

**UNIVERSIDADE CASTELO BRANCO
ATUALIZA ASSOCIAÇÃO CULTURAL**

JAMILE GONÇALVES DOS SANTOS

**USO DA VENTILAÇÃO NÃO INVASIVA E SEUS EFEITOS
POSITIVOS E ADVERSOS NO TRATAMENTO DO EDEMA
PULMONAR CARDIOGÊNICO AGUDO**

SALVADOR

2011

JAMILE GONÇALVES DOS SANTOS

**USO DA VENTILAÇÃO NÃO INVASIVA E SEUS EFEITOS
POSITIVOS E ADVERSOS NO TRATAMENTO DO EDEMA
PULMONAR CARDIOGÊNICO AGUDO**

Monografia apresentada à Universidade Castelo Branco e Atualiza Associação Cultural como requisito parcial para obtenção do título de especialista em Fisioterapia em Unidade de Terapia Intensiva sob a orientação do Prof. Fernando Reis do Espírito Santo.

SALVADOR

2011

Agradecimentos

Ao professor Fernando Reis do Espírito Santo pela contribuição na construção deste trabalho.

À Maria Consuelo Nunez Filha pelos ensinamentos e pelo incentivo à busca do conhecimento e aprimoramento profissional.

“Por mais longa que seja a caminhada, o importante é dar o primeiro passo”.

Vinícius de Moraes

RESUMO

Este trabalho apresenta como objeto de estudo o edema pulmonar cardiogênico agudo (EPCA), causado pela incapacidade do coração em remover fluido da circulação pulmonar, e representa uma forma grave de apresentação das descompensações cardíacas, constituindo emergência clínica, manifestada por um quadro de insuficiência respiratória de rápido início e evolução. A abordagem terapêutica do EPCA deve ser direcionada para identificação e remoção de quaisquer causas precipitantes de descompensação. Neste contexto, o suporte ventilatório não invasivo (SVNI) deve ser entendido como uma forma de tratamento não farmacológico instalado na via aérea, que tem por objetivo corrigir a insuficiência respiratória e melhorar o desempenho da função cardíaca. O objetivo deste estudo é evidenciar, a partir da literatura, o manejo do EPCA através do SVNI, verificando sua efetividade, e comparando os efeitos das duas formas de suporte ventilatório e medidas convencionais no tratamento desta patologia, como também seus efeitos adversos. Para a realização desta pesquisa foi utilizado o método qualitativo explicativo bibliográfico. Os resultados mostram que o SVNI aplicado por CPAP ou BIPAP é segura, e as duas modalidades de pressão positiva possuem abordagens e efeitos semelhantes, sendo eficazes na prevenção de entonação em pacientes com desconforto respiratório de origem cardíaca. Os resultados reforçam o conceito de que a pressão positiva não pode ser considerada apenas uma medida de suporte ventilatório, mas sim como um tratamento não-farmacológico para o EPCA. A partir dos dados revisados, pode-se concluir que estudos recentes confirmam a importância do uso do SVNI no manejo do EPCA, até mesmo como medida de resgate, prevalecendo na prática o julgamento clínico para decidir a modalidade ventilatória coadjuvante a terapia medicamentosa deverá ser aplicada a cada paciente, com segurança e eficácia.

Palavras-chave: Edema pulmonar cardiogênico agudo; suporte ventilatório não invasivo

ABSTRACT

This paper presents an object of study, acute cardiogenic pulmonary edema (ACPE), caused by the inability of the heart to remove fluid from the pulmonary circulation, is a severe form of presentation of cardiac decompensation, providing emergency clinic, as manifested by a respiratory failure with rapid onset and evolution. The therapeutic approach to ACPE should be directed to the identification and removal of any precipitating causes of decompensation. In this context, noninvasive ventilatory support (NIVS) should be understood as a form of non-pharmacological treatment installed in the air, which aims to correct respiratory failure and improve the performance of cardiac function. The aim of this study is to show, from the literature, the management of ACPE by NIVS, verifying its effectiveness, and comparing the effects of two forms of ventilatory support and conventional measures in the treatment of this disease, but also its adverse effects. For this research method was qualitative explanatory literature. The results show that NIVS applied by CPAP or BIPAP is safe, and the two modalities of positive pressure and approaches have similar effects and is effective in preventing intubation in patients with respiratory distress of cardiac origin. The results support the concept that positive pressure can not only be considered a measure of ventilatory support, but as a non-pharmacological treatment for ACPE. From the data reviewed, it can be concluded that recent studies confirm the importance of using NIVS in the management of the ACPE, even as a measure of redemption, the prevailing practice in the clinical trial to determine the ventilatory mode adjuvant drug therapy should be applied each patient safely and effectively.

Key – words: acute cardiogenic pulmonary edema; noninvasive ventilatory support.

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO	8
REVISÃO DE LITERATURA	
Capítulo 1 – Edema pulmonar cardiogênico agudo	11
1.1 Conceito	11
1.2 Fisiopatologia	11
1.3 Quadro Clínico	12
1.4 Etiologia	13
1.5 Efeitos do edema pulmonar cardiogênico agudo	14
Capítulo 2 – Suporte ventilatório não invasivo	16
2.1 Conceito	16
2.2 Histórico	17
2.3 Interfaces	18
2.4 Limitações	20
2.5 Modalidades	20
2.6 Efeitos Fisiológicos	24
2.7 Atuação no edema pulmonar cardiogênico agudo	26
2.8 Efeitos Adversos	30
CONSIDERAÇÕES FINAIS	35
REFERÊNCIAS	37

INTRODUÇÃO

- Apresentação do objeto de estudo

Edema pulmonar é definido com o acúmulo anormal de líquidos nos pulmões, seja nos espaços intersticiais e alvéolos, levando a dificuldade nas trocas gasosas e podendo causar insuficiência respiratória, que representa o estágio final da congestão pulmonar (GOLDMAN E BENNETT, 2001). O edema pulmonar cardiogênico agudo (EPCA), causado pela incapacidade do coração em remover fluido da circulação pulmonar, é uma forma grave de apresentação das descompensações cardíacas, constituindo emergência clínica, manifestada por um quadro de insuficiência respiratória de rápido início e evolução. (WARE E MATTHAY, 2005).

Dentre as etiologias, as mais comuns são: insuficiência ventricular esquerda, obstrução da valva mitral, arritmias cardíacas, hipervolemia, insuficiência cardíaca congestiva descompensada, infarto agudo do miocárdio (IAM), cardioversão elétrica e crise hipertensiva (KNOBEL, 1998).

O EPCA representa uma causa comum de insuficiência respiratória em pacientes nas unidades de emergência ou terapia intensiva (UTI). Uma vez instalado, possui mecanismos de retroalimentação positiva, em que a gravidade do quadro tende a se auto-agravar (SARMENTO, 2007).

A abordagem terapêutica do EPCA deve ser direcionada para identificação e remoção de quaisquer causas precipitantes de descompensação. Entretanto devido à natureza aguda do problema, são necessárias inúmeras medidas iniciais inespecíficas que visam a rápida estabilização clínica do paciente, objetivando o suporte ventilatório e a diminuição da pressão capilar pulmonar (GLUECKER; CAPASSO et al, 1999).

Frequentemente quando o suporte terapêutico padrão mostra-se inefetivo (oxigenoterapia, diuréticos, vasodilatadores e inotrópicos), a assistência ventilatória invasiva é requerida. Esta terapia tem sido associada com significativa morbidade, tal com pneumonia nosocomial, aumento da necessidade de sedação, prolongando a duração da ventilação mecânica (VM) e complicações da via aérea superior resultantes do tubo endotraqueal (KNOBEL, 1998).

Neste contexto, o suporte ventilatório não invasivo (SVNI) deve ser entendido como uma forma de tratamento não farmacológico instalado na via aérea, que tem por objetivo corrigir a insuficiência respiratória e melhorar o desempenho da função cardíaca (SARMENTO, 2007).

A aplicação de pressão positiva nas vias aéreas através do SVNI, em adicional ao tratamento medicamentoso, melhora a condição de insuficiência respiratória secundária ao EPCA, resultando em efeitos hemodinâmico e respiratório positivos, com otimização das trocas gasosas, mecânica pulmonar, trabalho respiratório e pós carga de ventrículo esquerdo. Na aplicação do SVNI, são utilizados dois modos ventilatórios básicos: pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) e suporte ventilatório com dois níveis pressóricos (BIPAP) (SARMENTO, 2007).

No manejo do EPCA, é imperativa a interrupção da progressão do quadro hidrostático para sucesso da terapêutica, e a aplicação do SVNI garante de forma segura e eficaz o suporte ventilatório necessário para reversão do quadro de insuficiência respiratória. Entretanto, em situações de não indicação ou pouca eficácia, o seu uso pode significar risco iminente, não apenas pelo recurso em si, mas pela gravidade do grau de insuficiência respiratória instalada e/ou o grau de descompensação cardíaca associada (KNOBEL, 1998).

- Justificativa

Embora haja evidência na literatura sobre as vantagens do uso de máscara com pressão positiva nas vias aéreas para o tratamento de pacientes com EPCA, torna-se relevante reunir informações quanto à melhor modalidade ventilatória e os efeitos da utilização deste método, aplicado de forma coadjuvante ao tratamento clínico convencional.

Com base na minha experiência em unidade de terapia intensiva, as duas modalidades ventilatórias apresentam efeitos positivos na reversão do quadro de insuficiência respiratória aguda, levando em consideração a individualidade de cada paciente e os reais objetivos a serem alcançados com a terapia. A literatura mostra com maior clareza, através de estudos controlados, os efeitos favoráveis e adversos, bem como compara a atuação dos dois métodos no EPCA, patologia esta, que apresenta um elevado índice de hospitalização.

- Problema

Qual a melhor modalidade de SVNI para pacientes com EPCA, de forma individualizada, bem como seus efeitos positivos e adversos nas condições ventilatórias e hemodinâmicas?

- Objetivo

Evidenciar, a partir da literatura, o manejo do EPCA através do SVNI, verificando sua efetividade, e comparando os efeitos das duas formas de suporte ventilatório e medidas convencionais no tratamento desta patologia, como também seus efeitos adversos.

- Metodologia

Para a realização desta pesquisa foi utilizado o método qualitativo explicativo bibliográfico.

A metodologia qualitativa analisa e interpreta os aspectos mais profundos, descreve o comportamento humano. Fornece uma análise mais detalhada sobre hábitos, atitudes e tendências de comportamento (MARCONI, LAKATOS, 2007).

A pesquisa explicativa tem por finalidade identificar os fatores que determinam ou contribuem para a ocorrência dos fenômenos, buscando aprofundar o conhecimento da realidade e procurando explicar a razão dos fatos (FIGUEIREDO, 2009).

- Estrutura do Trabalho

Este trabalho trata de uma revisão de literatura e foi estruturado por capítulos. O primeiro capítulo descreve sobre o EPCA, seu conceito, fisiopatologia, quadro clínico, etiologia, bem como os seus efeitos no sistema respiratório e cardíaco. O segundo capítulo trata a respeito do SVNI, definindo-o e apresentando seu histórico, interfaces, limitações para o uso, modalidades e efeitos fisiológicos deste sobre o EPCA.

CAPÍTULO 1

EDEMA PULMONAR CARDIOGÊNICO AGUDO

1.1 CONCEITO

Edema pulmonar é uma condição clínica resultante do fluxo aumentado de líquidos, provenientes dos capilares pulmonares para o espaço intersticial e alvéolos, que se acumulam nestas regiões ao ultrapassarem a capacidade de drenagem dos vasos linfáticos, comprometendo a adequada troca gasosa alvéolo-capilar (BRAUNWALD; COLUCCI et al, 1997).

O EPCA é uma forma grave de apresentação das descompensações cardíacas, constituindo uma emergência clínica que se manifesta por um quadro de insuficiência respiratória e rápido início e evolução. Está associado a um elevado risco à vida do paciente, tanto pelo quadro pulmonar agudo como pela doença cardiovascular subjacente (SCHUSTER, 1985).

1.2 FISIOPATOLOGIA

A formação do EPCA pode ser causada por um desequilíbrio entre as pressões capilares, intersticiais, linfáticas e alveolares que, com o aumento da pressão hidrostática capilar, secundário à pressão venosa pulmonar elevada, irá se conformar o EPCA (WARE; MATTHAY, 2005). Isto pode ocorrer quando o retorno venoso ventricular esquerdo excede seu volume ejetado, aumentando a pressão ventricular esquerda, causando uma elevação na pressão venosa e capilar pulmonar, sendo observado na disfunção sistólica, assim como em decorrência de outras patologias como a estenose mitral, hipertensão arterial e cardiomiopatia hipertrófica (CHADDA, ANNANE et al, 2002).

Nos pulmões ocorre formação de edema do mesmo modo que em outras partes do corpo. Qualquer fator que faça com que a pressão do líquido intersticial pulmonar passe de negativa para positiva, provoca uma súbita inundação dos espaços intersticiais e dos alvéolos, com grande quantidade de líquido livre, tendo como causas mais comuns a insuficiência cardíaca esquerda ou doença valvular mitral com conseqüente aumento na pressão capilar pulmonar e inundação dos espaços intersticiais e alveolares; e também, lesão da membrana dos capilares

pulmonares, causada por infecções como pneumonias ou pela inalação de substâncias nocivas como os gases cloro ou dióxido de enxofre, acarretando a rápida saída de líquido e de proteínas plasmáticas de dentro dos capilares (GUYTON; HALL, 2006).

Na maioria dos pacientes, o EPCA é causado por um aumento agudo na pressão diastólica final ventricular esquerda, que é transmitida para as veias pulmonares, induzindo a exsudação de fluidos para o interstício pulmonar e alvéolos. O aumento na pressão diastólica final ventricular esquerda é usualmente o resultado da isquemia aguda que reduz a função diastólica ventricular esquerda e função sistólica (SHARON; SHPIRER et al, 2000).

O edema pulmonar é o resultado final de um ciclo vicioso no qual a diminuição do débito cardíaco é compensada pela vasoconstricção periférica levando a um aumento na resistência vascular sistêmica e pós carga. Entretanto, se a vasoconstricção periférica é excessiva, o significativo aumento na pós carga resulta na redução mais acentuada do débito cardíaco levando a maior vasoconstricção e aumento na pós carga. Este ciclo vicioso induz um aumento progressivo na pressão diastólica final ventricular esquerda resultando em edema pulmonar (SHARON; SHPIRER et al, 2000).

1.3 QUADRO CLÍNICO

A história clínica é de extrema importância no diagnóstico diferencial entre o edema cardiogênico e não cardiogênico. O quadro inicia-se com taquipnéia, taquicardia e estertores em bases pulmonares, podendo progredir para dispnéia franca, estertoração até ápices e tosse com expectoração rósea, mimetizando um afogamento. O edema cardiogênico, geralmente está associado a eventos coronários isquêmicos ou na sequência de uma história de dispnéia progressiva (KNOBEL, 1998).

Ao exame físico constata-se palidez, sudorese fria, cianose de extremidades, utilização de musculatura respiratória acessória com respiração superficial e ruidosa. Pode-se constatar a presença de estase jugular no exame da região cervical. À ausculta pulmonar encontram-se sibilos, estertores crepitantes e subcrepitantes até os ápices. A ausculta cardíaca fica prejudicada pelo quadro respiratório, mas, às vezes, pode-se detectar ritmo de galope ou sopros cardíacos. A pressão arterial pode estar elevada, como em emergências hipertensivas, ou baixa, caracterizando o choque cardiogênico (KNOBEL, 1998).

Muitos pacientes evoluem para insuficiência respiratória aguda (IRpA), mesmo com a administração de drogas e suplementação de oxigênio, acarretando em intubação endotraqueal e ventilação mecânica, com o objetivo de restabelecer a oxigenação, diminuir o trabalho respiratório e a dispnéia, contudo, podendo resultar em complicações hemodinâmicas e respiratórias (REGENGA, 2000).

1.4 ETIOLOGIA

De acordo com a sua etiologia, as causas mais comuns de disfunções cardíacas agudas são: a isquemia coronariana e a emergência hipertensiva, porém, tendo outras mais raras, como a insuficiência mitral aguda por ruptura dos cordões tendíneos (que ocorre na degeneração mixomatosa, na endocardite e na degeneração senil) ou disfunção de musculatura papilar e insuficiência aórtica, podendo ocorrer no trauma fechado ou na dissecação aguda de aorta (PARK; CARDOSO, 2001).

As cardiopatias crônicas que levam a uma disfunção ventricular sistólica e diastólica, e, valvulopatias, podem causar um edema agudo de pulmão, quando associadas a um fator desencadeante, geralmente por arritmias, infecções, isquemia, emergência hipertensiva e uso incorreto de dietas e medicamentos (PARK; CARDOSO, 2001).

O edema pulmonar agudo está quase sempre associado à insuficiência cardíaca aguda ou crônica, podendo esta ser decorrente de diversos mecanismos etiológicos:

- Aumento da pressão atrial esquerda: situação que ocorre nos casos de estenose mitral, insuficiência mitral aguda ou crônica, podendo ser de causa reumática, degenerativa ou isquêmica;
- Disfunção sistólica do ventrículo esquerdo: nesses casos, ocorre uma variável redução na força de contração do ventrículo esquerdo, levando a um quadro de baixo débito cardíaco, com estimulação do sistema renina-angiotensina-aldosterona e sistema nervoso simpático, promovendo retenção de água e sódio, ocasionando o edema pulmonar. Encontram-se nessa situação as cardiomiopatias dilatadas, isquêmicas, valvares e hipertensivas;

- Disfunção diastólica do ventrículo esquerdo: por alteração dos mecanismos de relaxamento ventricular, mesmo com a função sistólica normal, a pressão capilar pulmonar pode se elevar rapidamente, levando ao edema pulmonar. Pode ser causada por problemas crônicos, como isquemia miocárdica, cardiomiopatias restritivas e crise hipertensiva;
- Obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo: leva a uma disfunção diastólica do ventrículo esquerdo. Citam-se os casos de cardiomiopatia hipertrófica, estenose subaórtica e estenose aórtica (KNOBEL, 1998).

1.5 EFEITOS DO EPCA NO SISTEMA RESPIRATÓRIO E CARDÍACO

Insuficiência cardíaca esquerda aguda leva a aumento na água extravascular pulmonar, redução do volume e da complacência pulmonar, e aumento da resistência pulmonar, resultando em aumento do trabalho respiratório e do consumo de oxigênio por volume ventilado (custo de oxigênio da ventilação) (LENIQUE; HABIS et al, 1997). Em muitos casos, a combinação entre insuficiência cardíaca esquerda e insuficiência respiratória gera um ciclo vicioso que culmina no edema agudo dos pulmões, situação clínica na qual o risco de vida é iminente, a menos que medidas apropriadas e imediatas sejam adotadas (MEYER; LORENZI-FILHO et al, 1998).

O EPCA conduz a uma deterioração progressiva de troca de gás alveolar e aumento do trabalho respiratório, diminuição da complacência, levando o indivíduo a apresentar sinais característicos de insuficiência respiratória aguda (IRpA) (WARE, MATTHAY, 2005; CHADDA, ANNANE et al, 2002).

Ocorre redução na ventilação e distúrbios significantes da ventilação perfusão. O gradiente alvéolo-arterial encontra-se aumentado, a capacidade de difusão diminuída e a pressão parcial de oxigênio diminuída. A complacência pulmonar é inversamente relacionada com as pressões da artéria pulmonar e ao acúmulo de líquido intersticial. Os efeitos desta anormalidade são padrões fisiopatológicos de disfunção pulmonar, restritivos e obstrutivos, isto é, redução dos volume expiratórios forçados e da capacidade vital e o aumento do trabalho total da respiração (FROWNFELTER, 2004).

A ineficiência mecânica do coração altera a propulsão sanguínea normal do sangue arterial e venoso para dentro e fora dos pulmões, devido ao fato das câmaras cardíacas, direita e esquerda estarem em série, um problema em um dos lados, inevitavelmente altera a função do outro. Alterações no circuito cárdio-pulmonar levam à estase sanguínea e ao aumento do volume sanguíneo nos vasos de capacitância (FROWNFEELTER, 2004).

Com o aumento das cargas resistivas e elásticas pulmonares, elevar-se-á também a pressão negativa intratorácica em consequência do maior trabalho muscular inspiratório para vencer as forças contrárias à entrada de ar. Este fato agravará ainda mais o EPCA, visto que causará uma sobrecarga em ambos os ventrículos, além de diminuir o oxigênio respirado, comprometendo sua oferta ao miocárdio e podendo levar a uma isquemia ou infarto desta estrutura (CHADDA, ANNANE et al, 2002).

CAPÍTULO 2

SUPORTE VENTILATÓRIO NÃO INVASIVO

2.1 CONCEITO

O termo SVNI refere-se à liberação de ventilação pulmonar mecânica utilizando técnicas que não requerem uma via aérea, promoção de maior flexibilidade na instituição e remoção da ventilação artificial, ou seja, dispensam o uso de um tubo endotraqueal ou cânula de traqueostomia. As teóricas vantagens do SVNI incluem a eliminação das possíveis complicações associadas com a intubação endotraqueal, promoção de maior conforto ao paciente, preservação dos mecanismos de defesa das vias aéreas, possibilidade de manutenção da fala e deglutição, além de mecânica (GIACOMINI, 2003).

O SNVI é uma técnica terapêutica de ajuda ventilatória sem estabelecimento de uma via endotraqueal, administrada via interfaces, sendo as mais utilizadas as máscaras facial e nasal, com relevante utilização no tratamento da IRpA, tendo uma de suas principais indicações o EPCA, quando, além de dar o suporte ventilatório, minimizar o trabalho respiratório realizado pelo paciente e melhorar os dados arteriais de sangue- gás, pode reduzir a necessidade de intubação endotraqueal, reduzir a mortalidade, diminuir o tempo de permanência hospitalar e evitar a admissão na UTI (GIACOMINI, 2003).

As modalidades mais empregadas no SVNI são o CPAP (pressão positiva contínua nas vias aéreas) e o BIPAP (dois níveis intermitentes de pressão positiva nas vias aéreas). No CPAP, a máscara está conectada a um sistema de fluxo contínuo que pressuriza a câmara formada pela máscara e pela face do paciente, pressurizando as suas vias aéreas. Nesse sistema a pressão é constante, tanto na inspiração, quanto na expiração. O BIPAP pode ser descrito como um CPAP com dois níveis de pressão que se alternam de acordo com uma ciclagem a tempo, isto é, podem-se ajustar os níveis de pressão superior e inferior e a duração de cada nível de pressão. Neste modo ventilatório é possível manter uma ventilação espontânea, em qualquer nível de pressão ou fase do ciclo respiratório (COSTA, 2002).

Como intervenção terapêutica, o SVNI é mais complexo do que um agente farmacêutico. Para se aplicar, uma curva de aprendizado é necessária, e centros que documentam suas

experiências relatam melhoras resultados ao longo do tempo, mesmo tratando paciente cada vez mais doentes. Acredita-se que tais centros atingem melhores desfechos como resultado de uma abordagem superior à seleção de pacientes, à aplicação do SVNI, à titulação e ao desmame (KEENAN; WINSTON, 2009).

A aplicação do SVNI inclui o ajustamento da interface e a escolha do modo de ventilação. Esta última também incluirá a decisão sobre quais serão as pressões iniciais e os ajustes de volume, e como titular otimamente estes ajustes para objetivos pré-determinados. Acredita-se que uma experiência maior traduz-se em maior cooperação do paciente e desfechos mais favoráveis (KEENAN; WINSTON, 2009).

2.2 HISTÓRICO

Assistência ventilatória pode ser entendida como a manutenção da oxigenação e/ou ventilação dos pacientes portadores de IRpA, de maneira artificial, até que eles estejam capacitados a reassumi-las. O moderno uso clínico dos respiradores mecânicos iniciou-se com os ventiladores à pressão negativa, em pacientes com paralisia dos músculos respiratórios, por poliomielite, através dos pulmões de aço (PÁDUA; MARTINEZ, 2001).

Muito embora a idéia de insuflar os pulmões mediante a utilização de uma pressão positiva da boca até a traquéia fosse antiga, essa prática somente começou a ser aplicada a partir da década de 1920, com o advento da anestesia geral e intubação endotraqueal. Posteriormente, as dificuldades em se ventilar pacientes com lesões parenquimatosas graves, levaram ao desenvolvimento de aparelhos que aplicassem uma pressão positiva diretamente nas vias aéreas, os ventiladores à pressão positiva, que tiveram seu uso difundido e acabaram por ganhar uma posição de destaque no tratamento da insuficiência respiratória (PÁDUA; MARTINEZ, 2001).

A partir da década de 1930, surgiram trabalhos pioneiros que descreveram a técnica e os benefícios do uso da ventilação com pressão positiva, oferecida através de uma máscara, para pacientes com insuficiência respiratória de variadas etiologias (BARACH; MARTIN et al, 1937).

O uso de pressão positiva contínua fornecida através de máscara facial em pacientes com edema pulmonar foi primeiramente descrito por Poulton (POULTON, 1936). A década de 60 trouxe novos horizontes para a ventilação com pressão positiva. A utilização dos conhecimentos de mecânica desenvolvidos durante a Segunda Guerra Mundial, os avanços tecnológicos, principalmente da eletrônica, provenientes da corrida espacial, e a incorporação de microprocessadores tornaram os ventiladores artificiais mais sofisticados, confiáveis e acessíveis (PETTY, 1990).

O sucesso obtido por Sullivan e colaboradores com o uso da pressão positiva contínua para o tratamento da apnéia obstrutiva do sono foi um passo importante para o retorno do SVNI ao ambiente hospitalar. (SULLIVAN; BERTHON-JONES et al, 1981).

Ocorreu o aperfeiçoamento das máscaras, tornando-os cada vez mais confortáveis, assim como dos ventiladores, que passaram a ser desenhados especialmente para a ventilação não invasiva. Diversos relatos de sucesso no emprego do SVNI, principalmente com o uso da pressão positiva contínua, para o tratamento da insuficiência respiratória tornaram-se frequentes (SUTTER; KOBEL, 1981). Um número crescente de trabalhos, criando casuística consistente, foi publicado, enaltecendo o poder do SVNI em evitar entonação, diminuir a frequência de complicações relacionadas à VM e o tempo de permanência em unidades de cuidados intensivos para pacientes com insuficiência respiratória (MEYER; LORENZI-FILHO et al, 1998).

2.3 INTERFACES

As máscaras nasais e oronasais são as interfaces mais utilizadas para a aplicação do SVNI no ambiente hospitalar. A máscara nasal é, provalvemente, a interface mais confortável; porém, a resistência das narinas ao fluxo de ar e a presença do vazamento de ar pela boca podem limitar o seu uso em alguns pacientes (MARTINS, 2000).

A essas máscaras podem-se adicionar anéis de suporte que ajudam a adaptá-las ao contorno da face do paciente. Além de diminuir os escapes de ar, requerendo menor ajuste (pressão de fixação) para que não existam escapes de ar ao redor da máscara, esses anéis de suporte protegem a pele do paciente do contato direto com a máscara, sendo que seu uso é recomendado para pacientes com pele sensível. Existem pacientes que se sentem mais

confortáveis sem esse anel de suporte. Essa máscara é menos claustrofóbica e é utilizada principalmente em doenças respiratórias crônicas (apnéia do sono, hipercapnia etc.) (SARMENTO, 2007).

A máscara oronasal, também conhecida com facial, é a interface mais utilizada para pacientes com IRpA, permitindo maior volume corrente quando comparada com a máscara nasal e, conseqüentemente, correção mais rápida das trocas gasosas (NAVALESI, 2000). A máscara facial permite uma correção mais eficiente das trocas gasosas, entretanto, algumas delas aumentam o espaço morto em até 200 ml (correspondendo ao volume de ar contido no interior da máscara). As máscaras transparentes são sempre preferíveis, pois permitem a visualização de secreção ou de vômito (SARMENTO, 2007).

Mais recentemente, tem-se difundido o uso da máscara facial total e de novas interfaces com o “Helmet”, ou capacete. A máscara facial total tem a vantagem de diminuir o vazamento e possibilitar o uso de maiores pressões inspiratórias. Uma maior área de contato entre a máscara e a face do paciente pode diminuir as lesões de pele relacionadas ao uso da máscara e tornar o seu uso mais confortável (CRINER, 1994).

Os capacetes tem a vantagem de eliminar o contato da interface com a face do paciente, evitando assim a complicação mais frequente do SVNI, que é a lesão de pele. O grande espaço morto dos capacetes e a sua parede muito complacente levam, respectivamente, à reinalação de CO₂ e à necessidade do uso de maiores valores de pressão inspiratória para garantir a correção das trocas gasosas (ANTONELLI, 2004).

Holanda et al, destaca que o tipo e a incidência de efeitos colaterais são relacionados ao tipo de máscara e aos níveis de pressão do SVNI, colaborando muitas vezes para o insucesso do tratamento; baseado em seu estudo randomizado, com 24 voluntários sadios submetidos a seis períodos de SVNI (em modo BIPAP) em ajustes de baixa à moderada a alta pressão, utilizando um formulário de avaliação de 11 efeitos adversos, avaliando o conforto das máscaras facial total, facial e nasal (HOLANDA; REIS et al, 2009).

A máscara facial total teve desempenho similar à facial e nasal quanto ao conforto, porém, as pressões mais altas aumentaram o desconforto e a incidência e intensidade dos efeitos deletérios em todos os tipos de máscara. A máscara facial apresentou menor vazamento aéreo

e a facial total obteve menor pressão parcial de CO₂ no circuito e teve melhor desempenho quanto a vazamentos e dor no nariz e pior resultado quanto ao ressecamento oronasal e claustrofobia. (HOLANDA; REIS et al, 2009).

A interface ótima para o SVNI ainda não foi identificada. Apesar de os estudos com voluntários saudáveis fornecerem informações importantes, ainda não é claro até que ponto seus achados podem ser generalizados à população de pacientes que sofre de desconforto respiratório agudo. Apesar de o potencial que a interface tem de influenciar a tolerância do paciente à terapia e alterar os benefícios deste ser aceito no geral, as evidências na literatura que corroboram uma interface em detrimento de outra são limitadas (KEENAN; WINSTON, 2009).

2.4 LIMITAÇÕES

A adequada seleção dos pacientes ao uso da ventilação não-invasiva é o primeiro passo para o sucesso da técnica. Como o SVNI é uma modalidade de suporte ventilatório parcial e sujeito a interrupções, essa técnica não deve ser utilizada em pacientes totalmente dependentes da ventilação mecânica para se manterem vivos. A cooperação do paciente é importante para o sucesso da terapia, tornando o seu uso limitado nos pacientes com rebaixamento do estado de consciência ou com agitação. Da mesma forma, pela inexistência de uma prótese traqueal a ventilação não-invasiva só deve ser utilizada naqueles pacientes capazes de manter a permeabilidade da via aérea superior, assim como a integridade dos mecanismos de deglutição e a capacidade de mobilizar secreções (SCHETTINO; REIS et al, 2007).

Instabilidade hemodinâmica grave, caracterizada pelo uso de aminas vasopressoras, e disritmias complexas são consideradas contra-indicações para o uso do SVNI pela maioria dos autores. Pacientes com distensão abdominal ou vômitos não deve utilizar pelo risco de aspiração. Pós operatório imediato de cirurgia do esôfago é contra-indicação para a terapia, entretanto dúvidas persistem acerca da segurança do seu uso no pós operatório de cirurgias gástricas. Trauma de face, lesão aguda e/ou sangramento de via aérea são também consideradas limitações para o uso do SVNI (SCHETTINO; REIS et al, 2007).

2.5 MODALIDADES

2.5.1 CPAP

A ventilação por pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) é constituída de um único nível de pressão, que permanece nos pulmões independentemente da fase do ciclo respiratório do paciente. Dessa forma, nesse tipo de ventilação, tem-se apenas um aumento na capacidade residual funcional, sem aumento significativo no volume corrente (SARMENTO, 2007).

O CPAP mantém uma pressão positiva nas vias aéreas durante a inspiração e expiração, elevando-a e mantendo a pressão alveolar e das vias aéreas elevadas durante todo o ciclo respiratório; aumentando assim, o gradiente de pressão transpulmonar tanto durante a inspiração quanto durante a expiração. O paciente em uso do CPAP respira através de um circuito pressurizado contra um resistor de entrada, com as pressões sendo mantidas entre 5 e 20 cmH₂O (SCANLAN, 2000).

2.5.2 BIPAP

O *bilevel positive airway pressure* (BIPAP) é constituído por dois níveis de pressão nas vias aéreas, em que o nível IPAP é puramente respiratório e o EPAP é produzido na fase expiratória do ciclo respiratório, fazendo com que o paciente tenha um suporte pressórico variável nas duas fases do ciclo. Dessa forma, existe uma variação de pressão na fase inspiratória que, por sua vez, determina uma variação do volume, o qual pode ser alto ou baixo de acordo com o diferencial de pressão existente nas vias aéreas (SARMENTO, 2007).

Consiste em uma forma de ventilação que realiza alternância de uma pressão positiva menor durante a expiração e uma pressão positiva maior durante a inspiração, oferecendo um auxílio inspiratório, reduzindo assim o trabalho respiratório do paciente de forma direta (KNOBEL, 1998).

2.5.3 CPAP X BIPAP X TERAPIA CONVENCIONAL

Metha et al, realizaram o primeiro estudo de forma prospectiva e randomizada sobre a temática, comparando a utilização de CPAP e BIPAP no tratamento do EPCA, a fim de verificar se este atuaria mais rapidamente na melhora da ventilação, acidemia e sensação de dispnéia. Foram utilizados 27 pacientes sendo 14 alocados no grupo BIPAP com IPAP de 15

cmH₂O e EPAP de 5 cmH₂O e 13 no grupo CPAP com PEEP de 10 cmH₂O, ambos com interface nasal, e associado a terapia convencional. Havia ainda um grupo tratado com oxigenoterapia, que serviria como controle. Não houve diferença entre os grupos quanto às taxas de entonação, mortalidade e tempo de internação (METHA; JAY et al, 1997).

Masip et al, compararam o uso do BIPAP versus oxigenoterapia convencional no tratamento do EPCA. O BIPAP foi empregado em 14 pacientes, através de máscara facial, com IPAP para gerar um volume corrente de 400 ml e EPAP de 5 cmH₂O. O oxigênio foi administrado em 18 pacientes via máscara de Venturi. O resultado obtido foi uma taxa de entonação de 5% no grupo BIPAP e 33% no grupo oxigenoterapia, e o tempo médio de resolução do EPCA foi de 30 minutos no grupo BIPAP e 105 minutos no grupo oxigênio (MASIP; BETBESE et al, 2000).

O dado adicional de regressão logística demonstrou que a utilização do BIPAP é mais eficaz nos pacientes com hipercapnia, com radiografia torácica apresentando mais alterações de EPCA e com classe funcional prévia de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) mais grave, sendo sugerido que os pacientes que não evoluírem satisfatoriamente com 30 minutos de tratamento com oxigenoterapia devem receber SVNI para facilitar o controle e a resolução do EPCA (MASIP; BETBESE et al, 2000).

No estudo prospectivo e randomizado realizado por Park et al, com 26 pacientes com EPCA, comparando oxigenoterapia, CPAP e BIPAP. O grupo oxigênio foi composto por 10 pacientes e utilizou máscara de Venturi, o grupo CPAP composto por nove pacientes utilizou PEEP inicial de 5 cmH₂O, e o grupo BIPAP composto por sete pacientes usou máscara nasal, com IPAP inicial de 8 cmH₂O e EPAP de 3 cmH₂O. Em 10 minutos, o grupo BIPAP apresentou maior PaO₂ e menor frequência respiratória e, no grupo oxigênio, houve um aumento na PaCO₂ e redução do pH. A taxa de entonação foi de 40% no grupo oxigênio, 33% no grupo CPAP, sendo que nenhum paciente no grupo BIPAP foi intubado (PARK, LORENZI-FILHO et al, 2001).

Neste estudo, foi concluído que o BIPAP mostrou-se efetivo no tratamento do EPCA, acelerando a recuperação dos sinais vitais e dos dados gasométricos e evitando intubações. Não foi observado tendência de IAM ao se utilizar o SVNI, resultando em melhora mais rápida dos achados clínicos (PARK, LORENZI-FILHO et al, 2001).

Posteriormente Park et al, realizaram um novo estudo com o mesmo objetivo, avaliando comparativamente a evolução de 80 pacientes tratados com oxigênio, CPAP e BIPAP. Foram avaliados 26 pacientes no grupo oxigênio e 27 em cada modalidade ventilatória. No grupo oxigênio, utilizou-se máscara de Venturi 50%, o grupo CPAP utilizou PEEP de 10 cmH₂O e o grupo BIPAP usou IPAP de 15 cmH₂O e EPAP de 10 cmH₂O. As taxas de entonação e mortalidade hospitalar foram inferiores nos grupos SVNI quando comparadas ao grupo oxigênio.

A mortalidade em 15 dias foi menor nos grupos BIPAP e CPAP em comparação com oxigênio. A taxa de entonação em paciente hipercápnicos, a fração de ejeção do ventrículo esquerdo, a taxa de IAM e o tempo de internação hospitalar foram similares entre os grupos. Este trabalho sugere que se houver diferença entre essas duas modalidades de SVNI para essa situação clínica, tal diferença provavelmente apresentará pouca significância (PARK, SANGEAN et al, 2004).

Um estudo multicêntrico europeu de Nava et al, comparou o uso de BIPAP em relação ao oxigênio no tratamento do EPCA. Foram selecionados 130 pacientes em cinco centros hospitalares, 65 pacientes alocados no grupo BIPAP e 65 no grupo oxigênio. O ajuste inicial do BIPAP foi com IPAP de 10 cmH₂O e EPAP de 5 cmH₂O, utilizado através de máscara facial total, o outro grupo recebeu oxigênio na quantidade adequada para manter saturação acima de 90% (NAVA, CARBONE et al, 2003).

Considerando o subgrupo de pacientes hipercápnicos, as taxas de entonação foram significativamente menores no grupo BIPAP. A taxa de entonação, o tempo total de internação hospitalar e número de IAM foram similares nos dois grupos, porém os pacientes em uso de SVNI apresentaram rápida melhora da relação PaO₂/FiO₂, das frequências respiratória e cardíaca e do escore de dispnéia. Os autores concluíram que o BIPAP pode ser usado no manuseio do EPCA, principalmente nos pacientes com hiperapnia (NAVA, CARBONE et al, 2003).

Park et al, comenta que a diferença mais acentuada entre o seu estudo e o realizado por Nava et al foi o nível de EPAP utilizado (considerado 10 cmH₂O e 5 cmH₂O respectivamente), e afirma que deve-se considerar que 10 cmH₂O de EPAP pode ser segura e talvez a mais adequada no tratamento de pacientes com EPCA (PARK, SANGEAN et al, 2004). Talvez essa

seja a razão pela qual trabalhos prévios de BIPAP não tenham trazido resultado positivo no EPCA, uma vez que usaram EPAP de 3 – 5 cmH₂O (SANTOS; BELATO et al, 2008).

A modalidade de SVNI mais utilizada encontrada neste estudo foi BIPAP. Nava et al, observaram que o uso de CPAP ainda não é recomendado pelas principais diretrizes clínicas, principalmente para pacientes hipercápnicos. Chadda et al demonstraram que o uso da PSV é mais efetivo para descansar a musculatura respiratória do que a CPAP em pacientes com EPCA. O estudo de Wigder et al²¹ complementou afirmando que a CPAP não é bem tolerada pelos pacientes por causa da dificuldade de exalar contra a pressão contínua e por não oferecer um suporte inspiratório. Em contrapartida, Bellone et al¹⁹ não observaram diferenças significativas quando comparado o uso da CPAP e BIPAP em pacientes com EPCA hipercápnicos, mostrando eficácia semelhante nos dois grupos.

Barros et al, indicam que os pacientes com insuficiência cardíaca congestiva (ICC) se beneficiam do BIPAP, sendo constatado não somente pelos benefícios da ventilação com pressão positiva, como também pela aceitação e colaboração dos pacientes, relatando uma melhora da dispnéia. A pressão positiva aplicada nos pacientes com ICC causou redução significativa na pressão transmural do ventrículo esquerdo e na FC associada à diminuição da FR, resultando assim em diminuição do consumo de energia muscular esquelética torácica e miocárdica (BARROS et al, 2007).

A literatura atual mostra que a ventilação não invasiva aplicada por CPAP ou BIPAP é segura, e as duas modalidades de pressão positiva possuem abordagens e efeitos semelhantes, sendo eficazes na prevenção de entonação endotraqueal em pacientes com desconforto respiratório de origem cardíaca. Os resultados reforçam o conceito de que a pressão positiva não pode ser considerada apenas uma medida de suporte ventilatório, mas sim como um tratamento não farmacológico para o EPCA.

2.6 EFEITOS FISIOLÓGICOS

Diferentes efeitos são produzidos sobre a pós-carga do ventrículo esquerdo e do ventrículo direito, todos eles decorrentes de influências diretas da pressão pleural sobre o pericárdio, assim como das pressões alveolares sobre os capilares intra e extra-alveolares. No caso do ventrículo direito, esses efeitos dependem da condição pulmonar basal, uma vez que os

componentes intra e extra-alveolares da resistência vascular pulmonar comportam-se diferentemente, de acordo com os volumes pulmonares. Sabe-se que a pressão intratorácica é capaz de interferir no desempenho cardíaco (BUDA; PINSKY et al, 1979).

A aplicação de pressão positiva contínua, através de máscara facial ou nasal em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva descompensada, pode provocar aumento agudo no débito cardíaco ou aumento do desempenho do ventrículo esquerdo (LENIQUE; HABIS et al, 1997).

Os efeitos positivos da pressão positiva contínua sobre o desempenho cardíaco podem ser traduzidos como redução da pré-carga, por meio da redução do retorno venoso, e de redução da pós-carga, por meio de redução da pressão transmural do ventrículo esquerdo. Há unanimidade sobre os efeitos benéficos da pressão positiva contínua quando aplicada no paciente com EPCA, especulando-se, ainda, a colaboração de mecanismos reflexos para a melhora do desempenho cardíaco (LENIQUE; HABIS et al, 1997).

No caso do ventrículo esquerdo, a ventilação com pressão positiva está nitidamente associada a uma diminuição benéfica da pós-carga. A ventilação costuma aliviar a pressão transmural sistólica do ventrículo esquerdo, favorecendo, em algum grau, a contratilidade miocárdica. Portanto, a ventilação com pressão positiva funciona como um “vasodilatador” venoso e arterial, causando diminuição na pré e na pós-carga, respectivamente, com a peculiaridade de não causar queda no valor absoluto da pressão arterial média (MIRO; PINSKY, 1991).

Já está bem documentado que a aplicação de pressão positiva contínua reduz a frequência respiratória, a PaCO₂, a pressão transpulmonar e o trabalho respiratório. Quando o trabalho respiratório foi mensurado utilizando-se medidas da pressão esofágica, pôde-se observar redução nos componentes resistivos e elásticos do sistema respiratório (LENIQUE; HABIS et al, 1997). A utilização de pressão positiva contínua melhora a oxigenação, reduzindo o shunt. Esse efeito é explicado pela capacidade da pressão positiva contínua de recrutar unidades alveolares colapsadas. A combinação dos efeitos sobre a mecânica respiratória, a oxigenação e o sistema circulatório resulta em melhora no balanço entre a oferta e o consumo de oxigênio (MARINI; AMATO, 1997).

O SVNI tem como principais efeitos no sistema respiratório: aumento da capacidade residual funcional, alteração do volume corrente e da ventilação minuto, que, por si sós, podem alterar os níveis de CO₂ arterial (SARMENTO, 2007).

2.7 ATUAÇÃO NO EDEMA PULMONAR CARDIOGÊNICO AGUDO

No EPCA, apesar da suplementação de oxigênio e da administração de drogas que tem como finalidade reduzir a quantidade de água extravascular e melhorar o desempenho miocárdico, muitos pacientes caminham para insuficiência respiratória aguda (BERSTEN; HOLT, 1991).

A utilização da VM restabelece a oxigenação, alivia o trabalho respiratório e diminui a sensação de dispnéia, porém essa modalidade ventila tória pode acarretar complicações hemodinâmica e respiratórias (PETTY, 1990). Porém, sabe-se que os mesmos objetivos podem ser alcançados, em pacientes selecionados, com o uso do SVNI, sem os riscos inerentes ao uso do tubo traqueal, e com a facilidade da descontinuação da ventilação sempre que necessário. (KEENAN; KERNERMAN et al, 1997). O tratamento do EPCA através do SNVI está baseado na utilização da pressão positiva nas vias aéreas, cujos efeitos benéficos são bem estabelecidos (HOTCHKISS; MARINI, 1998).

Os mecanismos envolvidos melhoram o desconforto respiratório e a hipoxemia dos pacientes, reduzem a pré e pós- carga ventricular esquerda e aumentam a complacência pulmonar devido ao recrutamento de unidades alveolares previamente colabadas (PARK, FILHO et al, 2001). A aplicação desta técnica foi sugerida em associação com o tratamento medicamentoso convencional, como uma modalidade terapêutica efetiva no EPCA (CHADDA, ANNANE et al, 2002).

A ventilação com CPAP e BIPAP melhora o controle do edema pulmonar predominantemente pelos seus efeitos no pulmão, através da melhora da complacência pulmonar, redução de atelectasias e shunt intrapulmonar e aumento na capacidade residual funcional. A ventilação com BIPAP, particularmente, aumenta o volume corrente e reduz o trabalho respiratório. (SHARON; SHPIRER et al, 2000).

Durante muitas décadas, o CPAP tem sido utilizado no tratamento do EPCA, melhorando a oxigenação através da reexpansão dos alvéolos inundados, aumentando a capacidade residual

funcional (CRF) e a complacência pulmonar, reduzindo, assim, o trabalho respiratório, além de melhorar a performance cardíaca (BELLONE; VETORELLO, et al 2005). Entretanto, por se tratar de uma técnica de aplicação de pressão positiva contínua de níveis elevados em ambos os ciclos respiratórios, inspiratório e expiratório, pode se tornar desconfortável para o paciente (WIGDER, 2001).

Na modalidade com dois níveis de pressão positiva nas vias aéreas, o BIPAP, entretanto, pode-se ajustar a pressão positiva durante a inspiração (IPAP) e a expiração (EPAP) de forma independente, oferecendo assim um suporte inspiratório para reduzir a sobrecarga muscular, obtendo-se efeitos similares aos da CPAP, acreditando-se que mais rapidamente, sendo melhor administrado em pacientes hipercápnicos (GABRIELLI, 2003).

A utilização do SVNI mostrou ser uma técnica terapêutica eficaz no tratamento de pacientes com EPC, melhorando o desconforto respiratório, a oxigenação e os índices da gasometria arterial, reduzindo a taxa de entonação, o tempo de permanência hospitalar, a taxa de admissão para a UTI e, em alguns casos, a taxa de mortalidade, como pode ser analisado através de alguns estudos.

Giacomini *et al* demonstraram, através de um estudo de coorte de começo prevenida, 58 pacientes com EPCA, quando analisaram a utilização do BIPAP com valores médios de 8 cmH₂O para EPAP e 14 cmH₂O para IPAP, com subsequente ajuste para obtenção do volume corrente entre 5 e 7 ml/ Kg e variação da FiO₂ entre 80 e 100%. O período de tempo médio da terapia do SNVI foi de 118 minutos, mostrando resultados satisfatórios para o uso desta técnica, evitando entonação, admissão na UTI e mortalidade em 74% dos pacientes (GIACOMINI; IAPICHINO et al, 2003).

Poponick mostrou 58 pacientes portadores de IRpA, sendo 16 destes com EPCA, que foram tratados com SNVI na modalidade BIPAP, utilizando níveis médios de IPAP a 12 cmH₂O, e EPAP a 5 cmH₂O. Foi observado neste estudo um menor tempo de permanência hospitalar quando comparado o grupo controle ao grupo falha, assim com evito-se entonação em 97,35% dos pacientes com EPC. Nenhum óbito foi relatado referente a pacientes com esta patologia (POPONICK, 1999).

Wigder et al analisaram em seu estudo, 20 pacientes, apresentando quadro de IRpA secundário ao EPCA e com características clínicas que requeriam entonação endotraqueal. Instituíram-se nestes pacientes tratamento médico padrão e SNVI no modo BIPAP com níveis pressóricos médios de 10 e 5 cm H₂O, respectivamente. A terapia teve duração média de 2 horas e 45 minutos, observando-se que 18 pacientes (90%) melhoraram, permitindo a cessação do SNVI e 2 (10%) necessitaram de entonação endotraqueal, sendo que estes apresentavam, além do EPC, DPOC severa (WIGDER, 2001).

Levitt, em um ensaio clínico prospectivo e randomizado, comparou os efeitos do BIPAP e oxigenoterapia a alto fluxo via máscara, na redução da entonação e otimização dos parâmetros cardiopulmonares em 38 pacientes com ICC severa. Os pacientes foram randomizados para receber oxigênio ou BIPAP, além da terapia adjuvante. A taxa de entonação para o grupo BIPAP foi de 23,8% e para o grupo oxigenoterapia foi de 41,2%. (LEVITT, 2001).

Antes da implementação do SVNI nos pacientes selecionados para os estudos, foram colhidos dados relevantes para avaliação da eficácia desta técnica terapêutica, como níveis de Saturação Periférica de Oxigênio (SpO₂), sinais clínicos e hemodinâmicos, dados de Gasometria arterial e Eletrocardiográficos (ECG). Sendo assim, puderam estabelecer parâmetros de monitoração, inclusive para descontinuar a terapia com sinais de sucesso ou de falha.

Observou-se alguns critérios para descontinuação da terapia com SVNI, como no estudo de Giacomini et al, que realizou um teste de desmame 90 minutos depois de iniciada a terapia não invasiva. O teste consistiu na descontinuação da terapia ventilatória e observação dos parâmetros de estabilidade clínica e hemodinâmica por 15 minutos. Nos casos de estabilidade mantida, foi dada a custódia do paciente para monitorização clínica e subsequente alta hospitalar. Já nos casos de instabilidade, procederam-se entonação e admissão para a UTI (GIACOMINI; IAPICHINO et al, 2003).

Popponick et al, fizeram uma monitorização contínua dos pacientes, observando o nível de cooperação e consciência, aparência física, saturação de O₂, sinais de vazamento ao redor da máscara e sinais vitais. Mantida a estabilidade desses parâmetros por 30 minutos, foi descontinuada a terapia não invasiva, posteriormente foi obtida a gasometria arterial de cada paciente para avaliar a suficiência da ventilação (POPONICK, 1999).

Bellone et al, levaram em conta os parâmetros Frequência Respiratória (FR) e SpO₂ para definição de sucesso ou falha da terapia, quando os pacientes que mantiveram níveis de FR < 30 ipm e SpO₂ > 96% com FiO₂ < ou = 0,28 foram descontinuados da técnica e observados por 60 minutos em ventilação espontânea. Caso fossem detectados níveis de FR > 25 ipm e SpO₂ < 90%, os pacientes eram reintegrados à terapia com SVNI e gradualmente desmamados até atingirem níveis de PEEP = 8 cmH₂O, sendo novamente descontinuados sob observação (BELLONE; MONARI et al, 2004).

Os estudos analisados demonstraram diferenças no quesito tempo de terapia. Giacomini et al, obtiveram tempo médio de 118 minutos no primeiro período de estudo, quando não tinha sido implantado o teste de desmame (GIACOMINI; IAPICHINO et al, 2003). Após implementação do teste, este tempo médio foi reduzido por 77 minutos. Bellone et al, encontraram um tempo médio de terapia com CPAP = 220 minutos e BIPAP = 205 minutos, contrastando com o estudo de Nava et al que apresentou um tempo médio de 11,4 horas (BELLONE; MONARI et al, 2004).

A necessidade de entonação endotraqueal foi observada neste estudo, sendo este um dos principais preditivos da eficácia da terapia com SVNI. Os resultados obtidos condisseram com o esperado, evitando a entonação e ventilação mecânica na maioria dos estudos separados para análise.

Porém Nava et al, não encontraram diferenças significantes na taxa de entonação, quando compararam pacientes em uso de SVNI a pacientes que receberam apenas oxigenioterapia, ambos associados à terapia medicamentosa padrão. Entretanto, quando subdividiram os grupos em hipercápnicos e normocápnicos, puderam observar que o risco de entonação encontrou-se reduzido no subgrupo de pacientes hipercápnicos SVNI tratados, quando comparado aos demais (NAVA, CARBONE et al, 2003).

Giacomini et al observaram os menores índices de redução da taxa de entonação, quando 74% dos pacientes não foram intubados, pois o estudo contou com um maior número de pacientes com EPCA e menor tempo de avaliação do estado geral dos pacientes, em comparação aos estudos de Wigder e al, Popponick et al e Bellone et al, podendo desta forma, explicar os resultados.

A taxa de mortalidade nos pacientes tratados com SVNI foi observada nos estudos, porém os dados obtidos não tornaram este um critério fidedigno. No estudo de Giacomini et al, por exemplo, foram relatados 13 óbitos, porém destes, 6 pacientes foram a óbito por motivos que nada tiveram a ver com a técnica proposta.

No estudo de Nava et al, foi encontrado um índice de 6 óbitos no grupo de 65 pacientes tratados com SVNI, contra 9 no grupo de 65 pacientes com tratamento padrão, ou seja, este resultado não teve significância entre os grupos, porém quando foram subdivididos os grupos em hipercápnicos (n=33) e normocápnicos (n=32), identificou-se significância para um número reduzido de óbitos no subgrupo hipercápnico (1 óbito = 3%) quando comparado com o subgrupo normocápnico (5 óbitos = 15%) (NAVA, CARBONE et al, 2003).

Quando observados parâmetros hemodinâmicos, respiratórios e gasométricos, Nava et al, observaram que o grupo de pacientes hipercápnicos SVNI tratados apresentou melhora mais rápida nestes quesitos, principalmente no aumento da relação PaO₂/FiO₂ e no decréscimo da PaCO₂. Giacomini et al, relataram que os parâmetros hemodinâmicos e respiratórios foram melhorados nos 43 pacientes não intubados e mostraram significativa tendência naqueles que foram intubados (GIACOMINI; IAPICHINO et al, 2003). Wigder, apresentou significância estatística na melhora, principalmente na PaCO₂, FR, FC e nas pressões arteriais sistólica e diastólica (WIGDER, 2001). Já Bellone et al, apresentaram eficácia principalmente nos parâmetros FR, SpO₂, pH e PaCO₂ (BELLONE; MONARI et al, 2004).

2.8 EFEITOS ADVERSOS

Os efeitos do CPAP e BIPAP no sistema cardiovascular são controversos. Ambos aumentam a pressão intratorácica, a qual induz a redução na pré carga e pós carga. Entretanto, o aumento na pressão intratorácica reduz o fluxo sanguíneo diretamente. É possível que isto levaria a um aumento na pressão diastólica ventricular esquerda, redução na controle do edema pulmonar e aumento da necessidade de ventilação mecânica. Entretanto, a redução no controle do edema pulmonar e elevação da pressão diastólica final ventricular esquerda podem aumentar a isquemia e frequência de infarto agudo do miocárdio (IAM) (SHARON; SHPIRER et al, 2000).

No primeiro estudo prospectivo e randomizado sobre a temática, a taxa de IAM foi de 31% no grupo CPAP e 71% no grupo BIPAP. O estudo foi interrompido precocemente numa análise interina devido ao alto índice de IAM no grupo BIPAP o que, segundo o autor, poderia ter tornado estatisticamente significativo o aumento das taxas de entonação, tempo de internação e mortalidade neste grupo. Entretanto muitos dos resultados podem não ter apresentado estatística significativa porque o estudo foi interrompido. Apesar disso, foi sugerida eficácia clínica similar entre as duas modalidades (METHA; JAY et al, 1997).

Segundo Park et al, os autores do estudo supracitado levantaram a hipótese de que o grupo tratado com BIPAP tiveram uma significativa redução na pressão sanguínea, sendo especulado que poderiam ter utilizado elevados valores de pressão (IPAP 15 cmH₂O e EPAP 5 cmH₂O), que levou a uma significativa redução na pré carga, hipotensão e com conseqüência a isquemia cardíaca (PARK; FILHO et al, 2001).

Nava et al, ao comentarem sobre tal estudo, revelam que os autores sugeriram que o aumento prolongado da pressão intratorácica durante a inspiração pode justificar os resultados. O SVNI foi realizado utilizando um modo espontâneo em um ventilador que no período do estudo não estava equipado com um sofisticado sistema de trigger expiratório, o que pode ter prolongado o tempo inspiratório.

Além disso, Nava et al, Crane et al e Park et al, explicam que alguns pacientes (10 pacientes do grupo BIPAP e apenas quatro do grupo CPAP) apresentavam dor torácica ou dor referida na mandíbula sugestiva de isquemia miocárdica na admissão hospitalar, sendo provável que a isquemia aguda antecedeu a aplicação do SVNI, sendo o IAM a causa do EPCA e não resultante do uso de SVNI no modo BIPAP.

Sharon et al, em um estudo prospectivo e randomizado, objetivaram comparar a eficácia e rapidez do SVNI e terapia medicamentosa em pacientes com EPCA. Foram recrutados 40 pacientes, sendo alocados 20 pacientes no grupo de SVNI (IPAP de 12 cmH₂O e EPAP de 5 cmH₂O) e 20 pacientes no grupo de terapia medicamentosa. Foram avaliados eventos adversos incluindo morte, necessidade de ventilação mecânica ou IAM dentro de 24 horas da admissão hospitalar (SHARON; SHPIRER et al, 2000).

Os pacientes tratados com SVNI tiveram significativamente mais eventos adversos. Houveram duas mortes (10%) no grupo BIPAP e nenhuma no grupo medicamentoso. ³²Esses pacientes apresentaram complicações das ventilação mecânica prolongada após dois e 10 c do tratamento. A ventilação mecânica foi requerida durante a primeira hora de tratamento em 16 pacientes (80%) do grupo BIPAP, comparado com quatro (20%) no grupo medicamentoso.

A ocorrência de IAM foi diagnosticada em 11 pacientes (55%) no grupo SVNI, comparado com dois pacientes (10%) do grupo medicamentoso. O pico de creatina quinase (CK) foi 554 ± 236 no grupo SVNI e 104 ± 95 no grupo medicamentoso. O autor explica que o SVNI aumenta a pressão intratorácica, induzindo a redução da pré carga e pós carga, isto levaria a aumento na pressão diastólica final ventricular esquerda, redução do controle do edema pulmonar, podendo aumentar a isquemia e freqüência de IAM (SHARON; SHPIRER et al, 2000).

Neste estudo, segundo Nava et al, a elevada freqüência de IAM em pacientes que utilizaram o SVNI pode ser atribuído a uma assistência ventila tória inadequada secundário ao uso de baixas pressões inspiratória e expiratória (NAVA, CARBONE et al, 2003). Park et al, comenta que no estudo de Sharon et al, não houve um adequado grupo controle, a freqüência de IAM foi muito mais elevada do que em outros estudos, sendo o critério diagnóstico de IAM pobre (PARK; FILHO, 2006).

Ferrari et al, relata que no presente estudo, os dois grupos de pacientes receberam notavelmente diferentes doses no tratamento medicamentoso, o que torna a comparação incorreta, além disso, confirmando a hipótese de Nava et al, as pressões inspiratória e expiratória utilizadas foram extremamente baixas (FERRARI, OLLIVERI et al, 2007).

No estudo de Levitt, a freqüência de IAM foi de 19% no grupo BIPAP e 29,4% no grupo oxigenoterapia (LEVITT, 2001). Entretanto, Santos et al, em um levantamento de ensaios clínico randomizados, afirmam que este estudo foi interrompido após a publicação do trabalho apontando um número maior de casos de IAM nos pacientes tratados com BIPAP (SANTOS; BELATO et al, 2008).

No estudo de Giacomini et al, que objetivou avaliar a utilização do SVNI modo BIPAP em pacientes com EPCA não respondedores ao tratamento medicamentoso, não foi confirmado o

relato de elevada incidência de IAM associado ao uso de SVNI. Apenas dois pacientes desenvolveram novo episódio de IAM dias após a aplicação do suporte ventilatório, ~ 33 podendo ser atribuído a isto (GIACOMINI; IAPICHINO et al, 2003).

Bellone et al 2004, realizaram um estudo randomizado, prospectivo e controlado, que comparou o SVNI em relação ao CPAP quanto à incidência de IAM. Foram utilizados 46 pacientes com EPCA, sendo subdividido em dois grupos, 22 pacientes no grupo CPAP com PEEP 5 cmH₂O e 24 pacientes no grupo SVNI com IPAP suficiente para atingir volume corrente de 400 ml e EPAP de 5cmH₂O. Foi realizada análise das enzimas cardíacas e medições eletrocardiográficas durante 36 horas (BELLONE; MONARI et al, 2004).

Neste estudo não foram observados diferenças significativas na incidência de IAM ocorrendo em 13,6% no grupo CPAP e 8,3% no grupo SVNI. Entretanto, segundo o autor, por tratar-se de um estudo com baixo poder estatístico e pela exclusão de pacientes com síndromes coronarianas aguda, é requerido cautela ao aplicar o SVNI nestes pacientes (BELLONE; MONARI et al, 2004).

Em outro estudo com 60 pacientes realizado por Crane et al 2004, foi comparado CPAP (10 cmH₂O), SVNI (IPAP 15 cmH₂O e EPAP 5 cmH₂O) e oxigenoterapia em pacientes com EPCA. sendo cada grupo composto por 20 pacientes. No presente artigo foi analisado enzimas cardíacas e eletrocardiograma para o diagnóstico de IAM, sendo correlacionado com a técnica qualquer alteração até 3 dias da sua utilização (CRANE; ELLIOT et al, 2004).

Foi encontrado taxa de IAM para 10% dos pacientes que utilizaram oxigenoterapia, 5% para o grupo CPAP e 15% para o grupo SVNI, e apesar de não apresentar diferença estatisticamente significativa, a análise das enzimas cardíacas revelaram uma tendência no sentido de favorecer o pico de CK no grupo SVNI em comparação com os outros grupos, assim como no estudo de Sharon et al, 2000 (CRANE; ELLIOT et al, 2004).

Um estudo recente realizado por Ferrari et al, comparou CPAP (12 cmH₂O) e BIPAP (IPAP para atingir 6 a 8 ml/kg e EPAP 5 cmH₂O) associado à terapia farmacológica em 52 pacientes com EPCA (27 pacientes no grupo CPAP e 25 no grupo SVNI). Foram analisados as enzimas cardíacas e eletrocardiograma, sendo observado elevação da troponina-I seguida de dor torácica e/ou alterações ECG em 8 pacientes do grupo CPAP e 4 do grupo BIPAP, além de elevações enzimáticas sem sintomas de síndrome coronariana ocorridas em 6 pacientes do grupo CPAP e 4 do grupo BIPAP. Essas alterações não apresentam diferença estatisticamente

significativa, mostrando assim, não haver maior frequência de IAM na utilização do SVNI no modo BIPAP nestes pacientes (FERRARI; OLLIVERI, 2007).

34

Ferrari et al 2007, comenta que diferente do estudo de Bellone et al 2004, onde foram incluídos apenas pacientes com infecção do trato respiratório como causa precipitante do EPCA, a amostra no presente estudo foi composta por pacientes com fator precipitante cardiogênico (FERRARI; OLLIVERI, 2007).

Mais recentemente, Gray et al 2008, realizaram um estudo controlado e randomizado, realizado com 1069 pacientes com EPCA, objetivando comparar oxigenoterapia em 367 pacientes, CPAP em 346 pacientes (média da PEEP 10 cmH₂O) e BIPAP em 356 pacientes (média IPAP 14 cmH₂O e EPAP 7 cmH₂O). Os critérios diagnósticos para IAM foram estabelecidos de acordo com os critérios da Organização Mundial de Saúde em 1971. A ocorrência de IAM foi semelhante em pacientes que receberam oxigenoterapia (24,9%) e CPAP ou BIPAP (27%), não sendo demonstrado correlação entre o uso do BIPAP como causa de IAM (GRAY, 2008).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O estudo realizado concluiu que o SVNI é descrito na literatura como técnica eficaz no tratamento de pacientes com EPCA, tendo seus melhores resultados apresentados em pacientes que se encontravam em hipercapnia, principalmente quando tratados com modalidade com suporte inspiratório.

Foi observado grande benefício para o paciente quando evita admissão para UTI e intubação endotraqueal, reduzindo riscos de complicações e tempo de permanência do paciente, tendo positiva associação ao custo e benefício. Porém não foi comprovada redução significativa na mortalidade dos pacientes SVNI tratados.

Com relação aos modos ventilatórios pesquisados, CPAP e BIPAP, os benefícios encontrados foram em relação a hipoxemia e hipercapnia. Isto é, normalização do pH, diminuição da FC, diminuição da FR e da incidência de intubação endotraqueal. A maioria dos trabalhos relata que os pacientes ventilados com BIPAP apresentam uma melhora mais rápida em todos os parâmetros.

A literatura atual mostra que o SVNI aplicado por CPAP ou BIPAP é segura, e as duas modalidades de pressão positiva possuem abordagens e efeitos semelhantes, sendo eficazes na prevenção de intubação em pacientes com desconforto respiratório de origem cardíaca. Os resultados reforçam o conceito de que a pressão positiva não pode ser considerada apenas uma medida de suporte ventilatório, mas sim como um tratamento não-farmacológico para o EPCA.

A partir dos dados revisados, pode-se concluir que estudos recentes confirmam a importância do uso do SVNI no manejo do EPCA, até mesmo como medida de resgate, prevalecendo na prática o julgamento clínico para decidir a modalidade ventilatória coadjuvante a terapia medicamentosa deverá ser aplicada a cada paciente, com segurança e eficácia.

Apesar dos marcadores de eficácia terem sido apresentados neste estudo, foram considerados necessários maiores estudos intervencionais, randomizados e multicêntricos, procurando um

melhor esclarecimento para se estabelecer o uso do SVNI como melhor forma coadjuvante de tratamento em pacientes com EPCA.

REFERÊNCIAS

ANTONELLI M. Noninvasive positive pressure ventilation using a helmet in patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: a feasibility study. **Anesthesiology**, 100: 16-24, 2004.

BARACH A; MARTIN J. ECKMAN M. Positive-pressure respiration and its application to the treatment of acute pulmonary edema and respiratory obstruction. **Proc Am Soc Clin Invest**, 16: 664-680, 1937.

BARROS, A. F et al. Análise das alterações ventilatórias e hemodinâmicas com utilização de ventilação mecânica não invasiva com binível pressórico em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**. v. 88, n. 01, p. 96 – 103, 2007.

BUDA, A; PINSKY M; INGELS N. Effect of intrathoracic pressure on left ventricular performance. **N Engl J Med**, 301: 453-459, 1979.

BELLONE A; MONARI A; CORTELLARO F et al. Myocardial infarction rate in acute pulmonary edema: noninvasive pressure support ventilation versus continuous positive airway pressure. **Critical Care Medicine**, 32:1860 – 1865, 2004.

BELLONE, A.; VETORELLO, M.; MONARI, A, et al. Noninvasive Pressure Support Ventilation Vs Continuos Positive Airway Pressure in Acute Hypercapnic Pulmonary Edema. **Intensive Care Medicine**, 31:807-11, 2005.

BERSTEN A; HOLT A; VEDIG A, et al. Treatment of severe cardiogenic pulmonary edema with continuous positive airway pressure delivered by face mask. **N Engl J Med**, 325: 1825-1830, 1991.

BRAUNWALD, E; COLUCCI, W; GROSSMAN, W. Clinical aspects of heart failure: high-output heart failure; pulmonary edema. In: Braunwald, E, Ed. Heart Disease. **A Textbook of Cardiovascular Medicine**. Saunders Company, 445-470, 1997.

CHADDA, K.; ANNANE, D.; HART, N.; Cardiac and Respiratory Effects of Continuous Positive Airway Pressure and Noninvasive Ventilation in Acute Cardiac Pulmonary Edema. **Critical Care Medicine**, 30: 2457-61, 2002.

CRANE, S; ELLIOTT, M; GILLIGAN, P et al. Randomized controlled comparison of continuous positive airways pressure, bilevel non-invasive ventilation, and standard treatment in emergency department patients with acute cardiogenic pulmonary edema. **Emergency Medicine Journal**, 21:155 – 161, 2004.

COSTA, D. **Fisioterapia Respiratória Básica**. São Paulo: Atheneu, 2002.

CRINER, G. Efficacy of a new full face mask for noninvasive positive pressure ventilation. **Chest**, 106: 1109-1115, 1994.

FERRARI, G; OLLIVERI F; FILIPPI G et al. Noninvasive positive airway pressure and risk of myocardial infarction in acute cardiogenic pulmonary edema: continuous positive airway pressure vs noninvasive positive pressure ventilation. **Chest**, 132: 1804 – 1809, 2007.

FIGUEIREDO, N. **Método e Metodologia na Pesquisa Científica**. 3ed. São Paulo: Yendis, 2009.

FROWNFEELTER, D; DEAN, E. **Fisioterapia Cardiopulmonar**. 3ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2004.

GABRIELLI, A. Yet Another Look at Noninvasive Positive-Pressure Ventilation. Editorials. **Chest**, 124: 428-31, 2003.

GIACOMINI M; IAPICHINO G; CIGADA M et al. Short-term noninvasive pressure support ventilation prevents ICU admittance in patients with acute cardiogenic pulmonary edema. **Chest**, 123: 2057 – 2061, 2003.

GLUECKER, T; CAPASSO T; SCHNYDER, P. Clinical and radiologic features of edema pulmonary. **Radiographics**, 19: 1507-1531, 1999.

GRAY, A; GOODACRE, S; NEWBY, D et al. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. **The New England Journal of Medicine**, 359: 142 – 151, 2008.

GOLDMAN, L; BENNETT, J. Cecil – Tratado de Medicina Interna. 21ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 2754, 2001.

GUYTON, A; HALL, J. **Tratado de Fisiologia Médica**. 11ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.

HOLANDA, M; REIS, R; WINKELER, G, et al. Influência das máscaras facial total, facial e nasal nos efeitos adversos agudos durante ventilação não invasiva. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, 35: 164-173, 2009.

HOTCHKISS, J; MARINI, J. Noninvasive Ventilation: An Emerging Supportive Technique for the Emergency Department. **Annals of Emergency Medicine**, 32: 470-79, 1998.

KEENAN S; KERNERMAN P; COOK D, et al. Effect of noninvasive positive pressure ventilation on mortality in patients admitted with acute respiratory failure: a meta-analysis. **Critical Care Medicine**, 25: 1685-1692, 1997.

KEENAN, S; SINUFF T; COOK, DJ et al. Does noninvasive positive pressure ventilation improve outcome in acute hypoxemic respiratory failure? A systematic review. **Critical Care Medicine**, 32:2516 – 2523, 2004.

KENNAN, S; WINSTON, B. Interfaces para ventilação não invasiva: faz diferença? **Jornal Brasileiro de Pneumologia**. 35: 2, 2009.

KNOBEL, E. **Conduitas no Paciente Grave**. 2ed. São Paulo: Atheneu. v. 1, p. 3124-67, 1998.

LENIQUE, F; HABIS, M; LOFASO F, et al. Ventilatory and hemodynamics effects of continuous positive airway pressure in left heart failure. **Am J Resp Crit Care Med**, 155: 500-505, 1997.

L'HER, E; DUQUESNE F; GIROU E et al. Noninvasive continuous positive airway pressure in elderly cardiogenic pulmonary edema patients. **Intensive Care Medicine**, 30: 882 – 888, 2004.

MARCONI, M; LAKATOS, E. **Metodologia Científica**. 5ed. São Paulo: Atlas, 2007.

MARINI, J; AMATO M. Lung recruitment during ARDS. In: Vincent J; Marini J; Evans T. **Acute Lung Injury Update in Intensive Care and Emergency Medicine**, 30: 236-257, 1997.

MARTINS, M. Heated humidification or face mask to prevent upper airway dryness during continuous positive airway pressure therapy. **Chest**, 117: 142-147, 2000.

METHA S; JAY GD; WOOLARD RH et al. Randomized prospective trial of bilevel versus continuous positive airway pressure in acute pulmonary edema. **Critical Care Medicine** 25:620 – 628, 1997.

MINUTO, A; GIACOMINI, M; GIAMUNDO, A et al. Non-invasive mechanical ventilation in patients with acute cardiogenic pulmonary edema. **Minerva Anestesiologica**, 69: 835 – 838, 2003.

MIRO, A; PINSKY M. Hemodynamic effects of mechanical ventilation in mechanical ventilation and assisted respiration. In: Contemporary Management in Critical Care. **Churchill Livingstone Publication**, p. 73-90, 1991.

NAVA, S; CARBONE G; DIBATTISTA et al. Noninvasive ventilation in cardiogenic pulmonary edema – A multicenter randomized trial. **Am J Respir Care Med**, 168:1432 – 1437, 2003.

NAVALESI, P. Physiologic evaluation of noninvasive mechanical ventilation delivered with three types of masks in patients with chronic hypercapnic respiratory failure. **Critical Care Medicine**, 28: 1785-1790, 2000.

PÁDUA, A.; MARTINEZ, J. **Modos de Assistência Ventilatória**. Medicina. Ribeirão Preto, 34: 133 – 142, 2001.

PARK, M; CARDOSO, L. Edema agudo dos pulmões. **Rev. Soc. Cardiol**, 2: 298-305, 2001.

PARK, M; FILHO G; FELTRIM M et al. Oxygen therapy, continuous positive airway pressure, or noninvasive bilevel positive pressure ventilation in the treatment of acute cardiogenic pulmonary edema. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**, 76:226 – 230, 2001.

PARK, M; LORENZI-FILHO, G. Noninvasive mechanical ventilation in the treatment of acute cardiogenic pulmonary edema. **Clinics**, 61:247 – 252, 2006.

PETTY T. Historical perspective of mechanical ventilation. **Critical Care Clinics**, 6: 489-504, 1990.

POPONICK, J. Use of a Ventilatory Support System (BiPAP) for Acute Respiratory Failure IN the Emergency Department. **Chest**, 116: 166-71, 1999.

REGENGA, M. **Fisioterapia em cardiologia: da UTI à reabilitação**. São Paulo: Roca, 2000.

SARMENTO, G. **Fisioterapia respiratória no paciente crítico – Rotinas Clínicas**. São Paulo: Manole, 2007. Cap. 233, p. 233 – 243.

SCALAN, C; STOLLER, J; WILKINS, R. **Fundamentos da Terapia Respiratória de Egan**. 7ed. São Paulo: Manole, 2000.

SCHETTINO, G; REIS, M; GALAS, F. Ventilação não-invasiva com pressão positive. **Revista Brasileira de Terapia Intensiva**. v 19, n 2, 2007.

SHARON, A; SHPIRER, I; KALUSKI, E et al. High-dose intravenous isosorbide-dinitrate is safer and better than Bi-PAP ventilation combined with conventional treatment for severe pulmonary edema. **Journal of the American College of Cardiology**, 36: 832 – 837, 2000.

SULLIVAN C; BERTHON-JONES M; ISSA F, et al. Reversal of obstructive sleep apnea by continuous positive airway pressure applied through the nose. **Lancet**, 1: 862-865, 1981.

SUTTER P; KOBEL, N. Treatment of acute pulmonary failure by CPAP via face mask when can intubation be avoided. **Klin Wochenschr**, 59: 613-616, 1981.

WARE, L; MATTHAY, M. Acute Pulmonary Edema. **The New England Journal of Medicine** 353: 2788-96, 2005.

WIGDER, H. et al. Pressure Support Noninvasive Pressure Ventilation Treatment of Acute Cardiogenic Pulmonary Edema. **American Journal of Emergency Medicine**. v. 19, n.3, maio 2001.