

Edema Agudo de Pulmão Cardiogênico: Uma Análise Clínica e a Utilização da Ventilação Não-Invasiva

FARIA, Fernanda Strino* DUARTE, Marcelo Silva**

*Assistente Social, Especialista em Fisioterapia Pneumo funcional - FRASCE.

**Fisioterapeuta, Professor Celso Lisboa e FRASCE, Mestre em fisioterapia UNIMEP SP.

RESUMO

O edema agudo de pulmão representa uma das causas principais de insuficiência cardíaca e/ou desconforto respiratório que ocorre em emergências e unidades de terapia intensiva. Essa condição patológica é resultante do fluxo aumentado de líquidos, proveniente dos capilares pulmonares para o espaço intersticial e alvéolos, que se acumulam nessas regiões ao ultrapassarem a capacidade de drenagem dos vasos linfáticos, promovendo uma troca alvéolo-capilar inadequada. É uma patologia grave, que exige acompanhamento clínico rápido, já que pode estar acompanhada de insuficiência respiratória aguda, necessitando de tratamento imediato. A ventilação não-invasiva tem sido utilizada junto com o tratamento farmacológico para a reversão do quadro de edema agudo pulmonar cardiogênico, com o objetivo de corrigir a insuficiência respiratória e melhorar o desempenho do funcionamento cardíaco. A monografia realizou revisão de literatura baseada na pesquisa de artigos e bibliografias que descreviam a clínica do edema agudo pulmonar, a utilização e os benefícios causados pela ventilação não-invasiva, proporcionando um maior conhecimento aos profissionais fisioterapeutas em relação à técnica adotada. Concluiu-se que tanto a pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) quanto a ventilação não invasiva com dois níveis de pressão (BIPAP) mostraram resultados semelhantes, reduzindo a quantidade de intubações e o índice de mortalidade, mostrando que o equipamento a ser escolhido deverá ser o que apresentar maior disponibilidade.

Palavras chaves: edema agudo pulmonar, ventilação não-invasiva

ABSTRACT

The acute pulmonary edema represents one of the main causes of the cardiac insufficiency and/ or respiratory distress that occur in emergency and intensive care unit. This pathologic disease is resultant from the increased flow of liquids, proceeding from capillary lung to the interstitial and alveolar space, that accumulate in this places when the draining capacity of the lymphatic system is exceeded, promoting an inadequate alveolus-capillary exchange. It's a serious pathology that demands fast clinic escorting, once it can be followed by acute respiratory insufficiency, needing immediate treatment. Non-invasive ventilation has been used together with pharmacologic treatment to revert the acute pulmonary cardiogenic edema, aiming to correct the respiratory insufficiency and improve the cardiac performance. This monograph did a revisal of the literature based on article and bibliography research that has been describing the benefits of caused by non-invasive ventilation, raising the knowledge of the physiotherapy professional about the adopted technique. We have concluded that both positive continue pressure in airways and non invasive ventilation with two pressure levels gave us similar results, reducing intubation level and mortality tax, showing that the equipment choice depends on what equipment is available.

Keywords: acute pulmonary edema, non-invasive ventilation

INTRODUÇÃO

Edema pulmonar significa aumento anormal de líquido no compartimento extravascular do pulmão, que durante muitos anos foi considerado como resultante da insuficiência súbita do ventrículo esquerdo, porém, sabe-se hoje, que existem quadros de edema agudo pulmonar com o coração íntegro, causado por doenças não-cardíacas.

A VNI tem sido empregada como recurso para a reversão do quadro de insuficiência respiratória em diversas situações e; pode apresentar grande utilidade no tratamento dos pacientes com edema agudo de pulmão cardiogênico, pois melhora as trocas gasosas, aumentando os valores da PaO₂ e diminuindo a PaCO₂, melhorando a complacência pulmonar e a mecânica ventilatória, diminuindo a necessidade de intubação endotraqueal e o tempo de internação hospitalar.

Esta monografia tem como objetivo analisar a clínica do edema agudo pulmonar cardiogênico e os benefícios da ventilação não-invasiva (CPAP e BIPAP) no tratamento desta patologia, contribuindo para um maior conhecimento dos profissionais fisioterapeutas em relação à técnica adotada.

Desta forma contextualizada, o tema do estudo se dirige por uma revisão bibliográfica sobre a análise clínica e a utilização da ventilação não-invasiva no tratamento do edema agudo de pulmão cardiogênico.

A relevância do presente estudo se faz devido à respectiva patologia apresentar um alto índice de hospitalização e à carência de estudos relacionados a esta área.

DESENVOLVIMENTO

O edema agudo pulmonar cardiogênico (EAPC) pode ser definido como um aumento significativo de água extravascular nos espaços intersticiais do pulmão ou nos alvéolos, devido ao aumento da pressão hidrostática intravascular pulmonar, causada por uma alteração aguda do desempenho cardíaco. Esse extravasamento de água extravascular provoca alterações pulmonares como redução do volume e complacência pulmonar e, aumento da resistência vascular pulmonar, resultando em aumento do trabalho respiratório e do consumo de oxigênio por volume ventilado. Muitos pacientes com edema agudo de pulmão evoluem para insuficiência respiratória aguda, mesmo com 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).

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. 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 EAP é ocasionado pelo aumento do fluxo de líquidos extracapilares para o espaço intersticial e alvéolos, se acumulando nessa região ao ultrapassarem a capacidade de drenagem dos vasos linfáticos, resultando numa troca gasosa insatisfatória. Esse aumento de fluídos se deve à pressão hidrostática elevada, como acontece na disfunção cardíaca aguda ou ao aumento da permeabilidade, assim como na síndrome do desconforto respiratório agudo. Considerando então, que o EAPC é a forma mais grave de apresentação das descompensações cardíacas, constituindo uma emergência clínica que se manifesta por um

quadro de insuficiência respiratória de rápido início e evolução; e, está associado a um elevado risco à vida do paciente, tanto pelo quadro pulmonar agudo como pela doença cardiovascular subjacente (NARDELLI, 2003).

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. O EAPC é uma das causas freqüentes de mortes nos casos de pacientes portadores de insuficiência cardíaca crônica por longo tempo (GUYTON, 2006).

Quando se atinge um estado crítico, as funções intercelulares do endotélio capilar já estão alargadas e permitem a passagem de macromoléculas para os interstícios (HARRISON, 2008).

Ocorre redução na ventilação e distúrbios significantes da ventilação e 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 volumes expiratórios forçados e da capacidade vital e o aumento do trabalho total da respiração. E ainda, 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 (FROWNELTER, 2004).

Ferrari *et al* (2007) afirma que a VNI vem mostrando uma melhora significativa no resultado de pacientes com EAPC, porém, alguns estudos anteriores indicam que há risco potencial de um novo infarto do miocárdio em associação ao uso da ventilação por pressão positiva intermitente (IPPV), mas ainda restam dúvidas devido a falta de dados e contradições sobre o assunto. Por isso, realizou-se um estudo com 52 pacientes com hipoxemia severa conseqüente desta patologia, randomizados, onde 27 receberam CPAP e 25 o IPPV, além da terapia medicamentosa, sem incluir pacientes com síndrome coronariana. Não foi observada diferença importante na taxa de infarto agudo do miocárdio (IAM). Também não houve diferença entre os grupos nas taxas de intubação, mortalidade e tempo de internação, mostrando que ambas as técnicas foram eficazes no tratamento.

Um leve edema pode causar poucos sintomas em repouso, mas a dispnéia de esforço é inevitável. Ortopnéia, dispnéia paroxística noturna e respiração de cheyne-stokes podem ocorrer. Também se observam batimentos de asa de nariz, tiragem intercostal e supraclavicular, respiração superficial, difícil e ruidosa com roncos inspiratórios e expiratórios audíveis mesmo a distância; a tosse inicialmente seca e persistente logo se transforma em produtiva com expectoração espumosa de cor branca ou rósea; a pressão arterial costuma sofrer certa elevação em conseqüência do stress e da vasoconstricção simpática, exceto quando se instala o choque cardiogênico. Na ausculta pulmonar são encontrados vários ruídos adventícios. Inicialmente aparecem estertores crepitantes nas bases, mas à medida que evolui, atinge outras áreas, de forma ascendente, chegando inclusive em terço médio e

ápices. A ausculta cardíaca costuma estar prejudicada pelos ruídos respiratórios, sendo freqüente o abafamento das bulhas (BRAUNWALD, 2003).

Em geral, o paciente se mostra ansioso, agitado, sentado com membros inferiores pendentes e utilizando a musculatura respiratória acessória. A pele e as mucosas ficam frias, acinzentadas, às vezes pálidas e cianóticas, com sudorese fria sistêmica. O quadro clínico se agrava progressivamente, culminando com insuficiência respiratória, hipoventilação, confusão mental e morte por hipoxemia. O diagnóstico do edema agudo pulmonar costuma ser fácil devido ao modo como ele se instala, com dispnéia intensa, taquipnéia, tosse acompanhada de expectoração abundante, espumosa, rosada ou sanguinolenta, onde o paciente geralmente permanece sentado, com as mãos apoiadas no leito, fácies angustiada, pálido ou cianótico com sudorese abundante. À ausculta pulmonar ouvem-se estertores difusos em ambos os hemitórax, que, juntamente com os dados do exame clínico fornecidos pela anamnese, se faz possível detectar a causa. No edema pulmonar cardiogênico, encontram-se outras manifestações de insuficiência ventricular esquerda, como, ortopnéia, dispnéia paroxística noturna, dispnéia de esforço, tosse, ritmo galopante, pulso alternante (PORTO, 2005).

A radiografia de tórax avalia o grau de extensão do edema, a vasculatura pulmonar e a área cardíaca. As alterações da vasculatura caracterizam-se pela distensão das veias dos lobos superiores, indicativas de hipertensão venocapilar pulmonar. A intensa congestão pulmonar se expressa pelo adensamento hilar, que pode assumir o aspecto de “asa de borboleta”. Apresenta também infiltrado de padrão alveolar, irregulares, predominante nas bases e espessamento das cisuras interlobulares e interlobares, sugerindo as linhas A e B de Kerley. Ocorre também o apagamento dos seios costofrênicos (PORTO, 2005).

O No EAPC há sempre aumento da área cardíaca e seu tratamento visa à correção da causa do edema, com medidas de urgência que garantam a sobrevivência do paciente, como a oxigenioterapia, balanço hídrico adequado, geralmente negativo; uso de respiradores, corticosteróides e antibióticos potentes quando indicados. Porém, as medidas profiláticas para o edema pulmonar em qualquer afecção clínica, cardiogênica ou não, são em geral as que apresentam melhor resultado quanto ao prognóstico (SILVEIRA, 2000).

Adotam-se como medidas gerais: recomendar o posicionamento do paciente, que, normalmente tende a assumir a posição sentada, com os braços apoiados na beira do leito ou sobre o encosto da cadeira e com as pernas pendentes, o que permite maior uso da musculatura acessória, a diminuição do retorno venoso e o aumento da capacidade vital. Devem ser providenciadas a monitorização eletrocardiográfica, acesso venoso e oxigênio por máscara; e que, além disso, devem ser administrados diuréticos (como a furosemida); morfina (que tem ação vasodilatadora e sedativa rápida); vasodilatadores, inotrópicos (como dobutamina, dopamina ou noraepinefrina); e, até outros recursos como a aminofilina e os trombolíticos, dependendo da gravidade (CASTRO, 2003).

Crane *et al* (2004) realizou uma pesquisa cujo objetivo era investigar qual modalidade de VNI acarretaria numa recuperação mais rápida em comparação com a oxigenioterapia convencional, sendo escolhidos 60 pacientes com edema agudo de pulmão e acidose divididos em três grupos: 20 para CPAP com PEEP de 10 cmH₂O, 20 para BIPAP com IPAP de 15 e EPAP de 5 cmH₂O e 20 para oxigenioterapia convencional. O grupo da oxigenioterapia obteve 15% de sucesso, contra 35% do CPAP e 45% do BIPAP, porém, obtiveram alta hospitalar mais rápida os 70% do grupo oxigenioterapia, contra 75% do BIPAP e 100% do CPAP, concluindo que o tratamento com CPAP apresenta melhores resultados do que o tratamento feito com BIPAP ou oxigenioterapia tradicional. Em contrapartida, a taxa de sobrevivência foi similar aos outros estudos, apesar da redução dos números de intubação.

O CPAP pode ser definido como uma técnica que promove a manutenção de uma pressão positiva nas vias aéreas tanto na inspiração quanto na expiração, onde na fase

inspiratória, o sistema ajuda o paciente devido elevadas taxas de fluxo de gás, com concentração conhecida, umidificada e aquecida, onde o paciente inspira no circuito, gerando uma pressão negativa mínima a partir da pressão estabelecida pelo sistema utilizado (AZEREDO, 2002).

O BIPAP não oferece nenhum benefício clínico importante em comparação ao CPAP em pacientes com EAPC, embora vários estudos tenham demonstrado benefícios significantes entre um e outro. A escolha de qual modalidade deve-se utilizar dar-se-á principalmente ao aparelho que estiver disponível (MHO; WONG, 2006).

Não há diferenças significativas em melhoras clínicas na comparação do CPAP com o BIPAP, embora existam algumas contradições evidenciando que o CPAP seja melhor. De fato, a VNI vem reduzindo a necessidade de intubação e a mortalidade dos pacientes com EAPC (MASIP *et al*, 2005).

Park *et al* (2001) concluiu que o BIPAP foi mais eficaz no tratamento do EAPC por apresentar uma recuperação mais rápida dos sinais vitais e gasométricos, evitando intubações, quando fez uma pesquisa a fim de comparar os efeitos da oxigenioterapia e entre as duas modalidades de VNI através de um estudo randomizado, onde 10 pacientes foram tratados com oxigenioterapia, 9 com CPAP e 7 com BIPAP; todos recebendo terapia medicamentosa e tendo seus sinais vitais e gasometria sendo aferidos frequentemente. Durante o estudo ocorreram 4 intubações no grupo oxigênio; 3 no grupo CPAP e nenhuma no grupo BIPAP. Houve também 1 óbito no grupo CPAP devido a um novo infarto agudo do miocárdio. Os pacientes do grupo BIPAP apresentaram PaO₂ maior e frequência respiratória menor, enquanto o grupo oxigênio apresentou maior PaCO₂ e menor PH sanguíneo.

A ventilação mecânica não-invasiva envolve modalidades que aumentam a ventilação alveolar e diminuem o trabalho respiratório sem a necessidade de próteses invasivas. Entre os métodos existentes, o de ventilação com pressão positiva por máscara facial ou nasal é o que oferece melhores resultados. Na maioria dos casos, esta técnica se apresenta como uma alternativa à intubação. As modalidades mais empregadas na VNI 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).

Holanda *et al* (2009) destaca que o tipo e a incidência de efeitos colaterais são relacionados ao tipo de máscara e aos níveis de pressão da VNI (PEEP), colaborando muitas vezes para o insucesso do tratamento; baseado em seu estudo randomizado, com 24 voluntários sadios submetidos a 6 períodos de VNI (em modo BIPAP) em ajustes de baixa à moderada a alta pressão, utilizando um formulário de avaliação de onze efeitos adversos, avaliando o conforto das máscaras facial total (MFT), facial (MF) e nasal (MN). A MFT teve desempenho similar à MF e MN 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 MF apresentou menor vazamento aéreo e a MFT obteve menor pressão parcial de CO₂ no circuito.

Um sistema CPAP depende de dois mecanismos básicos: o fluxo inspiratório e o mecanismo por onde se produz a resistência na fase expiratória. Na fase inspiratória, o CPAP pode ser produzido por fluxo contínuo ou de demanda. Na fase expiratória, o mecanismo que

produz a PEEP pode ser do tipo resistor de fluxo ou de limiar pressórico. No sistema de fluxo contínuo tem-se a escolha do gerador de fluxo, bolsa reservatória, tubo "T", escolha do mecanismo para produzir a PEEP, umidificador ou nariz artificial e manômetro para avaliar a variação pressórica. No sistema de fluxo por demanda têm-se os mesmos componentes, porém substitui-se o tubo "T" pela válvula unidirecional. Cada sistema apresenta vantagens e desvantagens, cabendo ao terapeuta escolher o melhor de acordo com as condições e limitações do paciente (AZEREDO, 2000).

Kikuti *et al* (2008) avaliou a eficiência do Bird Mark 7 (BM7) para ofertar VNI utilizando um modelo mecânico do sistema respiratório devido à alta frequência do uso e disponibilidade deste aparelho nos serviços de saúde no Brasil. O BM7 foi testado com PEEP de 5, 10 e 15 cmH₂O e analisou algumas variáveis, como, área da pressão da via aérea sob o nível de CPAP ajustado e volume corrente gerado; onde obteve resultado de que foi possível atingir o volume corrente esperado em todas as situações de esforço respiratório (normal ou elevado) com PEEP de 5, 10 ou 15 cmH₂O. Para PEEP de 5 e 10 cmH₂O, alcançou bem próximo ao pré estipulado e a área CPAP foi próxima de zero. Para a PEEP de 15 cmH₂O, o CPAP real ficou menor que o pré determinado e a área obteve valor superior, sendo melhor ofertar até 10 cmH₂O nos locais onde não haja aparelhos específicos para VNI.

A VNI tem como indicações a doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) exacerbada, a asma exacerbada, o edema agudo pulmonar cardiogênico, a insuficiência respiratória hipoxêmica, o pós-operatório imediato, a pós-extubação, no desmame e em pacientes terminais (SCHETTINO *et al*, 2007).

As contra-indicações da VNI se dão em casos de hemorragia digestiva alta ou vômitos; hemoptise e refluxo gastroesofágico; em traumas e/ou cirurgias de face ou seios paranasais; pela não-cooperação do paciente ou agitação ao adaptar-se a VNI, e pela impossibilidade de adaptar a mascar de forma adequada. Afirma ainda que em pacientes com possibilidade de hiperdistensão abdominal por aerofagia ou broncoaspiração deve-se utilizar o CPAP de forma que a pressão de pico não ultrapasse a pressão de abertura do hiato esofágico, que está em torno de 25-30 cmH₂O. Sendo assim, o procedimento deverá ser realizado por meio de aparelhos que possibilitem mensurar a pressão de pico (PRESTO, 2005).

O CPAP apresenta diversas complicações que derivam principalmente de seus efeitos cárdio-pulmonares; outras são secundárias ao emprego das máscaras. As mais comuns são: ligeira deterioração do débito cardíaco (se a PEEP for elevada), aerofagia e vômitos, e, em alguns casos, ocorre moléstia e intolerância às máscaras (dor, desconforto, úlceras no dorso do nariz). A PEEP melhora a oxigenação ao aumentar a capacidade residual funcional (CRF) a partir de um recrutamento alveolar, pode aumentar a complacência pulmonar e reduzir o débito cardíaco. Além disso, diminui o shunt intrapulmonar e melhora as relações de ventilação/perfusão ao produzir uma redistribuição da perfusão pulmonar. As alterações de volume induzidas pela pressão positiva podem dar lugar às modificações das resistências vasculares pulmonares. Devido à arquitetura especial do parênquima pulmonar, os vasos extra-alveolares se dilatam e os intra-alveolares se colapsam ao aumentar o volume do pulmão (NET, 2002).

A maioria dos riscos e complicações causados pelo CPAP se dá pelo aumento da pressão ou pelo equipamento. O aumento do trabalho respiratório causado pelo aparelho pode levar à hipoventilação e a hipercapnia. Como o CPAP não aumenta a ventilação espontânea, os pacientes com insuficiência respiratória podem hipoventilar durante a aplicação. O barotrauma é um risco potencial e apresenta maior probabilidade de ocorrer no paciente com enfisema e bolhas. A distensão gástrica pode ocorrer principalmente se forem necessárias pressões superiores a 15 cmH₂O. Isto pode acarretar em vômitos e aspiração no paciente com reflexo de vômito inadequado. O CPAP mantém uma pressão positiva das vias aéreas

durante a inspiração e a 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).

Os benefícios da VNI ocorrem pela redução do trabalho muscular inspiratório, evitando a fadiga muscular em doenças restritivas e obstrutivas. A melhora das trocas gasosas acontece por incrementos da mecânica ventilatória, da relação ventilação-perfusão e redução do shunt. Esse efeito se deve principalmente ao uso de PEEP em pacientes com edema agudo de pulmão e SDRA, onde o efeito similar é visto na ventilação invasiva com uso de PEEP. Como na ventilação invasiva, PEEP e CPAP irão aumentar a capacidade residual funcional e abrir áreas alveolares colapsadas, reduzindo o shunt direito-esquerdo e melhorando a troca gasosa. O aumento da capacidade residual funcional reduz o trabalho respiratório e melhora a complacência pulmonar. Além disso, com a redução da pressão transmural no ventrículo esquerdo, tem-se a redução da pós-carga, aumentando o débito cardíaco. Uma pressão acima de 25-35 cmH₂O aplicada à máscara facial pode abrir o esfíncter esofágico superior, levando à distensão gástrica e ao risco de broncoaspiração (TARANTINO, 2002).

Com a aplicação da PEEP, a pressão no mediastino aumenta paralelamente. A partir deste mecanismo, com o pulmão distendido, o aumento da pressão externa justacardíaca resulta no aumento das pressões intracavitárias devido ao retorno venoso e complacência miocárdica estarem diminuídos, ocorrendo uma redução da resistência vascular sistêmica, compressão das veias cava superior e inferior, diminuição do enchimento ventricular, diminuindo também o enchimento do átrio esquerdo, e finalmente, diminuindo o débito cardíaco. Ocorre diminuição do trabalho respiratório, acarretando alterações benéficas na pressão transpulmonar e redução da PaCO₂. Além disso, ocorre ainda o aumento significativo da complacência pulmonar associada à melhora do ventrículo esquerdo (PARK; LORENZI-FILHO, 2006).

Também são observados benefícios na hemodinâmica como, diminuição da pré-carga por redução do retorno venoso e, diminuição da pós-carga do ventrículo esquerdo por redução da pressão transmural. O uso da PEEP de 10 cmH₂O parece ser o ponto chave do benefício respiratório e hemodinâmico para pacientes com EAPC, tanto durante o uso do CPAP, quanto no BIPAP (COIMBRA *et al*, 2007).

Cross *et al* (2003), concluiu que não há diferença significativa para a clínica no que diz respeito ao tempo de duração, quando comparadas as duas modalidades de VNI no tratamento da insuficiência respiratória aguda, nem para o edema EAPC, baseado em seu estudo randomizado feito num departamento de emergência em 3 hospitais universitários australianos, onde o objetivo era comparar o CPAP e o BIPAP em pacientes com essas afecções em adição à terapia medicamentosa. Foram escolhidos 101 indivíduos, sendo 51 para CPAP, com duração de 123 minutos e 50 para BIPAP com duração de 132 minutos, além de um subgrupo com EAPC, onde 36 pacientes fizeram CPAP por 123 minutos e 35 fizeram BIPAP por 133 minutos.

A ventilação mecânica com pressão positiva tem o objetivo de aumentar a oxigenação arterial, através da melhora da troca gasosa, devido ao recrutamento de alvéolos colapsados, e manter suporte de vida para os pacientes que perdem a capacidade de realizar ventilação espontaneamente. Tem o propósito de manter uma pressão positiva na via aérea por toda a fase expiratória, inclusive ao seu final, ressaltando que a efetividade da técnica depende do ajuste do nível de PEEP ao processo fisiopatológico que está comprometendo a função pulmonar (BARROS *et al*, 2007).

A VNI, além de melhorar a troca gasosa e a evolução clínica em diferentes tipos de insuficiência respiratória aguda, reduz a necessidade de intubação e a mortalidade. Contudo, o sucesso da VNI está diretamente relacionado à tolerância e à colaboração do paciente (RAHAL *et al*, 2005).

Nápolis *et al* (2006) diz que os fisioterapeutas se sentem mais qualificados a instalar a VNI e estão mais atualizados do que médicos e enfermeiros (embora os médicos possuam mais sabedoria a respeito de sua utilização quando comparados aos enfermeiros), após ter realizado um estudo a fim de avaliar os equipamentos utilizados na VNI e o nível de conhecimento entre médicos, fisioterapeutas e enfermeiros dos centros de terapia intensiva e de ensino na cidade de São Paulo. A pesquisa foi feita por meio de um questionário onde os profissionais anotassem disponibilidade, grau de conhecimento e indicações e contra-indicações da VNI; e, obteve como resultado que nas redes privadas há maior disponibilidade de equipamentos; e que, na rede pública se usa mais os aparelhos de ventilação mecânica adaptados para VNI, nas privadas predominam os geradores de fluxo e nas de ensino os ventiladores específicos para VNI.

CONCLUSÃO

Pode-se observar que na comparação entre as duas modalidades de ventilação não-invasiva (CPAP e BIPAP) não ocorreram diferenças significantes, embora alguns estudos venham mostrando opiniões contraditórias, porém, apresentaram resultados bastante importantes quando comparados à oxigenioterapia convencional, provando que a escolha do equipamento irá depender da disponibilidade do local. Tanto o BIPAP quanto o CPAP foram eficazes na melhora da ventilação, das trocas gasosas e na redução do trabalho respiratório, reduzindo o número de intubações e a taxa de mortalidade nos hospitais.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AZEREDO, Carlos Alberto Caetano. **Fisioterapia Respiratória Moderna**. 4ed. São Paulo: Manole, 2002.

AZEREDO, Carlos Alberto Caetano. **Fisioterapia Respiratória no Hospital Geral**. Rio de Janeiro: Manole, 2000.

BARROS AF, BARROS, LC; SANGEAN, MC; VEGA, JM. Análise das Alterações Ventilatórias e Hemodinâmicas com Utilização de Ventilação Mecânica Não-Invasiva com Binível Pressórico em Pacientes com Insuficiência Cardíaca Congestiva. **Arq Bras Cardiol**. 2007; 88 (1): 96-103.

BRAUNWALD, Eugene. **Tratado de Medicina Cardiovascular**. vol. 1. 6ed. São Paulo: Roca, 2003.

CASTRO, RBP. **Edema Pulmonar Agudo**. Medicina. Ribeirão Preto, 36: 200-204, abr/dez. 2003.

COIMBRA VRM. Aplicação da Ventilação Não-Invasiva em Insuficiência Respiratória Aguda Após Cirurgia Cardiovascular. **Arq Bras Cardiol**. 2007; 89 (5): 298-305.

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

CRANE, SD; ELLIOTT, MW; GILLIGAN, P; RICHARDS, K; GRAY, AJ. Randomised Controlled Comparison of Continuous Positive Airways Pressure, Bilevel Non-Invasive Ventilation, And Standard treatment in Emergency Department Patients With Acute Cardiogenic Pulmonary Edema. *Emerg. Med. J.* 2004; 21:155-155.

CROSS AM; CAMERON, P; KIERCE, M; RAGG, M; KELLY, A-M. Non-Invasive Ventilation In Acute Respiratory Failure: A Randomized Comparison of Continuous Positive Airway Pressure and Bi-Level Positive Airway Pressure. **Emerg Med J.** 2003; 20: 531-534.

FERRARI, Giovanni; OLIVERI, Frederico; DE FILIPPI, Giovana; MILAN, Alberto; APRÀ, Franco; BOCUZZI, Adriana; CONVERSO, Marcella; NAVALESI, Paolo. Noninvasive Positive Airway Pressure and Risk of Myocardial Infarction in Acute Cardiogenic Pulmonary Edema. **Chest.** 2007; 132; 1804-1809.

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

GUYTON, Arthur C.; HALL, John E. **Tratado de Fisiologia Médica.** 11ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.

HARRISON. **Medicina Interna.** 17ed. Rio de Janeiro: Tecmedd, 2008.

HOLANDA, Marcelo Alcantara; REIS, Ricardo Coelho; WINKELER, Geórgia Freire Paiva; FORTALEZA, Simone Castelo Branco; LIMA, José Wellington de Oliveira; PEREIRA, Eanes Delgado Barros. Influência das Máscaras Facial Total, Facial e Nasal nos Efeitos Adversos Agudos Durante Ventilação Não-Invasiva. **J Bras. Pneumol.** 2009; 35 (2): 164-173.

KIKUTI, Beatriz Mayumi; UTSONOMIA, Karen; COLANERI, Renata Potoniacz; CARVALHO, Carlos Roberto Ribeiro de; CARUSO, Pedro. Adaptação do Bird Mark 7 para Oferta de Pressão Positiva Contínua nas Vias Aéreas em Ventilação Não-Invasiva: Estudo em Modelo Mecânico. **J Bras. Pneumol.** 2008; 34 (3): 167-172.

MASIP, Josep; ROQUE, Marta; SÁNCHEZ, Bernat; FERNÁNDEZ, Rafael; SUBIRANA, Mireia; EXPÓSITO, José Angel. Noninvasive Ventilation in Acute Cardiogenic Pulmonary Edema: Systematic Review and Meta-Analysis. **Jama.** v. 294, n. 24, p. 3124-3130, 28 dez. 2005.

M. HO, Kwok; WONG, Karen. A Comparison of Continuous and Bi-Level Positive Airway Pressure Non-Invasive Ventilation in Patients with Acute Cardiogenic Pulmonary Edema: A Meta-Analysis. **Critical Care.** 2006, 10 (2): R49.

NAPOLIS, Lara Maris; JERONIMO, Leila Mara; BALDINI, Daniela Vieira; MACHADO, Michelle Pinheiro; SOUZA, Virgínia Aparecida de; CARUSO, Pedro. Conhecimento da Disponibilidade e Sobre o uso da Ventilação Não-Invasiva em Unidades de Terapia Intensiva de Hospitais Públicos, Privados e de Ensino da Região Metropolitana de São Paulo. **J Bras. Pneumol.** 2006; 32 (1): 29-34.

NARDELLI, Cairo César Carvalho. Padronização da abordagem do edema agudo de pulmão cardiogênico *in Diretrizes assistenciais do hospital sírio-libanês*, mar. 2003. Disponível em:

<http://www.hospitalsiriolibanes.org.br/_medicos_profissionais_saude/diretrizes_assistenciais/pdf/edema_pulmao.pdf>. Acesso em: 22 mar. 2009.

NET, Álvaro; BENITO, Salvador. **Ventilação Mecânica**. 3ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2002.

PARK, Marcelo; CARDOSO, Luis Francisco. Edema Agudo dos Pulmões. **Rev. Soc. Cardiol. São Paulo**, 2: 298-305, 2001.

PARK, Marcelo; LORENZI-FILHO Geraldo. Noninvasive Mechanical Ventilation in the Treatment of Acute Cardiogenic Pulmonary Edema. **Clinics**. 2006; 61(3): 247-252.

PARK, Marcelo; LORENZI-FILHO, Geraldo; FELTRIM, Maria Inês; VIECILLI, Paulo Ricardo Nazário; SANGEAN, Márcia Cristina; VOLPE, Márcia; LEITE, Paulo Ferreira; MANSUR, Alfredo José. Oxygen Therapy, Continuous Positive Airway Pressure, or Noninvasive Bilevel Positive Pressure Ventilation in the Treatment of Acute Cardiogenic Pulmonary Edema. **Arq. Bras. Cardiol.** Vol 76 (3), 226-30, 2001.

PORTO, Celmo Celeno. **Semiologia Médica**. 5ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005.

PORTO, Celmo Celeno. **Doenças do Coração: Prevenção e Tratamento**. 2ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005.

PRESTO, Bruno; PRESTO, LDN. **Fisioterapia Respiratória: uma nova visão**. 2ed. Rio de Janeiro: BP, 2005.

RAHAL L, GARRIDO AG, CRUZ-JR. RJ. Ventilação não-invasiva: quando utilizar? **Rev Assoc Med Bras**. 2005; 51 (5): 245-246.

REGENGA, Marisa de Moraes. **Fisioterapia em Cardiologia: da UTI à Reabilitação**. São Paulo: Roca, 2000.

SCANLAN, Craig L.; STOLLER, James K.; WILKINS, Robert L. **Fundamentos da Terapia Respiratória de Egan**. 7ed. São Paulo: Manole, 2000.

SCHETTINO, Guilherme PP; REIS, Marco Antonio Soares; GALAS, Filomena; PARK, Marcelo; FRANCA, Suelene Aires; OKAMOTO, Valdelis Novis; CARVALHO, Carlos RR. III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica: Ventilação Mecânica Não-Invasiva com Pressão Positiva. **Rev. Bras. de Terapia Intensiva**. Vol 19 (2): abr-jun, 2007.

SILVEIRA, Ismar Chaves da. **O Pulmão na Prática Médica**. 4ed. Rio de Janeiro: EPUB, 2000.

TARANTINO, Affonso Berardinelli. **Doenças Pulmonares**. 5ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.