Universidade Católica de Brasília

Pró-Reitoria de Pós-Graduação e Pesquisa

Lato Sensu em Fisioterapia em Terapia Intensiva

Trabalho de Conclusão de Curso

INFLUÊNCIA DA VENTILAÇÃO MECÂNICA NA FUNÇÃO RENAL

Autor: Juliana de Oliveira Faria

Orientadora: Profª. MS. Roberta F. Bomfim

Brasília – DF

2011

JULIANA DE OLIVEIRA FARIA

INFLUÊNCIA DA VENTILAÇÃO MECÂNICA NA FUNÇÃO RENAL

Monografia apresentada ao programa de Pós-graduação Lato Sensu em Fisioterapia em Terapia Intensiva da Universidade Católica de Brasília, como requisito parcial para obtenção do certificado de Especialista em Fisioterapia.

Orientadora: Prof. Ms. Roberta F. Bomfim

Brasília

2011

Monografia de autoria de Juliana de Oliveira Faria, intitulada "Influência da Ventilação Mecânica na Função Renal", apresentada como requisito parcial para obtenção do certificado de Especialista em Fisioterapia em Terapia Intensiva da Universidade Católica de Brasília, 31/08/2011, defendida e/ou aprovada pela banca examinadora abaixo assinada:

_____

Profª.Ms. Roberta F. Bomfim

Orientadora

(curso/programa) – (sigla da instituição)

_____

Prof. (titulação) (nome do membro da banca)

(curso/programa) – (sigla da instituição)

_____

Prof. (titulação) (nome do membro da banca)

(curso/programa) – (sigla da instituição)

Brasília

2011

RESUMO

A insuficiência renal aguda (IRA) é definida como uma redução súbita (de horas a dias) na taxa de filtração glomerular (TFG) e está associada a um acúmulo de resíduos nitrogenados e alterações nos fluidos, eletrólitos e equilíbrio ácido-base. Esta patologia é uma complicação comum em pacientes criticamente doentes, podendo alcançar taxas de mortalidade superiores a 80%. A IRA nestes pacientes é normalmente parte de uma tríade com choque e insuficiência respiratória, necessitando de ventilação mecânica (VM). A VM pode contribuir para a patogênese da IRA e vários mecanismos têm sido propostos para explicar esta associação, como o comprometimento do fluxo sanguíneo renal (FSR) por hipercapnia e hipoxemia; reação inflamatória sistêmica em resposta ao biotrauma; ativação de vias neuro-humorais e redução do débito cardíaco (DC) pelo uso da pressão positiva no final da expiração (PEEP) resultando na queda da taxa de filtração glomerular (TFG) e oligúria. **Objetivos:** Analisar a interação rim-pulmão, verificando como o uso da ventilação mecânica pode contribuir para a patogênese da IRA, levando ao aumento no tempo de internação e mortalidade nas unidades de terapia intensiva. **Metodologia:** O estudo consta de pesquisas em livros e artigos científicos publicados em periódicos nacionais e internacionais sobre o tema em questão. Realizou-se, para a localização dos trabalhos, busca eletrônica nas seguintes bases de dados *Comprehensive Medline* (*Medical Literature and Retrieval System on Line*); CJASN (*Clinical Journal of the American Society of Nephrology*); SBN (Sociedade Brasileira de Nefrologia); Jornal Brasileiro de Nefrologia, dentre outros. De um total de 37 artigos, apenas 12 atenderam aos critérios de inclusão. Foram analisados artigos publicados nos anos de 2000 a 2010. **Conclusão:** A ventilação mecânica altera as funções hemodinâmicas contribuindo para a patogênese da IRA nos pacientes criticamente enfermos. Estratégias de ventilação protetora pulmonar com volume corrente baixo 6 ml/Kg, pressão de platô menor ou igual a 30 cm H_2O, PEEP individualizada com o objetivo de manter $FIO_2 < 60\%$, têm sido utilizadas para diminuir o risco de insuficiência renal.

Palavras Chave: Insuficiência renal aguda; ventilação mecânica, interação rim-pulmão; estratégia protetora.

ABSTRACT

Acute renal failure (ARF) is defined as a sudden decrease (from hours to days) in the glomerular filtration rate (GFR) and is associated with an accumulation of nitrogenous wastes and changes in fluids, electrolytes and acid-base balance. This pathology is a common complication in critically ill patients, mortality rates can reach over 80%. ARF in these patients is usually part of a triad with shock and respiratory failure requiring mechanical ventilation (MV). The MV can contribute to the pathogenesis of ARF and several mechanisms have been proposed to explain this association, such as impaired renal blood flow (RBF) for hypercapnia and hypoxemia, systemic inflammatory reaction in response to biotrauma, activation of neurohumoral pathways and reduction of cardiac output (CO) by the use of positive pressure end-expiratory pressure (PEEP), resulting in decreased glomerular filtration rate (GFR) and oliguria. **Objectives:** To analyze the kidney-lung interaction, looking at how the use of mechanical ventilation may contribute to the pathogenesis of ARF, leading to increased hospitalization and mortality in intensive care units. **Methodology:** The study included research in books and scientific articles published in national and international journals on the subject in question. Was held for the location of the work, searching the following electronic databases Comprehensive MEDLINE (Medical Literature and Retrieval System on Line) CJASN (Clinical Journal of the American Society of Nephrology), SBN (Brazilian Society of Nephrology); Newspapers Brazilian Nephrology, among others. Of a total of 37 articles, only 12 met the inclusion criteria. We analyzed articles published in the years 2000 to 2010. **Conclusion:** Mechanical ventilation alters hemodynamic functions contributing to the pathogenesis of ARF in critically ill patients. Lung protective ventilation strategies with low tidal volume 6 ml/Kg, plateau pressure less than or equal to 30 cm H2O, PEEP individualized in order to maintain FIO2 <60%, have been used to decrease the risk of renal failure.

Keywords: Acute renal failure, mechanical ventilation, interaction kidney-lung; protective strategy.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO 07
2 DESENVOLVIMENTO 09
2.1 Insuficiência Renal Aguda 09
2.1.1 Epidemiologia 09
2.1.2 Etiologia 10
2.1.3 Diagnóstico 12
2.1.4 Quadro Clínico 12
2.1.5 Tratamento 13
2.2 Princípios da ventilação mecânica 13
2.2.1 Definição 13
2.2.2 Objetivos 14
2.2.3 Indicações 14
2.2.4 Classificação 15
2.2.5 O Ciclo respiratório 15
2.2.6 Parâmetros do Ventilador 15
2.2.7 Mecanismos de Ciclagem 17
2.2.8 Modos de ventilação mecânica 17
2.3 VM e o Rim 18
2.3.1 Hipercapnia e Hipoxemia 19
2.3.2 Biotrauma 19
2.3.3 Uso da Pressão Positiva no Final da Expiração (PEEP) 20
2.4 Estratégia Protetora 23
3 CONCLUSÃO 26
4 BIBLIOGRAFIA 27

1. INTRODUÇÃO

A insuficiência renal aguda (IRA) é definida como uma redução súbita (de horas a dias) na taxa de filtração glomerular (TFG) e está associada a um acúmulo de resíduos nitrogenados e alterações nos fluidos, eletrólitos e equilíbrio ácido-base (BRADY R.H.*;* BRENNER B.M., 2005*)*. A IRA pode ser associada à redução do débito urinário e muitas vezes se manifesta por uma produção inferior a 30 ml/h ou inferior a 400 ml/d. Felizmente, a IRA pode ser geralmente revertida se detectada precocemente, ela é classificada como pré-renal, intra ou pós-renal (HUETHER S., 2002). Segundo estudos da área (WILLIAMS; WILKINS, 2006), essa patologia é uma complicação comum em pacientes criticamente doentes, com incidência de 31%. O número de indivíduos acometidos por doenças renais cresce exponencialmente a cada ano, acarretando um imenso aumento nos gastos dos serviços públicos e privados de saúde (FISCHER M.J.; BRIMHALL B.B., 2005).

A ventilação mecânica (VM) parece ser um forte preditor da mortalidade em pacientes com IRA na UTI. Frequentemente, a lesão renal se desenvolve como um componente de disfunção do sistema de múltiplos órgãos podendo levar a taxas de mortalidade superiores a 60% *(*LASSNIGG A., 2004). A IRA, em pacientes criticamente enfermos, é normalmente parte de uma tríade com choque e insuficiência respiratória, necessitando de ventilação mecânica com pressão positiva (MURRAY P., 2005*).* Evidências recentes sugerem que a ventilação mecânica pode contribuir para a patogênese da IRA e vários mecanismos têm sido propostos para explicar esta associação (KUIPER J.; GROENEVELD J., 2005).

Um possível mecanismo é o comprometimento do fluxo sanguíneo renal (RBF) por hipercapnia ou hipoxemia. Outra possibilidade é uma reação inflamatória pulmonar em resposta ao biotrauma, com liberação de mediadores inflamatórios e indução de uma reação inflamatória sistêmica (PACHT E.R.; NELSON J.L., 2003*).* A pressão positiva na ventilação mecânica também contribui com aumento da atividade simpática e da secreção de vários hormônios como, renina, angiotensina, prostaglandinas, aldosterona, adrenalina, noradrenalina e ADH, além do aumento da pressão intratorácica que diminui o retorno venoso para o coração (pré-carga) e aumento da pós-carga ventricular direita resultando na queda da taxa de filtração glomerular (TFG), do fluxo sanguíneo renal (FSR) e oligúria *(*JAY L.; PATRICK T., 2008*).*

Neste trabalho, o objetivo geral será discutir a influência da ventilação mecânica na função renal, entendendo como a VM pode contribuir para a patogênese da IRA. Além disso,

será objetivo conceituar IRA, ventilação mecânica e constatar se existem estratégias ventilatórias que possam prevenir o desencadeamento da IRA. O estudo consta de pesquisas em livros e artigos científicos publicados em periódicos nacionais e internacionais sobre o tema em questão. Realizou-se, para a localização dos trabalhos, busca eletrônica nas seguintes bases de dados *Comprehensive Medline* (*Medical Literature and Retrieval System on Line*); CJASN (*Clinical Journal of the American Society of Nephrology*); SBN (Sociedade Brasileira de Nefrologia); Jornal Brasileiro de Nefrologia, dentre outros. De um total de 37 artigos, apenas 12 atenderam aos critérios de inclusão.

Critérios de inclusão: Artigos publicados nos anos de 2000 a 2010; Artigos relacionados com ventilação mecânica invasiva; insuficiência renal aguda; SDRA; LPA.

Critérios de exclusão: Artigos publicados antes de 2000; Artigos relacionados com insuficiência renal crônica; ventilação mecânica não invasiva; transplantados renais.

2. DESENVOLVIMENTO

2.1 INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA

A insuficiência renal aguda (IRA) é o termo genérico para uma redução abrupta da função renal que pode durar horas ou dias (LANCET, 2005). Caracteriza-se por alterações no equilíbrio hidroeletrolítico e ácido básico, descontrole hormonal, elevação da creatinina e uréia sanguíneas, acompanhada ou não de redução de diurese (MARGOTTO, 2004). Ou seja, é a diminuição rápida da capacidade dos rins de eliminar as substâncias tóxicas, acarretando um acúmulo de produtos da degradação metabólica no sangue. Os sintomas dependem da gravidade da insuficiência renal, de sua velocidade de progressão e de sua causa básica (SCHOR, N., 2001).

Apesar do substancial avanço no entendimento dos mecanismos fisiopatológicos da IRA, bem como no tratamento dessa doença, os índices de mortalidade ainda continuam excessivamente elevados, em torno de 50% (RIELLA, 2003).

2.1.1 Epidemiologia

A insuficiência renal aguda (IRA) é uma complicação comum em pacientes criticamente doentes com incidência de 31% neste grupo, segundo estudo Williams & Wilkins, 2006. O número de indivíduos acometidos por doenças renais cresce exponencialmente a cada ano, acarretando um imenso aumento nos gastos dos serviços públicos e privados de saúde (FISCHER M.J.; BRIMHALL B.B., 2005). A IRA geralmente é considerada como uma doença do paciente hospitalizado com grande influencia de fatores como sepse, choque, hipovolemia, insuficiência cardíaca e uso de contrastes para RX, doença hepática, nefropatia pré-existente, diabetes, administração de drogas, idade avançada, sendo que muitos pacientes possuem mais de uma destes fatores (RONCO, 2005). Apesar das melhorias nas tecnologias de diálise e os avanços no tratamento de suporte, a morbidade e a mortalidade associadas com IRA permaneceu inalterado ao longo das últimas duas décadas (PALEVSKY P.M., 2008). De fato, um estudo transversal recente de 19.982 pacientes internados descobriram que mesmo uma elevação modesta da creatinina sérica ($\geq$ 0,5 mg/dl) foi associado com um aumento de 6,5 vezes na probabilidade de morte (CHERTOW G.M., 2005). A IRA raramente ocorre de forma isolada e tornou-se aparente que muito do aumento

do risco de morte é na verdade derivada de complicações extra renais, geralmente relacionada à disfunção de órgãos distantes.

A associação de lesão pulmonar aguda (LPA) com IRA é particularmente comum em pacientes criticamente doentes e a mortalidade superior a 80% quando eles são combinados (MEHTA R.L., 2002). Uma análise recente de dados da síndrome da angústia respiratória aguda (ARDS) revelou que o desenvolvimento da IRA (definida como um aumento na creatinina sérica de> 50% da linha de base durante os primeiros quatro dias de estudo) em pacientes com lesão pulmonar aguda resultou em uma taxa de mortalidade de 58% em comparação com a mortalidade de 28% nos pacientes com lesão pulmonar aguda que não desenvolveram IRA (VIEIRA J.M., 2008; LIU K.D., 2007). Além disso, lesão pulmonar aguda com ventilação mecânica associada à pressão positiva no final da expiração (PEEP) piorou a hemodinâmica renal (KUIPER J.W., 2005).

Liangos et AL, 2006 utilizaram dados do National Hospital Discharge Survey para explorar a relação entre o IRA e tempo de internação e mortalidade. Pacientes com IRA teve um aumento de 2 dias de duração da estadia e uma maior taxa de mortalidade. Em um pequeno estudo, Vieira et AL, 2007 encontraram uma ligação entre a lesão renal aguda e insucesso no desmame da ventilação mecânica, resultando em aumentos na duração da ventilação mecânica, tempo de permanência e mortalidade na UTI. Vários estudos em animais sugerem que a lesão renal aguda está associada com lesão pulmonar subsequente (YUEN P.S.; STAR R.A., 2004). Evidências recentes sugerem que a ventilação mecânica pode contribuir para a patogênese da IRA, e vários mecanismos têm sido propostos para explicar a associação (KUIPER J.; GROENEVELD J., 2005).

2.1.2 Etiologia

As causas de insuficiência renal aguda podem ser de origem renal, pré-renal ou pós-renal (RIELLA, 2003).

a. Pré-Renal

É rapidamente corrigida se sua causa for solucionada (RIELLA, 2003), não há defeito estrutural nos rins, simplesmente falta perfusão sanguínea adequada, no leito capilar renal, à medida que a pressão arterial média cai progressivamente, abaixo de 80 mmHg (MINDELL; CHERTOW G.M., 2005). Resulta em uma série de eventos que culminam, sobretudo com

redução do volume circulante efetivo e, portanto do fluxo sanguíneo renal. As causas mais frequentes são desidratação (vômito, diarreia, febre), uso de diuréticos e insuficiência cardíaca (RIELLA, 2003).

b. Pós-renal

É menos frequente, em torno de 2 a 4% entre todas as causas de IRA e pode aumentar para 10% em faixas etárias mais avançadas (SCHOR N., 2002).

Segundo Riella (2003), a IRA pós-renal ocorre na vigência de obstrução do trato urinário. A obstrução das vias urinárias pode ser consequência de hipertrofia prostática, câncer de próstata ou cervical, distúrbios retroperitoneais ou bexiga neurogênica (causa funcional). Outras causas de insuficiência pós-renal incluem fatores intraluminais (cálculo renal bilateral, necrose papilar, carcinoma de bexiga etc.) ou extraluminais (fibrose retroperitoneal, tumor colorretal etc.). A obstrução intratubular também é causa de IRA e pode ser consequência da precipitação de cristais como ácido úrico, oxalato de cálcio, aciclovir e sulfonamida, dentre outros. Vale salientar que a reversibilidade da IRA pós-renal se relaciona ao tempo de duração da obstrução. A importância do diagnóstico, nesse grupo, é a reversibilidade da insuficiência renal (ROSSERT J., 2001).

c. Renal

A IRA renal, causada por fatores intrínsecos ao rim, é classificada de acordo com o principal local afetado: túbulos, interstício, vasos ou glomérulo. A causa mais comum de dano tubular é de origem isquêmica ou tóxica (RIELLA, 2003). A NTA (Necrose Tubular Aguda) é a forma mais frequente de IRA em um hospital, responsável por 70% dos casos, seguida da incidência de 10 a 20% de nefrites intersticiais agudas e de 1 a 10% do restante (ROSSERT J., 2001). O termo NTA, embora não completamente apropriado, é utilizado, universalmente, pelos médicos, para designar quadro clínico de IRA provocado por lesão isquêmica e/ou nefrotóxica, cuja reversão imediata não ocorre após a remoção da causa inicial. A NTA é provocada por isquemia em 50% dos casos e por nefrotoxicidade em 35%. Entretanto, em 50% dos casos de IRA, dentro do hospital, a causa é multifatorial (LAMEIRE N.; VANHOLDER R., 2001). A septicemia é uma das causas mais frequentes de associação de fatores que pode provocar NTA. Um grande número de evidências de modelos experimentais

e endotoxemia humana sugere que vários mediadores inflamatórios e neuroendócrinos estão envolvidos na IRA por sepse (SCHOR N., 2002).

As nefrotoxinas representam, depois da isquemia, a causa mais frequente de IRA. Os antibióticos aminoglicosídicos, os contrastes radiológicos e os quimioterápicos estão entre as drogas que podem causar dano tubular diretamente, embora também tenham participação substancial nas alterações da hemodinâmica glomerular. Por outro lado, drogas imunossupressoras como ciclosporina e FK-506, inibidores da enzima de conversão da angiotensina e drogas antiinflamatórias não-esteroidais podem causar IRA por induzir preponderantemente modificações hemodinâmicas. A IRA devida a nefrite intersticial é mais frequentemente causada por reações alérgicas a drogas (RIELLA, 2003).

As causas menos frequentes incluem doenças auto-imunes (lúpus eritematoso) e agentes infecciosos. Apesar da predominância de um mecanismo fisiopatológico, a insuficiência renal aguda por drogas nefrotóxicas é frequentemente causada por associação de um ou mais mecanismos. Mais ainda, a associação de isquemia e nefrotoxinas é comumente observada na prática médica como causa de IRA, especialmente em pacientes mais graves (RIELLA, 2003).

2.1.3 Diagnóstico

A avaliação do paciente com IRA tem dois objetivos principais: determinar a etiologia e a extensão das complicações, o que pode ser feito através da história, exame físico, exames laboratoriais, exames de por imagem e biopsia renal (LAMEIREN & VANHOLDER R., 2001).

2.1.4 Quadro Clínico

O quadro clínico da IRA está relacionado, principalmente, à doença de base do paciente e às alterações metabólicas decorrentes (VIEIRA NETO, 2003). Geralmente os primeiros sintomas são oligúria, uremia e raramente anúria. Ocorrem distúrbios eletrolíticos, acidose metabólica e, com a piora da função renal, outros sistemas do organismo são afetados (VALENTE M., 2010).

2.1.5 Tratamento

O tratamento depende da etiologia e da gravidade da IRA. Se a causa for desidratação, o paciente deverá ser hidratado. Se a causa for sepse, o paciente deverá receber antibiótico. Se for uma obstrução por tumores, o paciente deverá ser submetido a uma cirurgia reparadora (VALENTE M., 2010).

- **Dieta:** Deve ser rica em calorias, restrita em proteínas, sódio e potássio.
- **Controle de eletrolíticos:** Deve-se corrigir o desequilíbrio eletrolítico, mas ter cuidado com ingestão de líquidos para não aumentar o edema, que pode levar a complicações de ordens circulatória e pulmonar. O sulfonato de poliestireno de sódio oral ou por enema é usado para corrigir a hiperpotassemia.
- **Controle hídrico:** Deve-se controlar a ingestão de líquidos para minimizar o edema. Na fase oligúrica, o uso de diuréticos é indicado.
- **Tratamento dialítico:** Algum tipo de diálise deve ser indicado para corrigir a uremia na tentativa de evitar o êxito letal. O método dialítico de escolha mantém o paciente vivo e dá tempo para a recuperação da função renal.

2.2 PRINCÍPIOS DA VENTILAÇÃO MECÂNICA

2.2.1 Definição

A ventilação mecânica (VM) ou, como seria mais adequado chamarmos, o suporte ventilatório, consiste em um método de suporte para o tratamento de pacientes com insuficiência respiratória aguda ou crônica agudizada (III CONSENSO BRASILEIRO DE VENTILAÇÃO MECÂNICA, 2007). O ventilador pulmonar é definido como um dispositivo automático conectado às vias aéreas com o objetivo de aumentar ou prover a ventilação do paciente, enquanto o termo respirador é uma denominação genérica que se destina a designar todo e qualquer equipamento que proporciona ventilação artificial em seres humanos (GATTINONI L.; CAIRONI P., 2005).

A ventilação mecânica é um coadjuvante indispensável no tratamento de pacientes críticos, restabelecendo as trocas gasosas e promovendo descanso e recuperação da musculatura respiratória em muitos estados patológicos. Em algumas doenças específicas como na Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (SDRA), os ajustes ventilatórios se

tornam preocupantes e podem interferir na taxa de mortalidade do pacientes (AMATO M.; 2003). O emprego da ventilação mecânica implica riscos próprios, devendo sua indicação ser prudente e criteriosa, e sua aplicação cercada por cuidados específicos (II CONSENSO BRASILEIRO DE VENTILAÇÃO MECÂNICA, 2000).

2.2.2 Objetivos

Os principais objetivos do suporte ventilatório de acordo com Machado M. (2007) são:

a. Corrigir a hipoxemia e/ ou a acidose respiratória aguda e aliviar o desconforto respiratório - quando a demanda ventilatória está muito aumentada, os esforços inspiratórios espontâneos do paciente podem não ser suficientes para manter a ventilação adequada;
b. Prevenir ou tratar atelectasia;
c. Promover o descanso dos músculos respiratórios em presença de fadiga dos mesmos;
d. Supressão respiratória intencional em caso de cirurgia ou paralisação dos músculos respiratórios;
e. Diminuir o consumo de oxigênio sistêmico ou do miocárdio;
f. Utilizar estratégias ventilatórias em pacientes com disfunção de órgãos e sistemas: instituir hiperventilação para reduzir a hipertensão intracraniana, ou hipoventilação controlada com hipercapnia permissiva em pacientes com síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) e permitir adequada expansão e ventilação pulmonar em pacientes com instabilidade de parede torácica.

2.2.3 Indicações

As indicações para o uso da VM são diversas e complexas. Porém, segundo Vieira S. (2003), existem algumas indicações que são consideradas clássicas:

a. Insuficiência respiratória aguda secundária a insuficiência cardíaca, pneumonia, sepse e asma;
b. Exacerbações da insuficiência respiratória crônica;
c. Secundária a complicações cirúrgicas e trauma;
d. Lesão pulmonar aguda e Síndrome da Angústia Respiratória Aguda;
e. Reanimação cardiorrespiratória;

f. Doenças neuromusculares;
g. Suporte ventilatório intraoperatório.

2.2.4 Classificação

Atualmente, classifica-se o suporte ventilatório em dois grandes grupos:

• Ventilação mecânica invasiva;

• Ventilação não invasiva.

Nas duas situações a ventilação artificial é obtida com a aplicação de pressão positiva nas vias aéreas. A diferença entre elas fica na forma de liberação de pressão: enquanto na ventilação invasiva utiliza-se uma prótese introduzida na via aérea, isto é, um tubo oro ou nasotraqueal (menos comum) ou uma cânula de traqueostomia, na ventilação não invasiva utiliza-se uma máscara como interface entre o paciente e o ventilador artificial específicos (II CONSENSO BRASILEIRO DE VENTILAÇÃO MECÂNICA, 2000).

2.2.5 O Ciclo respiratório

O ciclo respiratório divide-se em quatro fases (PÁDUA A.L.; MARTINEZ J.A.B., 2001):

- Fase inspiratória: o respirador deverá insuflar os pulmões do paciente, vencendo as propriedades elásticas e resistivas do sistema respiratório.
- Mudança da fase inspiratória para a fase expiratória: o ventilador deverá interromper a fase inspiratória (após a pausa inspiratória, quando ela estiver sendo utilizada) e permitir o início da fase expiratória (é o que se chama de ciclagem).
- Fase expiratória: o ventilador deverá permitir o esvaziamento dos pulmões normalmente, de forma passiva.
- Mudança da fase expiratória para a fase inspiratória: essa transição pode ser desencadeada pelo ventilador ou pelo paciente.

2.2.6 Parâmetros do Ventilador

Uma série de parâmetros ventilatórios podem ser observados durante o ciclo respiratório mecânico (VIEIRA S., 2003), tais como:

- *Volume Corrente (VT)*: corresponde ao volume de gás movimentado durante uma respiração. Em condições fisiológicas de repouso, para um adulto normal, gira em torno de 500 ml. A abordagem atual é manter o volume em valores menores, em torno de 6-10 ml/Kg.
- *Frequência Respiratória (f):* número de incursões respiratórias que o paciente apresenta por minuto. Valores fisiológicos giram em torno de 10 a 20 incursões por minuto (ipm).
- *Volume Minuto (VE):* volume total de gás mobilizado durante um minuto. É calculado pela fórmula VE = f x VT e seus valores fisiológicos giram em torno de 7,5 L/min.
- *Tempo Inspiratório (TI):* tempo que leva para a inspiração se completar. Geralmente, gira em torno de um terço do ciclo respiratório.
- *Tempo Expiratório (TE):* tempo gasto para a expiração se completar. Geralmente, gira em torno de dois terços do ciclo respiratório.
- *Fluxo inspiratório (VI): v*olume de gás que passa pela via de saída inspiratória do ventilador, na unidade de tempo. Corresponde à velocidade com que o gás entra no paciente, expressa em litros por minuto.
- *Pico de Pressão Inspiratória (PIP):* é o maior valor de pressão atingido durante a inspiração do VT, durante um ciclo de ventilação mecânica.
- *Pausa Inspiratória:* período curto de tempo, correspondente à oclusão da via de saída expiratória, do respirador, impedindo temporariamente o início da expiração. É um mecanismo empregado para prolongar o TI.
- *Pressão de "Plateau"*: valor da pressão das vias aéreas, medida no momento da pausa inspiratória. Valores muito altos de pressão de *plateau*, geralmente, além de 35 cm H2O, associem-se a lesão parenquimatosa pulmonar induzida pela ventilação mecânica.
- *Pressão Expiratória (PE)*: corresponde à pressão observada nas vias aéreas, ao final da expiração. Habitualmente ela cai a zero, denominada, então, pressão expiratória (ZEEP), mas podem ser feitos ajustes nos ventiladores para que ela atinja valores positivos (PEEP).
- *Pressão Expiratória Positiva Final (PEEP)*: aplicação, nas vias aéreas, de uma pressão positiva, constante, ao final da expiração.

- *Fração Inspirada de Oxigênio* (FIO2): conteúdo de oxigênio na mistura gasosa, administrada ao paciente. Pode variar entre 0,21 e 1,0.

2.2.7 Mecanismos de Ciclagem

As maneiras pelas quais os ventiladores são projetados para interromper a fase inspiratória e dar início à fase expiratória recebem o nome de modos de ciclagem do respirador (PÁDUA A.L.; MARTINEZ J.A.B., 2001). Sendo estas:

- **Volume** - A inspiração termina quando é atingido um volume corrente pré-determinado. É importante ajustar um limite máximo de pressão;
- **Pressão** – A inspiração cessa quando é alcançada a pressão máxima pré-determinada. Os volumes oferecidos irão variar de acordo com as mudanças da mecânica respiratória, não havendo garantia de manutenção de volume minuto adequado;
- **Tempo** – A inspiração termina após um tempo inspiratório predeterminado;
- **Fluxo** – A inspiração termina quando o fluxo inspiratório diminui a um percentual predeterminado do seu valor de pico ou quando determinado fluxo é alcançado.

2.2.8 Modos de ventilação mecânica

- *Ventilação mecânica controlada (CMV):* nesse modo de ventilação, a frequência respiratória e o volume corrente são constantes e pré-determinados. O ventilador inicia a inspiração seguinte após um tempo estipulado, estabelecido a partir do ajuste do comando da frequência respiratória. A ventilação controlada também pode ser administrada numa forma limitada, por pressão. Nessa modalidade, denominada pressão controlada, os parâmetros respiratórios são igualmente constantes e previamente estabelecidos pelo aparelho .
- *Ventilação assistida/controlada (A/C):* nessa modalidade, o ventilador permite um mecanismo misto de disparo da fase inspiratória por tempo ou pressão. Enquanto o disparo por pressão é ativado pelo esforço inspiratório do paciente (assistido), o disparo por tempo é deflagrado pelo aparelho (controlado), funcionando como um mecanismo de resgate, que é ativado apenas quando o ciclo assistido não ocorre,

garantindo uma frequência mínima. Sempre que se utiliza a modalidade A/C, o comando do ventilador chamado sensibilidade é acionado.

- *Ventilação mandatória intermitente (IMV):* alguns ventiladores permitem a combinação dos modos assistido/controlado com períodos de ventilação espontânea.
- *Pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP):* nesse tipo de ventilação, o doente respira espontaneamente através do circuito pressurizado do aparelho, de tal forma que uma certa pressão positiva, definida quando do ajuste do respirador, é mantida praticamente constante durante todo o ciclo respiratório.
- *Pressão de suporte (PSV):* é um modo de ventilação mecânica que consiste na aplicação de níveis pré-determinados de pressão positiva nas vias aéreas do doente, apenas durante a fase inspiratória.

Resumindo, a VM é aplicada em várias situações clínicas em que o paciente desenvolve insuficiência respiratória, sendo, dessa forma, incapaz de manter valores adequados de O_2 e CO_2 sanguíneos, determinando um gradiente (ou diferença) alvéolo-arterial de O_2 [(PA-a)O_2] e outros indicadores da eficiência das trocas gasosas (por exemplo: relação PaO_2/FIO_2) alterados. (II CONSENSO BRASILEIRO DE VENTILAÇÃO MECÂNICA, 2000).

2.3 VM E O RIM

A ventilação mecânica (VM) parece ser um forte preditor da mortalidade em pacientes com IRA na UTI, em torno de 80%. Se compararmos com pacientes que não necessitam de VM, este índice cai para 29% (MEHTA R.L., 2002). Frequentemente a lesão renal em conjunto com a VM se desenvolve como um componente de disfunção de múltiplos órgãos (LASSNIGG A., 2004).

Estudos com animais têm sido realizados para demonstrar esta relação cruzada entre o rim e o pulmão (MEHTA RL., 2002). A VM interfere na hemodinâmica - modificando o fluxo sanguíneo renal -, na taxa de filtração glomerular, na retenção de sal e água com oligúria e na diminuição na depuração da creatinina (YAN A.T.; BRADLEY T.D., 2000).

Evidências recentes sugerem que a ventilação mecânica pode contribuir para a patogênese da IRA e vários mecanismos têm sido propostos para explicar esta associação (KUIPER J.; GROENEVELD J., 2005).

2.3.1 Hipercapnia e Hipoxemia

A ventilação mecânica, por meio da manipulação de $PaCO_2$ e PaO_2, pode afetar a dinâmica vascular através da ativação ou inativação de fatores vasoativos como o óxido nítrico, angiotensina II, endotelina e bradicinina. A hipercapnia é inversamente correlacionada com o fluxo sanguíneo renal (FSR) e provoca vasoconstrição renal por mecanismos diretos e indiretos (KUIPER J., 2005). Os mecanismos diretos incluem a ativação do sistema nervoso simpático pela liberação de noradrenalina. O aumento da atividade simpática reduz FSR e a TFG e contribui para a liberação da vasopressina (GROENEVELD J.; SLUTSKY A., 2005).

O mecanismo indireto é a diminuição da resistência vascular sistêmica devido à vasodilatação sistêmica. Esta diminuição leva à liberação de norepinefrina e estimulação do sistema renina angiotensina-aldosterona, causando a queda do FSR (PACHT E.R.; NELSON J.L., 2003). A hipoxemia severa (PaO_2 <40 mm Hg) causa vasoconstrição renal e aumento da resistência vascular renal, que leva a hipoperfusão renal, diminuição da TFG e insuficiência renal. Os efeitos da hipoxemia moderada na hemodinâmica renal são menos compreendidos. Uma sugestão é que a hipoxemia leve, sem hipercapnia simultânea, não afeta a hemodinâmica renal (SLUTSKY A, 2005).

A hipercapnia permissiva é uma prática comumente aceita de ventilação mecânica em que o volume corrente e a ventilação alveolar são reduzidos para diminuir a lesão pulmonar induzida pela ventilação (VIEIRA J.R.; CASTRO, 2007). No entanto, alterações rápidas da $PaCO_2$ e do pH geralmente devem ser evitadas, prevenindo, assim, distúrbios acidobásicos importantes.

Para se evitar uma queda rápida do pH, deve-se reduzir o volume corrente lentamente, em torno de 6 ml/Kg de peso corporal ou até manter a pressão de platô $\leq$ 30 cm\H2O. Isto dará tempo aos rins para compensar o nível elevado da $PaCO_2$ (SCANLAN; WILKINS; STOLLER, 2000) . A hipercapnia pode diminuir a taxa de conversão de inibidor do fator nuclear kappa B (I-kB) para fator nuclear kappa B (NF-kB) e, consequentemente, diminuir a liberação de citocinas (IL-8 e ICAM-1) que estão implicados no patogênese da LPA e IRA (VIEIRA J.R.; CASTRO, 2007).

2.3.2 Biotrauma

O termo biotrauma deriva do grego (bíos = vida e trauma = ferida) e tem significado literal de lesão ou ferimento local num corpo ou organismo vulnerável devido à ação de um

agente externo vulnerante. Dessa forma, o biotrauma induzido pela Ventilação Mecânica (VM) (agente externo vulnerante) pode ser entendido como um processo lesivo que produz alterações na funcionalidade dos pulmões (organismo vivo vulnerável) que, segundo Santos e Slutsky (2006), podem ser causadas por mudanças na expressão gênica e/ou metabolismo celular, os quais, ultimamente, vêm sendo associados ao desenvolvimento de uma significativa resposta inflamatória. Estudos recentes vêm apontando tal processo como desencadeador da liberação de mediadores inflamatórios a nível local e sistêmico (NARDELLI L.M., 2007). O ponto inicial para a liberação dos mediadores inflamatórios seriam as estratégias ventilatórias não protetoras com altos volumes correntes: 10-15 ml/Kg (COOPER S.J., 2004).

No biotrauma, as interleucinas (IL), principalmente a 6 e a 8, o fator de necrose tumoral e a proteína quimiotáxica do macrófago parecem desempenhar papel mais relevante, uma vez que são encontradas em maior quantidade em pacientes com SDRA que chegaram a óbito (RANIERI V.M., 2000). As IL-6 e IL-8 estão associadas com maior incidência de óbito e a falência de outros órgãos que não o pulmão (PARSONS PE., 2005). O fator de necrose tumoral possui diversas funções, porém a mais importante é atuar na reação inflamatória e citotóxica. A MCP-1, por sua vez, pode causar apoptose tubular renal e disfunção renal (IMAI Y., 2003).

Em um estudo clínico controlado randomizado, níveis mais elevados das citocinas TNF-α, IL-1b, IL-6 e IL-8 foram detectados no lavado broncoalveolar e no plasma de pacientes ventilados com volumes correntes (VT) convencionais em comparação com aqueles tratados com uma estratégia protetora pulmonar. A análise mostrou que o grupo com maior VT tiveram maiores taxas de falência renal em 72h, e que o grau de falência de múltiplos órgãos foi correlacionado com os níveis de IL-6 (RANIERI V.M., 2000). A resposta ao estresse genômico marcado nos rins de ratos durante a ventilação com VT alto foi encontrada em três linhagens diferentes (GRIGÓRIEV D.N., 2006).

2.3.3 Uso da Pressão Positiva no Final da Expiração (PEEP)

O propósito da aplicação da PEEP é manter pressão positiva na via aérea por toda a fase expiratória, inclusive ao seu final. Entretanto, a técnica consiste na aplicação de uma resistência ao fluxo expiratório do ciclo ventilatório, sempre ressaltando que a efetividade da técnica depende do ajuste do nível de PEEP ao processo fisiopatológico que está comprometendo a função pulmonar (BOWIE R.A., 2001). Lenique e Cols (1997)

demonstraram que com o uso da PEEP ocorre melhora significativa da troca gasosa devido ao recrutamento de alvéolos colapsados, e segundo Barbas e Cols (1998), há consequente aumento da pressão arterial de oxigênio (PaO_2) e diminuição da pressão arterial de dióxido de carbono ($PaCO_2$).

A aplicação da PEEP durante a ventilação mecânica aumenta a pressão intratorácica diminuindo o débito cardíaco (DC) significativamente, pois com a compressão da artéria pulmonar, o fluxo pulmonar diminui aumentando a resistência vascular pulmonar (RVP), causando diminuição do retorno venoso sistêmico, acarretando, assim, a diminuição do enchimento ventricular devido à diminuição importante DC para o átrio esquerdo (AE) (YAN A.T.; BRADLEY T.D., 2001).

Segundo Mehta S. et al. (2000), com a diminuição do retorno venoso (RV), a pressão do átrio direito (AD) aumenta causando diminuição da pressão transmural sistólica do VE, reduzindo, portanto, o gradiente pressórico para o retorno venoso sistêmico, havendo consequente diminuição do enchimento do VD e do volume sistólico do mesmo. Como consequência disso, ocorre o aumento da pós-carga do VD, reduzindo, portanto, o RV para o lado direito do coração. Entretanto, a diminuição do RV para o lado esquerdo do coração é consequência direta do aumento da pressão intratorácica, levando à compressão das veias cava inferior e superior, aumentando a RVP, que resulta no aumento da pressão das veias pulmonares e da pré-carga do AE (KHAYAT R.N., 2003).

Desta forma, há um comprometimento do fluxo sanguíneo local, principalmente hepático, esplânico e renal, por meio da compressão dos leitos vasculares destes órgãos. Assim, com o fluxo sanguíneo renal reduzido, há aumento da pressão venosa renal (que diminui a pressão de perfusão renal) acarretando a IRA (DOTY J.M., 2000; SHER W, 2006).

Como os rins recebem 20% a 25% do débito cardíaco, qualquer diminuição do débito cardíaco causado pela PEEP afeta o fluxo sanguíneo renal (FSR) (KUIPER J., 2005). O consumo de oxigênio renal não excede a 10%, evidenciado por reduzida diferença arteriovenosa de oxigênio renal, ou seja, 1,5 ml de oxigênio por 100 ml de sangue. Apesar da baixa extração e adequada reserva renal de oxigênio, o rim é extremamente sensível a hipoperfusão, sendo a IRA uma complicação frequente de instabilidade hemodinâmica (KHAYAT R.N., 2003).

A oxigenação medular renal é estritamente regulada por diversos fatores que controlam a relação entre a oferta e o consumo de oxigênio. A falha nessa regulação ocasiona lesão hipóxica com necrose tubular aguda (NTA) principalmente no ramo ascendente espesso

ou em segmentos proximais. A NTA pode ser induzida com uma redução de 40% a 50% no fluxo sanguíneo renal (SEAR J.W., 2005).

Na presença de baixo volume circulante, fatores vasoconstritores, a ativação do sistema angiotensina aldosterona (SRAA) e a liberação de ADH causam vasoconstrição renal e, consequente, redução na taxa de filtração glomerular (TFG) (YAN A.T.; BRADLEY T.D., 2000).

Outro mecanismo de disfunção renal é devido à secreção do fator natriurético atrial (FNA). O FNA é um neuro-hormônio produzido nos átrios e ventrículos do coração e secretados por distensão das câmaras cardíacas (WOODARD G.E., 2007). Este hormônio está intimamente envolvido na regulação da homeostasia renal e cardiovascular. Ele procura sintonizar os efeitos hidroeletrolíticos e de pressão arterial exercidos pelo coração, rins, adrenais, vasos sanguíneos e cérebro (MEHTA S., 2000). O FNA age nos rins com a finalidade de aumentar o fluxo urinário, excretar sódio e aumentar o fluxo sanguíneo renal elevando a taxa de filtração glomerular. Com a distensão atrial limitada, ocorre um *feedback* negativo a este mecanismo, diminuindo o fluxo urinário na tentativa de aumentar o RV (KHAYAT R.N, 2003). Assim, há estimulação da secreção de renina e a formação de Angiotensina I e II nos rins, o que pode contribuir para a progressão das doenças renais (WOODARD G.E., 2007). A diminuição do RV, que pode ocorrer quando instalada a VM, poderia desencadear esse mecanismo e também contribuir para a progressão das doenças renais.

O aumento da pressão intratorácica pelo uso da PEEP pode resultar também no aumento na pressão intra-abdominal, que tem seu valor normal = 10 mmHg. Pressões abdominais de 15 mmHg podem desenvolver oligúria e pressões a partir de 30 mmHg anúria (BAILEY J.; SHAPIRO M.J., 2000). Todas essas alterações, entretanto, parecem ser reversíveis se a hipertensão intra-abdominal for reconhecida e a descompressão realizada em tempo hábil (GESTRING M., 2003). Segue abaixo (figura 1) um resumo de todos os efeitos da pressão positiva sobre os rins:

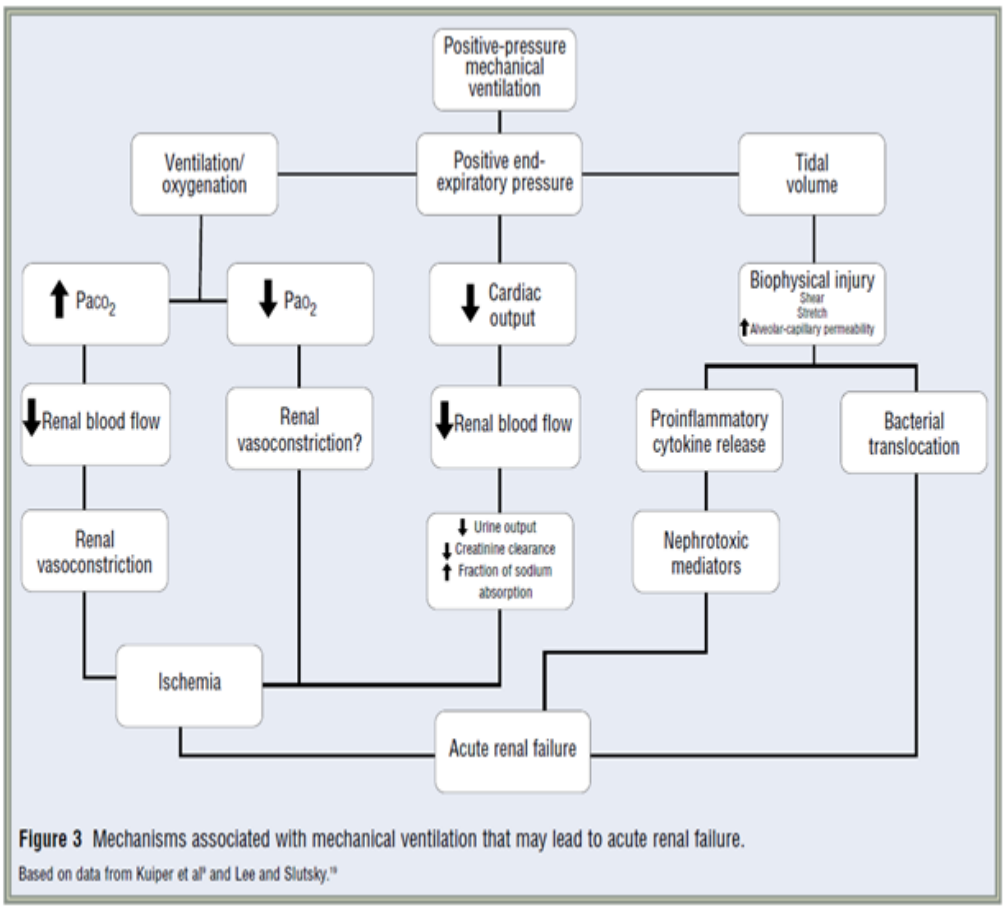

Figura 1. Mecanismos associada à ventilação mecânica que pode levar à insuficiência renal aguda. Retirado de Crit Care Nurse, abril 2009.

2.4 ESTRATÉGIA PROTETORA

Os esforços para diminuir o risco de insuficiência renal induzida pela ventilação mecânica devem incluir novas pesquisas em estratégias de ventilação protetora pulmonar.

Em função da recente descrição de que formas convencionais de ventilação mecânica possam ser prejudiciais, novas estratégias de ventilação mecânica visando a proteção pulmonar, caracterizada por volume corrente baixo 6 ml/Kg, pressão de platô menor ou igual a 30 cm H_2O, PEEP individualizada com o objetivo de manter $FIO_2 < 60\%$, têm sido utilizadas e submetidas a estudos clínicos prospectivos.

No estudo *Acute Respiratory Distress Syndrome* (2000), comparando baixo volume corrente com volumes correntes convencionais, os modos de proteção de ventilação não só melhorou a taxa de mortalidade da SDRA, mas também levou à melhoria da função em outros sistemas orgânicos, incluindo os rins. Especificamente, os pacientes que receberam volume

corrente de 6 ml/Kg teve um menor número de dias com insuficiência renal em comparação com pacientes que receberam 12 ml/Kg de volume.

Da mesma forma, Ranieri *et al*.(2000) mostra, em um estudo controlado randomizado de 44 pacientes com SDRA, que a estratégia de proteção pulmonar induziu uma menor resposta sistêmica inflamatória e intrapulmonar (medida pelos níveis de soro e líquido de LBA de TNF-α, IL -6 e IL-8) que o padrão de ventilação convencional. Além disso, eles foram capazes de mostrar que essa mesma estratégia levou a uma diminuição na incidência de insuficiência renal ($p < 0,04$) em 72-96 h quando a ventilação de baixo volume corrente foi usada.

Amato *et al.* (1998) avalia, de forma prospectiva e randomizada, os efeitos da estratégia de proteção pulmonar com a ventilação mecânica convencional em doentes com SARA. A proteção pulmonar caracterizava-se por volume corrente de 6 ml/Kg a fim de minimizar a hiperdistensão alveolar, associada a hipercapnia permissiva. A fim de reduzir o pico de pressão inspiratório, os doentes eram ventilados com pressão limitada e inferior a 40 cm H_2O. Essa redução pode levar ao aumento do DC melhorando, assim, a perfusão renal (NEY L.; KUEBLER, W., 2000).

Estudos de Halter J. e Steinberg J. (2007) em modelos animais, nos últimos anos. também mostrou que a ventilação com alto volume corrente juntamente com PEEP baixa criou uma maior propensão para a translocação bacteriana na corrente sanguínea (biotrauma), o que causa lesão a órgãos distantes, incluindo os rins, levando ao desenvolvimento da IRA. Além disso, volumes correntes baixos levam ao menor risco de ocorrer barotrauma, logo, menor liberação de mediadores inflamatórios e menor risco de lesão renal.

Douillet *et al.* (2006) demonstraram que o uso do VT alto leva a indução da apoptose das células epiteliais em ambos os rins e intestinos, fornecendo uma evidência concreta da resposta inflamatória sistêmica iniciada pela LPA. Giunta F., (2000) foi capaz de mostrar que essa mesma estratégia protetora pulmonar levou a diminuição na incidência de insuficiência renal, sem elucidar quais os caminhos precisos e mediadores responsáveis pela lesão induzida pela ventilação para os rins e outros órgãos.

Há outros métodos que atuam em conjunto com a ventilação mecânica que resultam em medidas eficazes de proteção renal. O aumento do DC e a perfusão sistêmica são essenciais para melhorar a perfusão renal e, por isso, a atenção ao volume circulante prevenindo hipovolemia é essencial para prevenir e diminuir a disfunção renal. O uso de inotrópicos deve ser instituído, se necessário, na prevenção do baixo débito enquanto a disfunção renal estiver presente (TANG I.Y.; MURRAY P.T., 2004).

Atenção especial deve ser direcionada aos fármacos utilizados no paciente com disfunção renal. Deve-se evitar administração de medicações que reduzam a pressão de perfusão glomerular como inibidores da enzima conversora e uso de anti-inflamatórios não-esteróides. Os antimicrobianos devem ter suas doses corrigidas e monitorizadas quando possível (LEDOUX D., 2000).

O mesilato de fenoldopam é um vasodilatador renal, agonista seletivo do receptor dopamina-1 que aumenta os fluxos sanguíneos cortical e medular, reduzindo a resistência vascular sistêmica e teoricamente poderia melhorar a hemodinâmica glomerular (LEDOUX D., 2000).

Os cristalóides podem ser administrados para manter a perfusão renal. No entanto, em pacientes com hipovolemia relativa e aumento de permeabilidade vascular devido à inflamação os colóides devem ser utilizados. Em relação à albumina, estudos mostraram efeito protetor renal com redução da incidência de disfunção renal de 33% para 10% ($p < 0,02$) e redução da mortalidade hospitalar de 29% para 10% ($p < 0,01$) (TANG I.Y.; MURRAY P.T., 2004).

Manter a pressão arterial média (PAM) entre 85 e 180 mmHg também age como protetor renal. Estudos demonstraram que a PAM de 65 mmHg é um limite razoável. Entretanto, a individualização é necessária, tanto para valores inferiores guiados por índices de perfusão tecidual quanto para valores superiores nos pacientes com doença vascular (REISBECK M., 2005).

Observada como medida aparentemente simples, frente a tantas teoricamente sofisticadas estratégias de renoproteção, a manutenção da normovolemia exige complexa avaliação e monitorização. Nesse contexto, sugere-se a otimização monitorizada da volemia com balanço hídrico rigoroso, mensuração diária da função renal, peso e diurese, correção do déficit de base, manutenção de inotrópicos em baixas doses e racionalização na escolha da solução ideal para hidratação (TANG I.Y., MURRAY P.T., 2004).

A decisão de instituição de terapia de substituição renal deve ser individualizada, observando-se os riscos e os benefícios da técnica e o prognóstico da lesão renal.

3. CONCLUSÃO

O controle de pacientes gravemente doentes que necessitam de suporte ventilatório requer grande experiência na avaliação do paciente e na tomada de decisão. A ventilação mecânica pode ser muito benéfica ou muito prejudicial, dependendo de como ela é inicialmente aplicada e modificada de acordo com as alterações da condição do paciente.

Os conhecimentos sobre os mecanismos de lesão pulmonar e os avanços tecnológicos dos ventiladores mecânicos permitiram o desenvolvimento de vários modos de ventilação, priorizando a manutenção de uma adequada troca gasosa e a preservação da microestrutura pulmonar. A correta compreensão das técnicas ventilatórias é fundamental para a escolha do modo apropriado de ventilação para cada situação, uma vez que a ventilação mecânica inapropriada pode provocar sérias lesões pulmonares e sistêmicas tão ou mais graves do que aquelas que justificaram o seu uso.

Os fisioterapeutas devem ser capazes de antecipar os possíveis efeitos fisiológicos da VM e agir adequadamente quando surgirem complicações. Os efeitos desejáveis da VM só podem ser alcançados quando os parâmetros de ventilação são adequadamente ajustados. A avaliação geral do paciente e a coleta de dados fisiológicos fornecem a base para o controle do paciente-ventilador.

É evidente que existe uma relação estreita entre o rim e o pulmão, como foi demonstrado neste estudo. O uso da VM leva a várias alterações hemodinâmicas que acarretam em vasoconstrição renal, redução na taxa de filtração glomerular e na carga de solutos filtrada, retenção de líquidos com oligúria e diminuição da depuração da creatinina. Logo, estas alterações aumentam os riscos de desenvolver a IRA.

Devido ao impacto da insuficiência renal na evolução clínica deste grupo de pacientes, a renoproteção é um aspecto essencial. Os esforços para diminuir o risco de insuficiência renal induzida pela ventilação mecânica devem incluir novas pesquisas em estratégias de ventilação protetora. Em função da recente descrição de que formas convencionais de ventilação mecânica possam ser prejudiciais, novas estratégias de ventilação mecânica visando a proteção pulmonar, caracterizada por volume corrente baixo 6 ml/Kg, pressão de platô menor ou igual a 30 cm H_2O, PEEP individualizada com o objetivo de manter $FIO_2 < 60\%$, devem ser utilizadas e submetidas a estudos clínicos prospectivos.

Estreita colaboração entre os fisioterapeutas, intensivistas e nefrologistas é necessária para otimizar a gestão e melhora dos resultados da ventilação mecânica.

4. BIBLIOGRAFIA

AMATO, M. B. et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *The New England Journal of Medicine*, v. 338, v. 6, p. 347-54, 1998.

AMITAI, A.; SINERT, R.; JOYCE, D. Gestão ventilador. Disponível em: <http://emedicine.medscape.com/article/810126-overview> Acessado em: 18 de novembro 2010.

BAILEY, J.; SHAPIRO, M.J. Abdominal compartment syndrome. *Critical Care Medicine*, v. 4, p. 23-29, 2000.

BASS, H.E; SINGER, E. Pulmonary changes in uremia. *Journal of the American Medical Association*, v. 144, p. 819-823, 1950.

CHERTOW, G.M. Lesão renal aguda, mortalidade, duração da estadia e custos em pacientes hospitalizados. *Journal of the American Society of Nephrology*, v. 16, p. 3365-70, 2005.

CHOI, W.I. et al. Systemic microvascular leak in an in vivo rat model of ventilator-induced lung injury. *American Journal Respiratory and Critical Care Medicine*, v. 167, p. 1627 – 1632, 2003.

DOUILLET, C.D. et al. A ventilação mecânica altera nucleotídeos purinoceptors das vias aéreas e no pulmão e órgãos extrapulmonares. *The American Journal of Respiratory Cell and Molecular Biology*, v. 32, p. 52-58, 2005.

EISNER, M.D. et al. Patogenéticos para o valor preditivo de biomarcadores de plasma para a lesão renal aguda em pacientes com lesão pulmonar aguda. *Critical Care Medicine*, v. 35, p. 2755-2761, 2007.

GATTINONI L, CAIRONI P, CRESSONI M, CHIUMELLO D, RANIERI M, QUINTEL M. Lung recruitment in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2006;354:1775-86.

GESTRING, M. Abdominal compartment syndrome. v.11.2, 2003. Disponível em: <http://www.critical.med.ualberta.ca/Files/AbdominalCompartmentSyndrome.pdf>. Acessado em: 16 de dezembro de 2010.

GOMERSALL, C. Ventilação mecânica: problemas fisiológicos. Disponível em: <http://www.aic.cuhk.edu.hk/web8/mechanical%20physiology.htm%20ventilation>. Acessado em: 12 de janeiro de 2011.

GRIGÓRIEV, D.V. et al. Base genômica de lesão renal aguda induzida pela ventilação de lesão pulmonar aguda induzida. *Journal of the American Society of Nephrology Meet*, 2006.

GURKAN, O.U. et al. Efeitos diferenciais da estratégia ventilatória mecânica na lesão pulmonar e inflamação sistêmica do órgão em ratos. *American Journal of Physiology - Lung Cellular and Molecular Physiology*, v. 285, 2003.

HALTER, J. et al. Efeito da pressão expiratória final positiva e volume corrente de lesão pulmonar induzida pela instabilidade alveolar. *Critical Care Medicine,* v. 345, p. 167-185, 2007

II CONSENSO BRASILEIRO DE VENTILAÇÃO MECÂNICA. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, São Paulo, v. 26, s. 2, p. S51-S53, 2007.

IMAI, Y. et al. Injurious mechanical ventilation and end-organ epithelial cell apoptosis and organ dysfunction in an experimental model of acute respiratory distress syndrome. *Journal of the American Medical Association*, v. 289, p. 2104-12, 2003.

KHAYAT, R.V. et al. Cardiorespiratory effects of added dead space in patients with heart failure and central sleep apnea. *Chest,* v. 123, p. 1551-60, 2003.

KUIPER, J.W. et al. A ventilação mecânica e a insuficiência renal aguda. *Critical Care Medicine*, v. 33, p. 1408-1415, 2005.

LEDOUX, D. et al. Effects of perfusion pressure on tissue perfusion in septic shock. *Critical Care Medicine,* v. 12**,** p. 132-145, 2000.

LEFRANT, J.Y. et al. Fluxo regional são afetados de forma diferente por PEEP quando o abdômen é aberto ou fechado: um modelo experimental. *Canadian Journal of Anesthesia*, v. 49, p. 302-308, 2002.

LUECKE, T.; PELOSI, P. Clinical review: positive end-expiratory pressure and cardiac output. *Critical Care Medicine*, v. 9, p. 607-21, 2005.

MACHADO, M.G.R. *Bases da fisioterapia respiratória, terapia intensiva e reabilitação*. Rio de Janeiro: Guanabara, 2008.

MADGER, S. Hemodinâmicos intravasculares monitorização invasiva. *Critical Care Clinics*, v. 23, p. 401-14, 2007.

MEHTA, R.L. et al. Redefinindo modelos preditivos em pacientes críticos com insuficiência renal aguda. *Journal of the American Society of Nephrology,* v. 13, p. 1350-1357, 2002.

_____. et al. Modelos preditivos de refinação em pacientes criticamente doentes com insuficiência renal aguda. *Journal of the American Society of Nephrology,* v. 13, p. 1350-1357, 2002.

MEHTA, S. et al. Effects of continuous positive airway pressure on cardiac volumes in patients with ischemic and dilated cardiomyopathy. *American Journal Respiratory and Critical Care Medicine*, v. 161, p. 128-34, 2000.

METNITZ. P.G. et al. Efeito da insuficiência renal aguda, necessitando de terapia de substituição renal no resultado em pacientes criticamente enfermos. *Critical Care Medicine*, v. 30, p. 2051-2058, 2002.

NARDELLI, L.M. et al. Entendendo os mecanismos determinantes da lesão pulmonar induzida pela ventilação mecânica. *Revista Brasileira de Terapia Intensiva,* v. 19, p. 469-74, 2007.

NEY, L., Kuebler M. Modos de ventilação com volumes correntes mais baixos em comparação com os tradicionais volumes correntes de lesão pulmonar aguda. *The New England Journal of Medicine*, v. 465, p. 123-176**,** 2000.

PALEVSKY, P.M. Intensidade do apoio renal em pacientes criticamente doentes com insuficiência renal aguda. *The New England Journal of Medicine*, v. 359, p. 7-20, 2008.

RANIERI, V.M.; GIUNTA, F.; SUTER, P.M. Ventilação mecânica como um mediador de falência de múltiplos órgãos na síndrome da angústia respiratória aguda. *Journal of the American Medical Association*, v. 284, p. 43-44, 2000.

REISBECK M.; ASTIZ, M.E. Arterial pressure, vasopressors and septic shock: higher is not necessarily better. *Critical Care Medicine,* v. 287, p. 345-349, 2005.

RIELLA, M.C. Princípios de Nefrologia e Distúrbios Hidroeletrolíticos. 4ª ed . Guanabara Koogan: Rio de Janeiro, 2003.

SANTOS, C. C. dos; SLUTSKY, A. S. The contribution of biophysical lung injury to the development of biotrauma. *Annual review of physiology*, v. 68, p. 585-618, 2006.

SEAR, J.W. Kidney dysfunction in the postoperative period. *British Journal Anaesthesia*, v. 347, p. 451-460**,** 2005.

TANG, I.Y.; MURRAY, P.T. Prevention of perioperative acute renal failure: what works? *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology,* v. 876, p. 67-73**,** 2004.

TOTH, I. et al. Hemodynamic and respiratory changes during lung recruitment and descending optimal positive end-expiratory pressure titration in patients with acute respiratory distress syndrome. *Critical Care Medicine*, v. 35 (3), p. 787-93, 2007.

UCHINO, S. et al. Ronco renal aguda C: falha em pacientes criticamente doentes um estudo multicêntrico, multinacional. *Journal of the American Medical Association*, v. 294, p. 813-18, 2005.

VIEIRA, S. Ventilação Mecânica Invasiva na Insuficiência Respiratória. *In*: PINHEIRO, C.; CARVALHO, W. *Programa de Atualização em Medicina Intensiva (PROAMI).* Porto Alegre: Panamericana, ciclo 1, módulo 1, 2003.

VIEIRA, J.M. et al. Efeito da lesão renal aguda em desmame da ventilação mecânica em pacientes criticamente doentes. *Critical Care Medicine*, v. 35, p. 184-191, 2007.

WOODARD, G.E.; ROSADO, J.A. Recent advances in natriuretic peptide research. *Journal of Cellular and Molecular Medicine*, v. 11(6), p. 1263-71, 2007.

YAN, A.T. et al. The roles of continuous positive airway pressure in the treatment of congestive heart failure. *Chest*, v. 120, p. 1675-85, 2001.