independentes de morte: falha renal e hematológica¹⁵, sepse e doença hepática crônica^{4,40}, hipotensão prolongada⁴¹, aspiração de conteúdo gástrico⁴, idade >65 anos¹¹, disfunção de múltiplos órgãos de origem não pulmonar⁴⁰. As diferentes causas, independentes de morte, podem ter ocorrido porque os estudos utilizaram diferentes critérios para a disfunção de múltiplos órgãos^{4,15,40,41}.

Quando analisada a oxigenação como um fator independente de mortalidade, somente Luhr e col.¹¹ tiveram este parâmetro estatisticamente significativo. No entanto, obtiveram tal resultado quando o ponto de corte foi uma relação $PaO_2/FiO_2 < 100$.

2.5.5 Fisiopatologia

Embora modelos experimentais de LPA e SARA resultem em uma uniforme condição patológica no estágio tardio, diferentes respostas inflamatórias e alterações morfológicas do parênquima pulmonar têm sido encontradas como consequência de insultos diretos ou indiretos nas fases agudas da síndrome. No entanto, é provável que insultos diretos e indiretos possam coexistir³.

A LPA e SARA são caracterizadas por uma inflamação difusa do parênquima pulmonar. Habitualmente, o dano alveolar difuso é indireto e faz parte da síndrome da resposta inflamatória sistêmica, iniciada e perpetuada por uma série de mediadores, sem, necessariamente, uma via final comum, mas, freqüentemente, envolvendo os neutrófilos⁴²⁻⁴⁶.

No início do processo inflamatório, ocorre a liberação dos mediadores pró-inflamatórios – fator de necrose tumoral (TNF) e interleucinas (IL-1) – os quais recrutam neutrófilos para vasculatura pulmonar que, por sua vez, são seqüestrados em nível venular, liberando radicais livres, proteases, defensinas, leucotoxinas e outros produtos tóxicos^{9,30,42}.

Essa resposta inicial é perpetuada e intensificada por vários outros mediadores como interleucina-8, metabólitos do ácido aracdônico, peptídeos

derivados do fibrinogênio e da fibrina, histamina, serotonina, cininas e fator ativador das plaquetas (PAF)^{30,43-45,47}.

Esse processo causa lesão do endotélio, com infiltração de edema proteináceo para o interstício, causando progressiva lesão do epitélio alveolar e acúmulo de líquido intra-alveolar. Isto ocorre porque, em condições normais, a barreira epitelial é muito menos permeável que a endotelial e, desse modo, a lesão epitelial pode contribuir para a inundação alveolar^{30,42,43,46}.

No entanto, quando a injúria inicial é direta, ocorre lesão, principalmente no parênquima pulmonar, iniciada pela ativação de macrófagos alveolares que desencadeiam um processo inflamatório, provocando a perda da integridade epitelial e lesão das células tipo II^{3,30}. Isto rompe o transporte normal dos fluidos pelo epitélio, prejudicando a remoção do fluido edematoso do espaço alveolar, além de reduzir a produção do surfactante e prejudicar suas propriedades. Desse modo, ocorre prevalência do dano intra-alveolar, com alvéolo preenchido por fibrinogênio, colágeno, agregados de neutrófilos e/ou sangue. Esse conjunto de alterações é responsável pelo aumento do peso dos pulmões, acúmulo de secreção e prejuízo na produção de surfactante^{2,3,5,46,48}.

Quando essas alterações são associadas ao peso do coração sobre as regiões posteriores; redução do volume alveolar nas regiões dependentes devido as menores pressões transpulmonares; supressão do tônus diafragmático devido à sedação e bloqueio neuromuscular, deslocando o diafragma, cefalicamente, sobre as regiões posteriores, geralmente, causam atelectasias e/ou consolidações, principalmente, em regiões posteriores e basais responsáveis por *shunt* intrapulmonar, acarretando hipoxemia refratária à oxigenoterapia^{2,5,6}.

Por fim, se a lesão epitelial for severa, desorganizada ou o reparo epitelial for insuficiente, pode levar à fibrose pulmonar^{3,46}, podendo os pacientes apresentar alterações funcionais ao longo de 6 a 12 meses após o insulto inicial⁴⁹.

2.5.5.1 Fases Patológicas

Acredita-se que a lesão pulmonar, durante a LPA/SARA, tenha três fases, e que podem variar entre si quanto ao tempo e à intensidade^{10,31}:

a) Primeira fase (exsudativa)

Compreende um intervalo entre o primeiro e sexto dia do insulto inicial; caracteriza-se por edema intersticial e alveolar, degeneração epitelial, congestão das paredes alveolares e proliferação capilar. A presença de membranas hialinas é, geralmente, vista após 48 horas, sendo esta a principal característica dessa fase. Além disso, ocorre dilatação dos ductos alveolares, associada à congestão e colapso parcial dos alvéolos adjacentes^{30,31,42,50}.

b) Segunda fase (proliferativa)

A segunda fase ocorre entre o quarto e décimo dias; é uma reação reparativa do tecido pulmonar que sofreu a lesão. Sua característica é a proliferação de pneumócitos tipo II, proliferação fibroblástica e fragmentos de membranas hialinas. Os miofibroblastos do interstício migram para dentro do alvéolo e aderem à superfície da membrana basal danificada. Nessa fase, o processo pode regredir, ocorrendo reparação, podendo os pulmões ficar sem seqüelas^{30,31,42,50}.

c) Terceira fase (fibrótica)

Ocorre em um período superior a oito ou dez dias do insulto inicial, caso os miofibroblastos tornem-se mais ativos e iniciem a produção de colágeno. A proliferação fibrocelular da íntima será a seqüela da lesão endotelial e do processo de reparação, envolvendo, predominantemente, as pequenas artérias pulmonares^{30,31,50}.

Já os espaços aéreos estarão irregulares e alargados, secundariamente a um processo de reestruturação fibrótica, desorganizada e descontrolada, o que resultará na obliteração dos espaços alveolares e brônquicos, podendo-se observar áreas densamente consolidadas e fibrosadas^{31,48,50}.

2.5.5.2 Morfologia

Durante muitos anos, considerou-se que as alterações pulmonares, na LPA, eram decorrentes de um amplo e homogêneo edema inflamatório. No entanto, há, mais ou menos vinte anos, quando surgiram os primeiros estudos de tomografia computadorizada, nesse tipo de paciente, foi descoberto que a densidade não era homogeneamente distribuída no parênquima, sendo prevalente nas regiões dependente dos pulmões e podendo variar de acordo com o tipo de lesão, posição do paciente e parâmetros da ventilação mecânica^{3,6,22}.

Desde então, muitos estudos experimentais e clínicos, utilizando tomografia computadorizada, descreveram as diferenças morfológicas encontradas nos pacientes com LPA e SARA³.

Goodman e col.⁵¹ estudaram 22 pacientes com SARA pulmonar e onze pacientes com SARA extrapulmonar. Não foi observada diferença significativa na área total de pulmão afetado que, em ambos os grupos, foi de 80%. Os pacientes com SARA extrapulmonar apresentaram duas vezes mais áreas de consolidação que áreas de opacificação; já os pacientes com SARA pulmonar apresentaram um equilíbrio no montante de opacidade e consolidação. Além disso, a distribuição das consolidações e opacidades variou entre os grupos. No grupo com SARA pulmonar, a opacidade foi distribuída, igualmente, no sentido craniocaudal e nas regiões não dependentes e dependentes; já as consolidações localizaram-se, predominantemente, nas regiões dependentes e basais dos pulmões. No grupo com SARA extrapulmonar, a opacificação se localizava, principalmente, na região hilar (central), e as consolidações, nas regiões dependentes, não havendo diferença quando comparadas craniocaudalmente⁵¹.

Desai e col.⁵² estudaram 41 pacientes, dos quais dezesseis tinham SARA primária e 25 SARA secundária. Para o estudo, estabeleceram, como sendo uma típica característica da imagem tomográfica na SARA, a ocorrência de intensa opacificação do parênquima pulmonar, definida como um aumento homogêneo na atenuação pulmonar com obstrução das estruturas broncovasculares, nas quais podem estar presentes broncogramas, e opacidade com características de vidro moído, definida como nebuloso aumento na atenuação pulmonar com preservação das características broncovasculares.

Na amostra estudada, dezoito dos 25 pacientes com SARA secundária e cinco dos dezesseis pacientes com SARA primária apresentaram imagens tomográficas típicas da SARA, sendo essa diferença estatisticamente significativa ($p < 0,01$). As imagens tomográficas atípicas apresentaram, como característica, uma intensa opacificação do parênquima pulmonar, principalmente, em regiões não dependentes e basais; no entanto, a imagem típica apresentou essa característica mais marcadamente nas regiões dependentes⁵².

Vieira e col.⁶ estudaram a relação da presença ou ausência do ponto de inflexão inferior na curva pressão-volume pulmonar, na morfologia pulmonar dos pacientes com LPA. Nos dois grupos de pacientes, o excesso de tecido pulmonar e o volume de gás, dentro dos pulmões, foi equivalente, sugerindo que o dano alveolar foi similar. No entanto, a distribuição do ar e tecido e, conseqüentemente, a morfologia pulmonar foi diferente entre os dois grupos. Nos pacientes com ponto de inflexão inferior, o histograma de densidade pulmonar mostrou uma distribuição unimodal com predominância de áreas pulmonares não aeradas, ou pobremente aeradas, quando comparadas com áreas pulmonares normais que representaram menos que 25% do volume pulmonar total. Radiologicamente, isto corresponde à presença de opacidade difusa bilateral (aspecto de vidro moído), envolvendo lobos superiores e inferiores. Em contraste, pacientes sem ponto de inflexão inferior mostraram uma distribuição bimodal do histograma de densidade pulmonar, com predominância de áreas normalmente aeradas e, relativamente, poucas áreas em comparação com áreas pobremente aeradas ou não aeradas, que representaram menos de 45% do total do volume pulmonar.

A partir desses achados, os autores dos estudos especulam que pacientes sem ponto de inflexão inferior apresentam lesões pulmonares predominantemente nos lobos inferiores, e pacientes com ponto de inflexão inferior apresentam lesões pulmonares distribuídas homogeneamente e envolvendo todo o parênquima pulmonar. No entanto, este estudo não encontrou correlação entre a etiologia da LPA e a morfologia pulmonar.

Puybasset e col.⁴⁸ quantificaram a perda de volume pulmonar e sua distribuição em 21 pacientes com LPA, que foram comparados com dez voluntários saudáveis. Seus resultados demonstraram que ocorreu uma marcada redução no volume pulmonar nos pacientes com LPA. Essa redução do volume pulmonar

aumentou no sentido crânio-caudal e ântero-posterior. Eles atribuem tais achados aos seguintes mecanismos: aumento do peso pulmonar sobre as regiões pulmonares dependentes, paralisia muscular do diafragma e aumento da pressão intra-abdominal.

Infelizmente, a maioria desses e outros estudos de tomografia computadorizada, em pacientes com LPA e SARA, tiveram um número limitado de pacientes, usaram metodologias diversas, utilizaram equipamentos de diferentes gerações e uma ampla variedade de terminologia para descrever as alterações morfológicas. Além disso, não se pode descartar que, em alguns pacientes estudados, a lesão pulmonar direta e indireta poderia estar presente, dificultando a interpretação das características morfológicas da LPA de etiologia direta e indireta³.

2.6 TÉCNICAS DE FISIOTERAPIA RESPIRATÓRIA EM VENTILAÇÃO MECÂNICA

Embora a fisioterapia esteja se tornando uma parte integrante das terapias em Unidades de Tratamento Intensivo (UTI), existe uma limitada evidência de seu real benefício em muitas patologias, inclusive na LPA e SARA^{17,18}.

Atualmente, não existe uma recomendação de tratamento fisioterapêutico específica para esses pacientes. Devido a isso, a escolha do conjunto de técnicas ocorre com base na indicação isolada de cada uma delas e na experiência e familiaridade do fisioterapeuta com cada método⁵³.

As técnicas fisioterapêuticas mais comumente utilizadas em pacientes em ventilação mecânica são:

2.6.1 Posicionamento Corporal

Técnica aplicada em pacientes de UTI que utiliza a influência da gravidade no sistema respiratório com o objetivo de otimizar a troca gasosa, aumentar volumes pulmonares, reduzir o trabalho respiratório e/ou cardíaco e auxiliar na depuração mucociliar^{17,54,55}.

Específicos exemplos de posicionamento corporal utilizado em pacientes na UTI incluem posicionamento do paciente sentado, usado para aumentar volume pulmonar e diminuir o trabalho ventilatório; posição prona que visa a melhorar a relação ventilação-perfusão (V/Q), pela redistribuição do edema pulmonar e aumento da capacidade residual funcional em pacientes com SARA; posição lateral que tem como objetivo o aumento da capacidade residual e o auxílio na desobstrução brônquica do pulmão não dependente^{2,17,56,57}.

Quando o posicionamento corporal tem, como propósito específico, a drenagem de secreções, costuma-se chamar o posicionamento corporal de drenagem postural. Essa técnica possui uma ampla variedade de posicionamentos torácicos, selecionados de acordo com o segmento pulmonar que se deseja auxiliar na drenagem de secreções. A posição escolhida deve ser mantida por, no mínimo, três minutos, podendo ser prolongada, por mais tempo, de acordo com a condição clínica e a tolerância do paciente. No entanto, acredita-se que essa técnica seja mais eficaz em pacientes com produção excessiva de secreção (>25 a 30 ml/dia)^{17,54,58}.

Stiller e col.⁵⁹ compararam cinco combinações de técnicas fisioterapêuticas em pacientes com atelectasia lobar aguda, e encontraram que posicionar o paciente em decúbito lateral, com pulmão afetado em posição não dependente, com cabeceira a zero graus, aumenta a efetividade da hiperinsuflação manual e aspiração das vias aéreas na resolução das atelectasias.

Pelosi e col.⁶⁰ compararam o potencial de recrutamento alveolar com a manobra de três suspiros intermitentes, por minuto, durante uma hora, na posição prona e supina em pacientes com SARA. Os suspiros, na posição supina, aumentaram a PaO₂ e diminuíram o *shunt* intrapulmonar e a PaCO₂, significativamente (p<0,01), somente durante o tempo de aplicação da manobra. No entanto, quando a manobra de suspiro foi realizada na posição prona, além de

aumentar, significativamente, a PaO₂, volume pulmonar ao final da expiração e diminuir o *shunt* intrapulmonar, esses efeitos mantiveram-se por mais de uma hora após interrupção dos suspiros. Esses achados sugerem que associar os suspiros à posição prona proporcionam melhores resultados no recrutamento pulmonar na fase inicial de pacientes com SARA.

Berney e col.¹⁹ avaliaram o efeito da posição *trendelemburg* a 35° de inclinação, associada a manobras de hiperinsuflação pulmonar em pacientes entubados e ventilados mecanicamente. Os pacientes que foram submetidos à posição *trendelemburg* apresentaram um aumento significativo do pico de fluxo expiratório ($p < 0,001$) e drenagem das secreções ($p = 0,008$), quando comparados com a posição em decúbito lateral a zero graus. Já a complacência estática do sistema respiratório aumentou, significativamente, nas duas posições ($p < 0,001$), mas não diferiu entre os posicionamentos.

2.6.2 Aspiração

Pacientes em ventilação mecânica apresentam diversos componentes que dificultam a depuração das secreções pulmonares como inadequada umidificação, altas frações de oxigênio, uso de sedativos e/ou anestésicos, doenças pulmonares basais e a presença de uma via aérea artificial que bloqueia, mecanicamente, a eliminação das secreções na altura da traquéia⁶¹. Além disso, a presença da via aérea artificial torna a tosse ineficiente, devido à impossibilidade de fechamento da glote, estimula produção de secreção e reduz a velocidade de transporte do muco⁶¹.

Devido ao prejuízo na eliminação das secreções em pacientes entubados, a aspiração da via aérea artificial é utilizada, rotineiramente, neste tipo de pacientes com o objetivo de remover secreções das vias aéreas centrais, prevenir atelectasia e estimular tosse^{17,58,61}.

Apesar de a aspiração ser considerada um procedimento essencial nos pacientes em ventilação mecânica, quando empregada, de forma incorreta, pode apresentar efeitos adversos como aumento da pressão intracraniana, hipoxemia, arritmias cardíacas, trauma de mucosa, dor, náusea, vômito, broncoespasmo e atelectasias⁶²⁻⁶⁵.

A técnica de aspiração, com sistema de aspiração aberto, é o método mais comumente utilizado. No entanto, para a realização desse método, é necessário que o paciente seja desconectado do ventilador mecânico, o que resulta em uma abrupta redução nas pressões das vias aéreas e conseqüente perda de volume pulmonar, que é intensificada durante o procedimento de aspiração, devido à pressão negativa gerada na via aérea^{7,66,67}.

Tendo em vista esse possível efeito adverso da técnica, principalmente relacionada a pacientes com baixa complacência pulmonar e necessidade de altas pressões nas vias aéreas, para manter recrutamento alveolar, o método de aspiração com sistema fechado é o mais indicado para pacientes com LPA e SARA^{7,68}.

Esse método não necessita desconectar o paciente do circuito do ventilador mecânico, pois o sistema de aspiração é adaptado entre o tubo orotraqueal ou cânula de traqueostomia e o circuito do ventilador. Desse modo, durante a aspiração, não ocorre uma abrupta redução das pressões das vias aéreas que, associada à pressão negativa da aspiração, é responsável pelo desrecrutamento pulmonar⁶⁷.

Almagren e col.⁶² realizaram um estudo experimental em doze porcos saudáveis com a finalidade de investigar o efeito dos sistemas de aspiração, aberto e fechado, nos modos ventilatórios controlados a pressão e volume. As variáveis, na mecânica ventilatória, parâmetros hemodinâmicos e troca gasosa, foram aferidas antes do procedimento de aspiração e um, dez e trinta minutos após, sendo achados os resultados apresentados a seguir. Quando analisada a aspiração com sistema aberto e com sistema fechado, no modo ventilatório controlado a pressão, ocorreu uma significativa redução ($p < 0,001$) no volume corrente, complacência estática do sistema respiratório, diminuição da pressão parcial de oxigênio, em ambos os métodos de aspiração que se mantiveram após trinta minutos. Além disso, aos trinta minutos, ocorreu um aumento significativo da pressão parcial de gás carbônico. Quando analisado o sistema de aspiração aberto no modo ventilatório controlado a volume, houve um significativo aumento na pressão de platô e conseqüente redução na complacência estática do sistema respiratório. Além disso, ocorreu uma redução significativa na PaO_2 e *shunt* intrapulmonar. No entanto, aos 30 minutos, somente as alterações na mecânica pulmonar continuaram significativas.

Os resultados deste estudo sugerem que a aspiração das vias aéreas pode causar colapso alveolar e prejuízo na troca gasosa, e que esses efeitos adversos podem ser mais severos e persistir, por mais tempo, no modo ventilatório controlado a pressão⁶².

Maggiore e col.⁷ tiveram, como objetivo do estudo, avaliar o desrecrutamento pulmonar e propor métodos para realizar sua prevenção, durante a aspiração em pacientes com LPA. Foram estudados nove pacientes, todos eles submetidos a cinco métodos de aspiração: 1º) aspiração com sistema aberto; 2º) aspiração com sistema semi-fechado; 3º) aspiração com sistema fechado; 4º) aspiração com sistema semi-fechado associado à ventilação a pressão de suporte (PSV) de 40 cmH₂O; 5º) aspiração com sistema de aspiração fechado associado a PSV de 40 cmH₂O. Os principais resultados deste estudo foram os seguintes: a desconexão do ventilador mecânico e a pressão negativa tiveram, exatamente, o mesmo efeito na redução do volume pulmonar, sugerindo que evitar a desconexão do ventilador pode prevenir em, aproximadamente, 50% a redução do volume pulmonar durante aspiração; a aplicação de uma manobra de recrutamento alveolar com PSV de 40cmH₂O, durante aspiração, previne totalmente o desrecrutamento alveolar.

Os resultados obtidos foram semelhantes a um estudo realizado por Cereda e col.⁶⁶ que também estudaram os efeitos dos sistemas de aspiração aberto e fechado nos volumes pulmonares de dez pacientes com LPA em ventilação mecânica. A aspiração, com sistema aberto, resultou em queda significativa na SaO₂, quando comparada com sistema fechado ($p < 0,05$); em sete dos dez pacientes a SaO₂ retornou aos valores basais após dois minutos de ventilação mecânica; no entanto, nos três pacientes que estavam sendo ventilados com PEEP maiores que dez cmH₂O, a SaO₂ manteve-se abaixo dos valores basais por mais de dois minutos.

Esses resultados podem ter ocorrido pela substancial perda de volume pulmonar, imediatamente à desconexão do paciente do ventilador mecânico, que se intensificou com a aplicação da pressão negativa.

Desse modo, os autores de tais estudos recomendam o uso de sistema fechado de aspiração com o objetivo de evitar exacerbadas perdas de volume pulmonar em pacientes com baixa complacência pulmonar e/ou sob efeito de alta PEEP, durante as manobras de aspiração^{7,66,68}.

2.6.3 Suspiros

Os suspiros são amplamente utilizados pelos fisioterapeutas com o objetivo de prevenir colapso alveolar, melhorar a oxigenação, a complacência pulmonar, reexpandir alvéolos colapsados e auxiliar no deslocamento das secreções para as vias aéreas centrais^{19,69-71}.

Essa técnica é realizada por ventilador mecânico a que o paciente está conectado ou, mais comumente, por uma bolsa de ressuscitação manual que fornece ao paciente altos volumes correntes, provocando hiperinsuflação pulmonar e fluxo aéreo através dos canais colaterais. No entanto, ainda não existe consenso sobre os parâmetros ideais de tempo, pressão e volume que se deve fornecer ao paciente, para que se obtenham os melhores resultados^{69,71}. Desse modo, atualmente, há uma grande diferença na execução da técnica que pode variar de acordo com o paciente, patologia pulmonar e objetivo terapêutico^{2,8,60,69,71-73}.

A técnica de suspiros, por meio de bolsa de ressuscitação manual, possui algumas desvantagens em relação à técnica de suspiro no ventilador mecânico. Primeiro, porque é necessário desconectar o paciente do ventilador mecânico, o que pode causar perda de recrutamento alveolar, principalmente em pacientes com alta PEEP e baixa complacência pulmonar; segundo, na prática, fica muito difícil controlar as pressões e volumes fornecidos aos pacientes, uma vez que o equipamento não possui meios de indicar esses dados, o que pode resultar em excessivos volumes e pressões nas vias aéreas, levando à lesão pulmonar⁶⁹⁻⁷¹.

Paratz e col.⁸ estudaram o efeito dos suspiros com bolsa de ressuscitação manual, com pressão de pico de 30 cmH₂O e PEEP de 5 cmH₂O, por três minutos, na mecânica ventilatória, troca gasosa e parâmetros hemodinâmicos, em dezesseis pacientes com choque séptico e LPA. Na amostra estudada, houve um aumento significativo na complacência dinâmica do sistema respiratório, após o suspiro, que foi sustentada por vinte minutos ($p < 0,001$). Quando analisada a troca gasosa pulmonar, os pacientes com LPA primária apresentaram uma redução significativa na relação PaO₂/FiO₂ ($p = 0,02$). Já os pacientes com LPA secundária apresentaram aumento na relação PaO₂/FiO₂ ($p < 0,001$).

Tais achados sugerem que, em pacientes com LPA secundária, os suspiros, com bolsa de ressuscitação manual, resultam na melhora da mecânica pulmonar e troca gasosa. Além disso, não apresentam alteração importante na estabilidade hemodinâmica, mas recomendam novos estudos para comprovar os benefícios dessa técnica em pacientes com LPA primária.

Pelosi e col.⁷² analisaram o efeito de três suspiros consecutivos, por minuto, com ventilador mecânico, com pressão de platô de 45 cmH₂O, durante uma hora, em pacientes com SARA, em ventilação mecânica protetora (pressão de platô abaixo de 35 cmH₂O).

Após uma hora da aplicação dos suspiros, ocorreu um aumento da PaO₂, volume pulmonar ao final da expiração e redução do *shunt* intrapulmonar, PaCO₂, e elastância pulmonar, todos significativos. Os suspiros foram mais efetivos nos pacientes com SARA secundária. No entanto, após uma hora de interrupção dos suspiros, todos os parâmetros analisados retornaram aos valores basais.

O recrutamento pulmonar foi correlacionado com aumento na oxigenação ($r=0,82$, $p<0,01$) e elastância pulmonar ($r=0,76$, $p<0,01$); já o desrecrutamento pulmonar foi correlacionado com a diminuição na PaCO₂ ($r=0,86$, $p<0,01$).

Os autores sugerem que os pacientes com SARA primária apresentaram menor potencial de recrutamento que os pacientes com SARA secundária e que isso, provavelmente, ocorra porque aqueles com SARA primária apresentaram pequenas áreas de atelectasias em relação às áreas consolidadas.

Patroniti e col.⁷⁴ investigaram o efeito de um suspiro por minuto, no ventilador mecânico, na troca gasosa, volume pulmonar e padrão respiratório, de treze pacientes com LPA em ventilação por pressão de suporte. O suspiro foi executado aumentando-se a PEEP, em 20% acima do valor da pressão de pico ou até 35 cmH₂O. Os suspiros melhoraram a PaO₂ e SaO₂, no entanto, não houve alteração significativa ($p<0,01$) na PaCO₂ e no pH. Este efeito foi associado ao aumento do volume pulmonar, no final da expiração e complacência estática do sistema respiratório, sugerindo que os suspiros, possivelmente, promoveram recrutamento alveolar. Os efeitos dos suspiros, no entanto, desapareceram após uma hora de sua interrupção.

2.6.4 Compressão

Técnica que consiste na compressão manual do tórax na fase expiratória do ciclo ventilatório e tem como objetivo deslocar as secreções das vias aéreas distais para as vias aéreas centrais, facilitar inspiração ativa e melhorar ventilação alveolar^{75,76}. Existem, porém, poucos trabalhos sobre os efeitos desse método em pacientes com ventilação mecânica⁷⁶.

Stiller e col.⁷⁸ estudaram o efeito da fisioterapia respiratória na resolução da atelectasia lobar aguda. Concluíram que associar manobras de compressão torácica e posicionamento corporal aos suspiros e aspiração aumenta a efetividade do tratamento, porque, enquanto o grupo de pacientes submetidos à fisioterapia com suspiros e aspiração teve, aproximadamente, 7% das atelectasias resolvidas no primeiro atendimento, o grupo submetido aos suspiros, aspiração, posicionamento em decúbito lateral e compressão torácica, teve em torno de 60% das atelectasias revertidas após o primeiro atendimento.

Unoki e col.⁷⁶ estudaram o efeito da manobra de compressão torácica associada ao posicionamento na posição supino e prona, na complacência dinâmica e troca gasosa em um modelo experimental de atelectasia em coelhos. Não houve diferença significativa nos parâmetros gasométricos entre os grupos após a aplicação da compressão. Já a complacência dinâmica somente apresentou diferença significativa no grupo posicionado em posição prona, quando associada manobra de compressão entre quinze e trezentos minutos, após a aplicação da técnica.

Recentemente, foram publicados dois estudos, pelo mesmo grupo de pesquisa, que demonstraram que a compressão manual, provavelmente, não auxilia a remoção de secreções pulmonares. Esses estudos, todavia, apresentaram algumas limitações^{75,77}.

Um deles foi um estudo experimental em coelhos, fato que limita a extrapolação de seus resultados, principalmente para seres humanos adultos, uma vez que os resultados da manobra de compressão dependem da mecânica pulmonar e existe uma enorme diferença fisiológica e anatômica entre coelhos e

humanos adultos, sendo este um modelo bem mais indicado para comparações com crianças⁷⁵.

O outro estudo, apesar de realizado em pacientes adultos em ventilação mecânica invasiva, teve uma amostra com diferentes modos ventilatórios, variados níveis de PEEP, FiO₂, volume de ar corrente e, por fim, diversas causas de insuficiência respiratória, o que dificulta a extrapolação dos resultados em uma população específica de pacientes⁷⁷. Desse modo, ainda permanece sem resposta qual o real benefício da compressão torácica em pacientes com LPA/SARA.

2.7 FISIOTERAPIA RESPIRATÓRIA NO PACIENTE COM LPA/SARA

A fisioterapia respiratória em pacientes críticos, tradicionalmente, é uma combinação de diversas técnicas fisioterapêuticas que têm como objetivo a melhora da função pulmonar pela expansão de áreas pulmonares colapsadas, desobstrução brônquica e equilíbrio da relação ventilação/perfusão (V/Q)^{59,61,78,80}.

Apesar de existirem estudos sobre a fisioterapia respiratória em que alguns pacientes da amostra se enquadram nos critérios de LPA^{53,69,79}, é de conhecimento dos autores deste trabalho apenas um estudo em pacientes exclusivamente com critérios de LPA²¹.

Barker e Adams²¹ avaliaram a repercussão de três alternativas de tratamento fisioterapêutico em pacientes com LPA em ventilação mecânica. Os dezoito pacientes da amostra foram randomizados em três grupos de tratamento. Os pacientes do Grupo I eram somente aspirados; os do Grupo II eram aspirados em decúbito lateral direito (DLD) e decúbito lateral esquerdo (DLE); e do Grupo III eram submetidos a manobras de hiperinsuflação manual (suspiros com bolsa de ressuscitação) e aspiração em DLD e DLE. Todos os grupos apresentaram um significativo aumento na PaCO₂ e redução da complacência dinâmica do sistema respiratório aos dez minutos após o tratamento; no entanto tais alterações não foram significativas entre os grupos e retornaram aos valores iniciais uma hora após a interrupção do tratamento.

Os autores sugerem que esses resultados ocorreram porque, durante o tratamento, os pacientes foram desconectados do ventilador mecânico para a aplicação das manobras de hiperinsuflação manual e aspiração, o que o pode ter causado desrecrutamento pulmonar.

Desse modo, contra-indicam o tratamento fisioterapêutico convencional neste tipo de pacientes e sugerem que a aspiração da via aérea artificial com sistema de aspiração fechado e aplicação de manobras de recrutamento sem desconectar o paciente do ventilador mecânico são as melhores opções para esses pacientes.

3 REFERÊNCIAS

- 1 Bersten AD, Edibam C, Hunt T, Moran J. Incidence and mortality of acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome in three Australian states. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:443-8.
- 2 Pelosi P, Brazzi L, Gattinoni L. Prone position in acute respiratory distress syndrome. *Eur Respir J* 2002;20:1017-28.
- 3 Rocoo PRM, Zin WA. Pulmonary and extrapulmonary acute respiratory distress syndrome: are they different?. *Current Opinion in Critical Care* 2005;11:10-7.
- 4 Zilberberg MD, Epstein SK. Acute lung injury in the medical ICU comorbid conditions, age, etiology, and hospital outcome. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:1159-64.
- 5 Victorino AJ, et al. Imbalances in regional lung ventilation a validation on electrical impedance tomography. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;169:791-800.
- 6 Vieira SRR, Puybasset L, LU Q, et al. A scanographic assessment of pulmonary morphology in acute lung injury: significance of the lower inflection point detected on the lung pressure-volume curve. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:1612-23.
- 7 Maggiore SM, Lellouche F, Pigeot J, et al. Prevention of endotracheal suctioning-induced alveolar derecruitment in acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:1215-24.
- 8 Paratz J, Lipman J, McAuliffe M. Effect of manual hyperinflation on hemodynamics, gas exchange, and respiratory mechanics in ventilated patients. *J Intensive Care Med* 2002;17:317-24.
- 9 Bernard GR, et al. The american-european consensus conference on ARDS definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Crit Care J Med* 1994;149:818-24.
- 10 Arroliga AC, Ghamra ZW, Trepichio AP, Trepichio PP, Jr Komara JJ, Smith A, Wiedeman HP. Incidence of ARDS in an adult population of Northeast Ohio. *Clinical Investigations in Critical Care* 2002;121:1972-6.
- 11 Luhr OR, Antonsen K, Karlsson M et al. Incidence and mortality after acute respiratory failure and acute respiratory distress syndrome in Sweden, Denmark, and Iceland. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:1849-61.
- 12 Rubenfeld GD, Caldwell E, Peabody E, Weaver J, Martin DP, Neff M, Stern EJ, Hudson LD. Incidence and outcomes of acute lung injury. *N Engl J Med* 2005;353:1685-93
- 13 Goss Christopher HG, Brower RG, Hudson LD, Rubenfeld GD. Incidence of acute lung injury in the United States. *Crit Care Med* 2003;31:1607-11.
- 14 Lewandowski K, Metz J, Deutschmann C, et al. Incidence, severity, and mortality of acute respiratory failure in Berlin, Germany. *Am Resp Crit Care Med* 1995;151:1121-5.

- 15 Fialkow L, Vieira SRR, Fernandes AK, Silva DR, Bozzeti MC. Acute lung injury and acute respiratory distress syndrome at the intensive care unit of a general university hospital in Brasil An epidemiological study using the American-European Consensus Criteria. *Intensive Care Med* 2002;28:1644-8.
- 16 Thomsen GE, Morris AH. Incidence of the adult respiratory distress syndrome in the State of Utah. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:965-71.
- 17 Stiller K. Physiotherapy in intensive care towards and evidence-based practice. *Chest* 2000;118:1801-13.
- 18 Clini E, Ambrosino N. Early physiotherapy in the respiratory intensive care unit. *Respiratory Medicine* 2005;99:1096-1104.
- 19 Berney S, Denehy L, Pretto J. Head-down tilt and manual hyperinflation enhance sputum clearance in patients who are intubated and ventilated. *Australian Journal of Physiotherapy* 2004;50:9-14.
- 20 Berney S, Denehy L. The effect of physiotherapy treatment on oxygen consumption and haemodynamics in patients who are critically ill. *Australian Journal of Physiotherapy* 2003;49:99-105.
- 21 Barker M, Adams S. A evaluation of a single chest physiotherapy treatment on mechanically ventilated patients with acute lung injury. *Physiotherapy Research International* 2002;7:157-69.
- 22 Gattinoni L, Chiumello D, Cressoni M, Valenza F. Pulmonary computed tomography and adult respiratory distress syndrome. *Swiss Med Wkly* 2005;135:169-74.
- 23 Guyton AC, Hall JE. Princípios físicos das trocas gasosas; difusão do oxigênio e do dióxido de carbono através da membrana alveolar. In Guyton AC, Hall JE. *Tratado de Fisiologia Médica*. Cap. 39. p. 453. 9.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1966.
- 24 Weibel E. How does lung structure affect gas exchange? *Chest* 1983;4:657-65.
- 25 West JB. *Fisiologia respiratória moderna*. 5. ed. São Paulo: Manole; 1996.
- 26 Rigato M. Insuficiência respiratória. In: Tarantino AB. *Doenças Pulmonares*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1997. Cap. 45, p. 867.
- 27 Barreto SSM, Fonseca JM, et al. Insuficiência respiratória aguda. In Mena Barreto SS, Pinheiro CTS, Vieira SRR. *Rotinas em Terapia intensiva*. 3. ed. Porto Alegre: Artmed; 2001. Cap 12 p. 104.
- 28 Gowda MS, Robert AK. Variability of indices of hypoxemia in adult respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 1997;25:41-5
- 29 Piantadosi CA, Schwartz DA. The acute respiratory distress syndrome. *Annals of Internal Medicine* 2004;141:460-70.

- 30 Schuster DP, Iregui M, Blackmon M. Respiratory failure Part II: The acute respiratory distress syndrome and pulmonary edema. In *Intensive Care Medicine*. 5th ed., 2003, p 489.
- 31 David MC, et al. Síndrome da angústia respiratória aguda. In David MC, et al. *Medicina intensiva*. Rio de Janeiro: Revinter; 2004.
- 32 Nuckton TJ, Alonso JA, Kallet RH, et al, Pulmonary dead-space fraction as a risk factor for death in the acute respiratory distress syndrome. *N England J Med* 2002;346:1281-6.
- 33 Covelli HD, Nesson VJ, Tuttle WK. Oxigen derived variables in acute respiratory failure. *Crit Care Medicine* 1983;1:646-9.
- 34 Kufel TJ, Grant BJB. Arterial blood-gas monitoring: respiratory assessment. In *Principles and practice of intensive care monitoring*. 1th ed. New York: McGraw-Hill; 1998. cap. 14. p.197.
- 35 Zetterstrom H. Assessment of the efficiency of pulmonary oxygenation. The choice of oxygenation index. *Acta Anaesthesiol Scand* 1988;32:579-84.
- 36 Gattinoni L, Caironi P, Cressoni M. Lung recruitment in patients with acute respiratory distress syndrome. *N England J Med* 2006;354:1775-86.
- 37 Prella M, Feihl F, Domenighetti G. Effects of short-term pressure-controlled ventilation on gas exchange, airway pressure, and gas distribution in patients with acute lung injury/ARDS Comparison with volume-controlled ventilation. *Chest* 2002;122:1383-8.
- 38 Vivar-Frutos F, Nin N, Esteban A. Epidemiologia da lesão pulmonar aguda e síndrome do desconforto respiratório agudo. *Current opinion in critical care* 2004;1:82-7.
- 39 Villar J, Slutsky AS. The incidence of the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1989;140:814-16.
- 40 Doyle RM, Szaflarski N, Mondin GW, Wiener-Kronish JP, Matthay MA. Identification of patients with acute lung injury predictors of mortality. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:1818-24.
- 41 Valta P, Uusaro A, Nunes S, Ruokone E, Takala J. Acute respiratory distress syndrome: frequency, clinical course and costs of care. *Crit Care Med* 1999;27:2367-74.
- 42 Mendez JL, Hubmayr RD. New insights into the pathology of acute respiratory failure. *Curr Opin Crit Care* 2005;11:29-36.
- 43 Fan J, Ye RD, Malik AB. Transcriptional mechanisms of acute lung injury. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 2001; 281:1037-50.

- 44 Krupa A, Kato H, Matthay MA, Kurdowska AK. Proinflammatory activity of anti-IL-8 autoantibody: IL-8 complexes in alveolar edema fluid from patients with acute lung injury. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 2004;286:L1105-L1113.
- 45 Punnet Padmam, Moochhala S, Bhatia M. Chemokines in acute respiratory distress syndrome. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 2005; 280: L3-L15.
- 46 Ware LB, Matthay M. The acute respiratory distress syndrome. *N England J Med* 2000;342:1334-47.
- 47 Filho EMR, Victorino JA, Ribeiro SP. Síndrome da angústia respiratória aguda. In Barreto SSM, Pinheiro CTS, Vieira SRR, et al. *Rotinas em terapia intensiva*. 3 ed. Porto Alegre: Artmed; 2001. Cap. 13. p. 114.
- 48 Puybasset L, Cluzel P, Chao N, et al. A computed tomography scan assessment of regional lung volume in acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:1644-55.
- 49 McHugh LG, Milberg JA, Whitcomb ME, Schoene RB, Maunder RJ, Hudson LD. Recovery of function in survivors of the acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:90-4.
- 50 Teixeira PJZ, Kalil ACN, Torelly AP. Síndrome da distrição respiratória aguda. In Silva LCC. *Conduitas em Pneumologia*. 1th ed. Revinter: Rio de Janeiro; 2001. v. II. Cap. 13-4. p. 833.
- 51 Goodman LR, Fumagali R, Tagliabue P, Tagliabue M, Ferrario M, Gattinoni L, Pesenti A. Adult respiratory distress syndrome due to pulmonary and extrapulmonary causes: CT, clinical, end functional correlations. *Radiology* 1999;213:45-52.
- 52 Desai SR, Wells AU, Suntharalinggam G, Rubens MB, Evans TW, Hansell DM. Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extrapulmonary injury: A comparative CT study. *Radiology* 2001;218:689-93.
- 53 Mackenzie CF, Shin B. Cardiorespiratory function before and after chest physiotherapy in mechanically ventilated patients with post-traumatic respiratory failure. *Crit Care Med* 1985;13:483-6.
- 54 Hilling L, Bakon E, Fink J, Kelly C, Sobush D, Southorn PA. AARC Clinical practice guideline: postural drainage therapy. *Respir Care* 1991;36:1418-26.
- 55 Millic-Emili J, Regional distribution of gas in the lung. *Can Respir J* 2000;7:71-6.
- 56 Sonnenblick M, Melzer E, Rosin AJ. Body positional effect on gas exchange in unilateral pleural effusion. *Chest* 1983;83:784-6.
- 57 Zack M, Pontoppidan H, Kazemi H. The effect of lateral on gas exchange in pulmonary disease. *American Review of Respiratory Disease* 1974;110:49-55.

- 58 Takahashi N, Murakami G, Ishikawa A, Sato T, Ito T. Anatomic evaluation of postural bronchial drainage of the lung with tracheal intubation. *Chest* 2004;125:935-44.
- 59 Stiller K, Jemkis S, Grant R, et al. Acute lobar atelectasis: a comparison of five physiotherapy regimens. *Physiother Theory Pract* 1996;12:197-209.
- 60 Pelosi P, Bottino N, Chiumelo D, Caironi P, et al. Sigh in supine and prone position during Acute Respiratory Distress Syndrome. *A, J Respir Care Med* 2003;167:521-27.
- 61 Judson MA, Sahn AS. Mobilization of secretion in ICU patients. *Respiratory Care* 1994;39:213-23.
- 62 Almgren B, Wickerts CJ, Heinonen E, Hogman M. Side effects of endotracheal suction in pressure and volume controlled ventilation. *Chest* 2004;125:1077-80.
- 63 Kerr ME, Weber BB, Sereika SM, Darby J, Marion DW, Orndoff PA. Effect of endotracheal suctioning on cerebral oxygenation in traumatic brain-injured patients. *Neurologic Crit Care* 1999;27:2776-81.
- 64 Lu Q, Capderou A, Cluzel P, Mourgeon E, et al. A Computed tomographic scan assessment of endotracheal suctioning-Induce bronchoconstriction in ventilated sheep. *Am J Respir Care Med* 2000;162:1898-904.
- 65 Morrow B, Futter M, Argent AC. Endotracheal suctioning: from principles to practice. *Intensive Care Med* 2004;30:1167-74.
- 66 Cereda M, Villa F, Colombo E, Greco G, Nacoti M, Pesento A. Closed system endotracheal suctioning maintains lung volume during volume-controlled mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 2001;27:648-54.
- 67 Fernandez MDM, Piacentini E, Blanch L, Fernandez R. Change in lung volume with three systems of endotracheal suction with and without pre-oxygenation in patients with mild-to-moderate lung failure. *Intensive Care Med* 2004;30:2210-15.
- 68 Carames M, Schettino G, Suchodolski K, Nishida T, Harris S, Mahotra A, Kacmarek RM. The impact of endotracheal suction on gas exchange and hemodynamics during lung-protective ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Respir Care* 2006;51:497-502.
- 69 Berney S, Denehy L. A comparison of the effects of manual and ventilator hyperinflation on static lung compliance and sputum production in intubated ventilated intensive care patients. *Physiotherapy Research International* 2002;7:100-8.
- 70 Denehy L. The use of manual hyperinflation in airway clearance. *Eur Respir J* 1999;14:958-65.
- 71 King D, Morrell A. A Survey on manual hyperinflation as a physiotherapy technique in intensive care units. *Physiotherapy* 1992;78:747-50.

- 72 Pelosi P, Cadringer P, Bottino N, et al. Sigh in acute respiratory distress syndrome. *Am J Crit Care Med* 1999;159:872-80.
- 73 Rothen HU, Neumann P, Berglund JE, Valtysson J, Magnusson A, Hedenstierna G. Dynamic of re-expansion of atelectasis during general anaesthesia. *British Journal of Anaesthesia* 1999;82:551-6
- 74 Patroniti N, Foti G, Cortinovis B, Maggioni E, Bigatello LM, Cereda M, Pesenti A. Sigh improves Gas exchange and lung volume in patients with acute respiratory distress syndrome undergoing pressure support ventilation. *Anesthesiology* 2002;96:788-94.
- 75 Unoki T, Mizutani T, Toyooka H. Effects of expiratory rib cage compression combined with endotracheal suctioning on gas exchange in mechanically ventilated rabbits with induced atelectasis. *Respir Care* 2004;49:896-901.
- 76 Unoki T, Mizutani T, Toyooka H. Effects of expiratory rib cage compression and/or prone position on oxygenation and ventilation in mechanically ventilated rabbits with induced atelectasis. *Respir Care* 2003;48:754-61.
- 77 Unoki T, et al. Effects of expiratory rib-cage compression on oxygenation, ventilation, and airway-secretion removal in patients receiving mechanical ventilation. *Respiratory Care* 2005;50:1430-7.
- 78 Stiller K, Geak T, Taylor J, Grant R, Hall B. Acute lobar atelectasis a comparison of two chest physiotherapy regimens. *Chest* 1990;98:1336-400.
- 79 Jones AYM, Hutchinson RC, Oh TE. Effects of bagging and percussion on total static compliance of the respiratory system. *Physiotherapy* 1992;78: 661-6.
- 80 Dean RH. The evidence for secretion clearance techniques. *Respiratory Care* 2001;46:1276-93.
- 81 Abel CSJ, Finney SJ, Brett SJ, Keogh BF, Morgan CJ, Evans TW. Reduced mortality in association with the acute respiratory distress syndrome (ARDS). *Thorax* 1998;53:292-4.
- 82 Choong K, Chatrkaw P, Ferndova H, Cox PN. Comparison of loss in lung volume with open versus in-line catheter endotracheal suctioning. *Pediatr Crit Care Med* 2003;4:69-73.
- 83 Júnior JEP, Zin WA, Rocco PRM. Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo de Etiologia Pulmonar e Extrapulmonar. *Revista Brasileira de Terapia Intensiva* 2002;14:114-8.
- 84 Milberg JA, Davis DR, Steinberg KP, Hudson LD. Improved survival of patients with the adult respiratory distress syndrome (ARDS): 1983-1992. *JAMA* 1995;273:306-9.
- 85 Oczenski W, Hormann C, Keller C, Lorenzl N, Kepka A, Schwarz S, Fitzgerald DR. Recruitment maneuvers during positioning in patients acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2005;33:54-61.

- 86 Pryor JA. Physiotherapy for airway clearance in adults. *European Respiratory Journal* 1999;14: 1418-24.
- 87 Ribeiro CE. Considerações sobre o posicionamento corporal durante a fisioterapia respiratória. *Rev Bras Fisiot* 1996;1:61-5.
- 88 Ribeiro CE. Monitorização oximétrica de pacientes com infecção pulmonar durante a fisioterapia respiratória. *Fisioterapia em Movimento* 1994;2: 28-39.
- 89 Ross J, Dean E, Abboud RT. The effect of postural drainage positioning on ventilation homogeneity in healthy subjects. *Physical Therapy* 1992;72:794-9.
- 90 Scanlan LC, Wilkins KJS. *Fundamentos da terapia respiratória de Egan*. São Paulo: Manole; 2000.
- 91 West JB. Thoughts on the pulmonary blood-gas barrier. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 2003;285:501-13.

4 OBJETIVOS

4.1 OBJETIVO GERAL

Avaliar a repercussão na troca gasosa de um tratamento de fisioterapia respiratória adaptado para pacientes com lesão pulmonar aguda e/ou síndrome da angústia respiratória aguda sob ventilação mecânica invasiva (VMI).

4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- a) Verificar o efeito do tratamento proposto, na relação entre pressão parcial de oxigênio no sangue arterial e fração inspirada de oxigênio, em pacientes com lesão pulmonar aguda e/ou síndrome da angústia respiratória aguda sob ventilação mecânica invasiva;
- b) Avaliar o efeito do tratamento proposto na pressão arterial de gás carbônico, em pacientes com lesão pulmonar aguda e/ou síndrome da angústia respiratória aguda sob ventilação mecânica invasiva.

5 ARTIGO EM INGLÊS

**PULMONARY EXPANSION AND DISOBSTRUCTION MANEUVER WITH
CLOSED SYSTEM IN PATIENTS WITH ACUTE LUNG INJURY AND ACUTE
DISTRESS RESPIRATORY SYNDROME ANDS
ITS EFFECT ON GAS EXCHANGE**

Autores: Belato JO¹, Barreto SSM²; Pinheiro CTS³

- 1- Physical therapist. Master Degree student at the Graduate Program in Medical Sciences, Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS)
- 2- Full Professor, Department of Internal Medicine, School of Medicine, UFRGS. Chairman of the Pneumology Service. HCPA
- 3- Associate Professor, School of Medicine, UFRGS. Chairman of the Internal Medicine Department, UFRGS

Contacts':

Prof. Sérgio Saldanha Menna Barreto

Serviço de Pneumologia, Hospital de Clínicas de Porto Alegre

Rua: Ramiro Barcelos, 2350 Sala: 2450, 2º. Andar

CEP: 90035-003

Fone: 55 (51) 21018241

e-mail: smenna@terra.com.br

Title: Pulmonary expansion and disobstruction maneuver with closed system in patients with Acute Lung Injury and Acute Respiratory Distress Syndrome and its effect on gas exchange

Authors: Belato JO
Barreto SSM
Pinheiro CTS

ABSTRACT

Introduction: Respiratory physiotherapy is ever more utilized for the treatment of critical patients. However, it is known that only one study exists on the effect on gas exchange in patients with Acute Lung Injury (ALI) and Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS).

Aim: The purpose of this study was to assess the effect of a pulmonary expansion and disobstruction maneuver with closed system on the gas exchange of patients with ALI / ARDS.

Site: Intensive Care Unit, Hospital de Clínicas de Porto Alegre and Hospital Luterano de Porto Alegre.

Design: Randomized clinical trial.

Methods: The patients with the diagnosis of ALI and ARDS who met the inclusion criteria were sorted into two groups: those of the intervention group were subjected to a pulmonary expansion and bronchial disobstruction maneuvers by the association of the following physiotherapy techniques: sighs in the mechanical ventilator, lateral decubitus body position, chest compression and closed system suctioning; the patients of the control group did not receive any treatment, they were only observed for twenty minutes. Ventilatory parameters and arterial blood gases were measured before the procedures (Time 1) and ten minutes after the procedures (Time 2).

Results: At Time 1, the control group (n=21) displayed, partial arterial oxygen pressure (PaO₂)/fraction of inspired oxygen (FiO₂) and partial arterial carbon dioxide pressure (PaCO₂) of 167.7 ± 56.2 and 40.3 ± 10.1, respectively, while the intervention group (N=19), of 180.5 ± 67.0 and 38.6 ± 10.5. On the other hand, at Time 2, the control group displayed, respectively PaO₂/FiO₂ and PaCO₂ of 165.9 ± 63.8 and 38.9 ± 10.3, while the intervention group, of 177.2 ± 4.5 and 39.0 ± 10.8. No variable was significantly different between the groups (P < 0.05).

Conclusion: The proposed maneuver was not beneficial for gas exchange in the sample studied. Thus, its routine use is not indicated in this patient population.

Key words: ALI, ARDS, respiratory physiotherapy and mechanical ventilation

INTRODUCTION

Respiratory physiotherapy is ever more utilized for the treatment of critical patients, with the aim of improving pulmonary function. Many physical therapists treat most of their patients with a single combination of techniques, irrespective of the pathophysiology of the disorder they have^{1,2}.

Acute Lung Injury (ALI) and Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) often occur in critical patients, causing worsening of the gas exchange and of the respiratory system compliance due to the occurrence of pulmonary atelectasis and consolidations³⁻⁵. Due to these and other pathophysiological characteristics of patients with ALI/ARDS, hypoxemia refractory to oxygen therapy occurs with the need of high pressures on the airways for maintaining adequate gas exchange and pulmonary expansion^{6,7}.

Currently, the efficacy of physiotherapy in resolving atelectasis and in bronchial hygiene has been shown in some studies⁸⁻¹², however there is only one study on its repercussion exclusively in these patients¹⁴.

Barker and Adams¹³ have assessed the repercussion of three different physiotherapy treatments in patients with ALI in mechanical ventilation. The eighteen patients of the sample were randomized in three treatment groups. The patients of Group I only underwent endotracheal suction with open system; those of Group II underwent endotracheal suction with open system in lateral decubitus; and those of Group III were subjected to manual hyperinsufflation maneuvers and endotracheal suction with open system in lateral decubitus. All groups displayed a significant increase in PaCO₂ and decrease in dynamic compliance of the respiratory system during ten minutes after the treatment; these changes, however, were not significantly different among the groups and recovered to the initial values, one hour after the treatment intervention¹³. The authors suggest that these results are due to the fact that during treatment, the patients were disconnected from the mechanical ventilator, which could have caused pulmonary derecruitment¹³.

As there are limitations in some physiotherapy techniques for the use in patients with ALI/ARDS, because of patient disconnection from the mechanical

ventilator, the adaptation of several techniques which would not require patient disconnection from mechanical ventilation was attempted^{9,13,15-17}.

In addition, such set of techniques was chosen because their combination would supposedly potentiate the effect of each single technique (body positioning, sighs with mechanical ventilator, endotracheal suction with closed system and chest compression and that, jointly, they could cause pulmonary expansion and bronchial disobstruction^{8,9,11,12}.

Due to this, this set of techniques was called pulmonary expansion and disobstruction maneuver with closed system and this study was done with the aim of assessing its effect on gas exchange of patients with ALI and ARDS.

MATERIAL AND METHODS

Patients

The study was done between October, 2004 and January, 2006 in the Intensive Medicine Division of Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA) and in the Intensive Therapy Unit of Hospital Luterano – ULBRA. Forty patients in invasive mechanical ventilation who met the criteria of ALI/ARDS according to the American European Consensus Conference on ARDS (AECC), of 1994¹⁸ composed the sample.

Patients were excluded if they had cerebral injury with the need of intracranial pressure monitoring and/or needed hyperventilation, showed pneumothorax on chest x-ray, had a history of chronic obstructive pulmonary disease, a diagnosis of ALI/ARDS >4 days, rib cage fractures, physiotherapy treatment and/or alveolar recruitment maneuvers in less than four hours previously, systolic blood pressure (SBP) <90 mmHg, arterial hemoglobin saturation of oxygen (SaO₂) <85%, peak inspiratory pressure (PIP) >40 cmH₂O with tidal volume V_t ≥7 ml/kg of ideal body weight, contra-indication of sedation and miorelaxation, lack of informed consent, mechanical ventilation asynchrony.

If the patient presented, during the investigation protocol, mechanical ventilation asynchrony; systolic arterial pressure <90 mmHg; SaO₂ <85, the protocol was interrupted, the patient was positioned supinely with pre-protocol ventilatory

parameters and the ventilatory parameters, vital signs and arterial blood gases were determined, such data being included in the statistical analysis.

Physiotherapy techniques

- a) Chest compression:** manual compressions in the expiratory phase of the ventilatory cycle, over the anterior-lateral region of the thorax, at the level of the lower six ribs;
- b) Endotracheal suction:** done with closed system. The size of the suction tube used was smaller or equal to two-fold the internal diameter of the oral tracheal tube of the patient. The maximal duration of the procedure was of 15 seconds and 100% oxygen was delivered to the patient for 30 seconds before suctioning;
- c) Inspiratory sighs:** this maneuver was done adjusting the respiratory rate (RR) of the patient to 12 mpm and increasing the patients VT until the PIP reached 50 cmH₂O.

Procedures

The patients who were eligible to participate in the study and with family authorization by means of an Informed Consent Form, were included in the study and randomized to one of two groups, using the system of sealed envelopes.

Initially, all subjects of the sample were positioned supinely with the headrest at zero degree, head, trunk and lower limbs extended and in neutral position. After this, their height was assessed three times, and the average of the measurements was used to calculate ideal weight¹⁹. As authorized by the attending physician, they were sedated with 15mg Dormonid and afterwards miorelaxed with Pancuronium Bromite .06 -.1 micrograms/kg body weight. Sedatives and/or the other continuously infused medications were maintained unchanged.

In sequence, the following adjustments of the mechanical ventilator were done by the attending physician, in the pressure control ventilation mode (PCV): decelerated flow wave; Vt 7 to 10 ml/kg ideal body weight, as long as the PIP was maintained ≤ 40 cmH₂O; I:E ratio at 1:2, FiO₂, and the final expiratory positive pressure (PEEP) unchanged, the RR was freely adjusted by the attending physician.

When the patients completed thirty minutes ventilating with the previously established parameters, arterial blood gas, vital signs and ventilatory parameters were assessed. This initial data was called **Time one (T1)**.

After this, the patients of the control group (G1) were observed in this position, for twenty minutes; and at 4 and 9 minutes, received 100% oxygen for 30 seconds, when the respiratory parameters, vital signs and arterial blood gas were measured again. This was called **Time two (T2)** of the control group.

The patients of the intervention group (G2), after the first data collection, were subjected to the physiotherapy protocol, for approximately ten minutes, following in order: Sighs along with chest compression maneuvers for 4 minutes in left lateral decubitus; adjustment of the ventilatory parameters to the ones previous to the physiotherapy maneuvers; suctioning of the endotracheal tube; repetition of the previously described procedures with the patient on right lateral decubitus; positioning of the patient in dorsal decubitus.

Ten minutes after the intervention was finished, arterial blood gas, vital signs and ventilatory parameters were assessed, and this was defined as **Time two (T2)** of the experimental group.

The patients of Group 1, after the study was completed, received physiotherapy treatment. The other respiratory physiotherapy treatments prescribed by the attending physician were done as the routine of the intensive care unit in which the patient was, unchanged despite the investigation.

Data collection

The record of the ventilatory parameters, vital signs and the physiotherapy procedures were done by a single investigator and the arterial blood for gas analysis, by the nurse or the physician. Arterial blood gases were measured at the laboratory of each hospital, by Rapidlab 865 (Bayer, Germany), at Hospital de Clínicas de Porto Alegre, and ABL-5 (Radiometer, Denmark) at Hospital Luterano. Quality certificates were awarded to both laboratories and the instruments are calibrated daily.

The ventilatory parameters utilized are the average of three consecutive ventilatory cycles displayed in the mechanical ventilator. All the patients participating

in the study were ventilated either in Servo 900C or in Servo 300C (Siemens-Elema, Solna, Sweden).

The vital signs were monitored non-invasively, by modular multi-parameter monitor HP (Hewlett- Packard, USA) 66S and Compact Monitor Eagle 100 (Marquete Hellige Medical System, Germany). Pulse oximetry modules with a sensor for oxygen saturation, SaO₂, placed at the end of one of the upper limbs; a module with thoracic electrodes for obtaining the heart rate placed over the chest, and a module for the non-invasive arterial pressure measurements, with the cuff at the proximal end of the upper limbs, were used.

Sample size calculation

To calculate the sample size, the variation of the values of **the ratio of arterial partial pressure of oxygen and the fraction of inspired oxygen** (PaO₂/FiO₂) $\geq 20\%$ was used, according to the criteria used in other studies which analyzed gas exchange in patients with ALI/ARDS^{17,20,21}. Considering 90% power and $\alpha=0.05$, the number of patients needed in each group was 18.

Statistical analysis

The data bank was structured in Excel, the analyses done using SPSS 10, and the data obtained, depicted using descriptive statistics. Continuous variables with normal distribution were compared by the Student t-test and those with non-normal distribution, by the Man-Whitney test. The Analysis of Variance test for repeated measurements was used for comparing variables at different times. For categorical variables the Fisher exact test was used²². Multivariant linear regression analysis was used to relate changes in gas exchange with clinical and ventilatory characteristics of the patients. Variables with $p < 0.20$ in a previous univariant analysis or variables which theoretically could interfere with the results were entered. $P < 0.05$ was adopted as significant for all tests²³.

RESULTS

The studied sample was made up of 40 patients of which, 21 were allocated in the control group and 19, in the experimental group. Of these, only one of the experimental group interrupted the investigation protocol prior to its conclusion, because of $\text{SaO}_2 < 85\%$, which was promptly corrected after the interruption. As stipulated, his/her data were included for analysis of intention to treat.

Table 1 depicts the clinical characteristics of the studied sample, which showed no statistically significant differences of the variables between the two groups. Statistical tests for the etiology of ALI/ARDS were not feasible, because the marginal totals of the studied sample were small, and are only depicted in the table for descriptive analysis.

Table 1
Clinical characteristics of the patients studied

	Control (G1) N=21	Intervention (G2) n=19	P Value < 0.05
Age (years)	57.8±17.7	52.36±20.1	NS
Male gender (%)	53.0	47.6	NS
Height (cm)	163±8.3	164.1±9.7	NS
Ideal weight (kg)	58.0±9.8	58.3±10.7	NS
Apache II score	20.4±5.4	20.8±7.7	NS
Days in MV	3(1-8)	2(1-3)	NS
Days with ALI/ARDS	2(1-2)	2(1-2)	NS
ALI n(%)	3(14.3)	7(36.8)	NS
ARDS n(%)	18(85.7)	12(63.2)	NS
Primary ALI/ARDS (%)	78.9	71.4	NS
ALI/ARDS Etiology n(%)*			
Pneumonia	13(61.9)	12(63.1)	-
Aspiration	2(9.5)	3(17.7)	-
Sepsis	5(23.8)	4(21.05)	-
Pancreatitis	1(4.7)	0(0)	-
Clinical patients n(%)	16(76.2)	14(73.7)	NS
Surgical patients n(%)	5(23.8)	5(26.3)	NS

Notes: Abbreviations: Apache = Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II; MV = mechanical ventilation; RR = respiratory rate; ALI = Acute Lung Injury; ARDS = Acute Respiratory Distress Syndrome

Data as mean ±SD for normal distribution or median (P 25-75) for non-normal distribution.

Student t-test for independent samples: variables with normal distribution as mean ±SD; Man-Whitney: for variables with non-normal distribution as median (P 25-75); Fisher exact test: for categorical variables.

Table 2 displays the ventilatory and blood gas data at Time 1 of the two groups. There was statistically significant difference between the groups for pH and HCO₃, the intervention group with mean lower pH (p=0.043) and lower HCO₃ (p=0.038) compared to the control group.

Table 2
Ventilatory and blood gas parameters of the sample at Time 1

Parameters	Control (G1) n=21	Intervention (G2) n=19	P <0.05
Ventilatory parameters			
Vt, ml	462.9+72.9	494.3+97.5	NS
Vt, ml/kg ideal weight	8.03+0.88	8.6+1.0	NS
PIP, cmH ₂ O	29.1+5.7	30.8+6.7	
MAP, cmH ₂ O	16.5+2.8	17.0+4.2	NS
RR, mpm	21.3±2.9	21.7±4.3	NS
PEEP, cmH ₂ O	9.92±2.40	10.05±2.55	NS
FiO ₂	0.55±0.13	0.58±0.20	NS
Blood gas parameters			
PaO ₂	92.0+34.1	97.3+28.4	NS
PaCO ₂	40.3+10.1	38.5+10.5	NS
PaO ₂ /FiO ₂ ratio	167.7+56.2	180.6+67.0	NS
SaO ₂	94.6+3.4	95.2+3.1	NS
pH	7.33+0.11	7.24+0.15	0,043
HCO ₃	20.7+5.2	17.1+5.3	0,038

Notes: RR= respiratory rate; Vt = Tidal volume; PIP = peak inspiratory pressure; MAP = mean airway pressure; FiO₂ = fraction of inspired oxygen; PaO₂ = partial pressure of arterial oxygen; PaCO₂ = partial pressure of arterial carbon dioxide ; SaO₂ = saturation of arterial hemoglobin oxygen; HCO₃ = arterial bicarbonate ion. Student T-test for independent samples: variables with normal distribution as mean ±SD.

Table 3 displays the ventilatory data at Times 1 and 2 of the two groups, demonstrating that there was no statistically significant influence (P<0.05) of the proposed treatment protocol in the assessed ventilatory parameters, between the groups (P intervention and P group) and within groups (P time), during Times 1 and 2.

Table 3
Protocol ventilatory parameters Time 1 (T1) and Time 2 (T2)

	Control (G1) n=21		Intervention (G2) n=19		P [*] _{time}	P [*] _{interaction}	P [*] _{group}
	T1	T2	T1	T2			
Vt, ml	462.9±72.9	461.4±96.8	494.4±97.5	491.1±88.8	0.744	0.903	0.273
Vt, ml/kg ideal weight	8.0±0.8	8.0±1.3	8.6±1.0	8.6±1.1	0.767	0.720	0.081
PIP, cmH ₂ O	29.1±5.7	29.7±5.7	30.8±6.7	30.8±6.2	0.395	0.349	0.358
MAP, cmH ₂ O	16.5±2.8	16.5±2.8	17.0±4.2	17.0±4.2	0.119	0.743	0.611

Notas: Vt = Tidal volume; PIP = peak inspiratory pressure; MAP = mean airway pressure. ANOVA for repeated measurements: variables as mean ± SD.* P<0.05

At Time 1, mean pH value of the control group was 7.33±0.11 and the of the intervention Group, 7.24±0.15; at Time 2, the control Group mean was 7.34±0.10 and the intervention Group, 7.23±0.15 (P time= 0.267; P interaction= 0.095; P group= 0.026) (Fig. 1).

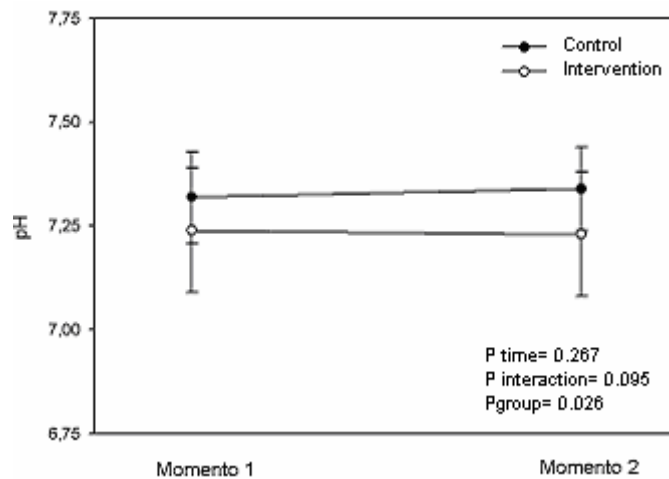


Figure 1: pH values at Times 1 and 2 of the studied groups

At Time 1, the control group mean HCO₃ was 20.7±5.2 and the intervention group, 17.1±5.3; at Time 2, the control group HCO₃ was 20.7±5.3, and the intervention group, 17.7±5.7 (P time= 0.088; P interaction= 0.126; P group= 0.059) (Fig. 2).

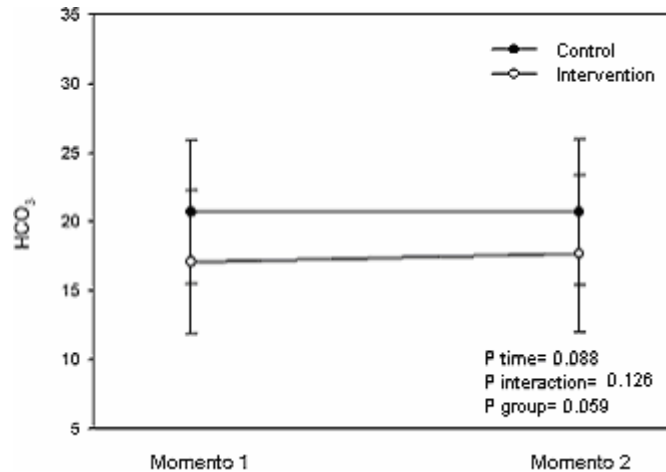


Figure 2: HCO_3^- values at Times 1 and 2 in the two groups

At Time 1, the control group mean PaO_2 was 92.0 ± 34.1 , and the intervention group, 97.3 ± 28.4 ; at Time 2, the control group mean PaO_2 was 92.3 ± 42.6 , and the intervention group, 94.3 ± 28.4 (P time= 0.675; P interaction= 0.616; P group= 0.726) (Fig. 3).

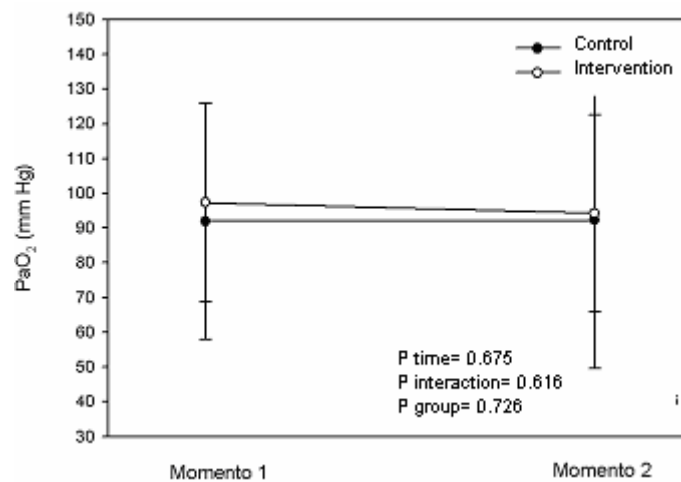


Figure 3: PaO_2 values at Time 1 and 2 in the two groups

At Time 1, the control group mean $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ was 167.7 ± 56.2 , and the intervention group, 180.6 ± 67.0 ; at Time 2, the control group mean $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ was 165.9 ± 63.8 , and the intervention group, 177.2 ± 74.5 (P time= 0.665; P interaction= 0.899; P group= 0.548) (Fig. 4).

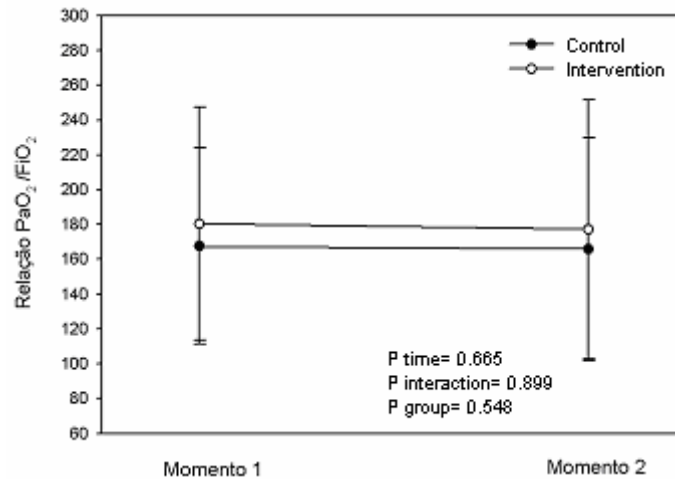


Figure 4: PaO₂/FiO₂ values at Times 1 and 2 of the two groups

At Time 1, the control group mean PaCO₂ was 0.3±10.1, and the intervention group, 38.5±10.5; at Time 2, the control group PaCO₂ was 38.9 ±10.3 and the intervention group, 39.0±10.8 (P time= 0.438; P interaction= 0.101; P group= 0.795) (Fig. 5):

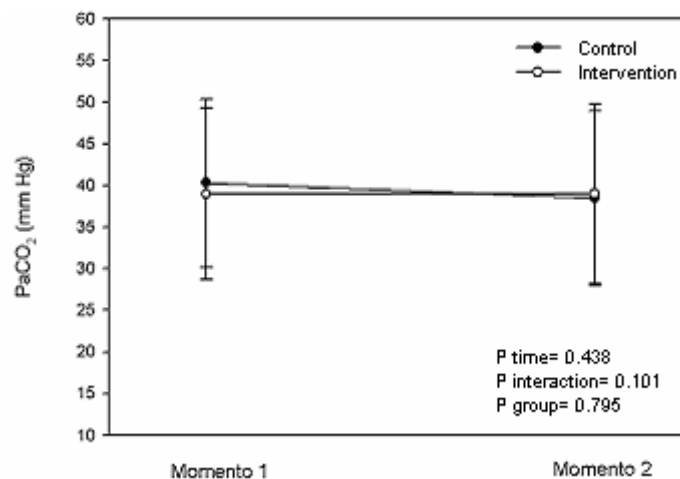


Figure 5: PaCO₂ values at Times 1 and 2 of the two groups

At Time 1, the control group mean SaO₂ was 94.6±3.4, and the intervention group, 95.2±3.1; at Time 2, the control group mean SaO₂ was 93.8±4.9, and the intervention group, 94.5±5.1 (P time= 0.184; P interaction= 0.929; P group= 0.597) (Fig. 6).

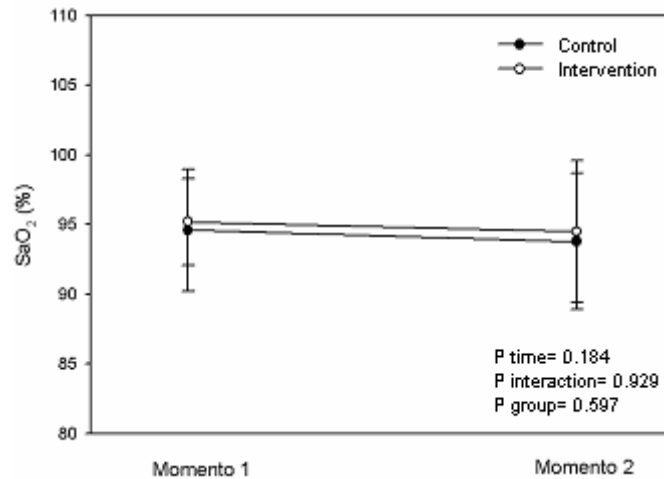


Figure 6: SaO₂ values at times 1 and 2 of the two groups

Table 4 displays the correlation of the clinical and ventilatory characteristics of the sample and the only statistically significant correlation occurred between PaO₂/FiO₂ and the percent mean tidal volume variation between times 1 and 2 (p=0.037).

Table 4
Correlation between PaO₂/FiO₂ and the clinical and ventilatory characteristics of the sample

Model		Unstandardized coefficients		Standardized Coefficients	T	Sig
		B	Std. Error	Beta		
1	(Constant) ^a	7.629	23.112		.330	.743
	Vt*	.874	.402	.361	2.174	.037
	GROUP	-3.979	6.995	-.090	-.569	.573
	ALI TYPE	-2.148	8.949	-.042	-.240	.812
	PEEP	.036	1.510	.004	.024	.981

Note: ^a Dependent variable percent difference PaO₂/FiO₂

* Tidal volume percent difference between Times 1 and 2.

Table 5 displays the correlation between clinical and ventilatory characteristics of the studied sample. The only statistically significant correlation occurred between PaCO₂ and the tidal volume percent variation between Times 1 and 2 (p=0.005)

Table 5
Correlation between PaCO₂ and the clinical and ventilatory characteristics of the sample

Model		Unstandardized coefficients		Standardized coefficients	t	Sig
		B	Std. Error	Beta		
1	(Constant) ^a	-3.951	7.938		-.498	.622
	Vt*	-.419	.138	-.467	-3.035	.005
	GROUP	4.606	2.403	.280	1.917	.063
	ALI TYPE	-2.616	3.074	-.138	-.851	.400
	PEEP	-.073	.519	-.022	-.141	.889

Note: ^a Dependent variable percent PaCO₂ difference percent Vt difference

DISCUSSION

Techniques of respiratory physiotherapy have yielded positive results in the treatment of pulmonary atelectasis and consolidations⁸⁻¹². However, the studies demonstrating such results included patients with different pulmonary disorders, subjected to different modes of mechanical ventilation^{8-10,24,25} and, in some studies, both, patients in mechanical and spontaneous ventilation composed the samples^{11,12}.

To the best of my knowledge, there is only one published study done exclusively with patients undergoing invasive mechanical ventilation and ALI. This study aimed to assess the gas exchange in patients undergoing different techniques of respiratory physiotherapy, which showed temporary worsening in gas exchange¹³. The authors interpreted the results as due to the use of techniques in which the patient was disconnected from the mechanical ventilator for the treatment¹³.

Starting from this hypothesis, the author of the present study assesses an pulmonary expansion and disobstruction maneuver with closed system, for patients with ALI and ARDS, using: 1) physiotherapy techniques which do not require disconnection of the patient from the mechanical ventilator 2) complementary techniques which, when used simultaneously, could amplify their individual effects; 3) techniques which, jointly, could help pulmonary expansion and disobstruction in the patients.

The proposed treatment, however, did not improve the short term gas exchange in the sample studied, because according to the results, there were no statistically significant changes in the $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ratio and PaCO_2 in the experimental group when compared with the control group (Figures 4 and 5).

The appropriate balance of the main clinical characteristics and of the ventilatory parameters between the groups and the studied design suggest that the results obtained in the present study are robust (Tables 1 and 2). Moreover, the values of the ventilatory parameters used in the study (Table 2) are similar to the values currently utilized in clinical practice, which reinforces the external validity of the study²⁶⁻²⁸.

Some relevant points will be discussed:

1. The sample studied was mainly composed by patients with primary ALI and ARDS (Table 1) who, according to published studies, are less likely to show recruitment, probably due to the predominance of areas of consolidation respective to those of atelectasis, when subjected to sighs or increase in PEEP²⁹⁻³².

In a recent study by Gattinoni and cols.¹⁴, however, which aimed at establishing the relationship between the likelihood of pulmonary recruitment and the clinical and physiological effects of PEEP, it was shown that the group with greater likelihood of recruitment was composed mainly by patients with primary ARDS. However, this was not an isolated characteristic of the group with higher recruitment potential which displayed lower $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ratio and higher PaCO_2 , as well.

Taking into account the likely limitations of sighs when used in patients with primary ALI and ARDS, it is believed that the association of this technique with posture changes, chest compressions and suction of the airways which are techniques for displacing and removing secretions, disobstruction and expansion of consolidated pulmonary areas could be attained and thus, improving gas exchange, which did not occur.

2. Keeping the patient in lateral decubitus for four minutes may have been insufficient for the effective displacement of secretions, because in some cases this may require thirty minutes¹⁶.

3. There are no scientific studies proving the efficacy of chest compression. Its indication is based in theoretical assumptions, that it could promote an increase in air

flow and thus displace secretions from the distal airways to the proximal airways, where they could be suctioned^{16,33}. The decision to include this technique in the pulmonary expansion and disobstruction maneuver with closed system was based on the fact that it is one of the most utilized techniques in the treatment of patients in mechanic ventilation^{1,2,33-35}.

Two studies recently published demonstrate that chest compression probably does not help in removing pulmonary secretions during mechanical ventilation. These studies, however, had a few limitations^{32,36}. One of them was an experimental study done in rabbits, which limits extrapolating the results to adult humans, since the results from the compression maneuver depend of pulmonary mechanics and there are large physiological and anatomical differences between rabbits and adult humans and this animal model is preferably compared with human children³⁶. The other study, although done in adult patients in invasive mechanical ventilation included in the sample different ventilatory modes, several PEEP, FiO₂, Vt levels and, lastly, different causes of respiratory failure, which renders it difficult to extrapolate the results to a specific patient population³².

4. The patients undergoing the treatment proposed in this study were ventilated with intermediate tidal volumes, similar to those used in current clinical practice²⁶⁻²⁸, but greater to those recommended by protective ventilation (Vt ≤6.0 ml/kg ideal weight)¹⁹ which may cause progressive pulmonary derecruitment and, because of this, the sigh maneuvers could yield more significant results^{37,38}.

5. Ending the proposed maneuver with suction of the airways may have negatively influenced the treatment, because suctioning the airways of such patients, even through closed system, may cause pulmonary derecruitment due to the negative pressure created in the airways^{15,39,40}. For this reason, several authors suggest that, after it is performed, an alveolar recruitment maneuver should be done^{40,41}.

6. The patients in the study were being ventilated in the pressure controlled mode, the most susceptible ventilatory mode to pulmonary volume loss, when airway suctioning is done when compared to the volume controlled mode⁴². This seems important since after the multivariate regression analysis done to identify which clinical and ventilatory characteristics could interfere in gas exchange, in the sample

studied the only variable displaying statistically significant correlation was the percent variation of the tidal volume, between Time 1 and 2 (Table 4 and 5)

A more optimistic hypothesis for the results found is that applying sigh maneuver associated with chest compression and lateral decubitus may prevent the pulmonary derecruitment induced by airway suctioning, because at the end of the treatment there was no significant increase in mean PaCO₂ nor significant reduction in mean PaO₂/FiO₂, variables which may indirectly measure pulmonary derecruitment and often changed after suctioning^{15,30}. However, this study was not designed with this question in mind, and it was only able to pose a new research question.

STUDY LIMITATIONS

Some limitations in this study are pertinent to be mentioned regarding patient classification and the final study result. Although the 1994 AECC definition is widely accepted by the investigators and its criteria are used in most studies, there are still some doubts about its true value, which may have caused wrong patient inclusions or exclusions¹⁸.

In addition, wrong classification as to the type of ALI/ARDS may have occurred, a common problem, as in some of the patients studied, primary and secondary pulmonary lesions may have coexisted. In the present study, patients were classified considering the factor which triggered the pulmonary injury⁴³.

Although no statistically significant changes in gas exchange were found in this study, the comparisons were done only involving two times, pre-treatment and ten minutes after, thus limiting conclusions on the effect of the treatment to a small time interval; and thus, one cannot say that it would not happen if time was longer.

CONCLUSIONS

The proposed pulmonary expansion and disobstruction maneuver with closed system did not cause any immediate change in gas exchange in the patients studied. Moreover, no clinical characteristics and ventilatory parameters of patients were identified that could be associated with greater benefit from the maneuver. Hence, its routine use is not recommended in such patients.

REFERENCES

- 1 Clini E, Ambrosino N. Early physiotherapy in the respiratory intensive care unit. *Respiratory Medicine* 2005;99:1096-104.
- 2 Stiller K. Physiotherapy in intensive care towards and evidence-based practice. *Chest* 2000;118:1801-13.
- 3 Desai SR, Wells AU, Suntharalingam G, Rubens MB, Evans TW, Hansell DM. Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extrapulmonary injury: A comparative CT study. *Radiology* 2001;218:689-93
- 4 Goodman LR, Fumagali R, Tagliabue P, Tagliabue M, Ferrario M, Gattinoni L, Pesenti A. Adult respiratory distress syndrome due to pulmonary and extrapulmonary causes: CT, clinical, end functional correlations. *Radiology* 1999;213:545-52
- 5 Rubenfeld DG, et al. Incidence and Outcomes of acute lung injury. *New England Med* 2005;352:1685-93.
- 6 Barbas CSV. Lung recruitment maneuvers in acute respiratory distress syndrome and facilitating resolution. *Crit Care Med* 2003;31:S265-S71.
- 7 Halter JM, Schiller SHJ, Da Silva M, Gatto LA, Landas S, Nieman GF. Positive end-expiratory pressure after a recruitment maneuver prevents both alveolar collapse and recruitment/derecruitment. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:1620-6.
- 8 Berney S, Denehy L, Pretto J. Head-down tilt and manual hyperinflation enhance sputum clearance in patients who are intubated and ventilated. *Australian Journal of Physiotherapy* 2004;50:9-14.
- 9 Berney S, Denehy L. A comparison of the effects of manual and ventilator hyperinflation on static lung compliance and sputum production in intubated ventilated intensive care patients. *Physiotherapy Research International* 2002;7:100-8.
- 10 Jones AYM, Hutchinson RC, Oh TE. Effects of bagging and percussion on total static compliance of the respiratory system. *Physiotherapy* 1992;78:661-6.
- 11 Stiller K, Geak T, Taylor J, Grant R, Hall B. Acute lobar atelectasis a comparison of two chest physiotherapy regimens. *Chest* 1990;98:1336-400.

- 12 Stiller K, Jemkis S, Grant R, et al. Acute lobar atelectasis: a comparison of five physiotherapy regimens. *Physiother Theory Pract* 1996;12:197-209.
- 13 Barker M, Adams S. A evaluation of a single chest physiotherapy treatment on mechanically ventilated patients with acute lung injury. *Physiotherapy Research International* 2002;7:157-69.
- 14 Gattinoni L, et al. Lung recruitment in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2006;354:1775-86
- 15 Carames M, Schettino G, Suchodolski K, Nishida T, Harris S, Mahotra A, Kacmarek RM. The impact of endotracheal suction on gas exchange and hemodynamics during lung-protective ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Respir Care* 2006;51:497-502.
- 16 Hilling L, Bakon E, Fink J, Kelly C, Sobush D, Southorn PA. AARC Clinical practice guideline: postural drainage therapy. *Respir Care* 1991;36:1418-26.
- 17 Villagr a A, Ochagav a A, Vatua S, Murias G, Fernandez MDM, Aguilar LJ, Fern andez R, Blanch L. Recruitment Maneuvers during lung protective ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:165-70.
- 18 Bernard GR, et al. The american-european consensus conference on ARDS definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Crit Care J Med* 1994;149:818-24.
- 19 The Acute Respiratory Distress Syndrome Network 2000. Ventilation with lower tidal volume as compared with traditional tidal volume for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N England J Med* 2000;342:1301-08
- 20 Johannigman AJ, Sandra FACS, Miller L, Davis Bradley R, Davis JK, Campbell SR, Richard D, Branson BA. Influence of low tidal volumes on gas exchange in acute respiratory distress syndrome and the role of recruitment maneuvers. *J Trauma* 2003;54:320-25.
- 21 Lee LD, Chinag TH, Lin LS, Ger LP, Kun HM, Hunag CY. Prone-position ventilation induces sustained improvement in oxygenation in patients with acute respiratory distress syndrome who have large shunt. *Crit Care Med* 2002;30(7):1446-52.
- 22 Callegari-Jacques SM. *Bioestat stica Princ pios e Aplica es*. Porto Alegre: Artmed; 2003.
- 23 Hair JF, Anderson RE, Tatham RL, Black WC. *An lise Multivariada de Dados*. 5.ed. Porto Alegre: Bookman 2005
- 24 Berney S, Denehy L. The effect of physiotherapy treatment on oxygen consumption and hemodynamics in patients who are critically ill. *Australian Journal of Physiotherapy* 2003;49:99-105.
- 25 Unoki T, et al. Effects of expiratory rib-cage compression on oxygenation, ventilation, and airway-secretion removal in patients receiving mechanical ventilation. *Respiratory Care* 2005;50:1430-7.
- 26 Ferguson ND, et al. Airway pressures, tidal volumes, and mortality in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2005;33:21-30.

- 27 Weinert CR, Gross CR, Marinelli A. Impact of randomized trial results on acute lung injury ventilator therapy in teaching hospitals. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:1304-9.
- 28 Young MP, et al. Ventilation of patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: Has new evidence changed clinical practice? *Crit Care Med* 2004;32:1260-65.
- 29 Gattinoni L, Pelosi P, Suter PM, Pedoto A, Vercesi P, Lissoni A. Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extrapulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:3-11.
- 30 Pelosi P, Cadringer P, Bottino N, Panigada M, Carrieri F, Riva E, Lissoni A, Gattinoni L. Sigh in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:872-80.
- 31 Paratz J, Lipman J, McAuliffe M. Effect of manual hyperinflation on hemodynamics, gas exchange, and respiratory mechanics in ventilated patients. *J Intensive Care Med* 2002;17:317-24.
- 32 Van der Kloot TE, Blanch L, Youngblood AM, Weinert C, Adams AB, Marini JJ, Shapiro RS, Nahum A. Recruitment maneuvers in three experimental models of acute lung injury effect on lung volume and gas exchange. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:1485-94.
- 33 Pryor JA. Physiotherapy for airway clearance in adults. *Eur Respir J* 1999;14:1418-24.
- 34 Schans CP, Postma DS, Koeter GH, Rubin BK. Physiotherapy and bronchial mucus transport. *Eur Respir J* 1999;1000;14:1477-86.
- 35 Unoki T, Mizutani T, Toyooka H. Effects of expiratory rib cage compression and/or prone position on oxygenation and ventilation in mechanically ventilated rabbits with induced atelectasis. *Respiratory Care* 2003;48:754-62.
- 36 Unoki T, Mizutani T, Toyooka H. Effects of expiratory rib cage compression combined with endotracheal suctioning on gas exchange in mechanically ventilated rabbits with induced atelectasis. *Respiratory Care* 2004;49:896-901
- 37 Pelosi P, Goldner M, Mckibben A, Adams A, Eccher G, Caironi P, Losappio S, Gattinoni L, Marini J. Recruitment and derecruitment during acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:122-30
- 38 Richard J, Maggiore S, Jonson B, Mancebo J, Lemaire F, Brochard L. Influence of tidal volume on alveolar recruitment: respective role of PEEP and a recruitment maneuver. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:1609-13.
- 39 Cereda M, Villa F, Colombo E, Greco G, Nacoti M, Pesento A. Closed system endotracheal suctioning maintains lung volume during volume-controlled mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 2001;27:648-54.
- 40 Maggiore SM, Lellouche F, Pigeot J, et al. Prevention of endotracheal suctioning-induced alveolar derecruitment in acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:1215-24.
- 41 Lu Q, Capderou A, Cluzel P, Mourgeon E, et al. A Computed tomographic scan assessment of endotracheal suctioning-induced bronchoconstriction in ventilated sheep. *Am J Respir Care Med* 2000;162:1898-904.

- 42 Almgren B, Wickerts CJ, Heinonen E, Hogman M. Side effects of endotracheal suction in pressure and volume controlled ventilation. *Chest* 2004;125:1077-80.
- 43 Rocoo PRM, Zin WA. Pulmonary and extrapulmonary acute respiratory distress syndrome: are they different? *Current Opinion in Critical Care* 2005;11:10-17
- 44 Fernandez MDM, Piacentini E, Blanch L, Fernandez R. Change in lung volume with three systems of endotracheal suction with and without pre-oxygenation in patients with mild-to-moderate lung failure. *Intensive Care Med* 2004;30:2210-15.

6 ARTIGO EM PORTUGUÊS

**MANOBRA DE EXPANSÃO E DESOBSTRUÇÃO PULMONAR COM
SISTEMA FECHADO EM PACIENTES COM LESÃO PULMONAR
AGUDA E SÍNDROME DA ANGÚSTIA RESPIRATÓRIA
E SEU EFEITO NA TROCA GASOSA**

Autores: Belato JO¹, Barreto SSM²; Pinheiro CTS³

- 1- Fisioterapeuta. Aluno de Mestrado do Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS)
- 2- Professor Titular do departamento de Medicina Interna, Faculdade de Medicina UFRGS. Chefe do Serviço de Pneumologia do HCPA
- 3- Professor Adjunto da Faculdade de Medicina da UFRGS. Chefe do Departamento de Medicina Interna da UFRGS

Endereço para contato:

Prof. Sérgio Saldanha Menna Barreto

Serviço de Pneumologia, Hospital de Clínicas de Porto Alegre

Rua: Ramiro Barcelos, 2350 Sala: 2450, 2º. Andar

CEP: 90035-003

Fone: 55 (51) 21018241

e-mail: smenna@terra.com.br

Título: Manobra de expansão e desobstrução pulmonar com sistema fechado em pacientes com lesão pulmonar aguda e síndrome da angústia respiratória e seu efeito na troca gasosa

Autores: Belato JO
Barreto SSM
Pinheiro CTS

RESUMO

Introdução: A fisioterapia respiratória, cada vez mais, vem sendo utilizada no tratamento do doente crítico. É de conhecimento, contudo, que existe somente um trabalho sobre seu efeito na troca gasosa de pacientes com lesão pulmonar aguda (LPA) e síndrome da angústia respiratória aguda (SARA).

Objetivo: O propósito deste estudo foi avaliar o efeito de uma manobra de expansão e desobstrução pulmonar, em sistema fechado, na troca gasosa de pacientes com LPA/SARA.

Local: Unidade de Tratamento Intensivo do Hospital de Clínicas de Porto Alegre e Hospital Luterano de Porto Alegre.

Delineamento: Ensaio clínico randomizado.

Métodos: Os pacientes com diagnóstico de LPA e SARA, com critérios para inclusão no estudo, foram alocados para dois grupos: os do grupo intervenção foram submetidos a uma manobra de expansão pulmonar e desobstrução brônquica com a associação das seguintes técnicas fisioterapêuticas: suspiros no ventilador mecânico, posicionamento corporal em decúbito lateral, compressão torácica e aspiração com sistema fechado. Os pacientes do grupo controle não receberam nenhum tratamento, somente foram observados por vinte minutos. Os parâmetros ventilatórios e gasometria arterial foram coletados antes dos procedimentos (Momento 1) e dez minutos após os procedimentos (Momento 2).

Resultados: No Momento 1, o grupo controle (n=21) apresentou, respectivamente, uma pressão parcial de oxigênio arterial (PaO_2)/fração inspirada de oxigênio (FiO_2) e pressão arterial de dióxido de carbono arterial ($PaCO_2$) média±DP de $167,7\pm 56,2$ e $40,3\pm 10,1$, e o grupo intervenção (n=19) de $180,5\pm 67,0$ e $38,5\pm 10,5$. Já, no Momento 2, o grupo controle apresentou, respectivamente, uma PaO_2/FiO_2 e $PaCO_2$ média±DP de $165,9\pm 63,8$ e $38,9\pm 10,3$, e o grupo intervenção $177,2\pm 74,5$ e $39,0\pm 10,8$. Nenhuma das variáveis apresentou diferença estatisticamente significativa ($P<0,05$).

Conclusão: A manobra proposta não apresentou benefício na troca gasosa da amostra estudada. Desse modo, não é indicada sua aplicação rotineira nesta população de pacientes.

Palavras-chave: LPA, SARA, fisioterapia respiratória, ventilação mecânica

INTRODUÇÃO

A fisioterapia respiratória vem sendo utilizada, cada vez mais, no tratamento do doente crítico, com o objetivo de melhorar sua função pulmonar. Muitos fisioterapeutas, no entanto, tratam a maioria de seus pacientes com uma única combinação de técnicas, sem preocupar-se com a fisiopatologia da doença de base que os aflige^{1,2}.

A lesão pulmonar aguda (LPA) e a síndrome da angústia respiratória aguda (SARA), freqüentemente, acometem os doentes críticos, causando deterioração da troca gasosa e complacência do sistema respiratório pela formação de atelectasias e consolidações pulmonares³⁻⁵. Devido a essas e outras características fisiopatológicas próprias dos pacientes com LPA/SARA, ocorre hipoxemia refratária à oxigenoterapia e necessidade de altas pressões, nas vias aéreas, para manter adequadas troca gasosa e expansão pulmonar^{6,7}.

Atualmente, alguns estudos vêm demonstrando a eficácia da fisioterapia na resolução de atelectasias e higiene brônquica⁸⁻¹², no entanto, sabe-se que existe somente um estudo sobre a repercussão da fisioterapia exclusivamente nesses pacientes.

Barker e Adams¹³ avaliaram a repercussão de três alternativas de tratamento fisioterapêutico em pacientes com LPA em ventilação mecânica. Os dezoito pacientes da amostra foram randomizados em três grupos de tratamento. Os pacientes do Grupo I eram somente aspirados com sistema aberto; os do Grupo II eram aspirados com sistema aberto em decúbito lateral; e os do Grupo III eram submetidos a manobras de hiperinsuflação manual e aspiração com sistema aberto em decúbito lateral. Todos os grupos apresentaram um significativo aumento na PaCO₂ e redução da complacência dinâmica do sistema respiratório durante os dez minutos após o tratamento; essas alterações, no entanto, não foram significativas entre os grupos e retornaram aos valores iniciais uma hora após a interrupção do tratamento¹³. Os autores sugerem que esses resultados ocorreram porque, durante o tratamento, os pacientes foram desconectados do ventilador mecânico para a aplicação das manobras, o que o pode ter causado desrecrutamento pulmonar¹³.

Como a aspiração endotraqueal e a hiperinsuflação manual apresentam limitações em seu emprego em pacientes com LPA/SARA, por realizar a desconexão do paciente da ventilação mecânica, buscou-se adaptar um conjunto de técnicas que, durante a aplicação, não fosse necessária a desconexão do paciente da ventilação mecânica^{9,13,15-17}. Além disso, este conjunto de técnicas foi escolhido por acreditar-se que a sua combinação pode potencializar o efeito isolado de cada uma das técnicas (posicionamento corporal, suspiros com ventilador mecânico, aspiração com sistema fechado e compressão manual) e que, em conjunto, possam realizar expansão e desobstrução pulmonar^{8,9,11,12}.

Devido a isso, resolveu-se denominar esse conjunto de técnicas como sendo uma manobra de expansão e desobstrução pulmonar com sistema fechado e realizou-se esse estudo com o objetivo de avaliar seu efeito na troca gasosa de pacientes com LPA e SARA.

MATERIAL E MÉTODOS

Pacientes

O estudo foi realizado entre outubro de 2004 e janeiro de 2006, no Serviço de Medicina Intensiva do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA) e na Unidade de Terapia Intensiva do Hospital Luterano – ULBRA. Participaram da amostra 40 pacientes em ventilação mecânica invasiva com critérios de LPA/SARA da Conferência de Consenso Americano-Europeu em SARA – *American European Consensus Conference on ARDS (AECC)*, de 1994¹⁸.

Os pacientes eram excluídos se apresentassem lesão cerebral com necessidade de monitorização da pressão intracraniana e/ou necessidade de hiperventilação; pneumotórax no exame radiológico de tórax; histórico de doença pulmonar obstrutiva crônica; diagnóstico de LPA >4 dias; fraturas de costelas; atendimento fisioterapêutico e/ou manobras de recrutamento alveolar em um período menor que quatro horas; pressão arterial sistólica (PAS) <90 mmHg; saturação de oxigênio da hemoglobina arterial (SaO₂) <85%; pressão de pico inspiratório (PIP) >40 cmH₂O com volume corrente (VC) ≥7ml/kg do peso ideal; contra-indicação de sedação e miorelaxamento; não obtenção do termo de consentimento livre e esclarecido; assincronia com ventilador mecânico.

Caso o paciente apresentasse, durante o protocolo de pesquisa, assincronia com ventilador mecânico; pressão arterial sistólica <90 mmHg; $SaO_2 <85$, era interrompido o protocolo, colocado em posição supina com parâmetros ventilatórios pré-protocolo e feita a coleta dos parâmetros ventilatórios, sinais vitais e gasometria arterial, sendo esses dados incluídos na análise estatística.

Técnicas fisioterápicas

- a) Compressão torácica:** compressões manuais na fase expiratória do ciclo ventilatório, sobre a região ântero-lateral do tórax, na altura das seis últimas costelas;
- b) aspiração traqueal:** realizou-se com sistema fechado. O número da sonda de aspiração utilizada foi de tamanho menor ou igual ao dobro do diâmetro interno do tubo orotraqueal do paciente. A duração máxima do procedimento foi de 15 segundos e era ofertado oxigênio a 100% ao paciente por 30 segundos antes da aspiração;
- c) suspiros inspiratórios:** realizou-se essa manobra ajustando frequência respiratória (fR) do paciente em 12 cpm e aumento do VC do paciente até a PIP atingir $50 \text{ cmH}_2\text{O}$.

Procedimentos

Os pacientes que estavam aptos a participar do estudo e autorizados por seus familiares, por um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, eram incluídos no estudo e randomizados para um dos grupos, utilizando-se o sistema de envelopes lacrados.

Inicialmente, todos os indivíduos da amostra eram colocados em posição supina com cabeceira a zero grau, cabeça, tronco e membros inferiores estendidos e em posição neutra. A seguir, tinham suas alturas medidas três vezes, sendo utilizada a média aritmética das medidas da altura, para que fosse realizado o cálculo do peso ideal¹⁹. Conforme autorização do médico assistente, eram sedados com uma dose de 15mg de Dormonid e, depois, miorelaxados com uma dose de Brometo de Pancurônio de 0,06 - 0,1 microgramas por quilo do peso. Os sedativos e/ou as

demais drogas contínuas que estavam sendo utilizadas pelo paciente eram mantidas sem alterações.

Logo a seguir, eram feitos os seguintes ajustes do ventilador mecânico pelo médico assistente, no modo ventilatório controlado a pressão (PCV): onda de fluxo desacelerada; VC 7 a 10 ml/kg do peso ideal do paciente, desde que se mantivesse uma PIP ≤ 40 cmH₂O; R I:E em 1:2, a FiO₂, e a pressão positiva expiratória final (PEEP) não era alterada, a fR era ajustada, livremente, pelo médico assistente.

Quando os pacientes completavam trinta minutos ventilando com os parâmetros anteriormente estabelecidos, era realizada coleta de gasometria arterial, aferição dos sinais vitais e parâmetros ventilatórios. Essa primeira coleta de dados foi definida como **Momento um (M1)**

Em seguida, os pacientes do grupo controle (G1) eram observados, nessa posição, por vinte minutos; aos quatro e nove minutos, recebiam oxigênio a 100% por trinta segundos, sendo, novamente mensurados os parâmetros respiratórios, sinais vitais e coletada a gasometria arterial. Definiu-se esse instante como **Momento dois (M2)** do grupo controle.

Os pacientes do grupo intervenção (G2), após a primeira coleta de dados, eram submetidos ao protocolo de atendimento fisioterapêutico, com duração aproximada de dez minutos, obedecendo à seguinte ordem: aplicação de suspiros em conjunto com as manobras de compressão torácica por quatro minutos em decúbito lateral esquerdo; ajuste dos parâmetros ventilatórios aos anteriores às manobras fisioterapêuticas; aspiração do tubo orotraqueal; repetição dos procedimentos descritos anteriormente com o paciente em decúbito lateral direito; posicionamento do paciente em decúbito dorsal.

Após dez minutos do término do atendimento, era realizada nova coleta da gasometria arterial, sinais vitais e parâmetros ventilatórios, definida como **Momento dois (M2)** do grupo experimental.

Os pacientes do Grupo 1, após o término do estudo, receberam atendimento fisioterapêutico. Os demais atendimentos de fisioterapia respiratória, prescritos pelo médico assistente, foram feitos seguindo a rotina da unidade de tratamento intensivo em que o paciente se encontrava, sem que houvesse nenhuma mudança devido à pesquisa.

Coleta de dados

A coleta dos parâmetros ventilatórios, sinais vitais e o atendimento fisioterapêutico foi realizado por um único pesquisador, e a coleta da gasometria arterial foi realizada pelo enfermeiro ou médico responsável. A análise gasométrica foi realizada no laboratório do respectivo hospital, utilizando o aparelho Rapidlab 865 (Bayer, Alemanha), no Hospital de Clínicas de Porto Alegre, e ABL-5 (Radiometer, Dinamarca), no Hospital Luterano. Ambos os laboratórios possuem certificados de qualidade, e a regulagem dos aparelhos é feita diariamente.

O valor dos parâmetros ventilatórios utilizados foi a média aritmética da aferição de três ciclos ventilatórios consecutivos registrada no próprio painel do ventilador mecânico. Todos os pacientes que participaram do estudo foram ventilados no Servo 900C ou no Servo 300C (Siemens-Elima, Solna, Suécia).

Os sinais vitais foram monitorados pelo método não invasivo, com monitor multiparamétrico modular modelo 66S da HP (Hewlett-Packard USA) e Compact Monitor Eagle 1000 (*Marquete Hellige Medical System*, Alemanha). Utilizou-se um módulo de oximetria de pulso com sensor para captação da saturação de oxigênio SpO₂, colocado na extremidade de um dos membros superiores; um módulo com eletrodos torácicos para captação da frequência cardíaca, colocados sobre o tórax do paciente; e um módulo para as medidas de pressão arterial não invasiva, colocando o manguito na extremidade proximal de um dos membros superiores.

Cálculo do tamanho da amostra

A base usada para cálculo do tamanho da amostra foi a variação dos valores da relação pressão parcial de oxigênio no sangue arterial e fração inspirada de oxigênio (PaO₂/FiO₂) $\geq 20\%$, segundo critérios utilizados em estudos já publicados, que analisaram a troca gasosa em pacientes com LPA/SARA^{17,20,21}. Considerando um poder de 90% e $\alpha=0,05$, o número necessário de pacientes por grupo foi de 18.

Análise estatística

O banco de dados foi estruturado no Excel, a análise realizada pelo programa SPSS 10, e os dados obtidos apresentados por estatística descritiva. Variáveis contínuas foram comparadas usando teste t Student para variáveis com distribuição normal e teste de Man-Whitney para variáveis com distribuição não normal. O teste de Análise de Variância para medidas repetidas foi usado para comparar as variáveis em diferentes momentos. Para variáveis categóricas, foi utilizado teste exato de Fisher²². A análise de regressão linear multivariada foi empregada para correlacionar alterações na troca gasosa com características clínicas e ventilatórias dos pacientes. Entraram, no modelo, variáveis que apresentaram $p < 0,20$ em uma análise univariada, previamente feita, ou variáveis que, teoricamente, poderiam interferir nos resultados. Para todos os testes estatísticos, um valor $P < 0,05$ foi considerado significativo²³.

RESULTADOS

A amostra estudada foi constituída de quarenta pacientes dos quais 21 foram alocados para grupo controle e dezenove para grupo experimental. Desses pacientes, apenas um do grupo experimental teve o protocolo de pesquisa interrompido antes de sua conclusão, devido a uma $SaO_2 < 85\%$, que foi, rapidamente, revertida após interrupção do protocolo. Como estipulado, seus dados foram incluídos no estudo para análise por intenção de tratar.

A Tabela 1 apresenta as características clínicas da amostra estudada que evidenciaram não haver diferença estatisticamente significativa nas variáveis estudadas entre os dois grupos. Não foi possível a realização de teste estatístico para etiologia da LPA/SARA, pois os totais marginais da amostra estudada são pequenos, estando somente apresentados na tabela para análise descritiva.

Tabela 1
Características clínicas dos pacientes estudados

	Controle (G1) n=21	Intervenção (G2) n=19	Valor P < 0,05
Idade (anos)	57,8±17,7	52,36±20,1	NS
Sexo masculino, %	53,0	47,6	NS
Altura, cm	163±8,3	164,1±9,7	NS
Peso ideal, kg	58,0±9,8	58,3±10,7	NS
Apache II score	20,4±5,4	20,8±7,7	NS
Dias em VM	3(1-8)	2(1-3)	NS
Dias com LPA/SARA	2(1-2)	2(1-2)	NS
LPA, n(%)	3(14,3)	7(36,8)	NS
SARA, n(%)	18(85,7)	12(63,2)	NS
LPA/SARA primária, %	78,9	71,4	NS
Etiologia LPA/SARA, n(%)*			
Pneumonia	13(61,9)	12(63,1)	-
Aspiração	2(9,5)	3(17,7)	-
Sepse	5(23,8)	4(21,0)	-
Pancreatite	1(4,7)	0(0)	-
Pacientes clínico, n(%)	16(76,2)	14(73,7)	NS
Paciente cirúrgico, n(%)	5(23,8)	5(26,3)	NS

Notas: Definição das abreviaturas: Apache = *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II*; VM = ventilação mecânica; fR = frequência respiratória; LPA = lesão pulmonar aguda; SARA= Síndrome da angústia respiratória aguda.

Dados apresentados em média ±DP para distribuições normais ou mediana (amplitude entre quartis 25-75) para distribuições não normais.

Teste t de student para amostras independentes: variáveis com distribuição normal apresentados com média ±DP; Man-Whitney: para variáveis com distribuição não normal apresentados com mediana (amplitude entre quartis 25-75); Teste exato de Fisher: para variáveis categóricas.

A Tabela 2 apresenta os dados ventilatórios e gasométricos no Momento 1 entre os dois grupos estudados. Somente houve diferença estatisticamente significativa nas variáveis pH e HCO₃ em que o grupo intervenção teve, em média, um menor pH (p=0,043) e um menor HCO₃ (p=0,038) em comparação com o grupo controle.

Tabela 2
Parâmetros ventilatórios e gasométricos da amostra estudada no Momento 1

Parâmetros	Controle n=21	Intervenção n=19	Valor P <0,05
Parâmetros ventilatórios			
VC, ml	462,9±72,9	494,3±97,5	NS
VC, ml/kg peso ideal	8,0±0,9	8,6±1,0	NS
PIP, cmH ₂ O	29,1±5,7	30,8±6,7	
Pmva, cmH ₂ O	16,5±2,8	17,0±4,2	NS
fR, com	21,3±2,9	21,7±4,3	NS
PEEP, cmH ₂ O	9,9±2,4	10,1±2,5	NS
FiO ₂	0,55±0,1	0,58±0,2	NS
Parâmetros gasométricos			
PaO ₂	92,0±34,1	97,3±28,4	NS
PaCO ₂	40,3±10,1	38,5±10,5	NS
Relação PaO ₂ /FiO ₂	167,7±56,2	180,6±67,0	NS
SaO ₂	94,6±3,4	95,2±3,1	NS
pH	7,33±0,1	7,24±0,1	0,043
HCO ₃	20,7±5,2	17,1±5,3	0,038

Notas: fR = frequência respiratória; VC = volume de ar corrente; PIP = pressão de pico inspiratório; Pmva = pressão média de vias aéreas; FiO₂ = fração inspirada de oxigênio. PaO₂ = pressão parcial de oxigênio arterial; PaCO₂ = pressão parcial de dióxido de carbono arterial; SaO₂ = saturação de oxigênio da hemoglobina arterial; HCO₃ = íon bicarbonato no sangue arterial. Teste t de student para amostras independentes: variáveis com distribuição normal apresentados com média ±DP.

A Tabela 3 apresenta os dados ventilatórios nos Momentos 1 e 2 dos dois grupos estudados, demonstrando que não houve influência estatisticamente significativa (P<0,05) do protocolo de atendimento proposto, nos parâmetros ventilatórios avaliados, entre os grupos (P interação e P grupo) e intragrupos (P tempo), durante os Momentos 1 e 2.

Tabela 3
Parâmetros ventilatórios protocolo Momento 1 (M1) e Momento 2 (M2)

	Controle n=21		Intervenção n=19		P* tempo	P* interação	P* grupo
	M1	M2	M1	M2			
VC, ml	462,9±72,9	461,4±96,8	494,3±97,5	491,1±88,8	0,744	0,903	0,273
VC, ml/kg peso ideal	8,0±0,9	8,0±1,3	8,6±1,0	8,6±1,1	0,767	0,720	0,081
PIP, cmH ₂ O	29,1±5,7	29,7±5,7	30,8±6,7	30,8±6,2	0,395	0,349	0,358
Pmva, cmH ₂ O	16,5±2,8	16,5±2,8	17,0±4,2	17,0±4,2	0,119	0,743	0,611

Notas: VC = volume de ar corrente; PIP= pressão de pico inspiratório; Pmva = pressão média de vias aéreas. ANOVA para medidas repetidas: variáveis apresentadas em média ± DP.* P<0,05

No Momento 1, o grupo controle apresentou um pH médio de 7,33±0,11 e o grupo intervenção de 7,24±0,15; já no Momento 2, o grupo controle apresentou um pH médio de 7,34±0,10, e o grupo intervenção 7,23±0,15 (P tempo= 0,267; P interação= 0,095; P grupo= 0,026) (Fig. 1).

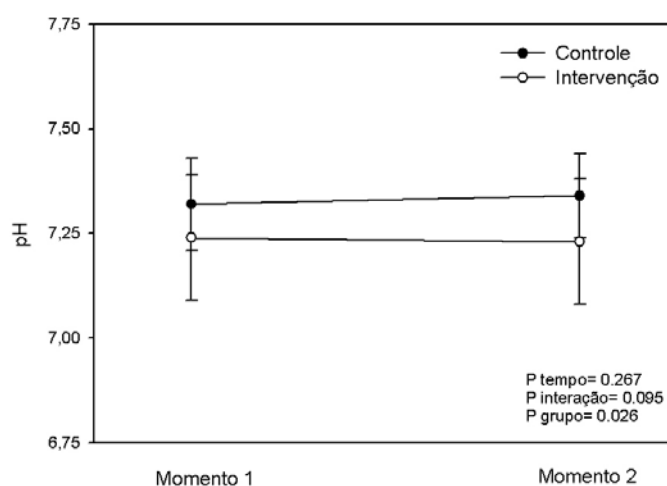


Figura 1: Valores de pH nos momentos 1 e 2 dos dois grupos estudados

No Momento 1, o grupo controle apresentou um HCO₃ médio de 20,7±5,2 e o grupo intervenção de 17,1±5,3; já no Momento 2, o grupo controle apresentou um HCO₃ médio de 20,7±5,3, e o grupo intervenção 17,7±5,7 (P tempo= 0,088; P interação= 0,126; P grupo= 0,059) (Fig. 2).

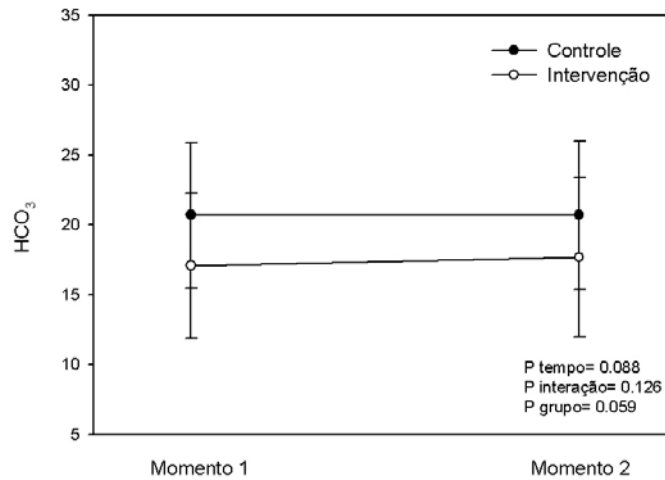


Figura 2: Valores de HCO₃ nos Momentos 1 e 2 dos dois grupos estudados.

No Momento 1, o grupo controle apresentou uma PaO₂ média de 92,0±34,1, e o grupo intervenção de 97,3±28,4; já no Momento 2, o grupo controle apresentou uma PaO₂ média de 92,3±42,6, e o grupo intervenção 94,3±28,4 (P tempo= 0,675; P interação= 0,616; P grupo= 0,726) (Fig. 3).

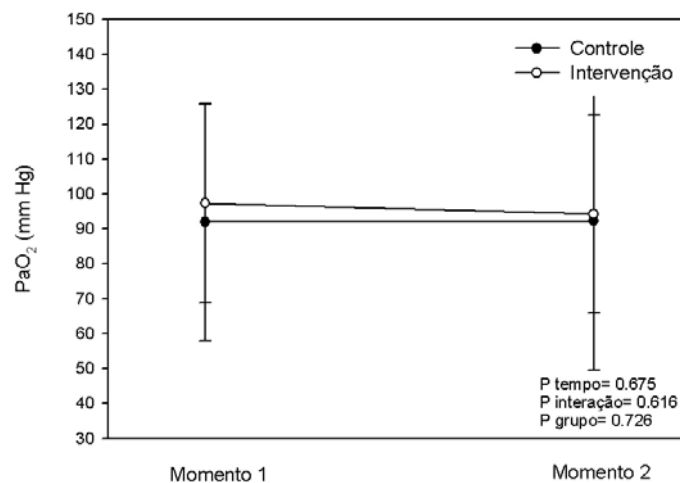


Figura 3: Valores de PaO₂ nos Momentos 1 e 2 dos dois grupos estudados

No Momento 1, o grupo controle apresentou uma PaO₂/FiO₂ média de 167,7±56,2, e o grupo intervenção de 180,6±67,0; já no Momento 2, o grupo controle

apresentou uma PaO_2/FiO_2 média de $165,9 \pm 63,8$, e o grupo intervenção de $177,2 \pm 74,5$ (P tempo= 0,665; P interação= 0,899; P grupo= 0,548) (Fig. 4).

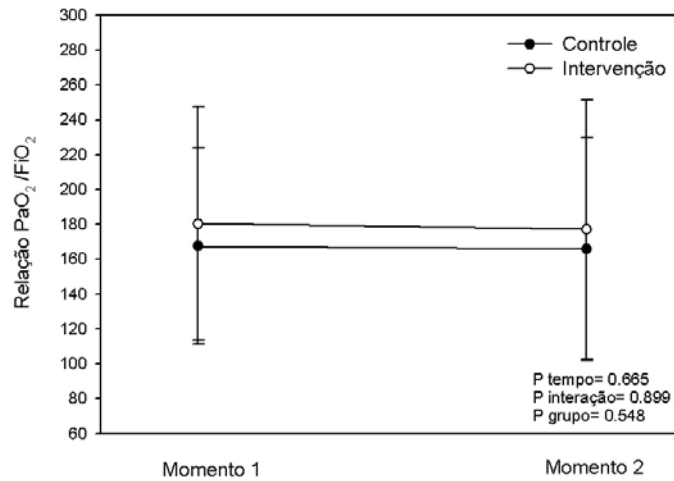


Figura 4: Valores de PaO_2/FiO_2 nos momentos 1 e 2 dos dois grupos estudados

No Momento 1, o grupo controle apresentou uma $PaCO_2$ média de $40,3 \pm 10,1$, e o grupo intervenção de $38,5 \pm 10,5$; já no Momento 2, o grupo controle apresentou uma $PaCO_2$ média de $38,9 \pm 10,3$, e o grupo intervenção de $39,0 \pm 10,8$ (P tempo= 0,438; P interação= 0,101; P grupo= 0,795) (Fig. 5):

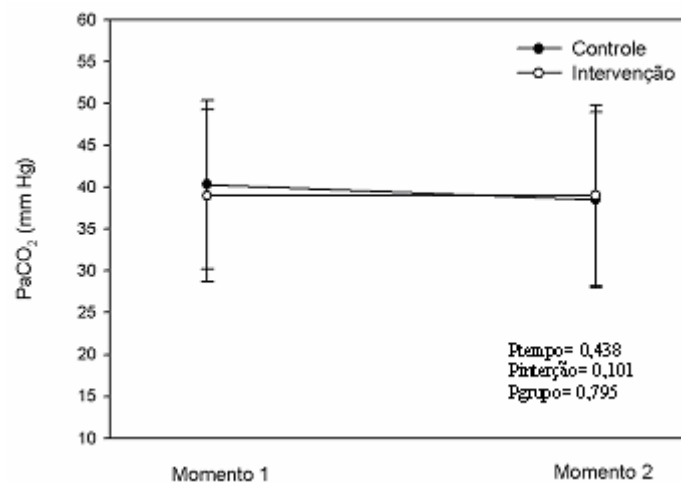


Figura 5: Valores de $PaCO_2$ nos momentos 1 e 2 dos dois grupos estudados

No Momento 1, o grupo controle apresentou uma SaO₂ média de 94,6±3,4, e o grupo intervenção de 95,2±3,1; já no Momento 2, o grupo controle apresentou uma SaO₂ média de 93,8±4,9, e o grupo intervenção 94,5±5,1 (P tempo = 0,184; P interação = 0,929; P grupo = 0,597) (Fig. 6).

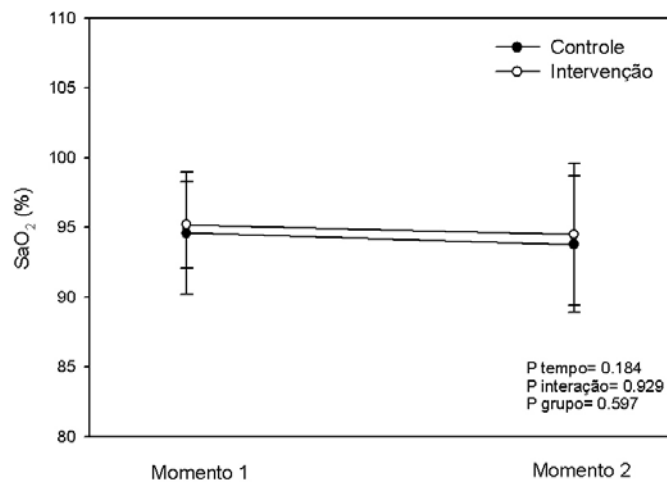


Figura 6: Valores de SaO₂ nos momentos 1 e 2 dos dois grupos estudados

A Tabela 4 apresenta a correlação das características clínicas e ventilatórias da amostra estudada e somente houve correlação estatisticamente significativa entre PaO₂/FiO₂ e percentagem de variação do volume corrente entre os momentos 1 e 2 (p=0,037).

Tabela 4
Correlação da PaO₂/FiO₂ com características clínicas e ventilatórias da amostra estudada

Modelo		Coeficiente não padronizado		Coeficiente padronizado	T	Sig
		B	Erro padrão	Beta		
1	(Constant) ^a	7,629	23,112		,330	,743
	VC*	,874	,402	,361	2,174	,037
	GRUPO	-3,979	6,995	-,090	-,569	,573
	TIPO LPA	-2,148	8,949	-,042	-,240	,812
	PEEP	,036	1,510	,004	,024	,981

Nota: ^a Variável dependente percentual da diferença PaO₂/FiO₂

* Percentual da diferença do volume corrente entre os Momentos 1 e 2.

A Tabela 5 apresenta a correlação das características clínicas e ventilatórias da amostra estudada. Somente houve correlação estatisticamente significativa entre PaCO₂ e a percentagem de variação do volume corrente entre os Momentos 1 e 2 (p=0,005)

Tabela 5
Correlação da PaCO₂ com características clínicas e ventilatórias da amostra estudada

Modelo	Coeficiente não padronizado		Coeficiente padronizado	t	Sig	
	B	Erro padrão	Beta			
1	(Constant) ^a	-3,951	7,938			
	VC*	-,419	,138	-,467	-3,035	,005
	GRUPO	4,606	2,403	,280	1,917	,063
	TIPO LPA	-2,616	3,074	-,138	-,851	,400
	PEEP	-,073	,519	-,022	-,141	,889

Nota: ^a Variável dependente percentual da diferença PaCO₂

* percentual da diferença VC

DISCUSSÃO

Técnicas de fisioterapia respiratória têm obtido resultados positivos no tratamento de atelectasias e consolidações pulmonares⁸⁻¹². No entanto, estudos que demonstraram tais resultados incluíram pacientes com diversas patologias pulmonares, em diferentes modos de ventilação mecânica^{8-10,24,25}, e, em alguns estudos, pacientes em ventilação mecânica e ventilação espontânea fizeram parte da amostra^{11,12}.

É do conhecimento dos autores deste trabalho apenas um estudo, publicado, exclusivamente com pacientes em ventilação mecânica invasiva e LPA. Este estudo teve como objetivo avaliar a troca gasosa em pacientes submetidos a diferentes técnicas de fisioterapia respiratória, cujo resultado foi uma piora temporária na troca gasosa¹³. Os autores atribuem esse resultado ao fato de terem sido utilizadas técnicas que desconectavam o paciente do ventilador mecânico, para que pudesse ser aplicado o tratamento¹³.

A partir dessa hipótese, os autores do presente trabalho propuseram uma manobra de expansão e desobstrução pulmonar em sistema fechado, para pacientes com LPA e SARA, tendo como pressupostos a utilização de: 1º) técnicas fisioterapêuticas que não necessitassem desconectar o paciente do ventilado mecânico; 2º) técnicas complementares que, quando usadas, simultaneamente, pudessem amplificar o efeito umas das outras; 3º) técnicas que, em conjunto, auxiliassem na expansão e desobstrução pulmonar dos pacientes.

O tratamento proposto, todavia, não foi capaz de melhorar a troca gasosa na amostra estudada em um curto período de tempo, pois, conforme os resultados, em média, não houve alteração estatisticamente significativa na relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ e PaCO_2 do grupo experimental, quando comparado com o grupo controle (Fig. 4, 5).

O balanceamento adequado das principais características clínicas e dos parâmetros ventilatórios entre os grupos e delineamento utilizado no estudo sugere que os resultados obtidos neste trabalho sejam robustos (Tab. 1, 2). Além disso, os valores dos parâmetros ventilatórios empregados no trabalho (Tab. 2) se assemelham aos valores usados, atualmente, na prática clínica, o que pode reforçar a validade externa do trabalho²⁶⁻²⁸.

Existem alguns pontos a serem abordados, por sua relevância, no resultado final do trabalho:

1. A amostra estudada foi constituída, principalmente, por pacientes com LPA e SARA primária (Tabela 1) que, em alguns estudos já publicados, apresenta um menor potencial de recrutamento, provavelmente, por apresentar predomínio de áreas consolidadas em relação a áreas atelectasiadas, quando submetidos aos suspiros ou aumentos da PEEP²⁹⁻³².

No entanto, em um recente estudo, feito por Gattinoni e col.¹⁴, que teve como objetivo estabelecer a relação entre o potencial de recrutamento pulmonar e os efeitos clínicos e fisiológicos da PEEP, encontraram que o grupo de pacientes com maior potencial de recrutamento pela PEEP era composto, principalmente, por pacientes com SARA primária. Contudo, esta não foi uma característica isolada do grupo com maior potencial de recrutamento que também apresentou uma menor relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, uma maior PaCO_2 .

Levando-se, todavia, em consideração uma possível limitação dos suspiros, quando utilizados em pacientes com LPA e SARA primária, acreditou-se que, associando essa técnica às trocas de posturas, compressões torácicas e aspiração das vias aéreas, que são técnicas com o objetivo de deslocar e remover secreções, conseguir-se-ia desobstruir e expandir áreas pulmonares consolidadas e, com isso, melhorar a troca gasosa, fato que não ocorreu.

2. Ter mantido por quatro minutos o paciente em decúbito lateral pode ter sido tempo insuficiente para que houvesse deslocamento efetivo das secreções, pois, em alguns casos, podem ser necessários até trinta minutos, para que isso ocorra¹⁶.

3. Não existem estudos científicos que comprovem a eficácia da compressão torácica. Sua indicação se baseia em pressupostos teóricos, pois se acredita que ela possa promover um aumento do fluxo aéreo e, dessa forma, deslocar as secreções das vias aéreas distais para vias aéreas proximais, onde poderiam ser removidas pela aspiração^{16,33}. Optou-se por incluir essa técnica na manobra de expansão e desobstrução pulmonar em sistema fechado, pois é uma das técnicas mais utilizadas no tratamento de pacientes em ventilação mecânica^{1,2,33-35}.

Contudo, recentemente, foram publicados dois estudos demonstrando que a compressão torácica, provavelmente, não auxilia a remoção de secreções pulmonares, durante a ventilação mecânica. Esses estudos, no entanto, apresentaram algumas limitações^{32,36}. Um deles foi um estudo experimental em coelhos, fato que limita a extrapolação de seus resultados, principalmente para seres humanos adultos, uma vez que os resultados da manobra de compressão dependem da mecânica pulmonar e existe uma enorme diferença fisiológica e anatômica entre coelhos e humanos adultos, sendo este um modelo mais indicado para comparações com crianças³⁶. O outro estudo, apesar de realizado em pacientes adultos em ventilação mecânica invasiva, teve uma amostra com diferentes modos ventilatórios, variados níveis de PEEP, FiO₂, VC e, por fim, diversas causas de insuficiência respiratória, o que dificulta a extrapolação dos resultados em uma população específica de pacientes³².

4. Os pacientes submetidos ao tratamento proposto, neste estudo, foram ventilados com volumes correntes intermediários, semelhantes aos usados na prática clínica atual²⁶⁻²⁸, mas superiores aos preconizados pela ventilação protetora

(VC \leq 6,0 ml/kg peso ideal)¹⁹ que pode causar desrecrutamento pulmonar progressivo e, em decorrência disso, as manobras de suspiros poderiam apresentar resultados mais significativos^{37,38}.

5. Ter finalizado a manobra proposta, com uma técnica de aspiração das vias aéreas, pode ter influenciado, negativamente, no tratamento, pois a aspiração das vias aéreas desse tipo de paciente, mesmo feita através de sistema fechado, pode causar desrecrutamento pulmonar pela ação da pressão negativa gerada nas vias aéreas^{15,39,40}. Por isso, muitos autores sugerem que, após sua realização, deva ser feita uma manobra de recrutamento alveolar^{40,41}.

6. Os pacientes deste estudo estavam sendo ventilados no modo controlado a pressão, modo ventilatório mais suscetível à perda de volume pulmonar, quando submetido à aspiração das vias aéreas em relação ao modo controlado a volume⁴². Esse ponto parece importante, uma vez que, depois de realizada a análise de regressão multivariada para identificar quais características clínicas e ventilatórias poderiam interferir no comportamento da troca gasosa da amostra estudada, a única variável que apresentou correlação estatisticamente significativa foi a percentagem de variação do volume de ar corrente entre os Momentos um e dois (Tab. 4,5)

Outra hipótese mais otimista para os resultados encontrados é que aplicar manobras de suspiros associadas à compressão torácica, em decúbito lateral, pode prevenir o desrecrutamento pulmonar induzido pela aspiração das vias aéreas, pois, ao final do tratamento, não ocorreu um aumento significativo na média PaCO₂ e nem redução significativa na média da PaO₂/FiO₂, variáveis que podem, indiretamente, mensurar o desrecrutamento pulmonar e que, freqüentemente, são alteradas após aspiração^{15,30}. Porém, este trabalho não foi delineado com tal finalidade, sendo capaz apenas de levantar um nova questão de pesquisa.

LIMITAÇÕES DO ESTUDO

Existem algumas limitações consideradas pertinentes para serem mencionadas neste estudo referentes à classificação dos pacientes e ao resultado final do estudo. Mesmo após ampla aceitação da definição da AECC, de 1994, pelos pesquisadores, e a adoção de seus critérios na maioria dos estudos, ainda resta

dúvida sobre sua real confiabilidade, o que pode ter causado inclusões ou exclusões errôneas de pacientes¹⁸.

Além disso, podem ter ocorrido classificações equivocadas quanto ao tipo de LPA/SARA, fato comum em pesquisas nesta população de pacientes, uma vez que, em alguns pacientes estudados, as lesões pulmonares primária e secundária podem estar presentes. Neste estudo, a classificação dos pacientes levou em conta o fator que desencadeou a lesão pulmonar⁴³.

Apesar de não terem ocorrido alterações estatisticamente significativas da troca gasosa neste estudo, somente foram feitas comparações em dois momentos, pré-tratamento e dez minutos após, limitando as conclusões sobre o efeito do tratamento a um pequeno intervalo de tempo; desse modo, não se pode descartar que, em intervalos de tempo maiores, isto venha ocorrer.

CONCLUSÕES

A manobra de expansão e desobstrução pulmonar proposta não trouxe nenhuma alteração imediata na troca gasosa dos pacientes estudados. Além disso, não foi possível identificar características clínicas e parâmetros ventilatório dos pacientes estudados que pudessem apresentar um maior benefício com a manobra. Desse modo, não se recomenda o seu uso rotineiro neste tipo de pacientes.

REFERÊNCIAS

- 1 Clini E, Ambrosino N. Early physiotherapy in the respiratory intensive care unit. *Respiratory Medicine* 2005;99:1096-104.
- 2 Stiller K. Physiotherapy in intensive care towards and evidence-based practice. *Chest* 2000;118:1801-13.
- 3 Desai SR, Wells AU, Suntharalingam G, Rubens MB, Evans TW, Hansell DM. Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extrapulmonary injury: A comparative CT study. *Radiology* 2001;218:689-93
- 4 Goodman LR, Fumagali R, Tagliabue P, Tagliabue M, Ferrario M, Gattinoni L, Pesenti A. Adult respiratory distress syndrome due to pulmonary and extrapulmonary causes: CT, clinical, end functional correlations. *Radiology* 1999;213:545-52

- 5 Rubenfeld DG, et al. Incidence and outcomes of acute lung injury. *New England Med* 2005;352:1685-93.
- 6 Barbas CSV. Lung recruitment maneuvers in acute respiratory distress syndrome and facilitating resolution. *Crit Care Med* 2003;31:S265-S271.
- 7 Halter JM, Schiller SHJ, Da Silva M, Gatto LA, Landas S, Nieman GF. Positive end-expiratory pressure after a recruitment maneuver prevents both alveolar collapse and recruitment/derecruitment. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:1620-6.
- 8 Berney S, Denehy L, Pretto J. Head-down tilt and manual hyperinflation enhance sputum clearance in patients who are intubated and ventilated. *Australian Journal of Physiotherapy* 2004;50:9-14.
- 9 Berney S, Denehy L. A comparison of the effects of manual and ventilator hyperinflation on static lung compliance and sputum production in intubated ventilated intensive care patients. *Physiotherapy Research International* 2002;7:100-8.
- 10 Jones AYM, Hutchinson RC, Oh TE. Effects of bagging and percussion on total static compliance of the respiratory system. *physiotherapy* 1992;78:661-6.
- 11 Stiller K, Geak T, Taylor J, Grant R, Hall B. Acute lobar atelectasis a comparison of two chest physiotherapy regimens. *Chest* 1990;98:1336-400.
- 12 Stiller K, Jemkis S, Grant R, et al. Acute lobar atelectasis: a comparison of five physiotherapy regimens. *Physiother Theory Pract* 1996;12:197-209.
- 13 Barker M, Adams S. A evaluation of a single chest physiotherapy treatment on mechanically ventilated patients with acute lung injury. *Physiotherapy Research International* 2002;7:157-69.
- 14 Gattinoni L, et al. Lung recruitment in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2006;354:1775-86.
- 15 Carames M, Schettino G, Suchodolski K, Nishida T, Harris S, Mahotra A, Kacmarek RM. The impact of endotracheal suction on gas exchange and hemodynamics during lung-protective ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Respir Care* 2006;51:497-502.
- 16 Hilling L, Bakon E, Fink J, Kelly C, Sobush D, Southorn PA. AARC Clinical Practice Guideline: postural drainage therapy. *Respir Care* 1991;36:1418-26.
- 17 Villagr a A, Ochagav a A, Vatua S, Murias G, Fernandez MDM, Aguilar LJ, Fern andez R, Blanch L. Recruitment maneuvers during lung protective ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:165-70.
- 18 Bernard GR, et al. The american-european consensus conference on ARDS definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Crit Care J Med* 1994;149:818-24.

- 19 The Acute Respiratory Distress Syndrome Network 2000. Ventilation with lower tidal volume as compared with traditional tidal volume for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N England J Med* 2000;342:1301-08.
- 20 Johanningman AJ, Sandra FACS, Miller L, Davis Bradley R, Davis JK, Campbell SR, Richard D, Branson BA. Influence of low tidal volumes on gas exchange in acute respiratory distress syndrome and the role of recruitment maneuvers. *J Trauma* 2003;54:320-5.
- 21 Lee LD, Chinag TH, Lin LS, Ger LP, Kun HM, Hunag CY. Prone-position ventilation induces sustained improvement in oxygenation in patients with acute respiratory distress syndrome who have large shunt. *Crit Care Med* 2002;30(7):1446-52.
- 22 Callegari-Jacques SM. *Bioestatística Princípios e Aplicações*. Porto Alegre: Artmed; 2003.
- 23 Hair JF, Anderson RE, Tatham RL, Black WC. *Análise multivariada de dados*. 5.ed. Porto Alegre: Bookman; 2005
- 24 Berney S, Denehy L. The effect of physiotherapy treatment on oxygen consumption and haemodynamics in patients who are critically ill. *Australian Journal of Physiotherapy* 2003;49:99-105.
- 25 Unoki T, et al. Effects of expiratory rib-cage compression on oxygenation, ventilation, and airway-secretion removal in patients receiving mechanical ventilation. *Respiratory Care* 2005;50:1430-7.
- 26 Ferguson ND, et al. Airway pressures, tidal volumes, and mortality in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2005;33:21-30.
- 27 Weinert CR, Gross CR, Marinelli A. Impact of randomized trial results on acute lung injury ventilator therapy in teaching hospitals. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:1304-9.
- 28 Young MP, et al. Ventilation of patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: Has new evidence changed clinical practice? *Crit Care Med* 2004;32:1260-5.
- 29 Gattinoni L, Pelosi P, Suter PM, Pedoto A, Vercesi P, Lissoni A. Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extrapulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:3-11.
- 30 Pelosi P, Cadringer P, Bottino N, Panigada M, Carrieri F, Riva E, Lissoni A, Gattinoni L. Sigh in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:872-80.
- 31 Paratz J, Lipman J, McAuliffe M. Effect of manual hyperinflation on hemodynamics, gas exchange, and respiratory mechanics in ventilated patients. *J Intensive Care Med* 2002;17:317-24.

- 32 Van der Kloot TE, Blanch L, Youngblood AM, Weinert C, Adams AB, Marini JJ, Shapiro RS, Nahum A. Recruitment maneuvers in three experimental models of acute lung injury effect on lung volume and gas exchange. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:1485-94.
- 33 Pryor JA. Physiotherapy for airway clearance in adults. *Eur Respir J* 1999;14:1418-24.
- 34 Schans CP, Postma DS, Koeter GH, Rubin BK. Physiotherapy and bronchial mucus transport. *Eur Respir J* 1999;1000;14:1477-86.
- 35 Unoki T, Mizutani T, Toyooka H. Effects of expiratory rib cage compression and/or prone position on oxygenation and ventilation in mechanically ventilated rabbits with induced atelectasis. *Respiratory Care* 2003;48:754-62.
- 36 Unoki T, Mizutani T, Toyooka H. Effects of expiratory rib cage compression combined with endotracheal suctioning on gas exchange in mechanically ventilated rabbits with induced atelectasis. *Respiratory Care* 2004;49:896-901.
- 37 Pelosi P, Goldner M, Mckibben A, Adams A, Eccher G, Caironi P, Losappio S, Gattinoni L, Marini J. Recruitment and derecruitment during acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:122-30.
- 38 Richard J, Maggiore S, Jonson B, Mancebo J, Lemaire F, Brochard L. Influence of tidal volume on alveolar recruitment: respective role of PEEP and a recruitment maneuver. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:1609-13.
- 39 Cereda M, Villa F, Colombo E, Greco G, Nacoti M, Pesento A. Closed system endotracheal suctioning maintains lung volume during volume-controlled mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 2001;27:648-54.
- 40 Maggiore SM, Lellouche F, Pigeot J, et al. Prevention of endotracheal suctioning-induced alveolar derecruitment in acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:1215-24.
- 41 Lu Q, Capderou A, Cluzel P, Mourgeon E, et al. A Computed tomographic scan assessment of endotracheal suctioning-induced bronchoconstriction in ventilated sheep. *Am J Respir Care Med* 2000;162:1898-904.
- 42 Almgren B, Wickerts CJ, Heinonen E, Hogman M. Side effects of endotracheal suction in pressure and volume controlled ventilation. *Chest* 2004;125:1077-80.
- 43 Rocoo PRM, Zin WA. Pulmonary and extrapulmonary acute respiratory distress syndrome: are they different? *Current Opinion in Critical Care* 2005;11:10-17.
- 44 Fernandez MDM, Piacentini E, Blanch L, Fernandez R. Change in lung volume with three systems of endotracheal suction with and without pre-oxygenation in patients with mild-to-moderate lung failure. *Intensive Care Med* 2004;30:2210-15.

ANEXOS

ANEXO A

Data da avaliação:...../...../.....

FICHA DE MONITORIZAÇÃO

Nome:..... Paciente número:..... Grupo: I () II ()
 Idade:..... Sexo:..... Altura:..... Peso ideal:.....
 Dias em VM:..... Dias com diagnóstico de LPA:..... Score Apache II:.....
 Doença(s) de base:.....
 Causa da insuficiência respiratória aguda:.....

SINAIS VITAIS	M1				M2			
FC								
PAS/PAD/PAM								
SaO ₂								
PARÂMETROS VENTILATÓRIOS								
Modo ventilatório								
FiO ₂								
fR								
VC _{insp}								
VC _{exp}								
P _{PLAT}								
PIP								
P _{mva}								
DROGAS EM USO E DOSE								
Drogas vasoativas em uso e dose								
Drogas sedativas em uso e dose								
GASOMETRIA ARTERIAL								
pH								
PaCO ₂								
PaO ₂								
HCO ₃								
EB								
SaO ₂								

PARÂMETROS VENTILATÓRIOS	PRÉ-PROTOCOLO			
Modo ventilatório				
FiO ₂				
fR				
VC _{insp}				
VC _{exp}				
P _{PLAT}				
PIP				
P _{mva}				

ANEXO B

TERMO DE CONSENTIMENTO INFORMADO

Estamos realizando uma pesquisa que tem como objetivo verificar a influência do atendimento fisioterapêutico nos pulmões de pacientes com lesão pulmonar aguda. Esta doença pulmonar causa intensa falta de ar, fazendo com que os pacientes precisem de aparelhos para ajudar na sua respiração, durante os primeiros dias em que ela aparece.

Os procedimentos envolvidos no estudo são os seguintes: todos os pacientes serão colocados na posição deitada, com a barriga para cima; após trinta minutos nesta posição, será coletada uma gasometria arterial (exame de sangue feito por um médico ou enfermeira, que é utilizado em pessoas que precisam de aparelhos para respirar, com o objetivo de avaliar a qualidade da respiração) e avaliação das condições pulmonares do paciente através de dados fornecidos pela “máquina de respiração” em que ele encontra-se ligado.

Após esta primeira avaliação, os pacientes do Grupo 1 serão observados por mais vinte minutos sem que haja mudanças no seu posicionamento e, então, coletaremos outra gasometria arterial e anotaremos, novamente, os dados da “máquina de respiração”. Após o término do período de observação, será realizado um atendimento de fisioterapia respiratória, conforme prescrição médica, com o objetivo de realizar limpeza dos pulmões e melhorar a quantidade de oxigênio no sangue.

Os paciente do Grupo 2, após a primeira avaliação, receberão atendimento fisioterapêutico com duração de aproximadamente dez minutos, com o objetivo de realizar a limpeza dos pulmões e melhorar a quantidade de oxigênio no sangue. Finalizado o atendimento fisioterapêutico, após dez minutos, faremos outra coleta de gasometria arterial e anotaremos, novamente, os dados da “máquina de respiração”.

Os pacientes do Grupo 1 e Grupo 2 passarão por esta seqüência de procedimentos uma única vez nesta pesquisa; os demais atendimentos de fisioterapia respiratória, após o estudo, seguirão sua rotina normal, conforme orientação médica.

O risco desses procedimentos é um possível aparecimento de hematoma (mancha roxa) no local de coleta da gasometria arterial e dor de intensidade

moderada durante a coleta do exame, que tem uma duração de poucos segundos. O benefício será uma avaliação mais completa das condições dos pacientes e limpeza dos pulmões para facilitar a entrada de ar em áreas pulmonares que estavam fechadas pela secreção.

Garantimos que os dados de identificação dos pacientes não serão divulgados nas publicações que resultarem deste estudo. O senhor(a) terá a liberdade de retirar o consentimento para participação do seu familiar do estudo a qualquer momento, se assim desejar, em qualquer fase do estudo, sem penalização alguma e sem prejuízo ao cuidado do paciente.

Eu....., responsável pelo paciente, autorizo que ele participe do estudo.

Responsável pelo paciente: _____

Pesquisador: _____

Juliano Oliveira Belato

Data:...../...../.....

Pesquisador responsável: Sérgio Saldanha Menna Barreto

Telefone para contato: (51)21018241

Pesquisador: Juliano Oliveira Belato

Telefone para contato: (51)32235075