

Artigo de Revisão

Fisiopatologia e manejo clínico da ventilação seletiva*

Physiopathology and clinical management of one-lung ventilation

HALINA CIDRINI FERREIRA, WALTER ARAÚJO ZIN, PATRÍCIA RIEKEN MACEDO ROCCO

A ventilação seletiva consiste em ventilar um pulmão mecanicamente enquanto o outro é ocluído ou exposto ao ar ambiente. Essa técnica permite visualizar as estruturas intratorácicas e, assim, fornecer excelentes condições cirúrgicas. Todo o volume corrente é administrado apenas para um único pulmão. Entretanto, este procedimento está associado à redução da pressão parcial arterial de oxigênio, principalmente em pacientes com comprometimento pulmonar prévio, por diminuição na superfície da área de troca gasosa e perda da auto-regulação pulmonar normal. Sendo assim, a manutenção da oxigenação e a eliminação de gás carbônico adequadas representam o maior desafio durante o manejo da ventilação seletiva. Preconiza-se que o pulmão dependente seja ventilado com um volume corrente similar àquele utilizado para ventilar ambos os pulmões na ventilação mecânica convencional, além de altas frações inspiradas de oxigênio. Entretanto, vários outros métodos vêm sendo propostos a fim de minimizar a hipoxemia durante a ventilação seletiva: conferir o correto posicionamento do tubo de duplo-lúmen, uso de pressão positiva ao final da expiração, pressão contínua nas vias aéreas, uso de óxido nítrico, ventilação de alta frequência e recrutamento alveolar. O manejo da ventilação seletiva continua sendo um desafio à prática clínica.

During one-lung ventilation, the nonventilated lung is excluded from the ventilation, with all tidal volume directed into the ventilated lung. This technique facilitates viewing of intrathoracic structures, thereby providing optimal surgical conditions. However, this procedure has been associated with reduced arterial oxygen tension, principally in patients with a previous history of lung disease, since it reduces the surface area available for gas exchange and causes a loss of normal autonomic respiratory regulation. Therefore, maintaining sufficient oxygenation and elimination of carbon dioxide is the greatest challenge in the management of the one-lung ventilation. It is recommended that the tidal volume administered to the ventilated lung be similar to that used during conventional mechanical ventilation and that high fractions of inspired oxygen be used. However, several alternative methods have been proposed in order to minimize hypoxemia during one-lung ventilation, including the correct positioning of the double-lumen tube, the use of positive end-expiratory pressure or continuous positive airway pressure, nitric oxide administration, and alveolar recruitment. The management of one-lung ventilation continues to be a challenge in clinical practice.

J Bras Pneumol 2004; 30(5) 566-73.

Descritores: Volume corrente. Hipoxemia. Manejo ventilatório. Ventilação mecânica.

Key words: tidal volume, hypoxemia, ventilatory management, mechanical ventilation

* Trabalho realizado no Laboratório de Fisiologia da Respiração e no Laboratório de Investigação Pulmonar, Instituto de Biofísica Carlos Chagas Filho, Universidade Federal do Rio de Janeiro. Apoio Financeiro: Programa de Núcleos de Excelência – Ministério de Ciência e Tecnologia (PRONEX-MCT), Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq), Fundação Carlos Chagas Filho de Amparo à Pesquisa do Estado do Rio de Janeiro (FAPERJ).

Endereço para correspondência: Patrícia Rieken Macêdo Rocco, M.D., Ph.D. Universidade Federal do Rio de Janeiro. Instituto de Biofísica Carlos Chagas Filho. Centro de Ciências da Saúde. CEP 21949-900 - Rio de Janeiro - RJ - Brasil. Tel: 55 21 2562 6557 Fax: 55-21 2280 8193. E-mail: prmrocco@biof.ufrj.br

Recebido para publicação, em 14/1/04. Aprovado, após revisão, em 25/6/04.

DEFINIÇÃO

A ventilação seletiva consiste em ventilar um pulmão mecanicamente enquanto o outro é ocluído ou exposto ao ar ambiente. Esta técnica é utilizada a fim de permitir a visualização das estruturas intratorácicas e, assim, fornecer excelentes condições cirúrgicas, já que a adequada exposição pulmonar facilita a ressecção e reduz o tempo cirúrgico^(1, 2).

HISTÓRICO

A intubação seletiva foi descrita pela primeira vez em 1932, por Gale e Waters, que objetivavam a abertura do tórax e a manipulação dos pulmões cirurgicamente. Os autores utilizaram um tubo com uma única luz, que era introduzido no brônquio fonte direito ou esquerdo⁽³⁾. Desde então, muitos outros métodos foram propostos para facilitar a técnica e torná-la mais segura.

Os métodos de separação dos pulmões já descritos utilizam tubos brônquicos, bloqueadores brônquicos, ou tubos de duplo-lúmen (o mais utilizado, atualmente, na prática cirúrgica)⁽⁴⁾.

INDICAÇÕES

As indicações para a ventilação seletiva podem ser divididas em dois grupos: indicações absolutas e indicações relativas. As indicações absolutas são: presença de hemotórax, hemorragias maciças, cistos unilaterais, fístulas broncopleurais e doenças pulmonares unilaterais. As indicações relativas são: pneumectomias, lobectomias, ressecção de esôfago e toracoscopias⁽⁵⁾.

COMPLICAÇÕES

As principais complicações da ventilação seletiva são hipoxemia, hemorragia, instabilidade hemodinâmica, ruptura do brônquio por insuflação excessiva do balonete do tubo de duplo-lúmen, e lesão alveolar por uso de frações inspiradas de oxigênio (FiO_2) iguais a 1⁽¹⁾.

REPERCUSSÕES FISIOLÓGICAS DA VENTILAÇÃO SELETIVA

Atelectasia do pulmão não ventilado

A ocorrência de colapso alveolar resulta da ação de forças opostas sobre o parênquima pulmonar: as forças de recolhimento elástico e de tensão superficial da interface ar-líquido dos alvéolos versus as

pressões transpulmonares positivas. A presença de pressão alveolar basal positiva é fundamental para a estabilização dos alvéolos. Quando o colapso é total, como ocorre com o pulmão não ventilado durante a ventilação seletiva, sua reversão não é fácil, e exige maiores pressões para a reabertura alveolar. O termo “constante de tempo” não pode ser utilizado para as unidades colapsadas, já que essas unidades estão totalmente excluídas do processo de distribuição do ar inspirado. Isto significa que o ar se difunde por uma área menos complacente, quando comparada ao pulmão como um todo.

Egan *et al.* demonstraram que o tamanho de um lobo pulmonar pode aumentar de três a quatro vezes, mantendo-se a mesma pressão inspiratória⁽⁶⁾. Ao ser provocada uma atelectasia de vários lobos pulmonares, o lobo remanescente absorve todo o estresse imposto pela alta pressão nas vias aéreas. Isto se deve ao fato de a pressão pleural resultante não se elevar significativamente. Como os demais lobos passam a não contribuir para o aumento do volume gasoso, as pressões pleurais ao redor do lobo remanescente quase não se alteram, gerando uma alta pressão transpulmonar sobre este lobo isoladamente⁽⁶⁾ (Figura 1).

Distribuição do fluxo sanguíneo pulmonar durante a ventilação seletiva

As cirurgias torácicas são, em sua maioria, realizadas com o paciente posicionado em decúbito lateral com o hemitórax não dependente comprimido pelo campo cirúrgico. Quando a ventilação seletiva é instituída, o pulmão dependente é ventilado e o pulmão não dependente não o é. Conseqüentemente, o pulmão não dependente ficará totalmente colapsado, apresentando significativa redução na superfície de área de troca gasosa, além de perda da auto-regulação pulmonar normal. Logo, cria-se um *shunt* transpulmonar no pulmão não dependente e, mesmo em presença de uma mesma FiO_2 e condições metabólicas e hemodinâmicas similares, uma menor pressão parcial de oxigênio (PaO_2) é gerada, quando em comparação com a ventilação mecânica convencional. Estima-se que, em condições não patológicas, em decúbito lateral, 40% do débito cardíaco seja utilizado para perfusão do pulmão não dependente e os outros 60%, do dependente.

Dois mecanismos atuam minimizando o fluxo sanguíneo que vai para o pulmão não dependente, prevenindo a queda na PaO_2 : os mecanismos passivos e os ativos. Os mecanismos passivos são a

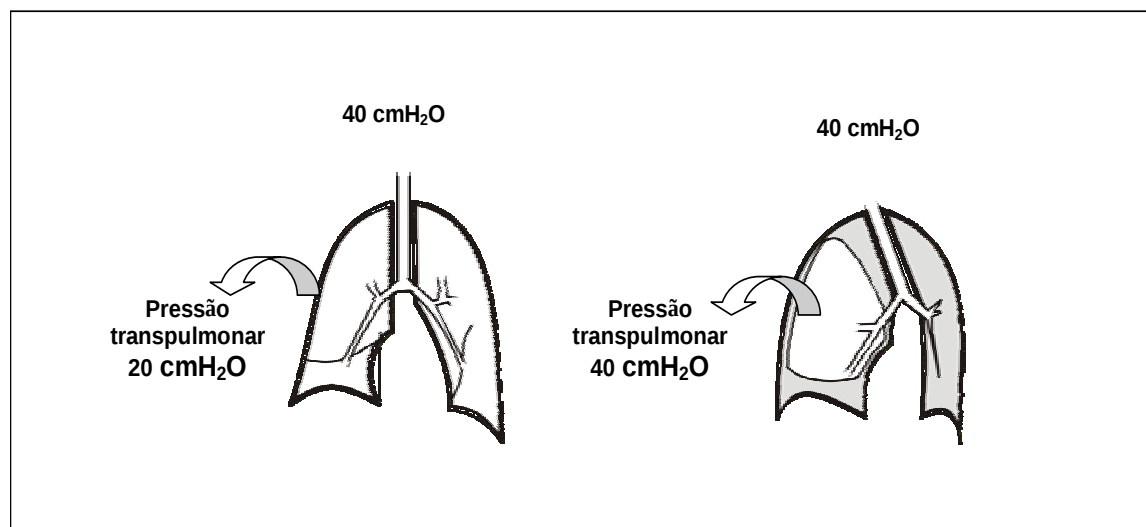


Figura 1 - Esquema simplificado demonstrando que no pulmão da esquerda, ao se insuflar todo o pulmão com uma pressão de 40 cmH₂O, a caixa torácica absorve o estresse causado pela pressão aplicada, sendo a pressão transpulmonar resultante de 20 cmH₂O. À direita, provocou-se atelectasias em vários lobos pulmonares através de obstruções brônquicas progressivas. O único lobo restante absorve todo o estresse imposto pela alta pressão em vias aéreas. Isto ocorre porque a pressão pleural não se eleva significativamente. Sendo assim, os demais lobos passam a não contribuir para o aumento do volume gasoso, resultando em uma grande pressão transpulmonar. (Modificado de Egan EA. Lung inflation, lung solute permeability, and alveolar edema. J Appl Physiol 1982;53:121-5)

gravidade e a compressão cirúrgica grave (compressão direta dos vasos pulmonares)⁽⁷⁾. A gravidade é o maior determinante da distribuição regional do fluxo de sangue. Essa distribuição depende da relação local entre as pressões arterial e venosa além das pressões nas vias aéreas. Complementarmente, a gravidade cria um gradiente vertical na distribuição do fluxo. Logo, o fluxo de sangue no pulmão não dependente é menor do que no pulmão dependente⁽⁸⁾.

A vasoconstrição hipóxica pulmonar é o principal mecanismo ativo. A resposta normal da vasculatura pulmonar à atelectasia é o aumento da resistência vascular pulmonar, ocasionando desvio no fluxo sanguíneo do pulmão não dependente para o dependente, minimizando o *shunt*. Logo, a vasoconstrição hipóxica pulmonar é um mecanismo protetor, que ocorre predominantemente em arteríolas e pequenas veias pulmonares. O principal estímulo à vasoconstrição hipóxica pulmonar é a queda da PaO₂ e da pressão parcial venosa de oxigênio. A resposta

vasoconstritora é máxima quando a pressão parcial venosa de oxigênio é normal, e diminui quando a mesma está aumentada ou reduzida. O débito cardíaco também pode influenciar a vasoconstrição hipóxica pulmonar, já que mudanças no mesmo causam alterações nas pressões vasculares pulmonares⁽⁹⁾. Cabe mencionar que uma redução da FiO₂ no pulmão dependente causa aumento na resistência vascular deste pulmão, atenuando o desvio do fluxo sanguíneo proveniente do pulmão não dependente^(10, 11).

A vasoconstrição hipóxica pulmonar pode ser afetada por diversos fatores, como agentes anestésicos⁽¹²⁾, vasodilatadores⁽¹³⁾, pressão parcial arterial de gás carbônico⁽⁹⁾, manipulação pulmonar⁽⁷⁾ e anestesia epidural⁽¹⁴⁾, que podem tanto minimizar quanto maximizar seus efeitos.

Oxigenação arterial

A hipoxemia é uma complicação que afeta de 9% a 27% dos pacientes submetidos à ventilação seletiva, e é influenciada por diversos fatores.

Primeiramente, logo após o início da ventilação seletiva, o fluxo sanguíneo do pulmão não ventilado deixa de ser oxigenado, ocorrendo redução da área disponível para a troca gasosa, e conseqüente queda da PaO_2 ⁽¹¹⁾.

O posicionamento do paciente durante a cirurgia torácica também é um importante fator que afeta a oxigenação. Estudos mostram que a oxigenação é mais satisfatória em decúbito lateral do que em decúbito dorsal. Watanabe *et al.* demonstraram que a pressão alveolar de oxigênio diminui rapidamente, o que leva a uma hipoxemia mais significativa em decúbito dorsal, quando em comparação com o decúbito lateral⁽¹⁵⁾. Sendo assim, o decúbito lateral é utilizado na maioria dos estudos visando a minimizar os efeitos da posição do paciente sobre a oxigenação arterial^(7,15).

MANEJO DA VENTILAÇÃO SELETIVA

Escolha do tamanho do tubo de duplo-lúmen e confirmação do seu correto posicionamento

Atualmente, a técnica para separação dos dois pulmões mais utilizada é a que emprega o tubo de duplo-lúmen. As principais vantagens dessa técnica são a rapidez e a facilidade de utilização. O tubo de dupla luz oferece, sempre que necessário, a possibilidade de mudança para ventilação bilateral convencional, além de permitir a utilização concomitante de diversas técnicas para corrigir uma possível hipoxemia (pressão positiva contínua nas vias aéreas, insuflação com oxigênio, etc.)⁽¹⁶⁾.

O tamanho do tubo deve ser proporcional ao peso e à altura do paciente. Além disso, ele deve permitir a livre passagem pelo brônquio fonte, sem resistências. A oclusão do tubo pela insuflação do balonete deve ser levada em consideração, evitando escapes de ar⁽¹⁷⁾.

O correto posicionamento do tubo de dupla luz é confirmado utilizando-se o broncoscópio de fibra óptica e a ausculta pulmonar. Watson *et al.*, em 1982, descreveram, pela primeira vez, a utilização do broncoscópio de fibra óptica e, até os dias atuais, este parece ser o que melhor atende às necessidades da prática cirúrgica⁽¹⁷⁻¹⁹⁾.

O posicionamento inadequado do tubo acarreta complicações em 20% a 30% dos pacientes submetidos à cirurgia torácica. A presença de hipoxemia e hiperapnia, além de elevações nas pressões de pico e de platô, sugerem que o tubo não está corretamente posicionado. Em 1995, foram

realizados os três estudos mais importantes acerca da monitorização das pressões nas vias aéreas durante a ventilação seletiva. Cohen estabeleceu 40 cmH_2O como limite pressórico máximo durante a intubação seletiva⁽²⁰⁾. Já Slinger fixou o valor de 45 cmH_2O como pressão de pico máxima⁽²¹⁾. Ovassapian propôs que a pressão de pico não ultrapassasse 150% do valor basal em ventilação bilateral convencional⁽²²⁾. Por outro lado, Szedi *et al.*, em estudo mais recente, demonstraram que realmente ocorrem aumentos nas pressões de pico e de platô, mas não se deve levar em conta apenas estes valores isoladamente, já que apresentam baixa sensibilidade e pobre precisão diagnóstica⁽²³⁾.

Em um estudo prospectivo com 234 intubações seletivas, 9% dos pacientes apresentaram saturação arterial de oxigênio inferior a 90%, 9% pressão de pico acima de 40 cmH_2O , houve erro durante o isolamento de um dos pulmões em 7% das intubações e alçapamento aéreo em 2% dos casos. Isto evidencia que, embora a broncoscopia de fibra óptica tenha sido realizada inicialmente, assegurando o correto posicionamento do tubo, o mesmo pode movimentar-se durante a manipulação cirúrgica e alterar sua posição, ocasionando obstrução e aumentando a pressão inspiratória nas vias aéreas⁽²⁴⁾.

Volume corrente (V_T) similar ao utilizado na ventilação mecânica convencional

Durante a ventilação seletiva, o pulmão dependente deve ser ventilado com um V_T similar ao utilizado para ventilar ambos os pulmões na ventilação mecânica convencional^(2,25). O motivo para a utilização de altos V_T é a manutenção da oxigenação arterial⁽²⁶⁾. Katz *et al.* demonstraram que V_T entre 8 e 15 mL/Kg não afetavam significativamente o *shunt* transpulmonar nem a PaO_2 ⁽²⁷⁾. Além disso, evidenciaram que V_T menores que 8 mL/Kg resultavam em redução da capacidade residual funcional, ocasionando atelectasia no pulmão dependente com conseqüente comprometimento da troca gasosa. Nota-se que a única preocupação quanto ao V_T escolhido baseia-se na melhora da oxigenação. Entretanto, pouca atenção é dada aos possíveis efeitos deletérios que altos V_T podem acarretar ao paciente em ventilação seletiva.

Estudos recentes demonstraram que a ventilação mecânica, por si só, pode iniciar ou exacerbar uma lesão pulmonar⁽²⁸⁻³⁰⁾. Altos volumes correntes podem distender alvéolos normais ou previamente lesados e, assim, produzir lesão direta no parênquima pulmonar. A principal conseqüência dos altos V_T é a

lesão celular causada por hiperdistensão e forças de cisalhamento. Conseqüentemente, há ruptura da membrana alvéolo-capilar, alteração funcional das células, liberação de citocinas pró-inflamatórias, alteração no transporte iônico e redução na secreção de surfactante, o que configura lesão pulmonar⁽²⁸⁻³¹⁾.

Sendo assim, apesar de a maioria dos pacientes submetidos à ventilação seletiva não apresentar comprometimento pulmonar prévio, a utilização de altos V_T pode levar à lesão no parênquima pulmonar^(26, 32). A redução do V_T , em associação com pressão positiva ao final da expiração (PEEP) pode minimizar essas alterações^(26, 33).

Uso de altas frações inspiradas de oxigênio

Além da utilização de altos V_T , utiliza-se FiO_2 igual a 1 para manter satisfatória a oxigenação arterial. Essa concentração de oxigênio causa vasodilatação no pulmão dependente, levando a aumento da capacidade deste pulmão em acomodar o fluxo sanguíneo proveniente do pulmão não dependente. Capan *et al.* mostraram que o uso de FiO_2 igual a 1 resultava em *shunt* de 25% a 30% e PaO_2 entre 150 e 210 mmHg durante a ventilação seletiva⁽³⁴⁾. Bardoczky *et al.*, mais recentemente, analisaram os efeitos de diferentes concentrações de oxigênio associadas ao posicionamento dos pacientes em decúbito dorsal e em decúbito lateral, e concluíram que todos apresentaram aumento na diferença alvéolo-arterial de oxigênio, independentemente da FiO_2 utilizada. Porém, com FiO_2 de 1, a redução na PaO_2 foi menor, não causando hipoxemia. Ressalta-se que a redução na PaO_2 foi maior em decúbito dorsal do que em decúbito lateral⁽³⁵⁾.

Altas FiO_2 , entretanto, causam diversas complicações, tais como: atelectasia de absorção e alterações na capacidade vital, frequência respiratória, pH, PaO_2 , e na capacidade de difusão do gás carbônico, o que leva a um aumento mais tardio na porcentagem de *shunt*⁽³⁶⁾.

Pressão positiva ao final da expiração

Durante a ventilação seletiva, principalmente em decúbito lateral, o pulmão dependente tem a capacidade residual funcional reduzida devido a fatores combinados à indução da anestesia geral, como a compressão dos conteúdos abdominais e do mediastino^(2, 25).

A aplicação de PEEP no pulmão dependente previne o colapso alveolar e aumenta a capacidade residual funcional, o que melhora a relação ventilação-perfusão e a complacência nesse pulmão⁽²⁵⁾. Entretanto, a eficácia

da PEEP depende dos valores utilizados. Níveis elevados de PEEP podem ocasionar efeitos deletérios na oxigenação arterial. Isto se deve à compressão dos vasos intra-alveolares decorrente do aumento do volume pulmonar, o que leva ao aumento da resistência vascular pulmonar e redução do débito cardíaco⁽³⁷⁾.

Há muitas controvérsias na literatura acerca da eficácia da PEEP sobre a PaO_2 durante a ventilação seletiva. Cohen *et al.* demonstraram que a aplicação de PEEP igual a 10 cmH₂O, em pacientes com baixa PaO_2 , elevou a capacidade residual funcional para valores normais, resultando em redução da resistência vascular pulmonar, além de melhora na relação ventilação-perfusão e na PaO_2 ⁽³⁸⁾. Por outro lado, Capan *et al.* evidenciaram que a oxigenação não melhorou na presença de PEEP⁽³⁴⁾. Mais recentemente, Inomata *et al.* propuseram uma explicação para os resultados divergentes em relação à aplicação da PEEP durante a ventilação seletiva⁽³⁹⁾. Verificaram que ocorria aumento da resistência das vias aéreas e/ou alçaponamento aéreo, já que todo o volume corrente era exalado por uma única via aérea e, conseqüentemente, os pacientes apresentavam auto-PEEP. Assim, em pacientes sem comprometimento pulmonar prévio, a oxigenação arterial, o percentual de *shunt* e o índice cardíaco passavam a ser adequados quando se utilizava valores de PEEP similares à auto-PEEP. Logo, para se aplicar a PEEP ideal, deve-se conferir os níveis de auto-PEEP⁽³⁹⁾.

ANESTESIA

Estudos *in vitro* demonstraram que os anestésicos voláteis reduzem diretamente a ação da vasoconstrição hipóxica, e podem teoricamente levar a um aumento na perfusão do pulmão não ventilado, aumentando a fração de *shunt* e, conseqüentemente, reduzindo a PaO_2 ⁽⁴⁰⁾.

Bjertnaes *et al.*, através de cintilografia, analisaram os efeitos do éter, halotano, tiopental e fentanil sobre a vasoconstrição hipóxica pulmonar e constataram que o éter e o halotano, utilizados em concentrações clínicas, inibiam a vasoconstrição hipóxica pulmonar, e os intravenosos (tiopental e fentanil) não o faziam⁽⁴¹⁾. Groh *et al.*, mais recentemente, investigaram a influência do isoflurano sobre a vasoconstrição hipóxica através da mensuração do fluxo sanguíneo pulmonar em coelhos. Demonstraram que o isoflurano aumentou a perfusão no pulmão não ventilado por inibir a vasoconstrição hipóxica⁽⁴²⁾.

Os efeitos do propofol sobre a PaO_2 , percentual

de *shunt*, perfusão pulmonar e débito cardíaco foram analisados em comparação com anestésicos voláteis previamente estudados, e foi evidenciado que os valores de PaO_2 , perfusão pulmonar e débito cardíaco foram maiores com o uso do propofol, e que o percentual de *shunt* foi significativamente menor em relação aos demais anestésicos voláteis^(43,44).

MÉTODOS ALTERNATIVOS PARA MINIMIZAR A HIPOXEMIA DURANTE A VENTILAÇÃO SELETIVA

Pressão positiva contínua nas vias aéreas

A pressão positiva contínua nas vias aéreas é aplicada no pulmão não dependente, e mantém a patência dos alvéolos e das vias aéreas, permitindo as trocas gasosas, já que os alvéolos não ficam totalmente colapsados. Os valores pressóricos para a pressão positiva contínua nas vias aéreas devem ser ajustados para que se mantenham bons níveis de oxigenação arterial. Geralmente, a associação com a PEEP no pulmão dependente mostra resultados mais satisfatórios⁽⁴⁵⁻⁴⁷⁾.

Óxido nítrico

O óxido nítrico (NO) é um fator importante de relaxamento derivado de endotélio. Ele é produzido a partir da L-arginina e de um aumento nas concentrações de cálcio no citoplasma. Difunde-se para o meio intracelular das células musculares lisas e se liga ao grupamento heme presente na guanilato ciclase. Essa ativação leva ao relaxamento da musculatura lisa através da síntese da 3,5 monofosfatase guanosina cíclica, que causa relaxamento e vasodilatação. Sua meia-vida varia entre 110 e 130 mseg⁽⁴⁸⁾.

O NO inalado (5 a 80 ppm) reduz a resistência vascular pulmonar seletivamente, isto é, seus efeitos são restritos à circulação pulmonar e não apresenta nenhum efeito sobre a circulação sistêmica, uma vez que é inativado imediatamente após a entrada na circulação, por ação da hemoglobina⁽⁴⁸⁾. Este conceito, de que a circulação pulmonar pode ser modulada pela administração de NO, levou à utilização do mesmo, na tentativa de se reduzir a hipoxemia presente na ventilação seletiva. Ressalta-se que a inalação de NO somente provoca vasodilatação em áreas ventiladas, não afetando a resposta da vasoconstrição hipóxica pulmonar em áreas não ventiladas. Teoricamente, a administração

de NO durante a ventilação seletiva poderia melhorar a oxigenação por reduzir seletivamente a resistência vascular pulmonar e aumentar o fluxo sanguíneo para o pulmão ventilado⁽⁴⁹⁾.

Entretanto, há controvérsias acerca dos resultados da utilização deste gás durante a ventilação seletiva. Booth *et al.* administraram NO (40 ppm) a nove pacientes, e constataram melhora na oxigenação⁽⁵⁰⁾. Contudo, dois outros estudos não evidenciaram melhora na PaO_2 com o NO^(51, 52).

Há algumas teorias que tentam explicar a razão da ausência de eficácia do NO durante a ventilação seletiva. Uma delas baseia-se no fato de que, em decúbito lateral, aproximadamente 75% a 80% do débito cardíaco flui através do pulmão ventilado. Isto sugere que os vasos pulmonares no pulmão ventilado já estariam dilatados para acomodar este aumento de fluxo e, assim, uma dilatação adicional não seria possível⁽⁵²⁾.

VENTILAÇÃO DE ALTA FREQUÊNCIA

A ventilação de alta frequência foi inicialmente desenvolvida nas décadas de 70 e 80 para a ventilação de pacientes com lesão pulmonar aguda. Suas principais características são: utilização de baixos volumes correntes (aproximadamente 1 mL/kg), alta frequência respiratória, presença de baixas pressões nas vias aéreas - análogas à presença de PEEP, porém sem a necessidade da manutenção de altos volumes para a retirada adequada de gás carbônico⁽⁵³⁾.

A remoção do dióxido de carbono é eficaz durante a ventilação de alta frequência, como resultado da convecção criada pelos baixos volumes e pela difusão molecular (redução do gradiente do dióxido de carbono do alvéolo para as vias aéreas de condução), incrementada pela turbulência criada pelo fluxo de convecção (dispersão de Taylor). Esses mecanismos permitem a remoção efetiva de gás carbônico apesar da utilização de volumes correntes menores que o espaço morto pulmonar⁽⁵³⁾.

A ventilação de alta frequência promove distensão alveolar através do aumento da pressão média nas vias aéreas, promovendo recrutamento alveolar com conseqüente aumento da capacidade residual funcional e redução de áreas com baixa relação ventilação-perfusão⁽⁵⁴⁾. Tal técnica tem sido largamente utilizada durante a ventilação seletiva, para ventilar o pulmão não dependente, visando a melhorar a oxigenação arterial. Alguns estudos demonstraram a sua eficácia, confirmando a hipótese de que a PaO_2 se normaliza, favorecendo o sucesso

do procedimento cirúrgico^(55, 56). Dikmen *et al.* analisaram PaO₂, pressão parcial de gás carbônico, pressão arterial e frequência cardíaca em quinze pacientes submetidos à cirurgia torácica eletiva em decúbito lateral, sendo a ventilação de alta frequência aplicada no pulmão não dependente. Concluíram que essa técnica foi eficaz em proporcionar valores normais aos parâmetros analisados⁽⁵⁵⁾.

RECRUTAMENTO ALVEOLAR

Sabe-se que a anestesia geral promove atelectasia nas regiões pulmonares dependentes⁽⁵⁷⁾. A partir disto, Tusman *et al.*, em 1999 demonstraram que a manobra de recrutamento alveolar acarreta melhora na oxigenação, reversão do colapso alveolar e aumento da complacência durante a anestesia⁽⁵⁸⁾.

O mesmo grupo em 2002 analisou os efeitos da manobra de recrutamento alveolar durante a ventilação seletiva. Concluíram que esta técnica aplicada sobre o pulmão dependente promove oxigenação adequada, já que otimiza a relação ventilação/perfusão, com reversão total do *shunt*⁽⁵⁹⁾. Porém, mais estudos são necessários para esclarecer quais os mecanismos envolvidos no recrutamento alveolar e capilar durante a ventilação seletiva.

CONCLUSÃO

O manejo da ventilação seletiva, até os dias de hoje, continua sendo um desafio à prática clínica e cirúrgica. Muitas técnicas foram desenvolvidas visando a minimizar suas complicações. Porém, ainda são necessários estudos para se encontrar a forma ideal de conduzir e monitorar essa técnica.

REFERÊNCIAS

1. Plummer S, Hartley M, Vaughan RS. Anaesthesia for telescopic procedures in the thorax. *Br J Anaesth* 1998;80:223-34.
2. Szegedi LL. Pathophysiology of one-lung ventilation. *Anesthesiol Clin North America* 2001;19(3):435-53.
3. Gale JW, Waters RM. Closed endobronchial anesthesia in thoracic surgery: preliminary report. *J Thorac Surg* 1932;1:432-7.
4. Nazari S, Trazzi R, Moncalvo A, Zonta A, Campani M. Selective bronchial intubation for one lung anaesthesia in thoracic surgery. A new method. *Anaesthesia* 1986;41:519-26.
5. Ost D. Independent lung ventilation. *Clin Chest Med* 1996;17:591-601.
6. Egan EA. Lung inflation, lung solute permeability, and alveolar edema. *J Appl Physiol* 1982;53:121-5.
7. Ishikawa S, Nakazawa K, Makita K. Progressive changes in arterial oxygenation during one-lung anaesthesia are related to the response to compression of the non-dependent lung. *Br J Anaesth* 2003;90:21-6.
8. Benumof JL. One-lung ventilation and hypoxic pulmonary vasoconstriction: implications for anesthetic management. *Anesth Analg* 1985;64:821-33.
9. Benumof JL, Wahrenbrock EA. Blunted hypoxic pulmonary vasoconstriction by increased lung vascular pressures. *J Appl Physiol* 1975;38:846-50.
10. Benumof JL. Intermittent hypoxia increases lobar hypoxic pulmonary vasoconstriction. *Anesthesiology* 1983;58:399-404.
11. Schwarzkopf K, Schreiber T, Preussler NP, Gaser E, Hüter L, Bauer R, Schubert H, Karzai W. Lung perfusion, shunt fraction, and oxygenation during one lung ventilation in pigs: the effects of desflurane, isoflurane, and propofol. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2003;17:73-5.
12. Slinger P, Scott WA. Arterial oxygenation during one-lung ventilation. A comparison of enflurane and isoflurane. *Anesthesiology* 1995;82:940-6.
13. Fradj K, Samain E, Delefosse D, Farah E, Marty J. Placebo-controlled study of inhaled nitric oxide to treat hypoxaemia during one-lung ventilation. *Br J Anaesth* 1999; 82:208-12.
14. Ishibe Y, Shiokawa Y, Umeda T, Uno H, Nakamura M, Izumi T. The effect of thoracic epidural anesthesia on hypoxic pulmonary vasoconstriction in dogs: an analysis of the pressure-flow curve. *Anesth Analg* 1996;82:1049-55.
15. Watanabe S, Noguchi E, Yamada S, Hamada N, Kano T. Sequential changes of arterial oxygen tension in the supine position during one-lung ventilation. *Anesth Analg* 2000;90:28-34.
16. Tobias JD. Variations on one-lung ventilation. *J Clin Anesth* 2001; 13: 35-39.
17. Slinger P. A view of and through double – lumen tubes. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2003;17:287-8.
18. Watson CB, Bowe EA, Burk W. One-lung anesthesia for pediatric thoracic surgery: a new use for the fiberoptic bronchoscope. *Anesthesiology* 1982;56:314-5.
19. Malik S, Shapiro WA, Jablons D, Katz JA. Contralateral tension pneumothorax during one-lung ventilation for lobectomy: diagnosis aided by fiberoptic bronchoscopy. *Anesth Analg* 2002;95:570-2.
20. Cohen E. Anesthetic management of one-lung ventilation. In: Cohen E, 1st ed. *The practice of thoracic anesthesia*. Philadelphia: Lippincott, 1995;308-40.
21. Slinger P. New trends in anesthesia for thoracic surgery including thoracoscopy. *Can J Anaesth* 1995;42:77-84.
22. Ovassapian A. Flexible bronchoscopic positioning of right – sided double-lumen endobronchial tubes. *J Bronchol* 1995;2:12-9.
23. Szegedi LL, Bardoczky GI, Engelman EE, d'Hollander AA. Airway pressure changes during one-lung ventilation. *Anesth Analg* 1997;84:1034-7.
24. Hurford WE, Alfille PH. A quality improvement study of the placement and complications of double-lumen endobronchial tubes. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1993;7:517-20.

25. Campos JH. Effects on oxygenation during selective lobar versus total lung collapse with or without continuous positive airway pressure. *Anesth Analg* 1997;85:583-6.
26. Gama de Abreu M, Heintz M, Heller A, Széchenyi R, Albrecht DM, Koch T. One Lung ventilation with high tidal volumes and zero positive end-expiratory pressure is injurious in the isolated rabbit lung model. *Anesth Analg* 2003;96:220-8.
27. Katz JA, Laverne RG, Fairley B, Thomas AN. Pulmonary oxygen exchange during endobronchial anesthesia: effect of tidal volume and PEEP. *Anesthesiology* 1982;56:164-71.
28. Dreyfuss D, Saumon G. Ventilator-induced lung injury. Lessons from experimental studies. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:294-323.
29. Berg JT, Fu Z, Breen EC, Tran HC, Mathieu-Costello O, West J. High lung inflation increases mRNA levels of ECM components and growth factors in lung parenchyma. *J Appl Physiol* 1997;83:120-8.
30. Carlton DP, Cummings JJ, Scheerer RG, Poulain FR, Bland RD. Lung overexpansion increases pulmonary microvascular protein permeability in young lambs. *J Appl Physiol* 1990;69:577-83.
31. Wilson MR, Choudhury S, Goddard ME, O'Dea K, Nicholson AG, Takata M. High tidal volume upregulates intrapulmonary cytokines in an in vivo mouse of ventilator-induced lung injury. *J Appl Physiol* 2003;95:1385-93.
32. Zin WA, Ferreira HC, Momesso DP, Boechem NT, Nascimento CS, Protá LFM et al. Which is the best tidal volume in one-lung ventilation [abstract] ? *Eur Respir J* 2002;20: 284.
33. Frank JA, Gutierrez JA, Jones KD, Allen L, Dobbs L, Matthay MA. Low tidal volume reduces epithelial and endothelial injury in acid-injured rat lungs. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:242-9.
34. Capan LM, Turndorf H, Patel C, Ramanathan S, Acinapura A, Chalon J. Optimization of Arterial oxygenation during one-lung anesthesia. 1980;59:847-51.
35. Bardoczky GI, Szegedi LL, d'Hollander AA, Moures JM, de Francquen P, Vernault JC. Two-Lung and one-lung ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease: The effects of position and FiO_2 . *Anesth Analg* 2000;90:35-41.
36. Winter PM, Smith G. The toxicity of oxygen. *Anesthesiology* 1972;37:210-41.
37. Benumof JL. One-lung ventilation: which lung should be PEEPed? *Anesthesiology* 1982;56:161-3.
38. Cohen E, Thys DM. PEEP during one-lung anesthesia improves oxygenation in patients with low PaO_2 . *Anesth Analg* 1985;64:200.
39. Inomata S, Nishikawa T, Saito S, Kihara S. "Best" PEEP during one-lung ventilation. *Br J Anaesth* 1997;78:754-6.
40. Marshall C, Lindgren L, Marshall BE. Effects of halothane, enflurane and isoflurane on hypoxic pulmonary vasoconstriction in rat lungs in vitro. *Anesthesiology* 1993;79:1348-53.
41. Bjernaes LJ. Hypoxia induced pulmonary vasoconstriction in man: inhibition due to diethyl ether and halothane anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1978;22:578.
42. Groh J. Effects of isoflurane on regional pulmonary blood flow during one-lung ventilation. *Br J Anaesth* 1995; 74: 209-16.
43. Kazuo Abe, Shimizu T. The effects of propofol, isoflurane, and sevoflurane on oxygenation and shunt fraction during one-lung ventilation. *Anesth Analg* 1998;87:1164-9.
44. Konrad Schwarzkopf. Lung perfusion, shunt fraction, and oxygenation during one-lung ventilation in pigs: the effects of desflurane, isoflurane, and propofol. *J Card Thoracic and Vascular Anesth* 2003;17(1):73-5.
45. Hogue CW. Effectiveness of low levels of nonventilated lung continuous positive airway pressure in improving arterial oxygenation during one-lung ventilation. *Anesth Analg* 1994;79:364-7.
46. Hughes SA, Benumof J. Operative lung continuous positive airway pressure to minimize FiO_2 during one-lung ventilation. *Anesth Analg* 1990;71:92-5.
47. Campos JH. Effects on oxygenation during selective lobar versus total lung collapse with or without continuous positive airway pressure. *Anesth Analg* 1997;85:583-6.
48. Steudel W, Hurford WE, Zapol WM. Inhaled Nitric Oxide: basic biology and clinical applications. *Anesthesiology* 1999;91:1090-121.
49. Rich GF, Lowson SM, Johns RA, Daugherty MO, Uncles DR. Inhaled nitric oxide selectively decreases pulmonary vascular resistance without impairing oxygenation during one-lung ventilation in patients undergoing cardiac surgery. *Anesthesiology* 1994;80:57-62.
50. Booth J. Effect of unilateral inhaled NO during selective ventilation in anesthetized humans. *Anesthesiology* 1994;81:1457.
51. Moutafis M, Liu N, Dalibon N, Kuhlman G, Ducros L, Castelain MH, Fischler M. The effects of inhaled nitric oxide and its combination with intravenous almitrine on PaO_2 during one-lung ventilation in patients undergoing thoracoscopic procedures. *Anesth Analg* 1997;85:1130-5.
52. Schwarzkopf K, Klein U, Schreiber T, Preussner NP, Bloos F, Helfritsh H, Sauer F, Karzai W. Oxygenation during one lung ventilation: the effect of inhaled nitric oxide and increasing levels of inspired fraction of oxygen. *Anesth Analg* 2001;92:842-7.
53. McRae K. Anesthesia for airway surgery. *Anesthesiol Clin North America* 2001;19:497-541.
54. Wood B, Karna P, Adams A. Specific compliance and gas exchange during high-frequency oscillatory ventilation. *Crit Care Med* 2002;30:1523-7.
55. Dikmen Y, Aykac B, Eroca H. Unilateral high frequency jet ventilation during one-lung ventilation. *Eur J Anesthesiol* 1997;14:239-43.
56. den Hoed PT, Leendertse-Verloop K, Bruining HA, Bonjer HJ. Comparison of one-lung ventilation and high-frequency ventilation in thoracoscopic surgery. *Eur J Surg* 1999;165:1031-4.
57. Brismar B, Hedenstierna G, Lundquist H, Strandberg A, Svensson L, Tokics L. Pulmonary densities during anesthesia with muscular relaxation: a proposal of atelectasis. *Anesthesiology* 1985;62:422-8.
58. Tusman G, Böhm SH, Vazquez de Anda GF, do Campo JL, Lachmann B. Alveolar recruitment strategy improves arterial oxygenation during general anaesthesia. *Br J Anaesth* 1999;82:8-13.
59. Tusman G, Böhm H, Melkun F, Staltai D, Quinzio C, Turchetto E. Alveolar recruitment strategy increases arterial oxygenation during one-lung ventilation. *Ann Thorac Surg* 2002;73:1204-9.