

VENTILAÇÃO MECÂNICA NÃO-INVASIVA COM PRESSÃO POSITIVA

Autores

Bruno do Valle Pinheiro ¹
Thaís Resende de Mambro ²
Júlio César Abreu de Oliveira ³
Oswaldo Shigueomi Beppu ⁴

RESUMO

Os autores revisam o uso clínico da ventilação não invasiva com pressão positiva, incluindo sua eficácia nas formas agudas e crônicas de insuficiência respiratória, seus mecanismos de ação, sua implementação e suas limitações.

UNITERMOS

Ventilação não invasiva com pressão positiva, ventilação mecânica, Insuficiência respiratória.

Correspondência:

Bruno do Valle Pinheiro
R. Benjamin Constant, 1073/401
Centro - Juiz de Fora/MG
CEP: 36040-015
e-mail: hsbvp@nutecnet.com.br

1 - Professor Substituto da Disciplina de Pneumologia da UFJF - Médico Intensivista da Unidade de Terapia Intensiva do Hospital Universitário da UFJF.

2 - Acadêmica estagiária de fisioterapia da Unidade de Terapia Intensiva do Hospital Universitário da U.F.J.F..

3 - Professor Adjunto e Chefe da Disciplina de Pneumologia da U.F.J.F. Chefe da Unidade de Terapia Intensiva do Hospital Universitário da UFJF.

4 - Professor Adjunto da Disciplina de Pneumologia da Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina.

Nos estágios avançados de insuficiência respiratória de diferentes etiologias, o sistema respiratório não é mais capaz de realizar uma troca gasosa (oxigenação e/ou remoção de gás carbônico) adequada, ou o faz com a necessidade de um gasto energético muito grande, em detrimento da perfusão de outros sistemas, podendo levá-los a falência. Nessas condições, a ventilação mecânica constitui uma medida de suporte indispensável. Entretanto, a ventilação mecânica, além de não ser capaz de reverter a causa da insuficiência respiratória, pode induzir a uma série de lesões, principalmente nas vias aéreas e pulmões, perpetuando ou piorando a insuficiência respiratória, por conseguinte a necessidade de suporte ventilatório, gerando assim um ciclo vicioso que pode terminar com o óbito do paciente.

Nas últimas décadas, a ventilação mecânica invasiva (aquela administrada através ou de uma cânula oro ou naso-traqueal, ou de traqueostomia), tornou-se a principal opção de suporte ventilatório, sendo portanto intensamente estudada. Entre os diferentes estudos, muitos se preocuparam em determinar as complicações associadas a ventilação mecânica. Elas podem ocorrer já na obtenção da via aérea, como o trauma dentário, lacerações em língua, retrofaringe ou laringe, intubação esofágica ou de brônquio, aspiração, laringoespasma, broncoespasma, piora da hipoxemia e/ou hipercapnia pela hipoventilação induzida pela sedação. A manutenção da cânula traqueal favorece a lesão das vias aéreas superiores, aspiração, infecções (sinusite e pneumonia), além de impedir a fala. A extubação também está associada a complicações (traumatismo de glote, laringoespasma, broncoespasma, aspiração), assim como outras complicações manifestar-se-ão tardiamente (odinofagia, disfagia, pare-

sia ou paralisia de cordas vocais, estenose glótica ou traqueal, traqueomalácia)^(35, 26).

A manutenção da ventilação invasiva associa-se a outras complicações, dentre elas pneumonia, barotrauma (enfisemas intersticial e subcutâneo, pneumomediastino, pneumotórax, pneumoperitônio) e edema pulmonar⁽²⁴⁾. Com o objetivo de evitá-las, vem crescendo o interesse pela ventilação não-invasiva (aquela administrada sem a necessidade de intubação traqueal ou traqueostomia) como medida de suporte no tratamento de insuficiência respiratória de diferentes etiologias.

A ventilação não-invasiva pode ser instituída através da criação de uma pressão subatmosférica ao redor do tórax do paciente, o qual é mantido no interior de câmaras fechadas ("pulmão-de-aço" ou couraças mais flexíveis). As dificuldades de manuseio desses aparelhos e de cuidados aos pacientes por eles assistidos, tornaram a ventilação mecânica com pressão negativa uma modalidade pouco utilizada⁽¹²⁾.

Já na ventilação não-invasiva com pressão positiva, o ar é administrado através de uma máscara acoplada ao nariz (máscara nasal) ou ao nariz e a boca (máscara facial), sendo essas conectadas a um respirador que emite fluxo, gerando pressão positiva nas vias aéreas do paciente. Os bons resultados obtidos no tratamento da apnéia obstrutiva do sono com a utilização de pressão positiva contínua em vias aéreas ofertada por máscaras foram responsáveis pelo interesse na utilização do método no tratamento de diferentes causas de insuficiência respiratória⁽³²⁾. Em função de sua maior aplicabilidade em pacientes com insuficiência respiratória nas unidades de terapia intensiva, discutiremos a seguir apenas a ventilação não-invasiva com pressão positiva (V.N.I.P.P.).

SELEÇÃO DOS PACIENTES

Em função da facilidade de se iniciar, suspender e até mesmo reiniciar a V.N.I.P.P., sem a necessidade da intu-

ção traqueal, além de sua baixa incidência de complicações graves, como veremos adiante, essa pode ser instituída precoce-

mente na insuficiência respiratória. Não há grande rigor nos critérios de identificação da necessidade de suporte ventilatório não invasivo em um determinado paciente. Por outro lado, em função da V.N.I.P.P. propiciar um suporte ventilatório menos garantido do que a invasiva, por determinar uma correção mais lenta das alterações das trocas gasosas e por requerer uma cooperação do paciente, deve haver uma grande preocupação em se identificar os pacientes em que ela não será eficaz, podendo até mesmo retardar o tratamento adequado da insuficiência respiratória. Desse modo, acreditamos que na seleção dos pacientes a serem ventilados de modo não-invasivo, devemos nos preocupar mais com suas contra-indicações do que propriamente com suas indicações. Esse raciocínio se confirma quando verificamos que entre os diferentes trabalhos, variam os critérios de inclusão, mantendo-se relativa-

mente constantes os de exclusão.

Os critérios de inclusão baseiam-se em dados clínicos e gasométricos. Os principais dados clínicos considerados são: presença de taquipnéia, utilização de musculatura acessória da respiração, presença de respiração paradoxal. Entre os parâmetros gasométricos, a hipercapnia e a acidose respiratória são utilizadas como indicadores de V.N.I.P.P.. Entretanto variam, entre os autores, os níveis de PaCO₂ e pH a partir dos quais inicia-se o suporte ventilatório. Essa variação também ocorre em relação a hipoxemia, onde além de diferentes níveis de PaO₂ para se iniciar a V.N.I.P.P., alguns autores o fazem na presença de hipoxemia com o paciente respirando ar ambiente, enquanto outros tentam ainda a correção da hipoxemia com a suplementação de oxigênio^(2, 4, 5, 6, 10, 13, 17, 18, 21, 27, 32). As principais contra-indicações da V.N.I.P.P. estão descritas na tabela 1.

COMPLICAÇÕES E LIMITAÇÕES

A pesar de apresentar uma menor incidência de complicações quando comparada com a ventilação invasiva, a V.N.I.P.P. não é totalmente isenta de riscos e, principalmente, de limitações. A incidência de complicações difere entre os estudos, indo de 0 a 35% (17). As complicações mais freqüentemente relatadas são: necrose da pele nos locais de contato com a máscara, distensão gástrica, conjuntivite, retenção de secreção, pneumonia. Suas incidências também variam nos diferentes estudos, conforme demonstrado na tabela 2.

A necrose de pele é a complicação mais freqüente. Ela deve-se a hipóxia tecidual em função da forte pressão exercida pela máscara sobre os pontos de contato com a face, reduzindo a perfusão nesses locais. A necrose de pele é importante causa de falha da V.N.I.P.P., desaparecendo entre 2 a 7 dias após remoção da máscara. A distensão gástrica também é descrita, sendo mais associada a máscara facial e com a utilização de grandes níveis

de pressão inspiratória. Sua presença deve ser sempre pesquisada e, se necessário, tratada através da instalação de sonda nasogástrica, em função do risco de vômitos e aspiração. A conjuntivite pode ocorrer por irritação a partir do vazamento do fluxo aéreo pela porção superior da máscara, que pode ser evitado com um ajuste adequado da mesma^(17, 31).

A pneumonia, embora descrita como complicação da V.N.I.P.P., não é muito freqüente, sobretudo quando comparada com sua incidência na ventilação mecânica invasiva⁽¹⁷⁾. Por outro lado, a retenção de secreção pode ser uma complicação importante e levar a atelectasias. Como a via aérea não se encontra facilmente acessível para aspiração durante a V.N.I.P.P., pacientes com secreção abundante e com ineficaz capacidade de expectoração não constituem uma boa população para aplicação desse método ventilatório. Por exemplo, Benhamou et al. aplicaram V.N.I.P.P. em 17 pacientes com insuficiência respira-

tória, nos quais em função da idade e gravidade da doença de base optou-se pela não instituição da ventilação invasiva. Entre eles, 3 apresentavam grande quantidade de secreção e incapacidade de eliminá-la, todos evoluindo com atelectasias apesar de aspirações broncoscópicas⁽²⁾. Outras complicações são relatadas anedoticamente: hiperinsuflação pulmonar, pneumotórax, pneumomediastino^(17,10).

Uma importante limitação da V.N.I.P.P. é a necessidade de adaptação, principalmente nas primeiras horas, sendo esse um importante fator causador de insucesso conforme demonstrado na tabela 2. A inadaptação pode ocorrer por escolha inadequada do tamanho da máscara ou seu ajuste incorreto, por incapacidade do paciente em sincronizar seu esforço respiratório com o ventilador, por sensação de sufocação (mais comum com a máscara facial), por vazamento de ar pela boca (mais comum em pacientes sem dentes e com a utilização de máscara nasal, podendo ser resolvido com a troca pela máscara facial ou utilização de faixas para oclusão da boca)⁽³¹⁾.

Com o objetivo de se minimizarem as chances de inadaptação, há a necessidade da presença mais constante dos profissionais da unidade de terapia intensiva (médicos, enfermeiras e fisioterapeutas) junto ao paciente. Além disso o suporte ventilatório oferecido pela V.N.I.P.P. é menos seguro do que o da ventilação mecânica invasiva, requerendo uma maior monitorização dos parâmetros que indicam sua eficácia. Essa necessidade chegou a ser considerada uma importante desvantagem do método, por ser excessiva e de alto custo⁽⁶⁾. Entretanto, mais recentemente, Kramer et al. e depois Nava et al., em dois estudos prospectivos, demonstraram que mesmo com a necessidade de uma monitorização rigorosa dos pacientes durante as primeiras horas de V.N.I.P.P., o tempo dispensado a eles é semelhante ao dispensado aos pacientes em ventilação mecânica invasiva^(13,21). A utilização cada vez mais freqüente da V.N.I.P.P. nos últimos anos, com conseqüente treinamento e familiarização da equipe com o método, pode ser a razão das melhoras nesses resultados.

APLICAÇÕES DA VENTILAÇÃO NÃO-INVASIVA COM PRESSÃO POSITIVA

Insuficiência respiratória hipercápnica: as condições mais freqüentemente associadas à insuficiência respiratória hipercápnica nas unidades de terapia intensiva são as agudizações das doenças pulmonares obstrutivas crônicas. Nessas situações há uma resistência aumentada aos fluxos inspiratório e expiratório, essa última determinando hiperinsuflação pulmonar. O trabalho respiratório está aumentado, pois deve vencer a maior resistência inspiratória, além de haver um trabalho inicial que não gera fluxo, até que se contrabalance a pressão positiva mantida na expiração (auto-PEEP), resultado da hiperinsuflação⁽⁷⁾. Além do maior trabalho respiratório, esses indivíduos apresentam uma menor capacidade de executar esse traba-

lho. A hiperinsuflação altera a conformação do diafragma, diminuindo sua eficiência. Outros fatores que podem potencializar a incapacidade da musculatura respiratória em vencer a sobrecarga de trabalho são a acidose e a desnutrição, contribuindo para o surgimento de sua fadiga⁽³³⁾.

A V.N.I.P.P. apresenta uma série de efeitos benéficos sobre essa fisiopatologia, os quais explicam o sucesso dessa terapia nas agudizações da doença pulmonar obstrutiva crônica, já demonstrado em importantes estudos clínicos.

Martin et al., estudando pacientes asmáticos com broncoespasmo induzido por histamina, observaram queda da resistência das vias aéreas após a administração de C.P.A.P. (12 cmH₂O)⁽¹⁵⁾. Essa diminuição

da resistência pode dever-se a dilatação das vias aéreas terminais ou impedimento de seus colapsos ⁽¹⁾. O aumento do diâmetro da fenda glótica pode contribuir para essa queda de resistência ao fluxo de ar ⁽³⁷⁾. A manutenção de uma pressão expiratória positiva na V.N.I.P.P. é capaz de reduzir o trabalho respiratório imposto pelo auto-PEEP. Nesse caso, a pressão alveolar deverá ser reduzida a um nível inferior ao E.P.A.P., e não à pressão atmosférica, para iniciar a inspiração ⁽¹¹⁾.

O fornecimento de uma pressão inspiratória positiva a esses pacientes é associado a redução da atividade diafragmática, aumento do volume corrente e redução da frequência respiratória, além de melhora da hipoxemia, hipercapnia e acidose respiratória. Esses efeitos da V.N.I.P.P. foram demonstrados por Brochard et al. em 11 pacientes com agudização da D.P.O.C., onde utilizou-se inicialmente uma pressão inspiratória de 12 cm H₂O e a seguir de 20 cm H₂O. Embora os dois níveis de pressão tenham sido eficazes, as melhoras foram mais pronunciadas com a utilização de 20 cm H₂O ⁽⁴⁾.

Além desses efeitos citados, a V.N.I.P.P. pode evitar a hipercapnia e a acidose respiratória decorrentes da oferta de oxigênio aos pacientes com agudização da D.P.O.C.. Embora seu mecanismo não esteja totalmente elucidado, alguns pacientes portadores de D.P.O.C. e retenção de gás carbônico apresentam piora dessa retenção, com desenvolvimento de acidose respiratória, após a administração de oxigênio para a correção de hipoxemia ⁽⁷⁾. Como há necessidade de manutenção de uma oxigenação adequada, torna-se necessário um suporte ventilatório, sendo a V.N.I.P.P. uma opção eficaz, com o objetivo de se evitar a intubação traqueal ⁽⁵⁾.

Não há consenso sobre a melhor forma de se administrar a V.N.I.P.P. na insuficiência respiratória hiperclínica. Embora estudos clínicos já tenham mostrado que a administração de C.P.A.P. induz a melhoras clínica e gasométrica desses pacientes, os estudos mais recentes têm uti-

lizado níveis diferentes de pressões inspiratória e expiratória ^(8, 9, 19).

Brochard et al. estudaram 85 pacientes com agudização de D.P.O.C., os quais foram randomizados a receberem tratamento convencional (oxigenoterapia, broncodilatadores, corticosteróides, antibiótico) ou, associado a ele, o suporte ventilatório não-invasivo. Em todos os pacientes submetidos a V.N.I.P.P. foi administrada uma pressão inspiratória de 20 cmH₂O, com pressão expiratória de 0 cmH₂O. Os pacientes que receberam V.N.I.P.P. apresentaram menor necessidade de intubação traqueal (26% contra 74% do grupo controle, com $p < 0,001$), havendo também uma menor mortalidade hospitalar nesse grupo (9% contra 29% do grupo controle, com $p = 0,02$). Outro dado interessante é que em ambos os grupos, após uma hora de tratamento, houve melhora da PaO₂. Entretanto, no grupo controle essa melhora acompanhou-se de piora da hiperclínica e da acidose, enquanto no grupo com suporte não invasivo isso não ocorreu, sendo um fato importante para a não necessidade de intubação traqueal ⁽⁵⁾.

Já Kramer et al., estudando pacientes em insuficiência respiratória aguda, em sua maioria com agudização de D.P.O.C., utilizaram outra forma de ajustar os níveis pressóricos a serem fornecidos na inspiração e expiração. O E.P.A.P. foi mantido em níveis baixos (em média 2 cmH₂O), enquanto o I.P.A.P., iniciando em 8 cmH₂O, foi aumentado progressivamente, a cada 15 ou 30 minutos, até atingir os níveis necessários para a correção da acidose. Os autores também encontraram menor necessidade de intubação traqueal no grupo que recebeu V.N.I.P.P., embora sem melhora na taxa de mortalidade ⁽¹³⁾.

Conforme evidenciado nesses dois estudos citados, no tratamento da insuficiência respiratória aguda hiperclínica com V.N.I.P.P., os resultados são favoráveis e dependem do ajuste adequado da I.P.A.P.. Podemos utilizar níveis pequenos de E.P.A.P., com o objetivo de diminuir o trabalho imposto pelo auto-PEEP. Nesse caso

devemos tomar o cuidado para não utilizarmos valores acima do auto-PEEP, o que determinaria piora da hiperinsuflação. Devemos suspeitar dessa condição na presença de utilização da musculatura da expiração (principalmente transversa do abdome) ou quando há piora da hipercapnia (a hiperinsuflação alveolar pode distender alvéolos, comprimindo os capilares adjacentes,

aumentando assim o espaço morto) ⁽²³⁾.

É importante ressaltar que esse suporte pode ser interrompido temporariamente ao longo do dia, o que favorece sua aceitação pelo paciente. Dessa forma, Brochard et al. administraram a V.N.I.P.P. por pelo menos 6 horas por dia, enquanto Kramer et al. o fizeram por pelo menos 8 horas diárias ^(5, 13).

Insuficiência respiratória hipoxêmica:

o principal evento fisiopatológico responsável pela hipoxemia nas diferentes etiologias de insuficiência respiratória aguda hipoxêmica é a inadequação ventilação/perfusão. Seja por edema alveolar (hidrostático ou por aumento da permeabilidade capilar), seja por pneumonia, atelectasia, hemorragia ou infarto, superfícies alveolares passam a ser ventiladas em menor intensidade do que perfundidas. Dessa forma o sangue retorna às câmaras cardíacas esquerdas sem ter sofrido oxigenação adequada, gerando hipoxemia. As áreas em que não há ventilação alguma, mas com manutenção da perfusão, constituem as áreas de "shunt". A medida em que há aumento da quantidade dessas áreas, a hipoxemia que se instala passa a não ser responsiva a aumentos na fração inspirada de oxigênio ⁽³⁶⁾.

Outro evento fisiopatológico importante é a redução da capacidade residual funcional que os indivíduos em insuficiência respiratória aguda apresentam precocemente. Essa redução contribui para a piora da inadequação entre a ventilação e a perfusão, além de piorar a complacência pulmonar. A partir de uma capacidade residual funcional reduzida, o paciente terá que gerar maiores variações de pressão para obter o mesmo volume corrente, aumentando o trabalho respiratório ⁽²⁹⁾.

A V.N.I.P.P., através ou do C.P.A.P. ou do E.P.A.P., é capaz de restabelecer níveis adequados de capacidade residual funcional, retornando o indivíduo para uma

região mais favorável da curva de complacência, onde com menor variação de pressão ele obterá um volume corrente adequado. O aumento da capacidade residual funcional promove também uma maior uniformidade entre a ventilação e a perfusão durante a expiração, melhorando a hipoxemia ^(29, 36). Como um importante determinante da oxigenação na insuficiência respiratória aguda hipoxêmica é a pressão positiva média nas vias aéreas, a adição de um nível maior de pressão positiva durante a inspiração pode contribuir na melhora dessa condição ⁽¹⁴⁾.

Entre as diferentes causas de insuficiência respiratória aguda hipoxêmica, o edema pulmonar de origem cardiogênica é aquela em que a V.N.I.P.P. foi mais estudada e apresenta os melhores resultados, em função de outros efeitos benéficos na fisiopatologia dessa condição. A pressão positiva aplicada nas vias aéreas reduz o retorno venoso, diminuindo a congestão pulmonar. Além disso, a pressão negativa pleural mais intensa exercida pelos músculos respiratórios, em função da menor complacência pulmonar, aumenta a pressão transmural do ventrículo esquerdo e aorta torácica, piorando a contratilidade miocárdica e aumentando a pós-carga. A aplicação da pressão positiva na inspiração e na expiração minimiza esse efeito, melhorando o débito cardíaco ⁽²⁰⁾.

Dois estudos, prospectivos e randomizados, mostraram que a utilização de C.P.A.P. durante insuficiência respiratória aguda por edema agudo de pulmão, pro-

move melhora clínica (frequência respiratória e freqüênica cardíaca) e gasométrica (hipoxemia e acidose). Nesses estudos, os pacientes que receberam o tratamento com C.P.A.P. apresentaram menor incidência de intubação traqueal^(3, 28).

Os estudos que descrevem os efeitos da V.N.I.P.P. na insuficiência respiratória aguda hipoxêmica apresentam, em sua maioria, pacientes com diferentes doenças. Entre eles, Meduri et al., em uma população de 158 pacientes com I.Rp.A. que receberam suporte ventilatório não invasivo, 41 (26%) apresentavam I.Rp.A. hipoxêmica. Esses pacientes foram ventilados com máscara facial, conectadas em um ventilador convencional, inicialmente com pressão de suporte de 10 cmH₂O, sem pressão positiva expiratória. Após adaptação do paciente, uma pressão expiratória de 5 cmH₂O foi aplicada, aumentando-se progressivamente a pressão de suporte com o objetivo de se obter um volume corrente maior que 7 ml/kg e redução da freqüência respiratória para menos de 25 respirações por minuto. Posteriormente, naqueles pacientes em que persistia a necessidade de oferta de frações inspiradas de oxigênio acima de 0,6, aumentou-se progressivamente a E.P.A.P. e, se necessário para a manutenção do volume corrente, a I.P.A.P.. Dessa forma, 14 pacientes (34%) não responderam ao tratamento, necessitando de intubação traqueal e ventilação invasiva⁽¹⁸⁾.

Pennock et al. também ajustaram o suporte ventilatório de modo semelhante. Estudando prospectivamente 110 pacien-

tes em insuficiência respiratória aguda de diferentes etiologias, aqueles que apresentavam-se com hipoxemia receberam IPAP de 10 cmH₂O e E.P.A.P. de 5 cmH₂O, com aumentos progressivos de 3 cmH₂O nos dois níveis de pressão até a correção da hipoxemia⁽²⁵⁾.

Em nosso serviço temos utilizado o seguinte protocolo de ajuste das pressões inspiratória e expiratória: em todos os pacientes iniciamos a V.N.I.P.P. com E.P.A.P. de 3 cmH₂O e I.P.A.P. de 5 cmH₂O. Após um período inicial de adaptação, esses níveis são reajustados. Procedemos elevação da E.P.A.P. para obtenção de uma SaO₂ maior que 90% e elevação da I.P.A.P. para manter um volume corrente entre 5 e 8 ml/kg ou uma PaCO₂ entre 40 e 45 mmHg. Toda elevação da E.P.A.P. é acompanhada de elevação do mesmo nível na I.P.A.P.. A oferta de oxigênio é mantida pelo enriquecimento do ar inspirado com cateter de oxigênio, conectado ao circuito do aparelho, em fluxo de 5l/min. As máscaras utilizadas inicialmente são as nasais, trocando para as faciais na presença de desconforto ou vazamento de ar pela boca⁽²⁷⁾.

A ausência de estudos controlados, principalmente com pacientes homogêneos em relação à etiologia da insuficiência respiratória aguda hipoxêmica, impede a determinação do real papel da V.N.I.P.P. nessa condição. Os resultados que dispomos na literatura até a presente data colocam a V.N.I.P.P. como uma medida menos promissora na I.Rp.A. hipoxêmica em relação à hipercápnica.

Insuficiência respiratória após extubação ou desmame difícil: mesmo com a utilização de diferentes métodos de desmame e diferentes critérios para se decidir pela extubação de um paciente, há sempre uma possibilidade de se precisar retornar com a ventilação mecânica. Isso porque os critérios utilizados não são cem por cento eficazes, sobretudo em relação

a capacidade do paciente em manter um nível de ventilação, que no momento da avaliação está adequado, ao longo do tempo. Além disso, uma nova situação pode surgir após a extubação, como por exemplo edema das vias aéreas superiores, criando uma sobrecarga ventilatória a mais ao paciente.

Com o objetivo de se tentar evitar

nova intubação traqueal, a V.N.I.P.P. pode ser tentada, com ajustes de I.P.A.P. e E.P.A.P. semelhantes aos já descritos, conforme a insuficiência respiratória seja hipercápnica ou hipoxêmica. Revendo resultados de diferentes estudos onde se aplicou a V.N.I.P.P. a pacientes com insuficiência respiratória aguda, Meduri encontrou uma taxa de sucesso (evitar nova intubação traqueal) em 79% dos pacientes ⁽¹⁷⁾.

Em pacientes com incapacidade de desmame da ventilação invasiva a V.N.I.P.P. também pode ser tentada. Udwadia et al. estudaram 22 pacientes nos quais múltiplas tentativas de desmame falharam, estando, em média, há 31 dias em ventilação mecânica. Os pacientes (9 com doença restritiva, 6 com doença neuromuscular e 7 em pós-operatório de cirurgia cardíaca) foram considerados para V.N.I.P.P. quando apresentavam capacidade de tossir, pequena quantidade de secreção pulmonar, estabilidade hemodinâmica, trânsito intestinal, necessidade de baixas frações inspiradas de oxigênio, capacidade de respirar espontaneamente por 10 a 15 minutos. Esses pacientes foram submetidos a V.N.I.P.P. com máscara nasal, com suplementação de oxigênio por catéter. Dezoito pacientes (82%) foram ventilados com sucesso, recebendo alta hospitalar, sendo que em 10 deles houve necessidade de manutenção de ventilação não-invasiva domiciliar noturna ⁽³⁴⁾. Em estudo semelhante, Restrick et al. aplicaram V.N.I.P.P. em 15 episódios (14 pacientes) com desmame difícil. Entre esses pacientes (8 com DPOC, 4 com doença neuromuscular e 2 em pós-operatório) a taxa de sucesso foi de 87,5% ⁽³⁰⁾.

Em 1998, Nava et al. desenvolveram o primeiro estudo controlado para verificar a

eficácia da V.N.I.P.P. como estratégia de desmame. Cinquenta pacientes submetidos a ventilação mecânica invasiva em função de agudização da doença foram avaliados após 48 horas. Caso não apresentassem condições de desmame, avaliada através de manutenção de ventilação espontânea em "tubo T" por duas horas, esses pacientes eram divididos aleatoriamente em dois grupos. Em um grupo (25 pacientes) procedeu-se a extubação dos pacientes, mantendo-os em V.N.I.P.P. com um IPAP de 19 + 2 cmH₂O. No outro grupo (25 pacientes), manteve-se a ventilação invasiva, com o desmame sendo feito através de reduções progressivas da pressão de suporte. Ao final de 60 dias, 88% dos pacientes ventilados com VNIPP foram desmamados, em comparação com 68% do grupo ventilado com pressão de suporte. A mortalidade foi menor nos pacientes ventilados com VNIPP (8% "versus" 28%, com p=0,009), assim como a permanência na U.T.I. (15,1 + 5,4 "versus" 24,0 + 13,7, com p= 0,005). Esses bons resultados foram decorrentes de uma menor incidência de pneumonia entre os pacientes ventilados de forma não invasiva ⁽²²⁾.

Apesar dos resultados animadores, dois dos estudos citados não foram controlados e o terceiro avaliou um grupo específico de pacientes portadores de agudização de D.P.O.C.. Sendo assim, o real benefício da ventilação não invasiva em relação ao sucesso do desmame, sua duração, com conseqüentes influências sobre o tempo de internação, custos e mortalidade, quando comparada com os métodos convencionais, não está estabelecido.



Tabela 1

Principais contra-indicações para a ventilação não-invasiva com pressão positiva^(2, 4, 5, 6, 10, 13, 17, 18, 21, 27, 32)

Parada respiratória
Necessidade imediata de I.O.T.
Arritmias incontroladas
Hipotensão ou necessidade de drogas vasopressoras
Isquemia miocárdica
Obstrução de V.A.S.
Trauma facial
Inabilidade de eliminar secreções ou deglutir
Inabilidade de cooperar
Rebaixamento de nível de consciência
Sangramento gastrointestinal ativo
Presença de íleo

Tabela 2

Incidências das complicações da ventilação mecânica não invasiva em diferentes estudos

Estudo autor (ano)	Nº pacientes em V.N.I.P.P.	Intol. Nº (%)	Complicações Nº (%)				
			L.P.	D.G.	Conj.	PN.	R. Sec.
Meduri (1989) ¹⁶	10	1 (10%)	2 (20%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Brochard (1990) ⁴	13	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Benhamou (1992) ²	30	5 (17%)	2 (7%)	0 (0%)	5 (17%)	0 (0%)	3(10%)
Wysocki (1993) ⁶	17	2 (12%)	N.R.	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Kramer (1995) ¹³	16	2 (13%)	2 (13%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Brochard (1996) ⁵	43	0 (0%)	1(2%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (2%)	0 (0%)
Meduri (1996) ¹⁸	158	6 (4%)	20 (13%)	3 (2%)	0 (0%)	1(0,6%)	0 (0%)
Pinheiro (1998) ²⁷	25	3 (12%)	3 (12%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)

Intol. = intolerância a máscara, que não determinada por outra complicação); L.P. = lesão de pele;
D.G. = distensão gástrica; Conj. = conjuntivite; PN. = pneumonia; R. Sec. = retenção de secreção;
N.R. = o autor cita a ocorrência da complicação, porém não a sua incidência.

NONINVASIVE POSITIVE PRESSURE MECHANICAL VENTILATION *The authors review the clinical use of noninvasive positive pressure ventilation, including its efficacy with acute and chronic forms of respiratory failure, its mechanisms of action, its implementation and its limitations.*

KEY WORDS: *Noninvasive positive pressure ventilation, mechanical ventilation, respiratory failure.*

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 - BARACH, AL; 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.
- 2 - BENHAMOU, D; GIRAULT, C; FAURE, C; PORTIER, F; MUIR, JF. Nasal mask ventilation in acute respiratory failure. Experience in elderly patients. *Chest*, 102:912-917, 1992.
- 3 - BERSTEN, AD; HOLT, AW; VEDIC, AE. Treatment of severe cardiogenic pulmonary edema with continuous positive airway pressure delivered by face mask. *N Engl J Med*, 325:1825-1830, 1991.
- 4 - BROCHARD, L; ISABEY, D; PIQUET, J; AMARO, P; MANCEBO, J; MESSADI, AA; BRUN-BUISSON, C; RAUSS, A; LEMAIRE, F; HARF, A. Reversal of acute exacerbations of chronic obstructive lung disease by inspiratory assistance with a face mask. *N Engl J Med*, 323:1523-1530, 1990.
- 5 - BROCHARD, L; MANCEBO, J; WYSOCKI, M; LOFASO, F; CONTI, G; RAUSS, A; SIMONNEAU, G; BENITO, S; GASPARETTO, A; LEMAIRE, F; ISABEY, D; HARF, A. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med*, 333:817-822, 1995.
- 6 - CHEVROLET, JC; JOLLIET, P; ABAJO, B; TOUSSI, A; LOUIS, M. Nasal positive pressure ventilation in patients with acute respiratory failure. Difficult and time-consuming procedure for nurses. *Chest*, 100:775-782, 1991.
- 7 - CORBRIDGE, T; IRVIN, CG. Pathophysiology of chronic obstructive pulmonary disease with emphasis on physiologic and pathologic correlations. In: CASABURI, R; PETTY, TL. *Principles and practice of pulmonary rehabilitation*. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1993. p.18-32.
- 8 - de LUCAS, P; TARANCO'N, C; PUENTE, L. Nasal continuous positive airway pressure in patients with COPD in acute respiratory failure. *Chest*, 104:1694-1697, 1993.
- 9 - FERREYA, G; MONTIEL, G; SUAREZ, A. Continuous positive pressure via nasal mask (nCPAP) in stable and severe COPD. *Chest*, 108:S135, 1995.
- 10 - GREGG, RW; FRIEDMAN, BC; WILLIAMS, JF. Continuous positive airway pressure by face mask in *Pneumocystis carinii* pneumonia. *Crit Care Med*, 18:21-24, 1990.
- 11 - HUBMAYR, RD; GAY, PC; TAYYAB, M. Respiratory system mechanics in ventilated patients: techniques and indications. *Mayo Clin Proc*, 62:358-368, 1987.
- 12 - IRWIN, RS. Mechanical Ventilation. In: RIPPE, JM; IRWIN, RS; ALPERT, JS; FINK, MP. *Intensive Care Medicine*. 2ed. Boston. Little, Brown and Company. 1991. p.562-575.
- 13 - KRAMER, N; MEYER, TJ; MEHARG, J; CECE, RD; HILL, NS. Randomized, prospective trial of noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med*, 151:1799-1806, 1995.
- 14 - MARCY, TW; MARINI, JJ. Inverse ratio ventilation in ARDS. Rationale and implementation. *Chest*, 100:494-504, 1991.
- 15 - MARTIN, JC; SHORE, S; ENGEL, LA. Effect of continuous positive airway pressure on respiratory mechanics and pattern of breathing in induced asthma. *Am Rev Respir Dis*, 126:812-817, 1982.
- 16 - MEDURI, GU; CONOSCENTI, CC; MENASHE, PH; NAIR, S. Noninvasive face mask ventilation in patients with acute respiratory failure. *Chest*, 95:865-870, 1989.
- 17 - MEDURI, GU. Noninvasive positive-pressure ventilation in patients with acute respiratory failure. *Clin Chest Med*, 17:513-553, 1996.
- 18 - MEDURI, GU; TURNER, RE; ABOU-SHALA, N;

- WUNDERINK, R; TOLLEY, E . Noninvasive positive pressure ventilation via face mask. First-line intervention in patients with acute hypercapnic and hypoxemic respiratory failure. *Chest*, 109:179-193, 1996.
- 19 - MIRO, AM; SHIVARAM, U; HERTIG, I. Continuous positive airway pressure in COPD patients in acute hypercapnic respiratory failure. *Chest*, 103:266-268, 1993.
- 20 - NAUGHTON, MT; RAHMAN, MA; HARA, K. Effects of continuous positive airway pressure on intrathoracic and left ventricular transmural pressure in congestive heart failure. *Circulation*, 91:1725-1731, 1995.
- 21 - NAVA, S; EVANGELISTI, I; RAMPULLA, C; COMPAGNONII, ML; FRACCHIA, C; BUBINI, F. Human and financial costs of noninvasive mechanical ventilation in patients affected by COPD and acute respiratory failure. *Chest*, 111:1631-1638, 1997.
- 22 - NAVA, S; AMBROSINO, N; CLINI, E; PRATO, M; ORLANDO, G; VITACCA, M; BRIGADA, P; FRACCHIA, C; RUBINI, F. Noninvasive mechanical ventilation in the weaning of patients with respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary disease. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med*, 128:721-728, 1998.
- 23 - NINANE, V; YERNAULT, JC; DETROYER, A. Abdominal muscles, active expiration and intrinsic PEEP (PEEPi) in stable patients with chronic airflow limitation (CAO). *Eur Respir J*, 5:421S, 1992.
- 24 - PARKER, JC; HERNANDEZ, LA; LONGENECKER, GL; PEEVY, KJ. Mechanisms of ventilator-induced lung injury. *Crit Care Med*, 21:131-143, 1993.
- 25 - PENNOCK, BE; CRAWSHAW, L; KAPLAN, PD. Noninvasive nasal mask ventilation for acute respiratory failure. Institution of a new therapeutic technology for routine use. *Chest*, 105:441-444, 1994.
- 26 - PINGLETON, SK. Complications of acute respiratory failure. *Am Rev Respir Dis*, 137:1463-1493, 1988.
- 27 - PINHEIRO, BV; PINHEIRO, AAF; HENRIQUE, DMN; OLIVEIRA, JCA; BALDI, J. Ventilação não-invasiva com pressão positiva em pacientes com insuficiência respiratória aguda. *J Pneumol*, 24:23-29, 1998.
- 28 - RASANEN, J; HEIKKIKKA, J; DOWNS, J. Continuous positive airway pressure by face mask in acute cardiogenic pulmonary edema. *Am J Cardiol*, 55:296-300, 1985.
- 29 - RASANEN, J; DOWNS, JB. Airway pressure therapy. In: AYRES, SM; GRENVIK, A; HOLBROOK, PR; SHOEMAKER, WC. *Textbook of Critical Care*. 3ed. Philadelphia. W.B. Saunders Company. 1995. p.867-880.
- 30 - RESTRICK, LJ; SCOTT, AD; WARD, EM. Nasal intermittent positive-pressure ventilation in weaning intubated patients with chronic respiratory disease from assisted intermittent, positive-pressure ventilation. *Respir Med*, 87:199-204, 1993.
- 31 - SASSOON, CSH. Noninvasive positive-pressure ventilation in acute respiratory failure: review of reported experience with special attention to use during weaning. *Respir Care*, 40:282-288, 1995.
- 32 - SULLIVAN, CE; ISSA, FG; BERTHON-JONES, M; EVES, L. Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet*, 1:862-865, 1981.
- 33 - TROYER, A. Respiratory muscle function in chronic obstructive pulmonary disease. In: CASABURI, R; PETTY, TL. *Principles and practice of pulmonary rehabilitation*. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1993. p.33-49.
- 34 - UDWADIA, ZF; SANTIS, GK; STEVEN, MH. Nasal ventilation to facilitate weaning in patients with chronic respiratory insufficiency. *Thorax*, 47:715-718, 1992.
- 35 - VUKMIR, RB; GRENVIK, A; LINDHOLM, CE. Laryngotracheal injury from prolonged tracheal intubation. In: AYRES, SM; GRENVIK, A; HOLBROOK, PR; SHOEMAKER, WC. *Textbook of Critical Care*. 3ed. Philadelphia. W.B. Saunders Company. 1995. p.712-723.
- 36 - WEST JB. *Ventilation/blood flow and gas exchange*. 3ed. Oxford. Blackwell Scientific Publications. 1977.
- 37 - WIDDICOMBE, JG. Reflex effects of lung inflation in tracheal volume. *J Appl Physiol*, 18:681-686, 1963.
- 38 - WYSOCKI, M; TRIC, L; WOLFF, MA; GERTNER, J; MILLET, H; HERMAN, B. Noninvasive pressure support ventilation in patients with acute respiratory failure. *Chest*, 103:907-913, 1993.