

O Uso de um Ventilador Mecânico Portátil na Ressuscitação Cardiopulmonar é Viável, Melhora os Parâmetros Respiratórios e Previne a Redução da Complacência Pulmonar Dinâmica

Use of a Portable Mechanical Ventilator during Cardiopulmonary Resuscitation is Feasible, Improves Respiratory Parameters, and Prevents the Decrease of Dynamic Lung Compliance

Manoel Ângelo Gomes Palácio,^{1,3} Edison Ferreira de Paiva,^{2,3} Gustavo Bernardes de Figueiredo Oliveira,^{1,3} Luciano César Pontes de Azevedo,^{2,3} Bruno Gregnanin Pedron,² Elizabete Silva dos Santos,^{1,3} Ari Timerman^{1,3}

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia,¹ São Paulo, SP – Brasil

Hospital Sírio-Libanês,² São Paulo, SP – Brasil

Universidade de São Paulo,³ São Paulo, SP – Brasil

Resumo

Fundamentos: Para ventilação prática e protetora durante a ressuscitação cardiopulmonar (RCP), desenvolveu-se um ventilador mecânico (VLP2000E) de 150 gramas que limita o pico de pressão inspiratória (PPI) durante ventilação e compressões torácicas simultâneas.

Objetivos: Avaliar a viabilidade da ventilação com VLP2000E durante RCP e comparar os parâmetros monitorados versus ventilação com bolsa-válvula.

Métodos: Estudo experimental randomizado com 10 porcos intubados por grupo. Após sete minutos de fibrilação ventricular, iniciaram-se ciclos de RCP de 2 minutos. Todos os animais foram ventilados com VLP2000E após o retorno da circulação espontânea (RCE).

Resultados: Os grupos bolsa-válvula e VLP2000E apresentaram taxa de RCE (60% vs. 50%, respectivamente) e saturação arterial de oxigênio similares na maioria dos ciclos de RCP, volume corrente basal diferente [0,764 (0,068) vs. 0,591 (0,123) L, $p = 0,0309$, respectivamente] e, em 14 ciclos, diferentes PPI [52 (9) vs. 39 (5) cm H₂O, respectivamente], volume corrente [0,635 (0,172) vs. 0,306 (0,129) L], ETCO₂ [14 (8) vs. 27 (9) mm Hg], e pico de fluxo inspiratório [0,878 (0,234) vs. 0,533 (0,105) L/s], todos $p < 0,0001$. A complacência pulmonar dinâmica ($\geq 0,025$ L/cm H₂O) diminuiu após o RCE no grupo bolsa-válvula, mas se manteve no grupo VLP2000E [0,019 (0,006) vs. 0,024 (0,008) L/cm H₂O, $p = 0,0003$].

Conclusões: Ventilação com VLP2000E durante RCP é viável e equivalente a ventilação com bolsa-válvula quanto à taxa de RCE e saturação arterial de oxigênio. Esse ventilador produz melhores parâmetros respiratórios, com pressão das vias aéreas e volume corrente menores. Ventilação com VLP2000E também previne a redução significativa da complacência pulmonar dinâmica observada após ventilação com bolsa-válvula. Seria interessante realizar mais estudos pré-clínicos para confirmar esses resultados.

Palavras-chave: Hiperventilação; Lesão Pulmonar; Ressuscitação Cardiopulmonar; Ventiladores Mecânicos; Complacência Pulmonar.

Abstract

Background: For practical and protective ventilation during cardiopulmonary resuscitation (CPR), a 150-grams mechanical ventilator (VLP2000E) that limits peak inspiratory pressure (PIP) during simultaneous ventilation with chest compressions was developed.

Objectives: To evaluate the feasibility of VLP2000E ventilation during CPR and to compare monitored parameters versus bag-valve ventilation.

Methods: A randomized experimental study with 10 intubated pigs per group. After seven minutes of ventricular fibrillation, 2-minute CPR cycles were delivered. All animals were placed on VLP2000E after achieving return of spontaneous circulation (ROSC).

Results: Bag-valve and VLP2000E groups had similar ROSC rate (60% vs. 50%, respectively) and arterial oxygen saturation in most CPR cycles, different baseline tidal volume [0.764 (0.068) vs. 0.591 (0.123) L, $p = 0.0309$, respectively] and, in 14 cycles, different PIP [52 (9) vs. 39 (5) cm H₂O, respectively], tidal volume [0.635 (0.172) vs. 0.306 (0.129) L], ETCO₂ [14 (8) vs. 27 (9) mm Hg], and peak inspiratory flow [0.878 (0.234) vs. 0.533 (0.105) L/s], all $p < 0.0001$. Dynamic lung compliance (≥ 0.025 L/cm H₂O) decreased after ROSC in bag-valve group but was maintained in VLP2000E group [0.019 (0.006) vs. 0.024 (0.008) L/cm H₂O, $p = 0.0003$].

Correspondência: Manoel Ângelo Gomes Palácio •

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia - Av. Doutor Dante Pazzanese, 500. CEP 04012-909, São Paulo, SP - Brasil

E-mail: manoelpalacio@gmail.com

Artigo recebido em 18/08/2022, revisado em 20/10/2022, aceito em 10/05/2023

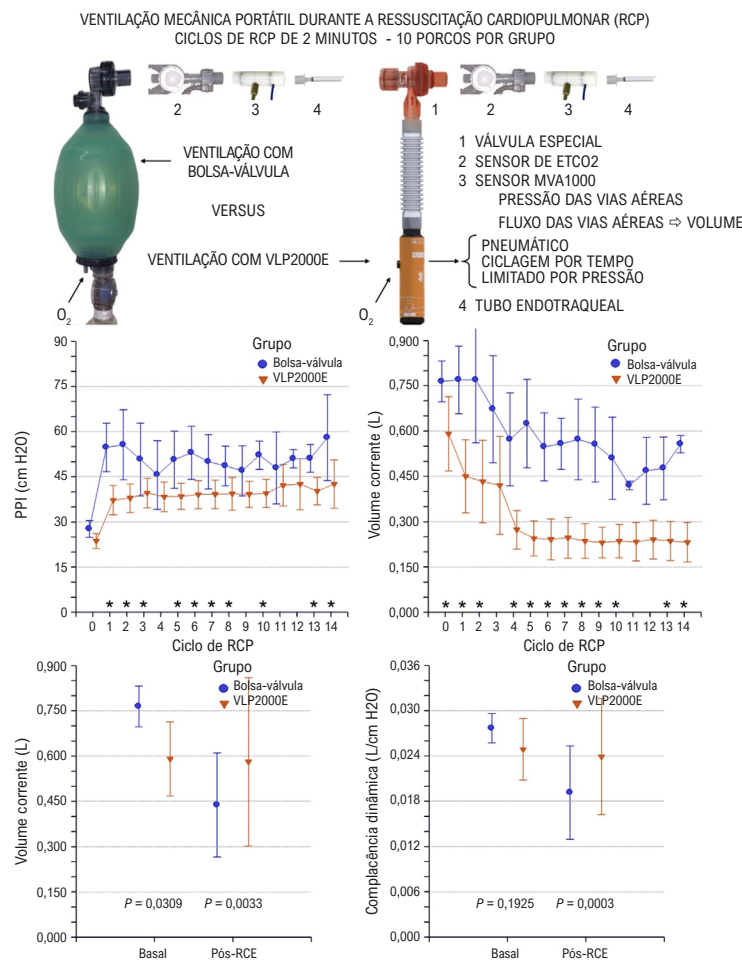
DOI: <https://doi.org/10.36660/abc.20220564>

Conclusions: VLP2000E ventilation during CPR is feasible and equivalent to bag-valve ventilation in ROSC rate and arterial oxygen saturation. It produces better respiratory parameters, with lower airway pressure and tidal volume. VLP2000E ventilation also prevents the significant decrease of dynamic lung compliance observed after bag-valve ventilation. Further preclinical studies confirming these findings would be interesting.

Keywords: Hyperventilation; Lung Injury; Cardiopulmonary Resuscitation; Ventilators, Mechanical; Lung Compliance.

Full texts in English - <https://abccardiol.org/en/>

Figura Central: O Uso de um Ventilador Mecânico Portátil na Ressuscitação Cardiopulmonar é Viável, Melhora os Parâmetros Respiratórios e Previne a Redução da Complacência Pulmonar Dinâmica



Arq Bras Cardiol. 2023; 120(7):e20220564

Um resumo do estudo.

Introdução

A ressuscitação cardiopulmonar (RCP) de alta qualidade com adequada ventilação é atualmente priorizada, porém a hiperventilação continua sendo um problema, mesmo quando a RCP é realizada por equipes bem treinadas.^{1,2} Assim, soluções são necessárias para se guiar, como o uso de métodos de monitoramento da ventilação.² Além de causar efeitos hemodinâmicos deletérios, altas frequências respiratórias e volumes correntes elevados durante RCP

podem lesar os pulmões.^{1,2} Em pacientes críticos sob ventilação mecânica, recomendam-se cuidados para evitar barotrauma, volutrauma e atelectrauma.³ Dessa maneira, tem-se observado diminuição de morbidade e mortalidade nos casos de lesão pulmonar aguda e síndrome da angústia respiratória com reduções no volume corrente e na pressão das vias aéreas.³

Objetivando uma ventilação prática e protetora durante a RCP, desenvolveu-se um ventilador mecânico portátil que

limita o pico de pressão inspiratória (PPI), o VLP2000E (Vent-Logos Ltda., Vitória, ES, Brasil). O estudo testou o VLP2000E em um modelo animal de parada cardíaca súbita. Os objetivos foram avaliar a viabilidade de ventilação com VLP2000E durante RCP e comparar os parâmetros monitorados versus ventilação com bolsa-válvula.

Métodos

Este foi um estudo experimental randomizado em um modelo de parada cardíaca súbita e RCP utilizando porcos, delineado para simular um caso de parada cardíaca em adulto fora do hospital. Vinte porcos foram randomizados 1:1 para ventilação com bolsa-válvula ou ventilação com VLP2000E. O estudo foi aprovado pela Comissão de Ética no Uso de Animais (protocolo número CEUA 2015-13 IEP-HSL).

Detalhes do VLP2000E

O VLP2000E é um ventilador mecânico pneumático, com ciclagem por tempo, limitado por pressão, pesando 150 gramas. O ventilador funciona automaticamente quando conectado a um cilindro portátil de oxigênio, com fácil ajuste da frequência respiratória. Além disso, a ventilação também pode ser manualmente acionada apertando-se um botão. O ventilador tem mecanismos que permitem respiração espontânea, e uma válvula especial que limita o PPI mesmo durante ventilação e compressões torácicas simultâneas.

Preparo

Porcos fêmeas da raça Landrace, pesando aproximadamente 33 kg, ficaram em jejum por 12 horas com livre acesso à água antes do procedimento. Após anestesia intramuscular [5 mg/kg de cloridrato de cetamina (Ketalar 50 mg/mL, Pfizer); 0,5 mg/kg de midazolam (Dormonid 5 mg/mL, Roche)], 12,5 mg/kg de tiopental (Thiopentax 20 mg/mL, Cristália) foi infundido por uma veia da orelha, e o animal foi intubado com um tubo endotraqueal número sete com manguito, que foi inflado para evitar vazamentos. A anestesia endovenosa contínua foi mantida com midazolam 1,5 mg/kg/h e 0,015 mg/kg/h de citrato de fentanila (Fentanil 0,05 mg/mL, Janssen) e doses ilimitadas de 4 mL em bolos, além de tiopental 0,6-6 mg/kg/h.

Um ventilador mecânico convencional Dräger Evita XL (Drägerwerk AG & Co. KGaA, Lübeck, Alemanha) foi utilizado somente durante o preparo, ajustado em pressão positiva intermitente, volume corrente de 10 mL/kg, pressão positiva expiratória final (PEEP) de 5 cm H₂O, e fração de oxigênio inspirado (F_{I_{O2}}) de 50%; a frequência respiratória foi ajustada para manter o dióxido de carbono expirado final (ETCO₂) entre 40 e 45 mm Hg.

As veias jugulares e as artérias femorais dos animais foram puncionadas e canuladas com introdutórios hemostáticos de 8 French (F) e 6 F, respectivamente. A veia jugular direita foi usada para a infusão de anestesia geral e todos os medicamentos. Um cateter Swan-Ganz de 7,5 F com débito cardíaco contínuo foi posicionado na artéria pulmonar via veia

jugular esquerda, e um cateter *pigtail* de 6 F foi posicionado na raiz da aorta via artéria femoral direita.

Monitoramento, parâmetros medidos e coleta de sangue

Os seguintes equipamentos foram utilizados: monitor Dräger Infinity Delta XL (Dräger Medical Systems Inc., Telford, PA, USA); monitor NICO ETCO₂ (Koninklijke Philips Electronics NV, Amsterdã, Holanda); monitor de débito cardíaco Vigilance II (Edwards Lifesciences LLC, Irvine, CA, EUA); monitor das vias aéreas MVA1000 (Neurony Ltda., Vitória, ES, Brasil); sistema de aquisição de dados Biopac MP100 e programa AcqKnowledge (Biopac Systems Inc., Goleta, CA, EUA); e analisador de gasometria Radiometer ABL735 (Radiometer Medical ApS, Brønshøj, Dinamarca).

O sistema Biopac gravou os seguintes parâmetros a 250 amostras por segundo: eletrocardiograma (eletrodos de superfície Biopac); pressão aórtica (transdutor de pressão Biopac conectado ao cateter *pigtail*); pressão atrial direita (transdutor Biopac conectado à porta atrial do Swan-Ganz); pressão de perfusão coronária (PPC) (diferença entre pressão aórtica e atrial direita); ETCO₂ (saída analógica do NICO conectada ao Biopac); débito cardíaco (saída analógica do Vigilance); pressão e fluxo das vias aéreas (saídas analógicas do MVA1000). Calcularam-se o volume corrente (integral da curva de fluxo na inspiração) e uma complacência pulmonar dinâmica simplificada (razão do volume corrente pelo PPI). A temperatura central também foi monitorada.

Coletaram-se amostras de sangue da artéria femoral esquerda (ou da aorta durante RCP) 30 minutos antes da parada cardíaca (basal), nos ciclos de RCP 2, 4, 7, 9, 12 e 14, e após o retorno da circulação espontânea (RCE) aos 10, 30, 60, 90 e 120 minutos. Parâmetros da gasometria, respiratórios e hemodinâmicos (exceto o débito cardíaco que usualmente não é mensurável na RCP) foram medidos nesses ciclos e momentos.

Sistematização das medidas

Em todos esses ciclos e momentos, selecionaram-se três respirações consecutivas usando o programa AcqKnowledge para a medida de cada parâmetro e obtenção da média final dos parâmetros respiratórios e hemodinâmicos. Os seguintes intervalos foram definidos para as medidas: ciclo respiratório total, intervalo entre dois complexos QRS ou duas compressões torácicas, e intervalo da inspiração, obtendo-se as frequências respiratória, cardíaca, e de compressão torácica, o PPI, o pico de fluxo inspiratório (PFI), o volume corrente e a complacência pulmonar dinâmica. No intervalo do ciclo respiratório total, mensuraram-se o ETCO₂, a pressão aórtica, pressão atrial direita, PPC, e o débito cardíaco.

Experimento

A fibrilação ventricular foi induzida pela aplicação direta de corrente de uma bateria de 9 V no ventrículo direito por um segundo, via eletrodo de marca-passo transvenoso posicionado temporariamente pela veia jugular direita. Após sete minutos de inatividade para simular o tempo de resposta dos serviços médicos de emergência, iniciaram-se ciclos de

RCP de 2 minutos (100 compressões torácicas manuais por minuto, com aproximadamente 5 cm de profundidade e 10 ventilações por minuto). Dez porcos foram ventilados com bolsa-válvula para adulto com reservatório e influxo de 10 L/min de oxigênio, e outros 10 porcos foram ventilados com VLP2000E e F_{IO_2} de 100%. Em ambos os grupos não se aplicou PEEP, e o oxigênio proveio de um cilindro portátil. Guiado por um metrônomo, para se evitar viés interpessoal, um mesmo membro da equipe comprimiu o tórax a 100 compressões por minuto; um outro membro aplicou 10 ventilações por minuto com bolsa-válvula, aplicando cada ventilação em aproximadamente dois segundos acompanhando quatro batidas do metrônomo, e reiniciando a ventilação na décima batida. O VLP2000E foi ajustado para 10 ventilações por minuto. Após o primeiro ciclo de RCP, tentou-se a desfibrilação com 150 J e se retomou a RCP imediatamente. O ritmo cardíaco foi verificado após cada ciclo e, conforme a indicação, seguiram-se outras tentativas com 150 J ou retomada da RCP. Nos ciclos 2, 4, 7, 9, 12 e 14, administrouse 0,02 mg/kg de adrenalina (Epinefrina 1 mg/mL, Cristália). Nos ciclos 3 e 5, administraram-se 5,0 mg/kg e 2,5 mg/kg de amiodarona (Ancoron 50 mg/mL, Libbs), respectivamente, nos casos de fibrilação ventricular persistente. A RCP foi mantida por até 30 minutos ou até o RCE e, em casos de RCE, todos os animais foram colocados no VLP2000E por duas horas antes da eutanásia com anestésicos e 10 mL de cloreto de potássio. RCE sustentado era indicado por ritmo cardíaco adequado e pressão sistólica acima de 50 mm Hg por mais de 10 minutos e, se parada cardíaca espontânea ocorresse após, o experimento terminava; mas se ocorresse antes de 10 minutos, reiniciava-se a ressuscitação até completar 30 minutos de RCP ou até o RCE. Após cada episódio de RCE em ambos os grupos, aplicavam-se cinco ventilações consecutivas vigorosas com bolsa-válvula para expandir os pulmões igualmente nos dois grupos.

Análise estatística

Partindo da premissa de que a ressuscitação não seria prejudicada por ventilação mecânica, o tamanho da amostra foi calculado assumindo-se uma taxa de RCE de 83%. Caso contrário, se apenas 25% de RCE fosse alcançado no grupo submetido à ventilação mecânica, seriam necessários 10 animais por grupo para poder estatístico de 80% e alfa bicaudal de 5%.

Utilizou-se o programa de estatística BioStat (AnalystSoft, Inc.) para analisar os resultados com os seguintes testes: qui-quadrado ou teste exato de Fisher, ANOVA de dois fatores (ciclo de RCP ou momento, grupo) e comparações múltiplas de Bonferroni. Os gráficos foram gerados no programa Number Cruncher Statistical System (NCSS, LLC). Os dados foram apresentados como média (desvio padrão) [média (DP)], e consideraram-se as diferenças significantes com $p < 0,05$.

Resultados

A preparação dos animais, cujo peso médio foi 33 (2) kg, demorou aproximadamente 90 minutos. Durante o experimento, a temperatura central média foi 37,3 (1,3) °C. Após a preparação e ainda sob ventilação mecânica convencional, os valores dos parâmetros monitorados são apresentados na Tabela 1. A Figura 1 ilustra a bolsa-válvula e o VLP2000E com acessórios usados no experimento, além de mostrar esquematicamente a posição dos sensores respiratórios.

RCE e sobrevida em duas horas

Taxas similares ($p = 1,0000$) de RCE foram alcançadas no grupo bolsa-válvula (60%; três porcos após dois ciclos de RCP, três porcos após três ciclos) e no grupo VLP2000E (50%; dois porcos após dois ciclos de RCP, três porcos após três ciclos). Após 30 minutos de observação, três animais do grupo bolsa-válvula sofreram parada cardíaca espontânea. Às 2 horas de observação, três animais do grupo bolsa-válvula e cinco animais do grupo VLP2000E estavam vivos ($p = 0,6499$).

Parâmetros monitorados durante a RCP

Alguns parâmetros não diferiram entre os grupos bolsa-válvula e VLP2000E em todos os ciclos de RCP, incluindo a frequência de compressão torácica [98 (2) vs. 99 (2) cpm, $p = 0,8820$], frequência respiratória [11 (1) vs. 11 (1) rpm, $p = 0,4477$], e PPC, por exemplo, no ciclo 1 [30 (17) vs. 35 (16) mm Hg, $p = 0,6207$], respectivamente. Os parâmetros da gasometria não diferiram entre os grupos na maioria dos ciclos de RCP, exceto por, inicialmente, hipercapnia relativa no grupo VLP2000E (Tabela 2).

Os parâmetros respiratórios foram significativamente afetados pelo dispositivo de ventilação, como mostrado ciclo a ciclo na Figura 2. Em 14 ciclos de RCP, a média de

Tabela 1 – Parâmetros medidos durante ventilação mecânica convencional antes da parada cardíaca, segundo o dispositivo de ventilação usado na ressuscitação cardiopulmonar

PARÂMETRO	BOLSA-VÁLVULA	VLP2000E	p
	10 porcos	10 porcos	
P_{aO_2} (mm Hg)	44 (4)	43 (4)	0,8631
P_{aO_2} (mm Hg)	213 (19)	221 (16)	0,7822
S_{aO_2} (%)	99,9 (0,2)	99,9 (0,2)	0,9964
$ETCO_2$ (mm Hg)	43 (5)	42 (5)	0,7274
Frequência respiratória (rpm)	16 (4)	16 (4)	0,6636
Frequência cardíaca (bpm)	74 (15)	62 (13)	0,2277
Débito cardíaco (L/min)	2,7 (0,7)	2,5 (0,6)	0,5523
Pressão aórtica (mm Hg)	93 (21)	96 (17)	0,8107
Pressão atrial direita (mm Hg)	13 (2)	12 (2)	0,7635

Valores apresentados como média (desvio padrão); a: sangue arterial; P_{aO_2} : pressão parcial de dióxido de carbono; P_{aO_2} : pressão parcial de oxigênio; S_{aO_2} : saturação de oxigênio; $ETCO_2$: dióxido de carbono expirado final.

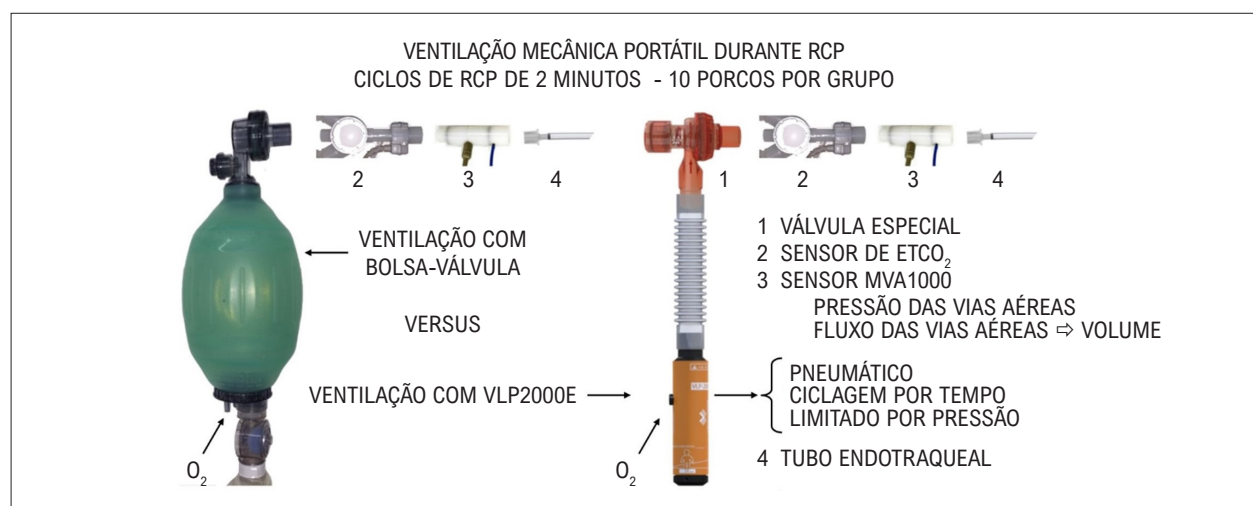


Figura 1 – A bolsa-válvula e o VLP2000E, e o posicionamento dos sensores respiratórios; RCP: ressuscitação cardiopulmonar; ETCO₂: dióxido de carbono expirado final.

Tabela 2 – Gasometria arterial analisada durante a ressuscitação cardiopulmonar (RCP), segundo o dispositivo de ventilação usado. Inicialmente com 10 porcos por grupo, do quarto ciclo de RCP ao 14º ciclo, o grupo bolsa-válvula incluiu quatro porcos e o grupo VLP2000E incluiu cinco porcos

RCP	GRUPO	P _{aCO2} mm Hg	p	P _{aO2} mm Hg	p	S _{aO2} %	p
Ciclo 2	Bolsa-válvula	27 (8)	0,0056	149 (63)	0,1040	97 (3)	0,0912
	VLP2000E	52 (13)		103 (90)		86 (13)	
Ciclo 4	Bolsa-válvula	35 (12)	0,0337	109 (99)	0,3025	79 (24)	0,3232
	VLP2000E	64 (19)		65 (20)		69 (22)	
Ciclo 7	Bolsa-válvula	29 (2)	0,0111	83 (24)	0,6193	90 (7)	0,0105
	VLP2000E	72 (20)		56 (13)		58 (21)	
Ciclo 9	Bolsa-válvula	94 (92)	0,6098	41 (44)	0,8552	45 (59)	0,8714
	VLP2000E	85 (21)		51 (17)		47 (28)	
Ciclo 12	Bolsa-válvula	97 (107)	0,9224	40 (51)	0,8654	47 (59)	0,8111
	VLP2000E	96 (22)		49 (18)		44 (28)	
Ciclo 14	Bolsa-válvula	105 (107)	0,9594	35 (35)	0,8477	38 (50)	0,9171
	VLP2000E	104 (20)		45 (16)		37 (24)	

Valores apresentados como média (desvio padrão); a: sangue arterial; P_{CO2}: pressão parcial de dióxido de carbono; P_{O2}: pressão parcial de oxigênio; S_{O2}: saturação de oxigênio.

todas as medidas de cada parâmetro apresentou diferenças significantes ($p < 0,0001$) entre o grupo bolsa-válvula e o grupo VLP2000E no PPI [52 (9) vs. 39 (5) cm H₂O], volume corrente [0,635 (0,172) vs. 0,306 (0,129) L], ETCO₂ [14 (8) vs. 27 (9) mm Hg], e PFI [0,878 (0,234) vs. 0,533 (0,105) L/s], além do tempo inspiratório [1,96 (0,30) vs. 1,79 (0,18) s, $p = 0,0154$], respectivamente.

Parâmetros após o RCE

Após o RCE, todos os animais foram ventilados com o VLP2000E; os valores dos parâmetros aos 10 minutos são apresentados na Tabela 3. Nesse momento, observou-se

diminuição significativa da complacência dinâmica no grupo bolsa-válvula versus grupo VLP2000E [0,016 (0,006) vs. 0,022 (0,004) L/cm H₂O, $p = 0,0262$]. Apesar do uso do mesmo ventilador e similares frequências respiratórias, níveis de fluxo e de pressão das vias aéreas após o RCE, os animais do grupo VLP2000E apresentaram valores maiores de volume corrente do que os animais ventilados com bolsa-válvula durante RCP (Figura 3). A complacência pulmonar dinâmica era $\geq 0,025$ L/cm H₂O antes da parada cardíaca e, após o RCE, diminuiu significativamente após RCP com bolsa-válvula, mas não após RCP com VLP2000E (Figura 4). Um resumo do estudo é apresentado na Figura Central.

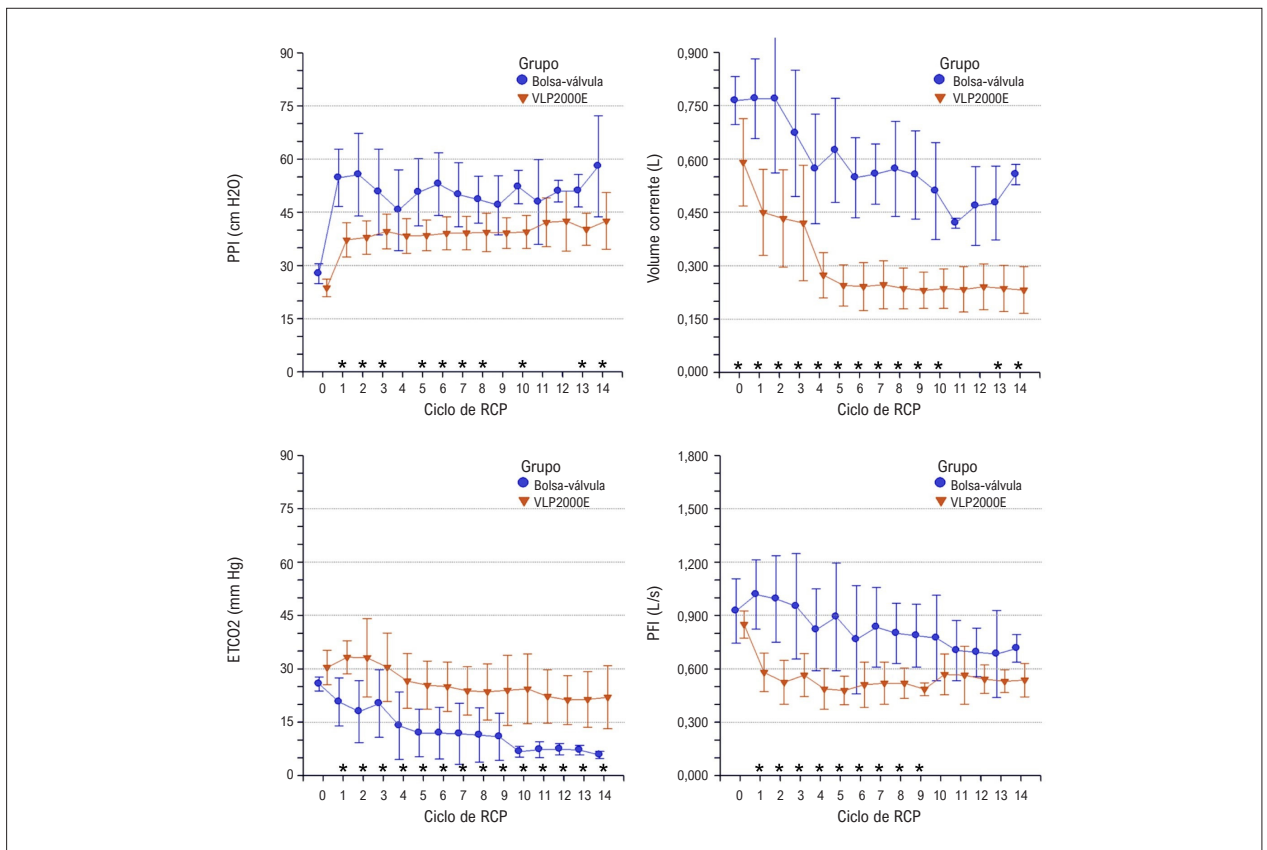


Figura 2 – Parâmetros respiratórios medidos antes da parada cardíaca no ciclo zero e nos 14 ciclos de ressuscitação cardiopulmonar (RCP), segundo o dispositivo de ventilação usado. Inicialmente com 10 porcos por grupo, do quarto ciclo de RCP ao 14º ciclo, o grupo bolsa-válvula incluiu quatro porcos e o grupo VLP2000E incluiu cinco porcos. Asteriscos indicam os ciclos com diferenças significantes; PPI: pico de pressão inspiratória; PFI: pico de fluxo inspiratório.

Tabela 3 – Parâmetros medidos aos 10 minutos após o retorno da circulação espontânea, com todos os animais sendo ventilados com VLP2000E, segundo o dispositivo de ventilação usado na ressuscitação cardiopulmonar

PARÂMETRO	DISPOSITIVO DE VENTILAÇÃO		p
	BOLSA-VÁLVULA 6 porcos	VLP2000E 5 porcos	
P _{aCO2} (mm Hg)	37 (15)	41 (8)	0,7307
P _{aO2} (mm Hg)	190 (119)	265 (106)	0,0529
S _{aO2} (%)	94 (10)	98 (4)	0,6720
ETCO ₂ (mm Hg)	26 (14)	31 (9)	0,2004
Frequência respiratória (rpm)	19 (2)	19 (2)	0,9719
Frequência cardíaca (bpm)	89 (45)	128 (62)	0,0022
Débito cardíaco (L/min)	1,9 (0,3)	2,0 (0,3)	0,7483
Pressão aórtica (mm Hg)	57 (43)	60 (24)	0,8819
Pressão atrial direita (mm Hg)	17 (3)	11 (4)	0,0056
PIP (cm H ₂ O)	21 (4)	19 (3)	0,7172
PIF (L/s)	0,628 (0,138)	0,729 (0,066)	0,2498
Volume corrente (L)	0,310 (0,096)	0,413 (0,091)	0,2387
Complacência dinâmica (L/cm H ₂ O)	0,016 (0,006)	0,022 (0,004)	0,0262

Valores apresentados como média (desvio padrão); a: sangue arterial; P_{co2}: pressão parcial de dióxido de carbono; P_{o2}: pressão parcial de oxigênio; S_{o2}: saturação de oxigênio; ETCO₂: dióxido de carbono expirado final; PPI: pico de pressão inspiratória; PFI: pico de fluxo inspiratório

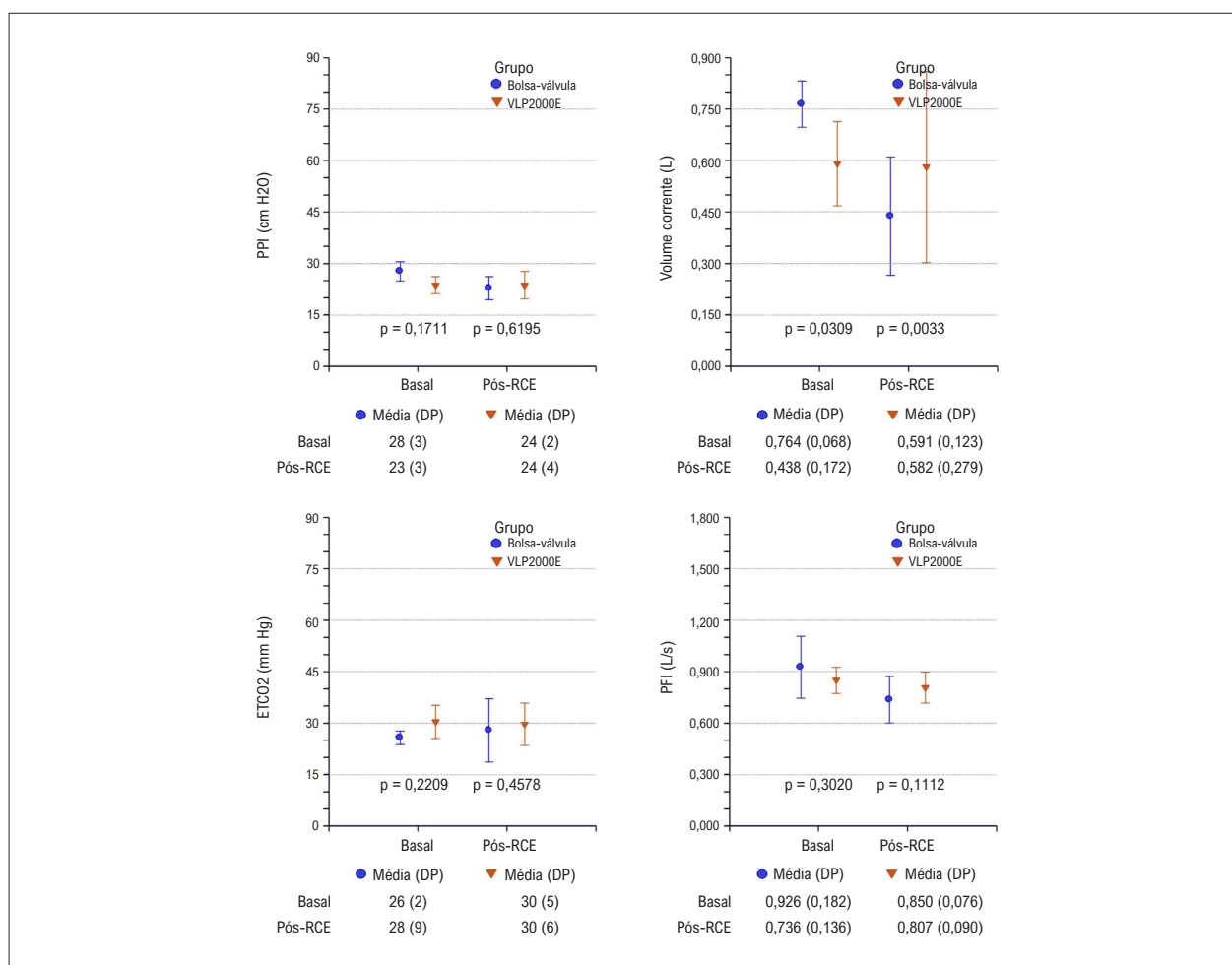


Figura 3 – Parâmetros respiratórios medidos antes da parada cardíaca (Basal) e durante alguns minutos de uso do dispositivo de ventilação usado na ressuscitação cardiopulmonar; pós-retorno da circulação espontânea (Pós-RCE), embora os parâmetros sejam apresentados por grupo, todos os animais foram ventilados com VLP2000E nesse período, cujos valores estatísticos correspondem a todas as medidas em cinco momentos; PPI: pico de pressão inspiratória; PFI: pico de fluxo inspiratório; DP: desvio padrão.

Discussão

A viabilidade do VLP2000E em ventilar simultaneamente com compressões torácicas foi avaliada neste estudo. Presumiu-se que a taxa de RCE seria menor no caso de ventilação insuficiente, e tal premissa foi usada para calcular o tamanho da amostra. Como observado, a taxa de RCE foi similar entre os dois grupos e comparável à taxa em outros estudos de RCP em porcos.^{4,5} Ainda, deve-se destacar a falta de diferenças significantes e relevantes nos parâmetros da gasometria, principalmente na saturação arterial de oxigênio. Recentemente, abordaram-se questões sobre ventilação mecânica durante RCP, sugerindo-se que o modo de ventilação pode não ser irrelevante na determinação dos resultados.⁶ Conforme a escolha dos ajustes no ventilador, no modo de ventilação pressão-controlada há o risco de não alcançar volume corrente suficiente, e no modo volume-controlado há o risco de exceder o nível seguro de PPI.⁶ Nossos resultados podem ajudar a responder essas questões, mostrando que o modo de ventilação pressão-controlada com pressão de 25 cm H₂O (a máxima pressão

inspiratória gerada pelo VLP2000E) foi suficiente quanto ao RCE e volume corrente alcançados, e a válvula especial foi eficaz em evitar nível elevado de PPI durante a ventilação com massagem cardíaca simultânea.

As diferenças significantes nos parâmetros respiratórios entre os grupos durante RCP e, após o RCE, na complacência pulmonar dinâmica, principalmente a manutenção da complacência demonstrada pela primeira vez neste estudo, sugerem que ventilação excessiva pode afetar os pulmões adversamente. Isso é consistente com outros estudos que não focaram predominantemente a parada cardíaca, e sim, a lesão pulmonar induzida por ventilador.⁷⁻¹³ Além da hiperventilação ligada à frequência respiratória elevada, o que se deveria evitar devido a efeitos hemodinâmicos deletérios, nosso estudo sugere que picos de pressão das vias aéreas e volumes correntes elevados também deveriam ser evitados devido a efeitos deletérios não só durante RCP como também após o RCE. O RCE foi alcançado após o máximo de três ciclos, e somente 4-6 minutos de RCP foram suficientes para reduzir a complacência dinâmica após

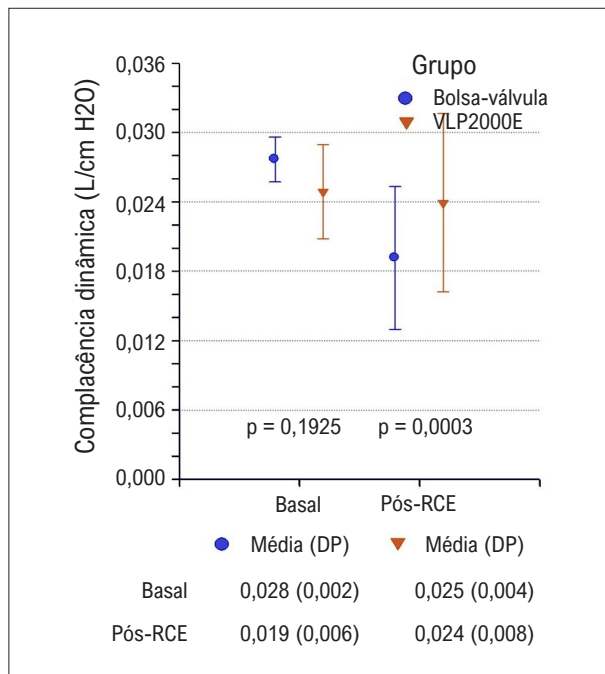


Figura 4 – Complacência dinâmica medida antes da parada cardíaca (Basal) e durante alguns minutos de uso do dispositivo de ventilação usado na ressuscitação cardiopulmonar; pós-retorno da circulação espontânea (Pós-RCE), embora os parâmetros sejam apresentados por grupo, todos os animais foram ventilados com VLP2000E nesse período, cujos valores estatísticos correspondem a todas as medidas em cinco momentos; PPI: pico de pressão inspiratória; PFI: pico de fluxo inspiratório; DP: desvio padrão.

ventilação com bolsa-válvula. Isso se deve, possivelmente, à elevada pressão nas vias aéreas (média de 52 cm H₂O), considerando que já se descreveram modelos animais de lesão pulmonar aguda induzida por pressão tão alta quanto 50 cm H₂O.^{7,8} Além da pressão elevada nas vias aéreas, observou-se grande volume corrente (média de 635 mL), com possível hiperdistensão regional, um importante fator relacionado a alterações que podem ter contribuído para a diminuição na complacência.^{9,10} Em porcos, observou-se complacência diminuída do sistema respiratório após quatro minutos de fibrilação ventricular e seis minutos de RCP e, em ratos, observou-se edema pulmonar causado por aumento de permeabilidade após cinco minutos de ventilação com pressões e volumes correntes elevados.¹¹⁻¹³ Em contraste, após ventilação com VLP2000E com menor pressão (média de 39 cm H₂O) e menor volume corrente (média de 306 mL), a complacência dinâmica permaneceu no nível basal.

Uma diminuição na complacência estática e dinâmica já foi observada após parada cardíaca e RCP, alertando que se deveria esperar lesão pulmonar na síndrome pós-parada cardíaca, o que pode ter impacto na morbidade e mortalidade.^{11,14,15} Sugere-se que essa diminuição na complacência esteja relacionada à congestão vascular, edema hidrostático, aspiração, e perda da capacidade residual funcional alveolar ou instabilidade alveolar.¹⁴⁻²⁰ Tais considerações não explicam os resultados do nosso estudo, uma vez que a complacência dinâmica não diminuiu no

grupo VLP2000E e, em ambos os grupos, a duração da parada cardíaca e da RCP, os níveis de PPC, e os valores de débito cardíaco após a ressuscitação foram similares. Por outro lado, alterações pulmonares relacionadas à ventilação excessiva podem explicar a diminuição na complacência dinâmica no grupo bolsa-válvula.^{9,10,12,13,21} Portanto, o efeito da compressão torácica adicionado ao PPI e ao volume corrente elevados podem levar à hiperdistensão pulmonar regional, diminuição no volume expiratório final e na capacidade residual funcional, combinado com a ausência de PEEP e possível redução no surfactante, predispondo à instabilidade alveolar. Alterações prováveis compostas de colapso alveolar e edema de permeabilidade podem explicar a diminuição na complacência no grupo bolsa-válvula.^{9,10}

Aspectos prognósticos, fisiopatológicos e práticos importantes têm sido discutidos, relacionados à capnografia durante RCP.^{1,22} No entanto, inferências sobre o prognóstico ou qualidade das compressões torácicas de acordo com os níveis de ETCO₂ podem ser inadvertidamente comprometidas por vários fatores de confusão, principalmente a falta de controle habitual e inconsistência durante RCP do produto entre frequência respiratória e volume corrente.²² Nosso estudo confirma a importância desse controle, mostrando o impacto das diferenças no produto sobre o ETCO₂, uma vez que embora a frequência respiratória (assim como a PPC) não tenha diferido entre os grupos, o ETCO₂ diferiu significativamente, com níveis inversamente proporcionais ao volume corrente. Recentemente, propôs-se a hipótese de oclusão das vias aéreas intratorácicas associada a volume pulmonar reduzido nos pacientes em parada cardíaca, o que poderia explicar a baixa ventilação alveolar e o comprometimento da troca gasosa durante RCP.¹⁷⁻²⁰ A aplicação de um nível de PEEP adequado poderia prevenir a oclusão das vias aéreas sem um efeito hemodinâmico importante.¹⁷⁻²⁰ Um índice de abertura das vias aéreas foi definido com base na curva de capnografia durante RCP, que reflete o grau de oscilação do sinal de CO₂ acompanhando as descompressões torácicas.^{18,20} A oclusão das vias aéreas intratorácicas tende a ser mais intensa de acordo com a duração da parada cardíaca e da RCP, e a diminuição na complacência está relacionada a ambos os fatores.^{16,18} Em nosso estudo, uma vez que a duração da parada cardíaca e da RCP foi similar, e PEEP não foi aplicada em nenhum grupo, um maior grau de oclusão das vias aéreas intratorácicas levando à redução do ETCO₂ e da complacência pulmonar somente no grupo bolsa-válvula é improvável.

Aplicação clínica

O problema frequente de hiperventilação na RCP pode ser evitado com o uso do VLP2000E. O ventilador provê ainda ventilação automática, o que permite um menor número de socorristas, e o uso de um filtro de partículas aéreas com alta eficiência (filtro HEPA) entre o tubo endotraqueal (ou máscara facial) e a válvula especial reduz o risco de dispersão de partículas virais.²³ Assim, esse ventilador pode ser apropriado para a segurança dos socorristas no tratamento de pacientes com parada

cardíaca e suspeita ou confirmação de COVID-19.²³ Essas qualidades podem tornar o VLP2000E uma opção notável como dispositivo de ventilação, principalmente fora do hospital, em unidades de transporte, doenças agudas, e RCP.

Limitações

Os animais eram saudáveis antes do experimento, e esse modelo de RCP não simula casos de pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica ou asma. Não foram realizadas biópsia, necrópsia ou radiografia dos pulmões; tais medidas contribuiriam para o entendimento de causas potenciais da complacência pulmonar diminuída. Ainda, o experimento não foi delineado para observação tardia, a qual forneceria mais informações sobre a progressão da complacência dinâmica e os desfechos da parada cardíaca.

Conclusões

Em um modelo suíno de parada cardíaca súbita e RCP, ventilação com VLP2000E é viável e equivalente a ventilação com bolsa-válvula quanto à taxa de RCE e saturação arterial de oxigênio. Esse ventilador produz melhores parâmetros respiratórios, com pressão das vias aéreas e volume corrente menores, mesmo durante ventilação e compressões torácicas simultâneas. Ventilação com VLP2000E também previne a redução significativa da complacência pulmonar dinâmica observada após ventilação com bolsa-válvula. Seria interessante realizar mais estudos pré-clínicos para confirmar esses resultados.

Agradecimentos

Os autores agradecem a Allan Dinis e Renato Serapião pela ajuda no preparo dos animais e durante o experimento. Também agradecemos a todos os membros do Instituto de Ensino e Pesquisa do Hospital Sírio-Libanês, principalmente ao diretor, Professor Luiz Fernando Lima Reis, pelo seu apoio.

Referências

1. Newell C, Grier S, Soar J. Airway and Ventilation Management During Cardiopulmonary Resuscitation and After Successful Resuscitation. *Crit Care*. 2018;22(1):190. doi: 10.1186/s13054-018-2121-y.
2. Terndrup TE, Rhee J. Available Ventilation Monitoring Methods During Pre-Hospital Cardiopulmonary Resuscitation. *Resuscitation*. 2006;71(1):10-8. doi: 10.1016/j.resuscitation.2006.02.019.
3. Acute Respiratory Distress Syndrome Network; Brower RG, Matthay MA, Morris A, Schoenfeld D, Thompson BT, Wheeler A. Ventilation with Lower Tidal Volumes as Compared with Traditional Tidal Volumes for Acute Lung Injury and the Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med*. 2000;342(18):1301-8. doi: 10.1056/NEJM200005043421801.
4. Kill C, Hahn O, Dietz F, Neuhaus C, Schwarz S, Mahling R, et al. Mechanical Ventilation During Cardiopulmonary Resuscitation with Intermittent Positive-Pressure Ventilation, Bilevel Ventilation, Or Chest Compression Synchronized Ventilation in a Pig Model. *Crit Care Med*. 2014;42(2):e89-95. doi: 10.1097/CCM.0b013e3182a63fa0.
5. Palácio MÁ, Paiva EF, Azevedo LC, Timerman A. Experimental Cardiac Arrest Treatment with Adrenaline, Vasopressin, or Placebo. *Arq Bras Cardiol*. 2013;101(6):536-44. doi: 10.5935/abc.20130213.
6. Orso D, Vetrugno L, Federici N, Borselli M, Spadaro S, Cammarota G, et al. Mechanical Ventilation Management During Mechanical Chest Compressions. *Respir Care*. 2021;66(2):334-46. doi: 10.4187/respcare.07775.
7. Kolobow T, Moretti MP, Fumagalli R, Mascheroni D, Prato P, Chen V, et al. Severe Impairment in Lung Function Induced by High Peak Airway Pressure During Mechanical Ventilation. An Experimental Study. *Am Rev Respir Dis*. 1987;135(2):312-5. doi: 10.1164/arrd.1987.135.2.312.
8. Giacomini M, Kolobow T, Reali-Forster C, Trawöger R, Cereda M. Intratracheal Pulmonary Ventilation and Continuous Positive Airway Pressure in a Sheep Model of Severe Acute Respiratory Failure. *Chest*. 1997;112(4):1060-7. doi: 10.1378/chest.112.4.1060.
9. Dreyfuss D, Saumon G. Ventilator-Induced Lung Injury: Lessons from Experimental Studies. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;157(1):294-323. doi: 10.1164/ajrccm.157.1.9604014.
10. Slutsky AS, Ranieri VM. Ventilator-Induced Lung Injury. *N Engl J Med*. 2013;369(22):2126-36. doi: 10.1056/NEJMra1208707.

O ventilador VLP2000E foi desenvolvido pelo Dr. Wilson V Azeredo e Dr. Humberto R Val. O monitor das vias aéreas MVA1000 foi desenvolvido pelos engenheiros Leonardo P Bastos, Felipe A Schneider, Heitor C Fernandes e Luiza P Silva. Milena Nascimento, gerente comercial da Vent-Logos, é reconhecida pelo profissionalismo e colaboração entre a empresa e os pesquisadores.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa, Obtenção de dados, Análise e interpretação dos dados e Análise estatística: Palácio MAG; Obtenção de financiamento: Palácio MAG, Timerman A; Redação do manuscrito: Palácio MAG, Paiva EF, Oliveira GBF; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Palácio MAG, Paiva EF, Oliveira GBF, Azevedo LCP, Santos ES, Timerman A; Execução do experimento: Palácio MAG, Paiva EF, Pedron BG; Concepção da pesquisa: Paiva EF, Santos ES, Timerman A.

Potencial conflito de interesse

Não há conflito com o presente artigo

Fontes de financiamento

O presente estudo foi financiado por Vent-Logos Sistemas Lógicos Ltda.

Vinculação acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

Aprovação ética

Este estudo foi aprovado pela Comissão de Ética no Uso de Animais do Instituto de Ensino e Pesquisa do Hospital Sírio-Libanês sob o número de protocolo 2015-13.

11. Wenzel V, Idris AH, Banner MJ, Kubilis PS, Band R, Williams JL Jr, et al. Respiratory System Compliance Decreases after Cardiopulmonary Resuscitation and Stomach Inflation: Impact of Large and Small Tidal Volumes on Calculated Peak Airway Pressure. *Resuscitation*. 1998;38(2):113-8. doi: 10.1016/s0300-9572(98)00095-1.
12. Dreyfuss D, Basset G, Soler P, Saumon G. Intermittent Positive-Pressure Hyperventilation with High Inflation Pressures Produces Pulmonary Microvascular Injury in Rats. *Am Rev Respir Dis*. 1985;132(4):880-4. doi: 10.1164/arrd.1985.132.4.880.
13. Dreyfuss D, Saumon G. Role of Tidal Volume, FRC, and End-Inspiratory Volume in the Development of Pulmonary Edema Following Mechanical Ventilation. *Am Rev Respir Dis*. 1993;148(5):1194-203. doi: 10.1164/ajrccm/148.5.1194.
14. Ornato JP, Bryson BL, Donovan PJ, Farquharson RR, Jaeger C. Measurement of Ventilation During Cardiopulmonary Resuscitation. *Crit Care Med*. 1983;11(2):79-82. doi: 10.1097/00003246-198302000-00004.
15. Davis K Jr, Johannigman JA, Johnson RC Jr, Branson RD. Lung Compliance Following Cardiac Arrest. *Acad Emerg Med*. 1995;2(10):874-8. doi: 10.1111/j.1553-2712.1995.tb03100.x.
16. Markstaller K, Rudolph A, Karmrodt J, Gervais HW, Goetz R, Becher A, et al. Effect of Chest Compressions Only During Experimental Basic Life Support on Alveolar Collapse and Recruitment. *Resuscitation*. 2008;79(1):125-32. doi: 10.1016/j.resuscitation.2008.03.228.
17. Cordioli RL, Lyazidi A, Rey N, Granier JM, Savary D, Brochard L, et al. Impact of Ventilation Strategies During Chest Compression. An Experimental Study with Clinical Observations. *J Appl Physiol*. 2016;120(2):196-203. doi: 10.1152/jappphysiol.00632.2015.
18. Charbonney E, Delisle S, Savary D, Bronchti G, Rigollot M, Drouet A, et al. A New Physiological Model for Studying the Effect of Chest Compression and Ventilation During Cardiopulmonary Resuscitation: The Thiel Cadaver. *Resuscitation*. 2018;125:135-42. doi: 10.1016/j.resuscitation.2018.01.012.
19. Cordioli RL, Grieco DL, Charbonney E, Richard JC, Savary D. New Physiological Insights in Ventilation During Cardiopulmonary Resuscitation. *Curr Opin Crit Care*. 2019;25(1):37-44. doi: 10.1097/MCC.0000000000000573.
20. Charbonney E, Grieco DL, Cordioli RL, Badat B, Savary D, Richard JM, et al. Ventilation During Cardiopulmonary Resuscitation: What Have We Learned From Models? *Respir Care*. 2019;64(9):1132-38. doi: 10.4187/respcare.06998.
21. Pavone LA, Albert S, Carney D, Gatto LA, Halter JM, Nieman GF. Injurious Mechanical Ventilation in the Normal Lung Causes a Progressive Pathologic Change in Dynamic Alveolar Mechanics. *Crit Care*. 2007;11(3):R64. doi: 10.1186/cc5940.
22. Paiva EF, Paxton JH, O'Neil BJ. The Use of End-Tidal Carbon Dioxide (ETCO₂) Measurement to Guide Management of Cardiac Arrest: A Systematic Review. *Resuscitation*. 2018;123:1-7. doi: 10.1016/j.resuscitation.2017.12.003.
23. Edelson DP, Sasson C, Chan PS, Atkins DL, Aziz K, Becker LB, et al. Interim Guidance for Basic and Advanced Life Support in Adults, Children, and Neonates with Suspected or Confirmed COVID-19: From the Emergency Cardiovascular Care Committee and Get with The Guidelines-Resuscitation Adult and Pediatric Task Forces of the American Heart Association. *Circulation*. 2020;141(25):e933-e943. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047463.

