

Artigo de Revisão

**Ventilação não invasiva no edema agudo pulmonar cardiogênico**

***Non invasive ventilation in the cardiogenic pulmonary edema***

Amanda Parreira Matoso<sup>1</sup>, André Pinto Souza Mendes<sup>1</sup>, Jaqueline Aparecida Almeida Spadari<sup>1</sup>, Renan Fernandes Ribeiro<sup>1</sup>, Giulliano Gardenghi<sup>2</sup>

**Resumo**

**Introdução:** O Edema Agudo Pulmonar Cardiogênico (EAPc) pode ser definido por aumento súbito e anormal de líquido nos espaços extravasculares dos pulmões devido a alguma alteração de desempenho cardíaco. A ventilação mecânica não invasiva (VNI) utiliza de pressão positiva para aumentar a ventilação alveolar e tem sido uma grande aliada na reversão da insuficiência respiratória de causas diversas. O presente estudo tem por objetivo avaliar a efetividade das modalidades mais utilizadas da VNI no tratamento do EAPc através de uma revisão bibliográfica de estudos publicados entre os anos de 1979 a 2011. **Resultados e conclusão:** Verificou-se uma falta de estudos conclusivos a respeito da modalidade de escolha ideal, no entanto, percebe-se que de maneira geral, a VNI gera melhora ventilatória e hemodinâmica a curto prazo quando comparado ao tratamento de oxigenoterapia convencional, nos pacientes acometidos pelo EAPc. Os benefícios são evidentes, embora haja necessidade de mais estudos para diminuir a divergência e padronizar as pressões ideais a serem utilizadas nas diferentes modalidades.

**Descritores:** Edema pulmonar, Respiração artificial, Respiração com pressão positiva, Pressão positiva contínua nas vias aéreas

**Abstract**

**Introduction:** The cardiogenic pulmonary edema may be defined as a sudden fluid increase in the extravascular spaces of the lungs due to a decline in cardiac performance. The noninvasive ventilation (NIV) uses positive pressure to improve alveolar ventilation and has been a close ally in reversing respiratory failure from several causes. This study aims to evaluate the effectiveness of the most widely used NIV modalities in the treatment of acute pulmonary edema through a review of studies published between the years 1979 to 2011. **Results and conclusion:** It was

*verified a lack of conclusive studies concerning the ideal method of choice of NIV in the management of the acute pulmonary edema, however, it is noticed that NIV in general, presents short-term ventilatory and hemodynamic improvement when compared to conventional oxygen therapy. The benefits are evident, although further studies are needed to reduce the divergence and standardize ideal pressures to be used in the modalities.*

**Keywords:** *Pulmonary edema, Artificial respiration, Positive-pressure respiration, continuous positive airway pressure.*

---

1. Fisioterapeuta Pós-graduando em Fisioterapia Hospitalar pelo Hospital e Maternidade São Cristóvão – São Paulo/SP.

2. Fisioterapeuta, Doutor em Ciências pela FMUSP, Coordenador Técnico do Instituto Movimento de Reabilitação Especializada/GO, Coordenador Científico do Serviço de Fisioterapia do Hospital ENCORE/GO, Coordenador Científico do CEAFI Pós-graduação/GO e Coordenador do Curso de Pós-graduação em Fisioterapia Hospitalar do Hospital e Maternidade São Cristóvão – São Paulo/SP.

---

*Artigo recebido para publicação em 05 de setembro de 2012.*

*Artigo aceito para publicação em 09 de novembro de 2012.*

## **Introdução**

### **Edema Agudo Pulmonar Cardiogênico (EAPc)**

Ocorre por elevação da pressão hidrostática capilar em decorrência do aumento da pressão diastólica final do ventrículo esquerdo por falência do mesmo. As causas hemodinâmicas mais comuns são: insuficiência ventricular esquerda, obstrução da valva mitral (estenose mitral, mixoma de átrio esquerdo, trombose de átrio esquerdo), arritmias cardíacas e hipervolemia<sup>1</sup>.

Pode ser definido como um aumento significativo, súbito e anormal de líquido nos espaços extravasculares do pulmão, seja no interstício ou nos alvéolos, causada por uma alteração aguda do desempenho cardíaco. Esse extravasamento de líquido provoca alterações pulmonares como redução do volume e complacência pulmonar, aumento da resistência vascular pulmonar, resultando em aumento do trabalho respiratório e do consumo de oxigênio por volume ventilado. Muitos destes pacientes 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, condutas que podem resultar em complicações hemodinâmicas e respiratórias, quando não bem manejadas ou indicadas erroneamente<sup>2</sup>.

## **Fisiopatologia**

A sequência de acúmulo de líquido independe do mecanismo desencadeador e pode ser dividida em três estágios: 1) aumento do fluxo de líquidos dos capilares para o interstício, sem que se detecte, ainda, aumento do volume intersticial pulmonar devido ao aumento paralelo e compensatório, da drenagem linfática; 2) o volume filtrado pelos capilares ultrapassa a capacidade de drenagem linfática máxima e inicia-se o acúmulo de líquido no interstício (inicialmente, este ocorre junto aos bronquíolos terminais, onde a tensão é menor); 3) aumentos adicionais de volume terminam por distender os septos interalveolares com consequente inundação dos alvéolos<sup>3</sup>.

Nos pulmões ocorre redução na ventilação e distúrbios significantes da ventilação e perfusão. O gradiente alvéolo-arterial encontra-se aumentado, enquanto a difusão e a pressão parcial de oxigênio estão diminuídas. A complacência pulmonar é inversamente relacionada com as pressões da artéria pulmonar e com o acúmulo de líquido intersticial. Os efeitos desta anormalidade são padrões de disfunção pulmonar, restritivos e obstrutivos, isto é, redução dos volumes expiratórios forçados e da capacidade vital, com consequente aumento do trabalho total da respiração<sup>4</sup>.

## **A Ventilação Mecânica Não Invasiva no EAPc**

Estes pacientes apresentam dispnéia, sinais de desconforto respiratório, cianose e ausculta pulmonar com estertores subcrepitantes e murmúrio vesicular possivelmente diminuído, variando conforme a gravidade do caso. A adoção da ventilação mecânica não invasiva com pressão positiva tem sido muito utilizada nesses pacientes, uma que esta melhora a capacidade vital, reduz a frequência respiratória, o volume minuto e aumenta a capacidade residual funcional. Desta forma, há redução do shunt, do trabalho respiratório e melhora da saturação arterial do oxigênio e da complacência pulmonar<sup>5,6,7,8,9,10,11</sup>. O aumento da capacidade residual funcional se dá por um progressivo incremento do volume alveolar pela pressão positiva presente na expiração, favorecendo o recrutamento de alvéolos colapsados por meio da ventilação colateral. Dessa maneira, a terapia de ventilação não invasiva com pressão positiva tem o objetivo de melhorar o quadro clínico do paciente e evitar a intubação orotraqueal<sup>12,13,14</sup>.

## **Métodos de Ventilação Não Invasiva com Pressão Positiva**

O termo NPPV (ventilação não invasiva com pressão positiva, em inglês) inclui os métodos explicados a seguir: CPAP, NIPSV e BiPAP.

A pressão positiva contínua em vias aéreas (CPAP) é uma técnica não invasiva que mantém uma determinada pressão positiva nas vias aéreas durante a ventilação espontânea por todo o ciclo respiratório<sup>15</sup>.

A ventilação não invasiva com pressão de suporte (NIPSV) é um método de ventilação mecânica sem intubação, na qual, além de uma pressão constante ofertada há também um certo volume de ar a mais ofertado pelo ventilador durante o ciclo inspiratório, por meio de uma pressão pré-definida e usando como interface uma máscara nasal ou facial<sup>16</sup>.

Durante a ventilação com dois níveis de pressão (BIPAP), a pressão é maior durante a inspiração e diminui para um nível mais baixo durante a expiração. Trata-se, portanto, de uma modalidade que assiste a inspiração, semelhante de certa forma à NIPSV<sup>17</sup>.

### **Material e Métodos**

Atualmente existem diferentes modalidades de ventilação não invasiva com pressão positiva e uma falta de estudos conclusivos sobre o método mais seguro e eficaz. Esta revisão de literatura, foi baseada em trabalhos escritos em português ou inglês, obtidos nas bases de dados do *PubMed* e *Google Acadêmico*, utilizando por referência publicações realizadas entre 1979 e 2011. Palavras-chaves utilizadas: Ventilação não-invasiva, CPAP, BIPAP, Edema agudo de pulmão cardiogênico. Objetivou-se analisar as diferentes aplicações clínicas da ventilação não invasiva e seus resultados no edema agudo pulmonar cardiogênico.

### **Discussão e resultados**

#### **CPAP, NIPSV ou Oxigenoterapia?**

##### **As diferentes modalidades e suas repercussões**

Em estudo randomizado, Masip e colaboradores observaram que a aplicação da NIPSV é superior a oxigenoterapia convencional (n=18). Para chegar a esta conclusão, contaram com 40 sujeitos divididos em grupos de tratamentos diferentes. O grupo NIPSV (n=19) utilizou uma máscara facial, com ajuste de volume corrente e pressão de suporte, com pressão positiva ao final da expiração (PEEP) de 5 cmH<sub>2</sub>O. Destes 40 pacientes, 3 foram excluídos por características clínicas. A intubação foi necessária em 5% dos pacientes em NIPSV e em 33% dos submetidos à oxigenoterapia (p=0,03). O tempo de resolução (saturação periférica de oxigênio - SpO<sub>2</sub> de 96% ou mais e frequência respiratória -FR < 30 rpm) foi significativamente menor no grupo NIPSV (mediana 30 *versus* 105 minutos, p = 0,00). Na segunda hora de tratamento, o uso da NIPSV levou também a uma melhoria rápida de oxigenação, porém, não houve diferenças no tempo de internação ou mortalidade<sup>6</sup>.

Ainda sobre comparações sobre o NIPSV, em estudo recente, prospectivo, randomizado e controlado, Noura e colaboradores analisaram a aplicação de CPAP e NIPSV, com objetivo de verificar eventual superioridade entre as técnicas no tratamento do edema agudo pulmonar (EAP). O grupo CPAP (n=101) utilizou PEEP de 10 cmH<sub>2</sub>O, enquanto o grupo de NIPSV (n=99), recebeu uma PEEP de 5cmH<sub>2</sub>O sendo a pressão suporte adequada para se obter um volume corrente equivalente a ventilação protetora (6-8 ml/kg). Em ambos os casos o período de aplicação foi de 6 horas. A morte hospitalar ocorreu em 5% dos pacientes do grupo NIPSV e 3% no grupo CPAP (p=0,56). A necessidade de intubação foi observada em 6% dos pacientes que utilizaram NIPSV contra 3,9% do grupo CPAP (p=0,46). NIPSV foi associado a um menor tempo de ventilação mecânica não invasiva (VMNI) ao ser comparado ao CPAP (159 ± 54 *versus* 210 ± 73 minutos, p=0,01). Não foram observadas diferenças no que diz respeito à incidência de infartos. Baseado nos resultados, os autores concluem que a NIPSV otimiza a melhora da insuficiência respiratória aguda quando comparada ao CPAP, embora não altere as taxas de mortalidade e necessidade de intubação<sup>18</sup>.

Em análise de literatura, Ursella e colaboradores compararam as evidências entre CPAP e NIPSV por serem técnicas não invasivas que auxiliam no quadro clínico do paciente com EAP geralmente acompanhado por insuficiência respiratória aguda e uma SpO<sub>2</sub> < 90%, postergando a necessidade de intubação. Os autores observaram que os estudos apontam CPAP e o NIPSV como técnicas seguras e destacaram que ambas as modalidades foram capazes de reduzir significativamente a mortalidade quando comparadas ao tratamento médico convencional. Outro aspecto positivo ressaltado pelos autores a respeito do CPAP é o custo mais acessível e a facilidade do uso<sup>19</sup>.

Rusterholtz e colaboradores, em estudo randomizado prospectivo, buscaram esclarecer a questão que os intrigava nos estudos: Qual seria o método mais adequado para ventilação não invasiva nos casos de EAPc? Para tanto, optaram por comparar o uso do CPAP e da ventilação assistida proporcional (PAV). O CPAP (n=19) foi programado com PEEP inicial de 10 cmH<sub>2</sub>O sendo elevada conforme a necessidade e a PAV (n=17) ajustado com volume assistido de 5 cmH<sub>2</sub>O/ml, assistência proporcional de 100% e PEEP de 4 cmH<sub>2</sub>O. Ambos os grupos iniciaram com fração inspirada de oxigênio (FiO<sub>2</sub>) de 100% sendo a mesma diminuída até que a SpO<sub>2</sub> se mantivesse apenas acima de 90%. Terapia mínima de 1 hora de duração. Não houve diferenças em relação à pressão parcial de gás carbônico no sangue arterial (PaCO<sub>2</sub>), pressão parcial de oxigênio no sangue arterial (PaO<sub>2</sub>), pH arterial, pressão arterial, frequência cardíaca, FR e SpO<sub>2</sub> entre os grupos nos primeiros 30 minutos e nem ao completar uma hora de terapia. O tempo de melhora de sintomas também foi semelhante. Os autores perceberam que a PAV não se mostrou superior

ao CPAP e ainda ressaltaram o CPAP como padrão ouro devido à facilidade do manuseio e ao custo inferior<sup>20</sup>.

Em 1997, Metha e colaboradores, realizaram um estudo prospectivo, randomizado e duplo-cego, o qual objetivou avaliar a melhora da ventilação, acidez e dispnéia em pacientes submetidos ao BIPAP, CPAP ou oxigenoterapia. Os pacientes foram divididos em BIPAP com uma pressão positiva inspiratória na via aérea (IPAP) de 15 cmH<sub>2</sub>O e uma pressão expiratória positiva na via aérea (EPAP) de 5cmH<sub>2</sub>O e CPAP com PEEP de 10 cmH<sub>2</sub>O. Após 30 minutos de aplicação, houve redução significativa nas frequências cardíaca e respiratória, pressão sanguínea, PaCO<sub>2</sub>, pH e dispnéia no grupo BIPAP (p<0,05). A FR diminuiu significativamente no grupo CPAP (32±4 *versus* 28±5 ciclos/min, com p <0,05). Em comparação ao grupo CPAP, o BIPAP apresentou maiores reduções em PaCO<sub>2</sub> (p = 0,05), pressão arterial sistólica (p = 0,00), e pressão arterial média (p = 0,03). A taxa de infarto agudo do miocárdio (IAM) foi superior no grupo BIPAP (71%) em comparação tanto com o grupo CPAP (31%) e os controles históricos combinados com oxigenoterapia (38%) (p=0,05). Não houve diferenças entre taxa de internação, tempo de uso do ventilador, intubação e mortalidade entre ambos. Em conclusão, o BIPAP melhora a ventilação e os sinais vitais mais rapidamente que o CPAP, mas sugerem-se estudos que determinem pressões ideais no BIPAP a fim de buscar maior segurança em sua aplicação, uma vez que, nesse estudo, este foi relacionado a uma maior taxa de infarto agudo do miocárdio<sup>21</sup>.

Park e colaboradores também compararam os efeitos do CPAP, BiPAP e oxigenoterapia. O grupo oxigênio (n=10) utilizou Máscara de Venturi. No CPAP (n=9), foi utilizada PEEP inicial de 5 cmH<sub>2</sub>O, e o grupo BiPAP (n=7), utilizou máscara nasal, com IPAP de 8 cmH<sub>2</sub>O e EPAP de 3 cmH<sub>2</sub>O. Percebeu-se redução do pH e aumento na PaCO<sub>2</sub> dos indivíduos submetidos a oxigenoterapia (p=0,05) e neste mesmo grupo, 40% foram intubados. O grupo CPAP teve 33% de intubações enquanto o grupo BiPAP não apresentou nenhum caso (p=0,05). Em conclusão, os achados demonstram que o BiPAP evitou intubação e promoveu melhora da hemodinâmica dos pacientes<sup>17</sup>.

### **Efeitos na Mortalidade**

Peter e colaboradores realizaram uma meta-análise onde investigaram os efeitos da VNI com pressão contínua ou dois níveis, na mortalidade em pacientes com EAPc. Foram analisados os riscos relativos e taxas de mortalidade nos seguintes grupos: CPAP *versus* terapia padrão com oxigênio apenas (CPAP teve risco relativo menor, p=0.01); e na ventilação de dois níveis de pressão *versus* terapia padrão com oxigênio apenas. Obtiveram uma taxa não significativa no que diz respeito à mortalidade, no entanto, houve redução na taxa de intubação entre ambos

(BiPAP e CPAP) quando comparados a terapia padrão. As ocorrências de IAM foram semelhantes entre CPAP e BiPAP. Em resumo, percebeu-se no artigo que em comparação com a terapia padrão, o CPAP e o BiPAP reduzem a necessidade de intubação e a mortalidade<sup>22</sup>.

Em estudo retrospectivo observacional, Consentini e colaboradores, buscaram identificar as características clínicas e laboratoriais associadas com a mortalidade nos pacientes portadores de EAPc. Na fase intra-hospitalar (condição mais comum), as principais causas foram associadas a: idade avançada ( $p=0.01$ ), pressão arterial baixa ( $p=0.00$ ), índice de oxigenação ( $p=0.02$ ), alcalose ( $p=0.00$ ) e anemia ( $p=0.05$ ). Os autores sugerem que a monitorização frequente dos parâmetros anteriormente citados, nessa classe de pacientes, pode auxiliar na prevenção de óbitos<sup>23</sup>.

### **Conclusão**

É nítida a necessidade de uma padronização ao se estabelecer as pressões ideais a serem utilizadas em cada uma das modalidades de ventilação não invasiva buscando otimizar os benefícios advindos de seu uso e ainda facilitar sua aplicabilidade.

Com base na fisiopatologia do EAPc, o uso de pressão positiva propicia o aumento da capacidade residual funcional e da capacidade vital, reduzindo assim o trabalho muscular excessivo da musculatura respiratória. Fisiologicamente, a pressão positiva ao final da expiração mantém os alvéolos abertos, aumentando a superfície de contato com os capilares, otimizando as trocas gasosas e contribuindo para a melhora sistêmica do paciente.

Ao final da revisão dos artigos acima citados, os benefícios são evidentes. Embora não haja uma conclusão definitiva sobre qual melhor método a se empregar frente ao EAPc, é possível perceber uma melhor aceitação do CPAP, pela facilidade do uso, disponibilidade de aparelhos e ajuste de parâmetros. Os estudos evidenciam, considerando o emprego de pressão positiva em vias aéreas, redução da mortalidade e diminuição do tempo de terapia necessário para melhorar a clínica dos indivíduos acometidos.

### **Referências**

01. Knobel E. *Conduitas em Terapia Intensiva Cardiológica*. 3º ed.. São Paulo: Editora Atheneu; 2008.127-136.
02. Regenga MM. *Ventilação não-invasiva em cardiologia*. In: Dealis S, Benvenga R, Negreiros G. *Fisioterapia em Cardiologia: da UTI à Reabilitação*. 1ª ed.. São Paulo: Editora Roca; 2000.81-119.

03. Castro RB. Edema pulmonar agudo. Medicina Ribeirão Preto. 2003; 36: 200-204.
04. Frownfelter D, Dean E. Fisioterapia Cardiopulmonar: Princípios e prática. 3ª ed.. Rio de Janeiro: Editora Revinter; 2004.
05. Lindner K, Lotz P, Ahnefeld F. Continuous positive airway pressure effect on functional residual capacity, vital capacity and its subdivisions. Chest. 1987; 92:66-70.
06. Putensen C et al. Comparison of mask and nasal continuous positive airway pressure after extubation and mechanical ventilation. Crit Care Med. 1993; 21:357-363.
07. Kesten S, Rebeck A. Ventilatory effects of nasal continuous positive airway pressure. Eur Respir J .1990; 3:498-501.
08. Andersen J, Olesen B, Eikhard B, Jansen E, Ovist J. Periodic continuous positive airway pressure, CPAP, by mask in the treatment of atelectasis. Eur J Respir Dis. 1980; 61:20-25.
09. Stock M et al. Prevention of postoperative pulmonary complications with CPAP, incentive spirometry, and conservative therapy. Chest . 1985;87:151-157.
10. Dehaven C, Hurst J, Branson R. Pos extubation hypoxemia treated with a continuous positive airway pressure mask. Crit Care Med . 1985; 13:46-48.
11. Williamson D, Modell J. Intermittent continuous positive airway pressure by mask. Arch Surgery .1982; 117:970-972.
12. Katz J et al. Time course and mechanisms of lung volume increase with PEEP in acute pulmonary failure. Anesthesiology. 1981; 54: 9-16.
13. Peruzzi W. The current status of PEEP. Respir Care. 1996; 41: 273-279.
14. Andersen J, Qvist J, Kann H. Recruiting collapsed lung through collateral channels with positive end-expiratory pressure. Scand J Respir Dis. 1979;60:260-266.
15. Bellone D et al. Myocardial infarction rate in acute pulmonary edema: Noninvasive pressure support ventilation versus continuous positive airway pressure. Crit Care Med. 2004;32(9):1860-5.
16. Masip J et al. Non-invasive pressure support ventilation versus conventional oxygen therapy in acute cardiogenic pulmonary edema: a randomized trial. Lancet. 2000;356 (9248):2126-32.

17. Park M et al. Oxygen therapy, continuous positive airway pressure, or noninvasive bilevel positive pressure ventilation in the treatment of acute cardiogenic pulmonary edema. *Arq Bras Cardiol.* 2001; 76(3): 226-30.
18. Noura et al. Non-invasive pressure support ventilation and CPAP in cardiogenic pulmonary edema: a multicenter randomized study in the emergency department. *Intensive Care Med.* 2011; 37:249–256.
19. Ursella S et al. The use of non-invasive ventilation in the treatment of acute cardiogenic pulmonary edema. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2007; 11: 193-205.
20. Rusterholtz T et al. Continuous positive airway pressure vs. proportional assist ventilation for noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *Intensive Care Med* 2008;34(5):840-846.
21. Mehta S et al. Randomized prospective trial of bilevel versus continuous positive airway pressure in acute pulmonary edema. *Crit Care Med.* 1997; 25(4):620-8.
22. Peter JV et al. Effect of non-invasive positive pressure ventilation (NIPPV) on mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary edema: a meta-analysis. *Lancet.* 2006 ; 367:1155-63.
23. Cosentini et al. Mortality in acute cardiogenic pulmonary edema treated with continuous positive airway pressure. *Intensive Care Med* .2009; 35:299–305.

***Endereço para correspondência:***

Giulliano Gardenghi

Rua 05, número 432, apto. 602, Setor Oeste

Goiânia – GO

CEP: 74115-060

e-mail: [giulliano@arh.com.br](mailto:giulliano@arh.com.br)