Princípios da Ventilação Mecânica Não Invasiva

do Hospital ao Domicílio

Dr. Antonio M. Esquinas



GASIN MÉDICA
Grupo Air Products

Princípios da Ventilação Mecânica Não Invasiva

Do Hospital ao Domicílio

Dr. Antonio M. Esquinas Rodríguez

Edita: Princípios da Ventilação Mecânica Não Invasiva – Do Hospital ao Domicílio

Editor: Dr. Antonio M. Esquinas Rodríguez

I.S.B.N.: 978-84-614-5831-1

Depósito Legal: 335106/11

Disegn e Impressão: Tipografia do Ave, S.A.

À minha esposa Rosario, e filhas Rosana e Alba

A todos os autores pelo seu entusiasmo e tempo ... tornaram possível este livro

Pela sua ajuda, esforço e dedicação, a Paula Silva, Rosa Fonseca, Cláudia Carvalho
Célia Freitas, Carla Carvalho, Vitor Oliveira
Mário Cerejeira, Ricardo Quintela, Albano Almeida,
Frederico Gomes, Sandra Carvalho, Mário Rui Bernardo, Ana Bernarda,
Nuno Santana, Paz Silva, Jorge Cunha, Gonçalo Marques, António Pinto
e toda a equipa da Gasin.

À medida que percorremos as folhas deste livro, apercebemo-nos da multidisciplinaridade do mesmo e do alto valor científico sustentado em diferentes experiências profissionais. Experiências estas que podem ser partilhadas entre todos.

A Gasin Médica agradece profundamente ao Prof. Esquinas pela liderança e dedicação a este projeto.
A Gasin Médica agradece a todos os autores a disponibilidade e carinho demonstrado nesta partilha.

Só assim foi possível tornar este livro uma ferramenta tão valiosa na prática da Ventilação Mecânica Não Invasiva.

PRINCÍPIOS DA VENTILAÇÃO MECÂNICA NÃO INVASIVA

Dizem no meu país que o que começa bem termina bem. Provavelmente isto possa aplicar-se ao iniciar o prólogo deste livro "PRINCÍPIOS DA VENTILAÇÃO MECÂNICA NÃO INVASIVA – Do Hospital ao Domicílio".

Este livro tem bons argumentos para o seu desenvolvimento e publicação desde há dez anos a esta parte, quando pessoalmente iniciei a minha primeira visita a Portugal, um país de origem comum, ao qual desde o primeiro dia me senti muito unido, e cada vez mais maravilhado, especialmente com os primeiros cursos de formação no Porto (2006), iniciados em colaboração com o Prof. João Carlos Winck e Miguel Gonçalves promotores da escola internacional de VMNI em Portugal, e posteriormente com sede em Lisboa e Coimbra, onde de forma paulatina fomos construindo as bases deste livro que hoje vê a luz, com muito esforço e mérito de pessoas que apostaram neste projeto científico.

Cientificamente, falar dos "PRINCÍPIOS DA VENTILAÇÃO MECÂNICA NÃO INVASIVA – Do Hospital ao Domicílio", é algo que tem uma ampla base científica, em todas as bases fisiopatológicas e clínicas, como se tem demonstrado em inúmeros artigos científicos na última década. No entanto, ainda não chegamos ao fim, esperamos que nunca se chegue, pois supõem que pensamos que sabemos tudo, e não é assim. No campo da VMNI, descobrimos de forma constante um interesse crescente, por todas as especialidades médicas (pneumologia, intensivos, anestesiologia, urgências, pediatria) e entidades de saúde (gerentes, consultores na áreas da saúde) a futura organização dos sistemas hospitalares e pré-hospitalares, começa a ter em conta o papel da VMNI, como essencial.

Desenvolvemos a estrutura do livro analisando os aspetos essenciais que determinam um livro de princípios, desde as suas bases fisiopatológicas, tecnologia (ventilador mecânico, interfaces) principais indicações clínicas, médicas (DPOC, edema pulmonar) e pós cirúrgicas (abdomén, cirurgia cardíaca), e novas indicações crescentes (endoscopia, etc.). Incluiu-se uma ampla secção dedicada aos aspetos relacionados com o cuidado ao paciente em VMNI, aspeto cada vez mais essencial e determinante nos resultados e qualidade da VMNI. Finalmente,

incluiram-se recomendações sobre as bases da organização hospitalar (modelos de unidade em VMNI) e aplicação pré-hospitalar, assim como de normas sobre custos e formação.

Os autores deste livro, têm diversas origens: médicos, enfermeiros e técnicos de saúde (Espanha, Portugal, França, Brasil, Argentina). Quisemos dar um papel aos jovens investigadores e aos grupos ativos e crescentes, assim como aos que tinham ampla experiência em VMNI. Sempre com uma visão multidisciplinar, acessível a qualquer especialista. Não quisemos desenvolver capítulos extensos e esquecer as mensagens chave de cada aspeto, que dão uma visão prática, são muito úteis no ensino de médicos em formação.

Os livros não terminam no último capítulo, só são úteis se seguem a prática clínica, a evidência científica e sobretudo se abrem pontos de reflexão para novos projetos científicos e aplicações. Esperamos que o último ponto nos abra caminho para uma segunda edição.

Quero terminar, com uma ideia prática sobre os livros que podemos publicar sobre esta técnica na última década, mais de 26 em três idiomas. Para os autores e coordenadores ... os livros não terminam quando se fecha o último capítulo ..., um bom livro, tem muitos critérios de "sobrevivência" como referência científica e útil aos nossos pacientes ... o primeiro é que chegue a ser lido ..., o segundo é que parte do que foi escrito coincida com uma boa prática clínica no dia–a-dia ..., e o terceiro e, na minha opinião, o mais importante é ser fonte de novas ideias e reflexões, que modifiquem a nossa forma de pensar. Se conseguirmos alcançar ou manter as três com este livro ... poderemos esperá-lo no nosso seguinte livro.

Murcia, Espanha, 31, Agosto 2011.



Dr. Antonio M. Esquinas, FCCP
International Fellow AARC
Director Escuela Internacional de VNI
Presidente Asociaciones Internacional de VNI e Ibero Americana de Bioetica en VNI

LISTAGEM DE AUTORES

A

Dr. Alarcón Martínez Pedro
Serviço do Urgências
Hospital da Comarca do Noroeste da Região de Múrcia
Caravaca de la Cruz Murcia, Espanha

Dr. Alfonso Megido Joaquín
Serviço da Medicina Interna
Hospital Valle del Nalón
Asturias, Espanha

Dr. Alfonso Yáñez Castizo
Diplomado Universitario de Enfermagem
EPES-061 Sevilla Vocal Colegio Enfermagem de Sevilla
Docente Escuela Ciencias Salud Madrid
Docente Fundación IAVANTE
Consejería de Salud-Junta de Andalucia
Sevilla, Espanha

Dr. Alises Moraleda José Maria
Serviço do Urgências
Hospital la Mancha Centro SESCAM
Alcázar de San Juan, Ciudad Real Espanha

Dra. Alves Imelda
Unidade de Cuidados Intensivos
Hospital São Bernardo
Setúbal

Dra. Amado Joana
Serviço de Pneumologia
Unidade Local de Saúde de Matosinhos
Matosinhos

Dra. Antolí Royo Ana Cristina
Serviço de Medicina Interna
Hospital Nuestra Señora de Sonsoles
Ávila, Espanha

Dr. Arsénio Hugo
Diplomado Universitario de Enfermagem
Hospital Dr José Maria Grande
Portalegre

Dra. Azevedo Inês
Serviço de Pediatria Hospital S. João
Porto

B

Dr. Bacariza Blanco Jacobo
Unidade de Cuidados Intensivos
Hospital São Bernardo
Setúbal

Dra. Banderas Bravo Mª Esther
Unidade de Cuidados Intensivos
Hospital Regional Universitario Carlos Haya
Málaga, Espanha

Dra. Beliz Inês
Diplomado Universitario de Enfermagem
Hospital Santa Luzia, Portalegre

Dra. Benitez Gómez Isabel
Serviço do Pediatria
Hospital Pediatrico Virgen del Rocío
Sevilla, Espanha

Dr. Benítez Macías Juan Francisco
Unidade Cuidados Críticos y Urgencias
Sección de Urgencias Hospitalarias
Hospital Universitario "Puerto Real"
Cadiz, Espanha

Dr. Brieba del Rio Pascual
Diplomado Universitario de Enfermagem
SUE 061
Ceuta, Espanha

C

Dra. Calvo Bonachera Mª Dolores
Unidade de Cuidados Intensivos
Hospital Torrecardenas
Almeria, Espanha

Dra. Carneiro Jandira
Diplomado Universitario de Enfermagem
Unidade de Cuidados Intensivos Pediatria
Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, Vila Real

Dra. Câmara Margarida
Serviço de Medicina Interna - Medicina Intensiva
Hospital Central do Funchal
Funchal

Dra. Carvalho Cláudia
Homecare GASINmédica
Maia

Dr. Celaya López Mikel
Unidade Cuidados Críticos y Urgencias
Unidade de Cuidados Intensivos
Hospital Universitario "Puerto Real"
Cadiz, Espanha

Dra. Conde Bebiana
Serviço do Pneumologia
Unidade de Cuidados Intensivos Pediatria UCIP
Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro
Vila Real

Dra. Conde Sara
Serviço do Pneumologia
Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia Espinho
Vila Nova de Gaia

Dra. Costa Verónica
Homecare GASINmédica
Viseu

Coutinho Salomé
Diplomado Universitario de Enfermagem
Centro Hospitalar Barlavento Algarvio
Servicio de Pneumologia
Portimão

Dr. Curiel Balsera Emilio
Unidade de Cuidados Intensivos
Hospital Regional Universitario Carlos Haya
Málaga, Espanha

Dra. Cardoso Pinto Anabela
Instituto de Doença Molecular de Lisboa
Lisboa

D

Dr. Díaz Sesé Rúben
Unidade de Cuidados Intensivos
Hospital Puerta del Mar
Cádiz, Espanha

Dr. Domínguez Pérez Leopoldo
Serviço do Neumologia
Hospital Universitário de Ceuta
Ceuta, Espanha

E

Dr. Edward Maúl
Serviço de Medicina Interna- Medicina Intensiva
Hospital Central do Funchal
Funchal

Dra. Escobedo Pajares Carmen
Serviço do Neumología
Hospital Universitario de Ceuta
Ceuta, Espanha

Dr. Esquinas Rodriguez Antonio Matias, FCCP
International Fellow AARC
Serviço do Medicina Intensiva
Hospital Morales Meseguer
Director Escuela International De Ventilación Mecánica No Invasiva
Presidente Asociaciones Internacional de Ventilación Mecánica No Invasiva y Bioetica en Ventilación Mecánica No invasiva
Murcia, Espanha

Dra. Esquinas Rodriguez Isabel Maria
Diplomado Universitaria de Enfermeria, Profesora
Escuela Internacional de Ventilación Mecánica No Invasiva
Almeria, Espanha

Dr. Esteves Francisco
Serviço de Pneumologia
Unidade de Cuidados Intensivos Pediatria (UCIP)
Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro
Vila Real

F

Dr. Fernández Casares Antonio
Serviço do Anestesiología Reanimación y Terapia del Dolor
Complejo Hospitalario Torrecárdenas
Almería, Espanha

Dra. Ferraz Catarina
Serviço de Pediatria
Hospital S. João, Porto

Dr. Flores González Jesús
Unidade de Cuidados Intensivos
Hospital Universitario Puerta del Mar de Cádiz
Cádiz Espanha

Dra. Fonseca Rosa
Homecare GASINmédica
Maia, Portugal

Dr. Fonseca César
Diplomado Universitario de Enfermagem
Serviço de Pneumologia
Centro Hospitalar Lisboa Norte, Lisboa

G

Dra. Gamarra Barba Yolanda
Diplomado Universitario de Enfermeria
Serviço do Urgências Hospital Universitario de Ceuta
Ceuta, Espanha

Dr. García Miguel Álvaro
Unidade de Cuidados Intensivos
Hospital Universitário de Salamanca
Salamanca, Espanha

Dra. Gomes Anabela
Serviço de Pediatria/Neonatologia
Hospital Pediátrico de Coimbra
Coimbra

Dra. Gonçalves Ana Paula
Serviço de Pneumologia
Unidade de Cuidados Intensivos
Hospital Distrital da Guarda, Guarda

Dr. Gonçalves Ricardo
Diplomado Universitário de Enfermagem
Especialista Reabilitação
Unidade de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP)
Hospital Central do Funchal
Funchal

Dra. González Cruzado Laura
Serviço do Anestesiología e Reanimação
Hospital Universitario Puerta del Mar
Cádiz, Espanha

Dr. González Robledo Javier
Unidade de Cuidados Intensivos
Complexo Hospitalar de Salamanca
Salamanca, Espanha

Dr. González-Ripoll Garzón Manuel
Unidade de Cuidados Intensivos
Hospital Torrecardenas
Almeria Espanha

Dr. Gordillo Brenes Antonio
Unidade de Cuidados Intensivos
Hospital Puerta del Mar
Cádiz, Espanha

Dr. Guimarães Catarina
Serviço de Pneumologia
Centro Hospitalar de Coimbra
Coimbra

H

Dr. Herrera Vaca Carmen
Enfermeira Unidade de Cuidados Intensivos
Docente Escuela Ciencias Salud
Hospital Universitario Virgen Rocío
Madrid, Espanha

Dra. Holgado Maria
Unidade de Cuidados Intensivos
Hospital Distrital da Guarda
Guarda

Dr. Huici Polo Patxi
Serviço do Medicina Interna
Hospital Ernest Lluch Calatayud
Zaragoza, Espanha

K

Dra. Kawano-Dourado Letícia
Pós-graduanda
Disciplina de Pneumologia
Faculdade de Medicina da Universidade São Paulo.
São Paulo, Brasil

J

Dr. Jareño Esteban Javier
Serviço do Pneumologia
Hospital Universitário Central de la Defensa
Madrid, Espanha

Dr. Jiménez Delgado Juan Pedro
Serviço do Medicina Intensiva
Hospitalario Universitario Infanta Cristina
Badajoz, Espanha

Dra. João Anabela
Serviço de Pediatria/Neonatologia
Hospital Pediátrico de Coimbra
Coimbra

L

Dra. Lopes Maria Goretti
Cardiopneumologista
Serviço de Pneumologia
Centro Hospitalar de Coimbra, EPE
Coimbra

Dra. Lopes Maria Luisa
Unidade de Cuidados Intensivos
Hospital Distrital da Guarda, Guarda

Dra. Lopes Sílvia
Serviço de Pneumologia Centro
Hospitalar Lisboa Norte, Lisboa

Dra. López Caler Carmen
Unidade de Cuidados Intensivos
Hospital Carlos Haya
Málaga, Espanha

Dra. López Sánchez Marta
Serviço do Medicina Intensiva
Hospital Universitario Marqués de Valdecilla
Santander, Espanha

Dr. Lorenzi-Filho Geraldo
Livre-Docente
Diretor do Laboratório do Sono
Instituto do Coração Disciplina de
Pneumologia
Hospital das Clínicas
Faculdade de Medicina
da UniversidadeSão Paulo
São Paulo, Brasil

Dr. Lopes de Almeida José Pedro
Instituto de Doença Molecular de Lisboa
Lisboa

M

Dra. Mar Cunha Maria João
Diplomado Universitario de Enfermagem
Serviço de Pneumologia
Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia
Espinho EPE
Vila Nova de Gaia

Dr. Marques Gonçalo
Homecare GASINmédica
Guarda

Dra. Martín Castro Sonia
Unidade de Cuidados Intensivos
Complexo Hospitalar de Salamanca
Salamanca, Espanha

Dra. Martín Oliva Silvia
Unidade de Cuidados Intensivos
Complexo Hospitalar de Salamanca
Salamanca, Espanha

Dr. Martins Alfredo
Serviço de Medicina Interna
Centro Hospitalar do Porto, EPE
Porto

Dra. Martins Vitória
Serviço de Pneumologia
Centro Hospitalar de Coimbra, EPE
Coimbra

Dra. Mateus Andrea
Serviço de Medicina Interna
Centro Hospitalar do Porto, EPE
Porto

Dra. Matos Maria João
Serviço de Pneumologia
Hospital Universitário de Coimbra
Coimbra

Dr. Mauriat Phillipe
Jefe de Serviço
Departamento de Reanimación Quirúrgica
Cardiaca Pediátrica
Hospital cardiológico Haut Leveque
Hospital Universitario de Burdeos França
Burdeos, França

Dra, Mendes Patrícia
Diplomado Universitario de Enfermagem
Portimão

Dr. Moita Joaquim
Serviço de Pneumologia
Centro Hospitalar de Coimbra
Coimbra

Dr. Mora Ordóñez Juan M
Serviço Medicina Intensiva
Hospital Universitario Carlos Haya
Málaga, Espanha

Dr. Moreira Joaquim
Homecare GASINmédica
Maia

Dra. Moreno del Castillo Pilar
Servicio de Hematología
Banco de Sangre y Tejidos de Aragón
Zaragoza, Espanha

Dr. Moutinho dos Santos José
Centro Medicina do Sono
Centro Hospitalar de Coimbra, EPE
Coimbra

Dr. Mamede de Carvalho
Instituto de Doença Molecular de Lisboa
Lisboa

Dra. De Matos Filipa
Diplomado Universitario de Enfermagem
Unidade de Cuidados Intensivos Pediatria UCIP
Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro
Vila Real

N

Dra. Nappi Chaves Caroline
Pós-graduanda
Disciplina de Pneumologia
Faculdade de Medicina
Universidade São Paulo.
São Paulo, Brasil

Dr. Nóbrega Jorge
Serviço de Medicina Interna - Medicina Intensiva
Hospital Central do Funchal
Funchal

O

Dra. Olea Jiménez Victoria
Serviço do Medicina Intensiva
Hospital Regional Carlos Haya
Málaga, Espanha

P

Dr. Parrilla Parrilla Julio
Serviço do Pediatria
Hospital Pediátrico Virgen del Rocío
Sevilla, Espanha

Dra. Pasquali de Sidi-Said Maria Ana
Serviço do Pediatria Unidade de Cuidados Intermedios
Hospital de Niños de la Santisima Trinidad
Cordoba, Argentina

Dra. Paz Pérez Marta
Unidade de Cuidados Intensivos
Complexo Hospitalar de Salamanca
Salamanca, Espanha

Dr. Perez Marquez Manuel
Unidade de Cuidados Intensivos
Fundação Jimenez Diaz
Madrid,Espanha

Dr. Pedraza López Sebastián
Unidade de Cuidados Intensivos
Hospital Universitario Puerta del Mar de Cádiz
Cádiz, Espanha

Dr. Picazo Soto Lucas
Jefe de Servicio
Unidade de Cuidados Intensivos
Hospital Universitario Puerta del Mar
Cádiz, Espanha

Dra. Pissarra Catarina
Serviço de Pneumologia
Hospital Vila Franca de Xira
Lisboa

Dra. Pinto Susana
Instituto de Doença Molecular de Lisboa
Lisboa

Q

Dr. Querol Gutierrez Jose Javier
Serviço de Urgência
Hospital Universitário de Ceuta
Ceuta, Espanha

Dr. Querol Gutierrez Juan Carlos
Serviço de Cuidados Intensivos
Hospital Universitário de Ceuta
Ceuta, Espanha.

R

Dra. Reis Marques Raquel
Diplomado Universitario de Enfermagem
Serviço de Pneumologia
Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia
Espinho EPE
Vila Nova de Gaia

Dr. Reis Ricardo
Interno Serviço de Pneumologia
Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro
Vila Real

Dra. Ribeiro Rosa
Unidade de Cuidados Intensivos
Hospital São Bernardo
Setúbal

Dr. Robles Marcos Manuel
Serviço de Medicina Intensiva
Complejo Hospitalario Universitario Infanta Cristina
Badajoz, Espanha

Dra. Rocha Paula
Serviço de Pediatria/Neonatologia
Hospital Pediátrico de Coimbra
Coimbra

Dr. Rodrigues Genta Pedro
Médico Assistente
Laboratório do Sono
Instituto do Coração Disciplina de Pneumologia
Hospital das Clínicas
Faculdade de Medicina da Universidade São Paulo
São Paulo, Brasil

Dra. Rodrigues Cidália
Serviço de Pneumologia
Centro Hospitalar de Coimbra, EPE
Coimbra

Dra. Rojo Ortega Yolanda
Diplomado Universitario de Enfermeria
Serviço de Urgências do Hospital Universitário de Ceuta Espanha
Ceuta, Espanha

Dra. Rosa Paula
Serviço de Pneumologia
Hospital Fernando da Fonseca
Lisboa

Dra. Roson Alfonsín Jesus
Diplomado en fisioterapia
Serviço do Reanimación Quirúrgica Cardiaca pediátrica y adulta
Hospital cardiológico
Haut Leveque Hospital Universitario de Burdeos
Burdeos, França

S

Dra. Sáez Agudo Felicidad
Diplomada Universitaria de Supervisora
Unidade de Cuidados Especiais
Hospital Ernest Lluch
Calatayud, Zaragoza, Espanha

Dr. Santos Costa António
Serviço de Pneumologia
Centro Hospitalar do Alto Ave, Guimarães

Dra. Santos Dora
Diplomado Universitario de Enfermagem
Servicio de Pneumologia
Centro Hospitalar Lisboa Norte, Lisboa

Dr. Santos Pedro
Unidade de Cuidados Intensivos
Hospital Distrital da Guarda, Guarda

Dr. Servia Goixart Luis
Unidade de Cuidados Intensivos
Hospital Arnau de Vilanova
Lleida, Espanha

Dr. Sevilla Moya Juan Carlos
Serviço do Medicina Interna
Hospital de Palamós
Girona, Espanha

Dra. Schorr Fabíola
Pneumologista Pós-graduanda do Laboratório do Sono
Instituto do Coração Disciplina de Pneumologia
Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade São Paulo
São Paulo, Brasil

Dr. Silva Luis Paulo
Unidade de Cuidados Intensivos
Hospital Distrital da Guarda
Guarda

Dra. Silveira Sónia
Diplomado Universitario de Enfermagem
Serviço de Pneumologia
Centro Hospitalar Lisboa Norte
Lisboa

Dra. Simão Paula
Serviço de Pneumologia
Unidade Local de Saúde de Matosinhos
Matosinhos

Dr. Sotto Mayor Matos Paulo
Serviço de Pneumologia
Hospital da Universidade de Coimbra
Coimbra

T

Dr. Torres Pedrós Vicente
Serviço Anestesiología Reanimación y Terapia del Dolor
Unidade de Reanimación Hospital Universitario Son Espases (HUSE)
Palma de Mallorca
Espanha

Dr. Tournier François
Diplomado en fisioterapia Serviço do Cuidados Intensivos adultos
Hospital cardiológico
Haut Leveque

Dra. Trasmonte Martínez Maria Victoria
Serviço do Medicina Intensiva
Complexo Hospitalar Universitario Infanta Cristina
Badajoz, Espanha

V

Dra. Valente Barbas Carmen Sílvia
Professora Livre Docente da Disciplina de Pneumologia
Faculdade de Medicina
da Universidade São Paulo
São Paulo, Brasil

Dr. Villegas Fernández Francisco R
Serviço do Neumología
Hospital Universitario Central de la Defensa
Madrid
Espanha

Y

Dr. Yáñez Castizo Alfonso
Diplomado Universitario de Enfermagem
EPES-061 Sevilla
Vocal Colegio Enfermagem de Sevilla
Docente Escuela Ciencias Salud Madrid
Docente Fundación IAVANTE Consejería de Salud-Junta de Andalucia
Sevilla

Z

Dr. Zuil Martín Marcos
Unidade de Pneumologia
Hospital Ernest Lluch Calatayud
Zaragoza
Espanha

ÍNDICE

PRÓLOGO 9

LISTAGEM DE AUTORES 11

ÍNDICE 19

LISTAGEM DE ABREVIATURAS 23

CAPÍTULO I
Antecedentes Históricos e Epidemiológicos da VMNI 27

CAPÍTULO II
Bases Fisiopatológicas da Ventilação Mecânica Não Invasiva em Insuficiência Respiratória Aguda Pós-Operatória 35

CAPÍTULO III
Indicações Gerais da VMNI 45
1. Indicadores Gerais da VMNI 47
2. Fundamentos e Metodologia em VMNI 60
3. Ventilador Mecânico – Aplicações Práticas 75
4. Modos de Ventilação Não Invasiva – CPAP e Binível 99
5. Outras Alternativas Ventilatórias 106
   a. Fisiopatologia da VMNI no Modo NAVA 117
   b. Modos Ventilatórios: Modo AVAPS 129
6. A Interface: Seleção e Modelos. A Importância da Adaptação 134
7. Outras interfaces alternativas – Sistemas *Helmet* em Ventilação Mecânica Não Invasiva 142
8. Avaliação da Sincronização do Paciente com VMNI 150
9. Fugas em VMNI. Interpretação, Mecanismo e Controlo 165
10. Protocolo de Início da VMNI 173
11. Monitorização do Paciente Ventilado 186
12. Contraindicações da VMNI 194
13. VMNI na Patologia Neuromuscular 196

14. VMNI na Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica 204
15. VMNI nas Exacerbações da Asma..... 214
16. VMNI na Cifoescoliose 231
17. VMNI em Pacientes com SAOS 238
18. VMNI e Pós-Operatório de Cirurgia Torácica 249
19. VNI no Pós-Operatório de Cirurgia Abdominal 263
20. VMNI na Insuficiência Respiratória Aguda Pós-Operatória, na Prevenção das Complicações Respiratórias Pós-Operatórias e no Traumatismo Torácico Puro 272
21. Controlo da Oxigenoterapia e Dispositivos de Alto-Fluxo em Pacientes Ventilados 282
22. Uso da VMNI em Emergência Pré-Hospitalar 288
23. VMNI em Doentes com Ordem de Não Entubar (DNR) – Que Limites e Sobrevivência a Longo Prazo? 297
24. VMNI em Geriatria: Aspetos Práticos 306
25. VNI e Obesidade 311

CAPÍTULO IV

VMNI nas Patologias Agudas 321
1. Edema Agudo de Pulmão (EAP) 323
2. VMNI em Pneumonia 332
3. Síndrome de *Distress* Respiratório Agudo e VMNI 338
4. VMNI no Traumatismo Torácico 350
5. VMNI na Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica Agudizada 360
6. Papel da VMNI no "Weaning" da VMI 378
7. VNI em Pacientes Imunodeprimidos 386

CAPÍTULO V

Pediatria e VMNI 399
1. VMNI em Pediatria. Aspetos Metodológicos Gerais 401
2. Monitorização da Resposta na Criança 405
3. VMNI na Criança com Fibrose Quística 410
4. VMNI na Criança com Patologia Neuromuscular e Síndrome de Insuficiência Respiratória Crónica 423

CAPÍTULO VI

Cuidados Específicos de Enfermagem em VMNI 433
1. Cuidados de Enfermagem com a Interface 435
2. Complicações da VNI: Cuidados de Enfermagem 443

3. Humidificação em VMNI 453
4. Cuidados de Enfermagem em VMNI Pré-Hospitalar 462
5. Cuidados de Enfermagem e Educação para a Saúde no uso Continuado da VMNI 471
6. *Score* de Carga de Trabalho na Enfermaria de VMNI 478
7. Preparação para Alta e Apoio ao Doente Ventilado no Domicílio 482
8. Aerossolterapia na VMNI 491

CAPÍTULO VII

Como Organizar a VMNI? 499
1. Indicações e Recomendações de Organização e Transferência para Enfermaria Convencional com VMNI 501
2. Organização Assistencial da VMNI na Unidade de Cuidados Intensivos 510
3. Recomendações para o Paciente Hospitalizado (em Pneumologia, Medicina Interna e Unidade de Curta Duração) 518
4. Recomendações da Organização da VMNI em Urgências e Emergências 525
5. Organização da VMNI em Hospitais Periféricos na Perspetiva da Organização num Único Serviço 535
6. Fatores de Resposta em VMNI 544
7. Indicadores de Qualidade em VMNI. Recomendações 556
8. Aplicação Extra-Hospitalar da VMNI. Indicações, Metodologia e Recomendações 566
9. Transporte Intra-Hospitalar em VMNI 580

CAPÍTULO VIII

Formação em VMNI 589

CAPÍTULO IX

VMNI no Domicílio 599
1. Protocolos de Monitorização Domiciliária 601

CAPÍTULO X

VMNI na Infeção Nosocomial 611

CAPÍTULO XI

Aspetos Bioéticos na VMNI 619

LISTAGEM DE ABREVIATURAS

A

AAMS = Academia Americana de Medicina do Sono
ALI = Lesão Pulmonar Aguda
AME = Atrofia Muscular Espinhal
ARDS = Síndrome Lesão Pulmonar Aguda de Distress Respiratório Agudo
AVAPS = Acrónimo Inglês para Average Volume Assured Pression Support

B

BIPAP = Bilevel Positive Airways Pressure
BMI = Índice de Massa Corporal *body mass Index*

C

C = Compliance
CA = Crise Asmática
CDC = Center for Disease Control and Prevention
CHLN = Centro Hospitalar Lisboa Norte
cmH_2O = Centímetros de Água
CO = Monóxido de Carbono
CPAP = Pressão Positiva Contínua nas Vias Aéreas
CPAP-FLEX = Modificação da Pressão nas Vias Aéreas entre Exalação e Inalação
CRF = Capacidade Residual Funcional
CVF = Hipoxémia e da Capacidade

D

DNM = Doenças Neuromusculares
DNR = Ordem de Não Reanimar
DPOC = Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica
DRT = Doenças Restritivas Torácicas

E

EAP = Edema Agudo Pulmonar Cardiogénico
ECG = Electrocardiograma
ECM = Esternocleidomastoideu Músculo
EI = Esforços Ineficazes
EICH = Doença Crónica Excerto versus Hospedeiro
ELA = Esclerose Lateral Amiotrófica
EOM = Equation of Motion
EOT = Entubação Oro-Traqueal
EPAP = Pressão Positiva na Expiração
EPCA = Edema Pulmonar Cardiogénico Agudo

F

FES = Estimulação Eléctrica Funcional
FEV_1 = Volume Expiratório Forçado no Primeiro Segundo
FFM = Fat Free Mass
FO-BAL = Fibrobroncoscopia com Lavagem Alveolar
FQ = Fibrose Quística
FR = Frequência Respiratória
FVC = Capacidade Vital Forçada

G

GOLD = Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease

H

HIV = Vírus da Imunodeficiência Humana
HME = Heat and Moisture

I

IAH = Índice de Apneia Hipopneia
IC = Capacidade Inspiratória
ICC = Insuficiência Cardíaca Congestiva
IMC = Índice de Massa Corporal
IMV = Ventilação Mandatária Intermitente
IOT = Intubação Orotraqueal
IPAP = Pressão Positiva na Inspiração
IPPB = Ventilação com Pressão Positiva Intermitente
IR = Inspitarory Resistance
IRA = Insuficiência Respiratória Aguda
IRAH = Insuficiência Respiratória Aguda Hipoxémica
IRC = Insuficiência Respiratória Crónica

J

JCAHO = Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations

L

LET = Limitações do Esforço Terapêutico
LPA = Lesão Pulmonar Aguda

M

MDI = Mediante Dispositivos de Inalação
MFT = Máscara Facial Total
min = Minutos
MN = Máscara Nasal
MON = Máscara Oronasal

N

NAS = Nursing Activites Score
NAVA = Neurally Adjutable Ventilatório Assist
NEMS = Nine Equivalents of nursing Manpower use Score
NICE = National Institute for Heath and Clinical Excellence
NIMV = Nasal Intermittent Mandatory Ventilation
NI-PSV = Noninvasive Pressure Support Ventilation
NP-SIMV = Nasopharyngeal Synchronised Intermittent Mandatory Ventilation
NPT = Nutrição Parenteral Total
n-SIPPV = Nasal Synchronised Intermittent Positive Pressure Ventilation

O

OLD = Oxigenoterapia de Longa Duração

P

P musc = Pressão Gerada pelos Músculos Inspiratórios
$PaCO_2$ = Pressão Parcial de CO_2
PAV = Modo Assistido Proporcional
PCR = Paragem Cardiorespiratória
PEEP = Pressão Positiva final nas vias aéreas
PEF = Fluxo Expiratório Máximo
PEG = Gastrostomia Endoscópica Percutânea
PFT = Pico de Fluxo de Tosse
PGmax = Generação da Pressão Máxima
PIN = Pressão de Insuflação
PIT = Pressão Intratorácica
P_L = Pressão Transpulmonar
PSV = Pressure Suport Ventilation
Pt = Pressure Integral over Time

Q

QT = Quimioterapia

R

RA = Reagudizações de Asma
RDI = Respiratory Disturbance Index
RERA = Respiratory Effort Related Arousals
RN = Recém Nascido

S

SAOS = Síndroma de Apneia Obstrutiva do Sono
$SatO_2$ = Saturação de Oxigénio

SDE = Sonolência Diurna Excessiva
SDRA = Síndrome do Distress Respiratório
SHO = Síndrome da Hipoventilação da Obesidade
SNC = Sistema Nervoso Central
SNIPPV = Syncronised Nasal Intermittent Positive Pressure Ventilation
SVN = Com Sistemas de Baixo Volume

T

t- esp = Tempo Expiratório
t- insp = Tempo Inspiratório
TA = Timed-Adaptive
Te = Tempo Expiratório
Ti = Tempo Inspiratório
TISS = Therapeutic Intervention Scoring System
TOH = Trasplantado Hepático

U

UA = Humidade Absoluta
UCE = Unidade de Cuidados Especiais
UCI = Unidades de Cuidados Intensivos
UCIP = Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos
UCRI = Unidade de Cuidados Respiratórios Intermédios
UR = Humidade Relativa
URPA = Unidade de Reanimação Pós-cirúrgica

V

V/Q = Ventilação/perfusão
VC = Capacidade Vital
V_I = Fluxo Inspiratório
VI = Ventilação Invasiva
VM = Ventilação Mecânica
VM = Volume Minuto
VMD = Ventilação Mecânica Domiciliária
VMNI = Ventilação Mecânica Não Invasiva
VMPN = Ventilação com Pressão Negativa
VNI = Ventilação Não Invasiva
VNIPP = Ventilação Não Invasiva por Pressão Positiva
V_T = Volume Corrente

W

WOB = Trabalho Respiratório

Capítulo I

ANTECEDENTES HISTÓRICOS E EPIDEMIOLÓGICOS DA VMNI

ANTECEDENTES HISTÓRICOS E EPIDEMIOLÓGICOS DA VMNI

Mikel Celaya López e Lucas Picazo Soto
Unidade de Cuidados Intensivos.

Laura González Cruzado
Serviço de Anestesia e Reanimação.
Hospital Universitário Puerta del Mar. Cádiz.
Cádiz – Espanha.

Introdução

Poderia definir-se a ventilação mecânica não invasiva como o conjunto de técnicas que aumentam a ventilação alveolar sem necessidade de utilizar uma via aérea artificial, evitando ou minimizando as complicações decorrentes da intubação orotraqueal e da traqueostomia, como são o trauma, a hemorragia, a pneumonia associada à ventilação mecânica, as lesões nas vias aéreas superiores, a necessidade de sedação e desconforto, assim como a impossibilidade de comunicação e deglutição.

História

Galeno foi o primeiro a descrever a ventilação experimental quando observou como o sopro de ar através da laringe de um animal morto, expandia os pulmões. No século XVI, Vesalio utilizou pela primeira vez a ventilação artificial, ao ligar um sistema de fole conectado à traqueia de um cão.

No início dos anos 20 começou a administrar-se oxigénio suplementar, no entanto, só no final da década é que se começou a usar o suporte ventilatório em pacientes com insuficiência respiratória, empregando o *Iron Lung* ou pulmão de ferro. Este consistia num cilindro que abrangia todo o corpo, deixando apenas de fora a cabeça com um ajuste hermético e que submetia a caixa torácica a uma pressão subatmosférica, gerando assim uma expansão do tórax e, portanto, uma pressão negativa no interior dos alvéolos, que se enchiam de ar.

Mas o impulso final da ventilação artificial é iniciado na década de 50, com a epidemia de poliomielite que assolou a Escandinávia (Dinamarca) e os Estados Unidos em 1952. Nessa altura, a necessidade de administrar ventilação artificial aumenta exponencialmente, impulsionando o seu desenvolvimento e demonstrando-se que era possível manter com vida os pacientes em apneia com a introdução da traqueostomia e da ventilação com pressão positiva, desenvolvendo por sua vez equipas de médicos especialistas no cuidado de pacientes com problemas ventilatórios.

Com o desenvolvimento da ventilação com pressão positiva intermitente, o aparecimento dos ventiladores volumétricos e a evolução dos tubos endotraqueais durante os anos 60, as técnicas não invasivas são empurradas para segundo plano. É também durante estes anos que se começam a criar os primeiros hospitais especializados em cuidados respiratórios e o progressivo desenvolvimento de unidades de cuidados intensivos, bem como a definição de síndrome do *distress* respiratório (SDRA), o uso da PEEP no tratamento do mesmo e a avaliação dos gases no sangue dos pacientes.

Durante os anos 70, os equipamentos das UCI melhoram com a introdução da ventilação mandatória, mas também se toma consciência das complicações derivadas das técnicas invasivas de ventilação mecânica. Assim que se inicia, ao longo da década de 80, o reaparecer da ventilação não invasiva para além da indicação, até agora sustentada pela poliomielite, substituindo a ventilação por pressão negativa pela positiva, com a introdução do CPAP nasal (Sullivan – 1981) e os primeiros testes em pacientes com insuficiência respiratória no contexto de doença pulmonar obstrutiva crónica (Meduri – 1989; Foglio – 1992 e Bott – 1993) utilizando uma interface, tanto a máscara nasal como a facial.

Este renascer da ventilação mecânica não invasiva com pressão positiva foi impulsionado pelo aumento do uso em unidades de cuidados intensivos, bem como pelo progresso nos ventiladores bi-nível, que incluíam, entre outras melhorias, a compensação de fugas. De modo que foi a partir de 1995 que se deu este renascimento, quando o número de publicações que relatam o tratamento da insuficiência respiratória aguda com ventilação não invasiva com pressão positiva se multiplicam.

Se realizarmos uma pesquisa no *PubMed* sobre «ventilação não invasiva», e a estratificarmos por data de publicação, como se pode ver na fig. 1, teremos uma melhor ideia do aumento da mesma na última década.

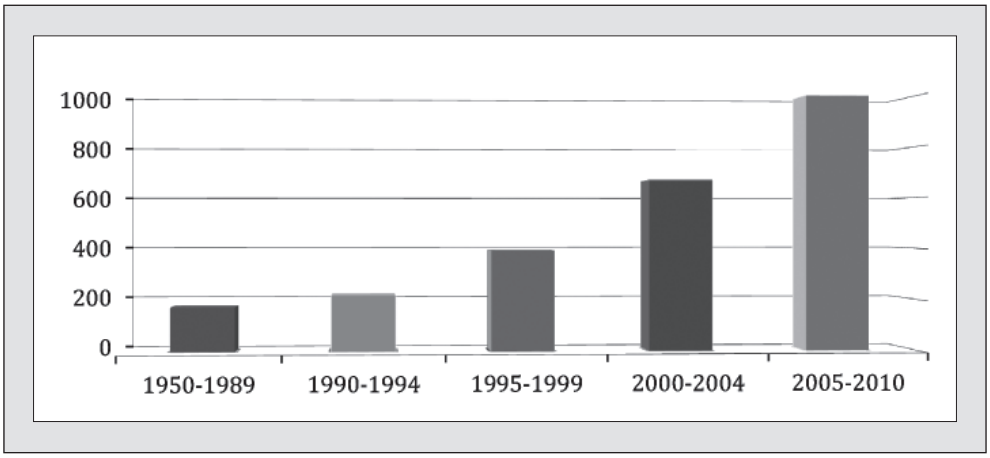


Fig. 1. Número de publicações no *Pubmed* com os termos «Noninvasive ventilation» desde 1950 até à atualidade.

Situação atual da ventilação mecânica não invasiva

Mas que aplicações tem atualmente a ventilação mecânica não invasiva? Quem a utiliza? Onde é utilizada? Que tipo de ventilador se utiliza? Quais os resultados que se obtêm?

Em janeiro de 2010, Crimi et al. publica no *European Respiratory Journal* um inquérito à escala europeia sobre as práticas de ventilação não invasiva (Crimi et al., 2010) que responde a algumas das perguntas que colocamos. Em relação a quem usa a ventilação não invasiva, encabeçam a lista os pneumologistas, dos quais 52,9% responderam positivamente sobre o uso de VMNI em mais de 20% dos pacientes, em comparação com 34,3% num grupo misto intensivistas/anestesistas. Este procedimento é mais frequentemente realizado em hospitais universitários, sendo a França um dos países onde este tipo de ventilação tem verificado um maior aumento.

Em relação aos cenários clínicos em que se utiliza, destaque para a insuficiência respiratória aguda hipercápnica, o edema pulmonar agudo, a insuficiência respiratória aguda hipoxémica e, finalmente, o desmame por falha de extubação, o primeiro deles (hipercapnia), a mais frequente com 48%.

Relativamente ao ventilador e interface usados, e com base nos resultados deste trabalho, a máscara oro-nasal foi o mais habitualmente usado, independentemente

da especialidade ou área de trabalho do médico. O mesmo não acontece para o tipo de ventilador, sendo os específicos para ventilação não invasiva os mais utilizados para insuficiência respiratória aguda hipercápnica, em comparação com os ventiladores de cuidados intensivos com módulo ou capacidade para esta modalidade os mais difundidos, mais uma vez, no contexto de insuficiência respiratória aguda hipoxémica. Embora seja de notar que, independentemente da patologia, os grupos de intensivistas, anestesistas optavam com maior frequência pelos seus ventiladores habituais, enquanto os pneumologistas mostraram uma maior preferência pelos ventiladores específicos para esse fim. Considerando a maior utilização, referida previamente, da VMNI por estes últimos, poderia explicar estes resultados.

Mais de 50% dos entrevistados disseram que utilizavam sistemas de humidificação em todos os cenários, exceto no edema pulmonar.

Quanto aos resultados obtidos com a VMNI, a maioria dos ensaios clínicos randomizados basearam-se na sua utilização para a exacerbação de doença pulmonar obstrutiva crónica e edema pulmonar de origem cardiogénica, nos quais se obteve uma sólida evidência em relação a outras patologias com menor força ou evidência como a infeção respiratória em pacientes imunocomprometidos, a asma e a lesão pulmonar aguda (Keenan, 2009).

O problema no momento de avaliar a eficácia da VMNI com base no que foi publicado até hoje reside na variabilidade de critérios para o uso em diferentes séries, a ausência de protocolos clínicos, a falta de formação dos médicos, pessoal de enfermagem e auxiliares clínicos ou disponibilidade de ventiladores específicos, entre outras causas. Consequentemente, são os hospitais com mais recursos que dispõem de unidades de cuidados respiratórios ou intermédios e um maior arsenal técnico, para não mencionar uma maior experiência na sua utilização por parte dos médicos e que têm estabelecidos protocolos de utilização, os que utilizam a VMNI de forma habitual e obtêm melhores resultados. Por outro lado, os outros centros, que carecem destes recursos, limitam o seu uso, além de obterem piores resultados nas suas séries o que faz com que aqueles que a usam se dececionem e diminuam gradualmente a sua utilização por não obterem os resultados esperados.

Situação em Espanha

A situação em Espanha assemelha-se à observada no resto dos países

comunitários que participaram no inquérito de Crimi et al. (2010). O quadro 1 mostra o resumo desses resultados:

Cenários	%	Tipo ventilador	%	Interface	%
IRA-Hipercápnica	42,9	UCI com módulo VMNI	27,1	Oronasal	67,2
EAP-Cardiogénico	19,5	UCI sem módulo VMNI	2,6	Facial	4,7
IRA-Hipoxémica	12,1	Específico VMNI	35,4	Nasal	1,6
Desmame-Fracasso extubação	8,7	CPAP	8,9	*Helmet*	2,1

Quadro 1. Situação em Espanha, baseado no inquérito de Crimi et al. (2010).

Abreviaturas – VNI: ventilação não invasiva. IRA: insuficiência respiratória aguda. EAP: Edema agudo do pulmão. UCI: unidade de cuidados intensivos. CPAP: *continuous positive airway pressure*.

Como se pode observar, a VMNI é usado com maior frequência na insuficiência respiratória hipercápnica seguido pelo edema pulmonar agudo de origem cardiogénica, com uma maior taxa de emprego de ventiladores específicos para ventilação não invasiva e destacando como interface a máscara oronasal.

Em relação aos resultados publicados em Espanha baseados no uso da VMNI, Ferrer et al. (2004) trouxe à luz, em 2003, um estudo multicêntrico randomizado controlado para avaliar a eficácia da VMNI no fracasso respiratório hipoxémico em relação á oxigenoterapia de alto fluxo, sendo as variáveis que definiram o resultado, evitar a intubação orotraqueal e melhorar a sobrevivência, excluindo do estudo os pacientes que apresentavam hipercapnia no momento do internamento em unidades de cuidados intensivos dos hospitais participantes. As etiologias mais comuns para a admissão foram a pneumonia e o edema agudo pulmonar de origem cardiogénica. Os resultados confirmam as hipóteses dos investigadores, uma vez que se evidenciou uma diminuição na taxa de intubação, na incidência de choque séptico e ao mesmo tempo um aumento na sobrevida, tanto em UCI como a nível hospitalar, obtendo-se também como resultado das análises multivariáveis, que a VMNI era um fator independente para a redução do risco de intubação assim como da mortalidade em 90 dias.

Não podemos concluir esta viagem histórica sem uma pequena referência à comunidade autónoma em que desenvolvemos o nosso trabalho. Neumosur (Associação de Pneumologia e Cirurgia Torácica do Sul) inclui os 42 hospitais dentro

do sistema público de saúde da Andaluzia, Extremadura, Ceuta e Melilla. Lopez et al), em 2005, publicarau os resultados de um inquérito sobre o uso de ventilação não invasiva neste âmbito. 91,7% dos hospitais responderam ao inquérito, dos quais 84% usavam VMNI nas suas UCs, 45% em cuidados críticos e medicina de urgência e 87% usavam regularmente na área de pneumologia. 82% dos inquirido, utilizavam habitualmente na insuficiência respiratória hipercápnica em comparação com uma taxa mais baixa na hipoxémica, de apenas 46%, sendo o ventilador bi-nível o mais utilizado (quase 90%) em comparação com os volumétricos.

Mais uma vez, também em Neumosur, são os hospitais com maior número de camas os que apresentam maiores percentagens de utilização da VMNI.

Em suma e para terminar, na última década temos visto um crescimento da ventilação mecânica não invasiva, não só em Espanha mas a nível mundial, que reflete o cada vez maior número de publicações sobre este tema. Mas o uso de ventiladores cada vez mais modernos, interfaces mais ergonómicas e confortáveis para o paciente não é suficiente. É necessário dispor de um protocolo de utilização, que reúna as indicações, os métodos, a prevenção e resolução de complicações, tudo isso aplicado por pessoal formado e treinado no uso da VMNI. Ao longo do tempo, a evolução cada vez mais rápid, irá produzir publicações mais homogéneas, que nos permitirão demonstrar o verdadeiro potencial e a gama de aplicações desta arma terapêutica.

Bibliografia

Crimi C, Noto A, Princi P, Esquinas A, Nava S. (2010). A European survey of noninvasive ventilation practices. *Eur Resp J;* 36:362-369.

Ferrer M, Esquinas A, Leon M, et al. (2003). Noninvasive Ventilation in severe hypoxemic respiratory failure. A randomized clinical trial. *Am J Respir Crit Care Med;* 168(12):1438-1444.

Keenan SP. (2009). Noninvasive ventilation for patients presenting with acute respiratory failure: The randomized controlled trials. *Respir Care;* 54(1):116-124

Lopez A, Holgado M, Lázaro J, et al. (2005). Ventilación mecánica no invasiva en el ámbito de Neumosur (Extremadura, Andalucía, Ceuta y Melilla). *Neumosur;* 17(4):240-245.

Pierson DJ. (2009). History and Epidemiology of Noninvasive Ventilation in the Acute-Care Setting. *Respir Care;* 54(1):40-50.

Capítulo II

BASES FISIOPATOLÓGICAS DA VENTILAÇÃO MECÂNICA NÃO INVASIVA EM INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA AGUDA PÓS-OPERATÓRIA

BASES FISIOPATOLÓGICAS DA VENTILAÇÃO MECÂNICA NÃO INVASIVA EM INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA AGUDA PÓS-OPERATÓRIA

Dr. Antonio M. Esquinas Rodríguez
Unidade de Cuidados Intensivos. Hospital Moral Meseguer, Múrcia.

Dra. M.ª Esther Banderas Bravo
Unidade de Cuidados Intensivos. Hospital Regional Universitário Carlos Haya, Málaga.

Múrcia, Málaga – Espanha.

Introdução

A ventilação mecânica não invasiva (VMNI) ou ventilação com pressão positiva não invasiva (VPPNI) tem sido utilizada com êxito na insuficiência respiratória aguda pós-cirúrgica. Este procedimento, que consiste no fornecimento de um suporte ventilatório através de uma máscara nasal ou facial, ou através de um capacete, tem sido empregue com sucesso em pacientes com insuficiência respiratória aguda ou crónica (Hillberg, Johnson, 1997). Albala et al. (2005) publica o caso de uma série de oito pacientes que beneficiaram desta técnica de ventilação durante o período pós-operatório, ao apresentarem uma insuficiência respiratória transitória. Aguilo et al. (1997), sistematizaram o uso de VMNI em pacientes pós-operados de recessão pulmonar extubados precocemente, melhorando a oxigenação pós-extubação sem se verificar a ocorrência de efeitos adversos. Mehta e Hill (2001) realizaram o mesmo no pós-operatório de cirurgia cardíaca, encontrando parâmetros de menor quantidade de líquido extravascular pulmonar (edema pulmonar). Em pacientes submetidos a cirurgia abdominal, beneficia a recuperação pulmonar ao reduzir a incidência de atelectasias e pneumonia (Joris et al., 1997).

Assim, embora a administração de oxigénio e o incentivar e apoiar a ventilação com o espirómetro sejam eficazes no tratamento da maioria dos casos de hipoxémia pós-operatória, não é raro (8-10%) que a insuficiência respiratória pós-operatória necessite de entubação orotraqueal e ventilação mecânica, o que leva a um aumento da morbilidade e mortalidade do paciente bem como a prolongar a sua permanência no hospital (Stock, 1985).

Como alternativa, temos a VMNI que resulta num extraordinário suporte ventilatório após a extubação. Durante a ventilação mecânica, a capacidade residual funcional (CRF) é mantida pela aplicação de uma pressão expiratória positiva (PEEP). Após a sua remoção, durante a respiração espontânea produz-se um descongestionamento dos alvéolos que durante o procedimento já haviam sido recrutados ou abertos, e a CRF cai rapidamente junto com a queda de saturação arterial do oxigénio. Apesar da aplicação de oxigénio extra que possa normalizar a saturação, isto não é mais do que um tratamento sintomático que não trata a causa subjacente, a redução da CRF. A aplicação de pressão positiva contínua nas vias aéreas com a VMNI é uma medida eficaz para aumentar a CRF e a capacidade vital no pós-operatório, reabrindo os alvéolos fechados, melhorando a oxigenação e reduzindo o trabalho respiratório. Esta técnica parece ser a medida ideal para evitar complicações pulmonares no pós-operatório (Lindner et al., 1987).

Efeitos fisiológicos

A aplicação de uma pressão positiva contínua nas vias aéreas em pacientes pós-operados produz uma série de efeitos fisiológicos:

1. A nível pulmonar:
    - Aumenta a permeabilidade das vias aéreas superiores sendo útil e eficaz no tratamento de edema da glote.
    - Permite recrutar unidades pulmonares inundadas ou colapsadas, permitindo a reexpansão de atelectasia pós-operatória e mantê-las abertas, melhorando o *shunt* intrapulmonar, as trocas gasosas e a distensibilidade pulmonar. O aumento da pressão intratorácica leva a um aumento da CRF e da troca gasosa com melhoria da hipoxémia.
    - Alívio dos músculos respiratórios e, como tal, redução do trabalho respiratório, que se expressa numa diminuição da frequência respiratória do paciente.
2. A nível hemodinâmico:
    - A pressão intratorácica positiva provoca uma diminuição na pré-carga, por diminuição do retorno venoso e diminuição da distensibilidade ventricular durante a diástole, e facilita o esvaziamento ventricular durante a sístole. Ou seja, diminui o enchimento ventricular durante a diástole e promove o seu

esvaziamento em sístole. Isto traduz-se em efeitos benéficos em pacientes no pós-operatório que apresentem algum grau de congestão pulmonar, por insuficiência cardíaca e aporte excessivo de volume durante a intervenção (Lindner et al., 1987).

Indicações

A VMNI é um método alternativo à ventilação mecânica tradicional administrada mediante entubação traqueal em pacientes que necessitam de suporte ventilatório transitório durante um curto período de tempo, no curso da recuperação pós-operatória. Este método poder-se-á aplicar em pacientes que apresentem desconforto respiratório ou hipoxia imediatamente após a extubação, considerada como pCO_2>50 e/ou pO_2<60 mm de Hg. Albala *et al.* (2005) considerou no seu estudo o desconforto respiratório como um aumento da frequência respiratória acima de 30 respirações por minuto e/ou dispneia; e considerou que existe hipoxia quando o paciente apresenta uma saturação capilar de oxigénio (SpO_2) inferior a 90%, apesar da administração de oxigénio.

Os critérios de seleção dos candidatos à VMNI são: pacientes conscientes e cooperativos; não necessitar de uma entubação urgente para proteger as vias aéreas ou aspirar secreções; não apresentar um traumatismo facial agudo; não ter sido submetido recentemente a uma intervenção no esófago ou estômago (pelo risco de poder produzir-se deiscência das suturas); não apresentar hemorragia gastrointestinal superior ativa; encontrar-se hemodinamicamente estável; apresentar uma frequência cardíaca estável e dispor de um sistema de aplicação adequado, seja de uma máscara nasal, facial ou capacete (Antonelli et al, 2005).

Os tipos de pacientes que podem beneficiar deste método são:

- pacientes com complicações de anestesia local, por um nível inadequado de efeito anestésico;
- pacientes com retenção de CO_2 em casos de antecedente de doença pulmonar obstrutiva crónica;
- edema agudo de pulmão, de leve a moderado, secundário a uma anestesia geral;
- descompensação aguda em pacientes com lesão pulmonar crónica submetidos a uma lavagem bronco-alveolar;

– insuficiência respiratória de origem muscular por resíduos bloqueadores neuromusculares;

– pacientes que apresentem uma atelectasia documentada através de radiologia;

– pacientes obesos que apresentem insuficiência respiratória no período pós-operatório imediato (Albala et al., 2005).

É uma das indicações mais frequentes para o tratamento de atelectasias, que podem ocorrer em até 85-90% dos pacientes no pós-operatório imediato, afetando principalmente as bases pulmonares. Aquando do seu aparecimento estas desempenham um importante papel na disfunção muscular respiratória (tanto dos músculos intercostais como do diafragma), a dor pós-operatória, a sobrecarga de fluidos e o uso de fármacos com efeito sedativo, entre outros. A aplicação da VMNI pode melhorar rapidamente a situação, restabelecendo a mecânica pulmonar normal e as trocas gasosas (Squadrone et al., 2005).

Aplicação

Para iniciar a VMNI fixa-se uma pressão de suporte (PS) de 5 cmH_2O, uma PEEP de 5 cmH_2O e uma fração inspiratória de oxigénio (FiO_2) de 1,0. Posteriormente, eleva-se, de forma sucessiva, a PS em 3 ou 4 cmH_2O de cada vez, até se conseguir um estádio ventilatório confortável para o paciente. O bom funcionamento deste método observa-se em poucos minutos, comprovando que diminui a frequência respiratória ou a necessidade de oxigénio para manter uma SpO_2 superior a 90%, ou diminui o trabalho respiratório. A partir deste momento, em que se observa uma diminuição na frequência respiratória, passa-se posteriormente a diminuir a FiO_2, seguindo estádios sucessivos, até alcançar um valor de 0,4. Os critérios para desligar a VMNI e entubar o paciente são: intolerância à máscara facial, nasal ou capacete; incapacidade para melhorar as trocas gasosas ou a dispneia; instabilidade hemodinâmica ou evidência de isquêmia miocárdica ou arritmia ventricular; necessidade de entubação endotraqueal urgente para manuseamento de secreções; ou fracasso em melhorar o nível de consciência em pacientes agitados pela hipoxia, após 30 minutos de aplicação da VMNI.

Conclusões

A VMNI é um método de ventilação que pode ser útil nas unidades de recuperação pós-anestésica para casos selecionados, nos quais se prevê que não será necessária ventilação mecânica mais do que algumas horas. Além disso, este método, se eficaz, é mais confortável do que a entubação traqueal.

Numa revisão sistemática da Cochrane com uma meta-análise de avaliação de estudos controlados e aleatórios que comparavam a VMNI com técnicas de tratamento tradicionais em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crónica com insuficiência pulmonar aguda, encontraram-se os seguintes dados: a VMNI associava-se a uma baixa mortalidade, diminuição das entubações endotraqueais, diminuição da pCO_2 no sangue arterial e uma diminuição da frequência respiratória (Lightowler et al, 2003). Um dos estudos mais específicos acerca do uso da VMNI em unidades de recuperação é o publicado por Battistia et al (2005), no qual se estudou durante um período de 12 meses, 4622 pacientes internados numa unidade de cuidados pós-anestésica, dos quais apenas 83 requereram VMNI. Observou-se uma diminuição nos valores de pCO_2 (média ± DE de 44 ± 9 frente a 55 ± 10) em pacientes com insuficiência respiratória hipercápnica; e uma melhoria dos valores de pO_2 (média ± DE de 80 ± 10 frente a 70 ± 11) em pacientes com insuficiência respiratória não hipercápnica, sem o desenvolvimento de complicações associadas.

Tendo em conta as recomendações da medicina baseada na evidência, no nível 2 (revisões sistemáticas de estudos de grupos), encontra-se a VMNI tanto na prevenção como no tratamento da insuficiência respiratória pós-operatória. Na primeira conferência de consenso sobre a VMNI, numa de suas conclusões, fez-se referência aos efeitos benéficos em pacientes pós-operados que desenvolvem insuficiência respiratória aguda com uma baixa incidência de efeitos adversos (International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine, 2001). Nas seguintes conferências de consenso realizadas (britânica e argentina), o grau de recomendação para o uso da VMNI na insuficiência respiratória pós-operatória é B (evidência moderada para recomendar a intervenção clínica), (British Thoracic Society Standards of Care Committee, 2002; Diez et al., 2005).

Pontos-chave

1. Atualmente, a bibliografia sobre a VMNI e sua aplicação em pacientes durante o período pós-operatório suporta a sua utilização no tratamento da insuficiência respiratória aguda pós-operatória.

2. Este método não invasivo de ventilação parece ser uma alternativa razoável ao tratamento tradicional de insuficiência respiratória aguda secundária a uma complicação anestésica, mas são necessários mais estudos controlados e aleatórios nesta população de pacientes tão diversa.

3. A aplicação de pressão positiva contínua nas vias aéreas produz uma série de efeitos fisiológicos que melhoram o perfil hemodinâmico e de trocas gasosas nos pacientes pós-operados.

4. Deve ser utilizado em pacientes selecionados sem que seja adiada a entubação orotraqueal quando esta é necessária.

5. As conferências de consenso sobre a VMNI apoiam a sua utilização em casos de insuficiência respiratória aguda pós-cirúrgica.

Bibliografia

Albala MZ, Ferrigno M. (2005): Short-term noninvasive ventilation in the postanesthesia care unit: a case series. *J .Clin.Anesth;* 17: 636-9.

Aguilo R, Togores B, Pons S, Rubi M. (1997): Noninvasive ventilator support after lung resectional surgery. *Chest;* 112: 1210-7.

Antonelli M, Pennisi MA, Montini L (2005). Clinical review: Noninvasive ventilation in the clinical setting-experience from the past 10 years. *Crit. Care;* 9: 98-103

Battistia A, Michotteb JB, Tassauxa D, Van Gessel E, Jolliet P (2005). Non-invasive ventilation in the recovery room for post-operative respiratory failure: feasibility study. *Swiss Med. Wkly.;* 135: 339-43.

British Thoracic Society Standards of Care Committee (2002). Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Thorax;* 57: 192-211.

Diez AR, Abbona H, Ferrero G, Figueroa Casas JC, De Vega M, Lisanti R (2005). Consenso Argentino de Ventilación no invasiva. *Medicina;* 65: 437-57.

Hillberg RE, Johnson DC (1997). Noninvasive ventilation. *N. Engl. J. Med.;* 337: 1746-52.

International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine (2001). Noninvasive Positive Pressure Ventilation in Acute Respiratory Failure. *Am. J.* Respir. *Crit. Care Med.;* 163: 283-91.

Joris J, Sottiaux T, Chiche J, et al (1997). Effect of bilevel positive airway pressure (BIPAP) on the postoperative pulmonary restrictive syndrome on obese patients undergoing gastroplasty. *Chest;* 111: 665-70.

Lightowler JV, Wedzicha JA, Elliott MW, Ram FS (2003). *Non-invasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: Cochrane systematic review and meta-analysis.* BMJ; 326: 185.

Lindner, KH, Lotz, P, Ahnefeld, FW (1987): Continuous positive airway pressure effect on functional residual capacity, vital capacity, and its subdivisions. *Chest;* 92: 66-70.

Mehta S, Hill NS. (2001). State of art: Noninvasive ventilation. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.:* 163: 540-77.

Squadrone V, Coha M, Cerutti E, et al. for the Piedmont Intensive Care Units Network (2005). *Continuous Positive Airway Pressure for Treatment of Postoperative Hypoxemia. A Randomized Controlled Trial.* JAMA; 293: 589-95.

Stock M, Downs J, Gauer P, et al. (1985). Prevention of pulmonary complications with CPAP, incentive spirometry and conservative therapy. *Chest;* 87: 151-57.

Capítulo III

INDICAÇÕES GERAIS DA VMNI

INDICADORES GERAIS DA VMNI

Paula Simão
Serviço de Pneumologia da ULS Matosinhos - Matosinhos

Joana Amado e Sara Conde
Serviço de Pneumologia do Centro Hospitalar de Gaia/Espinho – Espinho. Portugal

Introdução

Ventilação mecânica não invasiva (VMNI) corresponde à aplicação de suporte ventilatório através de máscara ou de outra interface sem recurso a via aérea artificial invasiva, nomeadamente tubo endotraqueal ou de traqueostomia. Tem vindo a assumir um protagonismo crescente nas últimas duas décadas, especialmente a ventilação por pressão positiva, a opção mais vezes utilizada, tanto em ambiente hospitalar como no domicílio. Constitui, hoje em dia, tratamento de primeira linha e/ou exclusivo em muitas situações de insuficiência respiratória.

Indicações de ventilação mecânica não invasiva na insuficiência respiratória crónica

A VMNI de longa duração por pressão positiva está recomendada, e tem visto o seu uso aumentado como terapêutica em doentes com IRC hipercápnica de diferentes etiologias. O racional fisiopatológico para a sua utilização nestes doentes está expresso na figura 1.

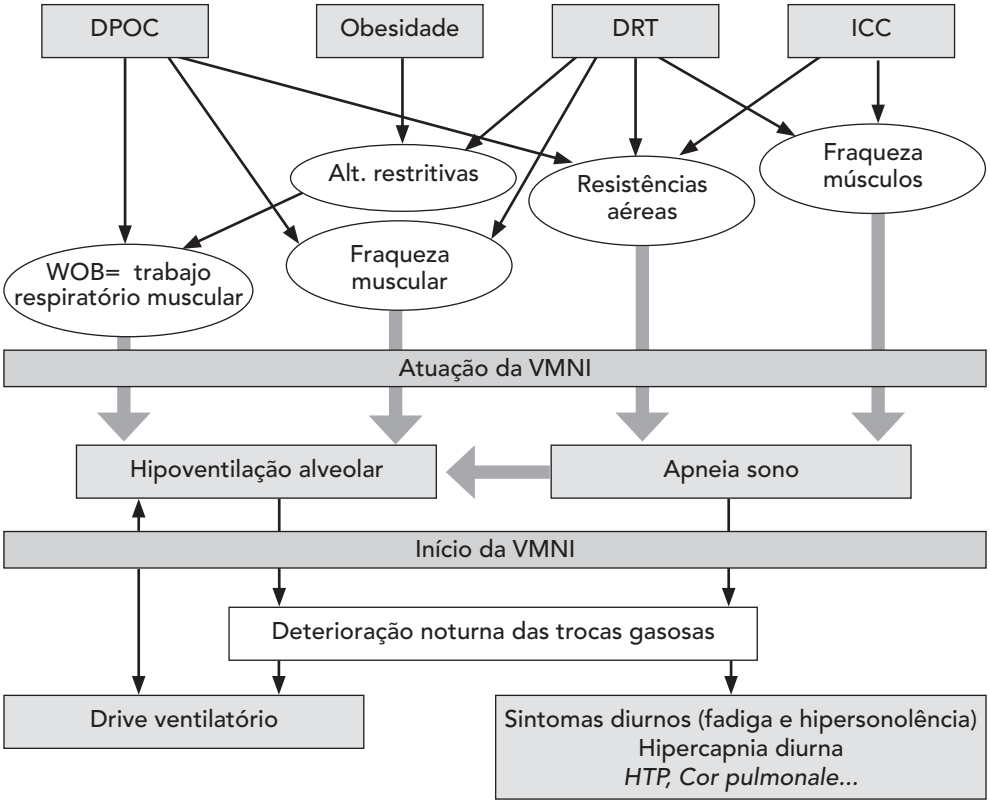


Fig. 1. Racional fisiopatológico para a utilização da VMNI em doentes com IRC hipercápnica. (Adaptado de Ozsancak Aylin, D'Ambrosio Carolyn and S. Hyill Nicholas (2008). Nocturnal Noninvasive Ventilation. *Chest*, 133; 1275-1286)

Nas **doenças restritivas torácicas (DRT)** – doenças neuromusculares e deformidades da caixa torácica – um elevado número de estudos retrospetivos têm demonstrado que a VMNI de longo termo tem excelentes resultados sobretudo em doentes com processos lentamente progressivos, nomeadamente distrofia muscular, síndrome pós-poliomielite ou sequelas de tuberculose. Algumas destas situações são agora menos prevalentes a nível mundial, atualmente a Esclerose Lateral Amiotrófica é a DRT mais comum para a qual é prescrita a VMNI.

Estas situações predispõem a eventos respiratórios relacionados com o sono (obstrutivos ou centrais), dependendo do envolvimento dos músculos das vias aéreas superiores e dos centros respiratórios, bem como da presença de comorbilidades como a obesidade.

As indicações para VMNI nas DRT foram estabelecidas num consenso do *American College of Chest Physicians* (Chest, 1999) mas não têm em atenção as particularidades clínicas que existem entre as diferentes patologias, na definição de critérios para iniciar a VMNI. Dessa forma, a questão é sobretudo: «Quando começar a VMNI?». A função pulmonar, gases sanguíneos arteriais e equilíbrio ácido-base, pressão inspiratória máxima e polissonografia são determinantes para se definir o início da VMNI. Atualmente advoga-se iniciar VMNI logo que detetada hipoventilação noturna demonstrada por dessaturação sustentada.

Comparada com a ventilação por traqueostomia, a VMNI é muito menos complexa e onerosa e mais confortável para o doente. Porém, a ventilação por traqueostomia pode ser preferível em doentes completamente incapazes de proteger a via aérea ou dependentes de suporte ventilatório contínuo.

Doentes com disfunção bulbar severa são muitas vezes incapazes de tolerar o tratamento, não havendo qualquer benefício da VMNI no que diz respeito à sobrevida. Mas se considerarmos os sintomas relacionados com o sono e os benefícios na qualidade de vida, a VMNI parece justificar-se mesmo perante envolvimento bulbar severo, em doentes bem adaptados à VMNI.

A eficácia da VMNI no tratamento da **doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC) estável** continua controversa apesar de mais de vinte anos de protocolos de investigação nesta área. Vários estudos controlados e randomizados concluíram que não há evidência robusta na recomendação regular de VMNI em doentes com IRC hipercápnica consequente à DPOC.

A VMNI convencional, com baixas pressões inspiratórias – VMNI de «baixa intensidade» – é a utilizada na maioria dos estudos, o que poderá explicar porque a $PaCO_2$ e outros parâmetros fisiológicos que caracterizam a progressão da doença possam não ser suficientemente melhorados de forma a haver benefício na sobrevida. Alguns estudos recentes demonstraram que a pressão positiva inspiratória mais elevada em modo ventilatório controlado – VMNI de «alta intensidade» – se associa a benefícios fisiológicos, melhor qualidade de vida e maior sobrevida nos doentes com DPOC estável hipercápnica.

Por isso, atualmente, a questão não é apenas saber se «a VMNI de longo termo está ou não indicada na DPOC estável hipercapnica» mas também «qual a melhor técnica ventilatória de suporte» nestes doentes.

No **síndrome de obesidade-hipoventilação** o reconhecimento de que a

hipoventilação alveolar progressiva possa estar associada à hipoxemia e esta ser suficiente para causar efeitos adversos como a diminuição da função neurocognitiva, hipertensão pulmonar e *cor pulmonale*, justifica a utilidade da VMNI na redução da sonolência diurna e melhoria da ventilação alveolar. A obesidade é hoje em dia um problema de saúde pública na maior parte dos países desenvolvidos, pelo que esta situação tem vindo a ganhar importância como indicação para VMNI.

Na **insuficiência cardíaca congestiva (ICC)** os distúrbios respiratórios do sono (DRS) estão presentes em mais de metade dos doentes, piorando o seu prognóstico.

A redução do tónus muscular faríngeo durante o sono e o aumento do edema faríngeo associado à congestão vascular podem contribuir para o aparecimento de apneias e hipopneias. As apneias centrais predominam sobre eventos obstrutivos, se bem que em alguns doentes com ICC estável, este padrão possa mudar de uma noite para outra, dependendo da variação da função cardíaca. A primeira abordagem dos DRS na ICC passa por otimizar a terapêutica médica, diminuindo a congestão e resistência das vias aéreas, podendo ser suficiente na redução eficaz dos eventos respiratórios.

A VMNI por dois níveis de pressão com uma frequência respiratória de retaguarda é uma alternativa quando o tratamento convencional não é suficiente, uma vez que desencadeia ventilação alveolar na ausência de esforço respiratório espontâneo. Está demonstrado que é bem tolerada e se associa a melhoria na qualidade do sono, oxigenação sanguínea e sintomas diurnos.

A servo-ventilação adaptativa é uma forma inovadora de VMNI que promove a ventilação durante as apneias centrais e reduz a pressão inspiratória e expiratória durante os episódios de hiperventilação no contexto de respiração de *Cheyne-Stokes*.

A evidência na recomendação por rotina de VMNI em doentes com ICC e que apresentam apneias centrais ainda é frágil, mas os resultados parecem promissores.

Previsivelmente, as apneias obstrutivas predominam nos doentes ressonadores e nos que têm elevados índices de massa corporal e o suporte ventilatório por pressão positiva contínua das vias aéreas (CPAP) é habitualmente o tratamento de escolha nestas situações.

Recomendações para VMNI na IRC hipercápnica

- **Doenças neuromusculares**

  Esclerose lateral amiotrófica

  Outras

- **Deformidades torácicas**

  Cifoescoliose

  Sequelas de tuberculose pulmonar e de alguns tratamentos (toracoplastia, pneumotórax terapêutico)

  Patologia pleural crónica

  Outras deformidades torácicas

- **DPOC estável**
- **Síndrome de obesidade-hipoventilação**
- **Insuficiência cardíaca congestiva**

(VMNI – ventilação mecânica não invasiva; IRC – insuficiência respiratória crónica).
Quadro 1. Recomendações para VMNI na IRC hipercápnica.

Indicações de ventilação mecânica não invasiva na insuficiência respiratória aguda

Quando a causa da **insuficiência respiratória aguda (IRA)** é potencialmente reversível, o suporte ventilatório tem por objetivo «ganhar tempo» enquanto o tratamento médico atua, maximizando a função pulmonar e corrigindo a causa precipitante.

A ventilação mecânica não invasiva (VMNI) apresenta os mesmos benefícios fisiológicos, quando comparada com a ventilação mecânica invasiva (VMI). Diminui o trabalho dos músculos respiratórios e otimiza a ventilação, reduzindo assim a dispneia e a frequência respiratória, aumentando o volume corrente e melhorando a oxigenação, hipercapnia e acidose respiratória.

As vantagens parecem advir, em grande parte, da possibilidade em minimizar ou mesmo anular as complicações inerentes à entubação traqueal e VMI,

nomeadamente pneumonia ou sinusite associadas ao ventilador, lesão pulmonar induzida pelo ventilador, sedação prolongada e iatrogenia das vias aéreas superiores decorrente da entubação translaríngea prolongada.

O sucesso da técnica depende, entre outros, do seu início atempado e da seleção criteriosa dos doentes tendo em consideração as suas indicações (quadro 2) e contraindicações (quadro 3).

Indicações para VMNI na IRA

- Dispneia moderada a severa e/ou de intensidade crescente
- Taquipneia
  > 24 ciclos/minuto se alteração ventilatória obstrutiva
  > 30 ciclos/minuto se alteração ventilatória restritiva
- Respiração paradoxal, utilização de músculos acessórios da respiração
- Falência ventilatória aguda ou crónica agudizada*
  $PaCO_2$> 45 mmHg e pH< 7.35
- Hipoxemia†
  PaO_2:FiO_2< 200
- Potencial de recuperação de qualidade de vida aceitável
- Desejo do doente

* Indicação major; † Menos consensual
(VMNI – ventilação mecânica não invasiva; IRA – insuficiência respiratória aguda;
$PaCO_2$ – pressão parcial arterial de dióxido de carbono;
PaO_2 – pressão parcial arterial de oxigénio;
FiO_2 – fração de oxigénio inspirado.)
Quadro 2. Indicações para VMNI na IRA.

A VMNI é atualmente considerada o suporte ventilatório *standard* da **exacerbação de DPOC associada a acidose respiratória descompensada**, como coadjuvante do tratamento médico convencional.

A obstrução brônquica inerente à exacerbação conduz a maior hiperinsuflação e menor possibilidade de excursão diafragmática, aumento da PEEP *(positive end*

expiratory pressure) intrínseca, diminuição do volume corrente, dessincronização respiratória toraco-abdominal e maior frequência respiratória na tentativa de aumentar o volume/minuto. A VMNI assume um papel importante na correção de todas estas variáveis.

A eficácia parece ser maior para valores de pH entre 7.20 e 7.30, não estando no entanto estabelecido um valor mínimo de pH que contraindique a sua utilização. A encefalopatia hipercápnica secundária à falência respiratória não constitui atualmente contraindicação para VMNI, embora se associe a menor taxa de sucesso.

Várias revisões sistemáticas recentes de estudos randomizados controlados demonstraram que a VMNI quando comparada com o tratamento médico *standard* isolado reduz a necessidade de entubação traqueal e de VMI, morbilidade e mortalidade hospitalar, duração do internamento e custos associados.

A IRA no contexto de **edema pulmonar cardiogénico agudo (EPCA)** é eficazmente tratada com VMNI, pelo que é recomendação da Sociedade Europeia de Cardiologia como tratamento de primeira linha da IRA refractária ao tratamento convencional.

Os benefícios fisiológicos relacionam-se com o recrutamento alveolar e aumento da capacidade residual funcional, diminuição do trabalho dos músculos respiratórios e melhoria da relação ventilação-perfusão. A pressão intratorácica positiva diminui a pré-carga e a pós-carga do ventrículo esquerdo, com vantagem nos doentes com sobrecarga de volume, melhorando o débito cardíaco.

A ventilação por CPAP é a modalidade ventilatória de primeira opção, pela sua simplicidade e preço, ainda que quando comparada com a VMNI por dois níveis de pressão, não se distinga na eficácia e segurança do tratamento. Nenhuma das modalidades se associou inequivocamente a risco de enfarte agudo do miocárdio.

Uma meta-análise de 31 estudos randomizados controlados que comparavam duas modalidades de VMNI entre elas (por CPAP e por dois níveis de pressão) e com a terapêutica médica convencional (Weng CL, *et al,. Ann. Intern. Med.* 2010; 152:590) permitiu concluir que ambas as modalidades, sobretudo no contexto de síndrome coronário agudo, se associaram significativamente a menor taxa de entubação e que a VMNI por CPAP também fez diminuir de forma estatisticamente significativa a taxa de mortalidade. A estas conclusões contrapõe-se um estudo

multicêntrico em larga escala, prospetivo, randomizado controlado (Gray A, *et al., N. Engl. J. Med.* 2008; 359:142) que comprovou que a VMNI se associava a mais rápida melhoria sintomática e dos parâmetros fisiológicos do que a oxigenoterapia isolada, mas não tinha efeito sobre a taxa de entubação nem sobre a mortalidade. Esta controvérsia tem por base a heterogeneidade dos doentes e a magnitude e metodologia dos estudos considerados.

Os dados existentes na literatura demonstraram benefício clínico da VMNI como **técnica de desmame e/ou extubação precoce** na prevenção da IRA, particularmente em doentes com DPOC, sendo a hipercapnia um critério de seleção para a técnica.

A eficácia no tratamento da IRA em contexto de **imunodepressão** reporta-se a estudos de dimensões modestas mas que comprovam a menor mortalidade associada à VMNI, relacionada com a diminuição da necessidade de entubação traqueal, de pneumonia associada ao ventilador, bem como de complicações infeciosas nosocomiais e choque séptico.

O interesse e as indicações precisas da VMNI noutras situações que condicionem insuficiência respiratória aguda hipoxémica (IRAH) mantêm-se em debate pois a evidência da sua eficácia está por esclarecer e comprovar em estudos clínicos controlados. A maioria dos estudos realizados incluiu grupos muito diferentes de doentes e quando se procede à meta-análise desses estudos os resultados são ambíguos.

A utilização da VMNI **em cuidados paliativos e em doentes sem indicação e/ou que recusaram entubação traqueal** é controversa, à semelhança de outras patologias que condicionam IRA (ver níveis de evidência 2 a 4 no quadro 3) pois nem sempre é fácil estabelecer o prognóstico imediato nem estabelecer os objetivos a alcançar e depende da opção do doente e cuidadores quanto a decisões de fim de vida.

A heterogeneidade entre os estudos analisados faz supor que a eficácia da VMNI varia consoante as patologias.

A evidência da literatura não favorece a utilização de VMNI por rotina em todos os doentes com IRA grave, sobretudo quando é hipoxémica. É essencial aliar o senso clínico à ponderação de fatores preditivos da eficácia da ventilação, tendo presente recomendações baseadas em níveis de evidência para a aplicação

da técnica (quadro 3). Os doentes com menor probabilidade de beneficiarem com a VMNI requerem vigilância clínica mais rigorosa quando submetidos a tentativa de VMNI de forma a não se atrasar a VMI quando e logo que necessária.

Recomendações para VMNI na IRA*

Recomendações baseadas em níveis de evidência†, em decrescendo do nível 1 para o nível 4.

Nível 1

Utilização favorável

- Exacerbação de DPOC, com acidose respiratória.
- Edema pulmonar cardiogénico agudo.
- Desmame ventilatório e extubação precoce em doentes com DPOC.
- Imunodepressão.

Nível 2

Utilização favorável

- Indicação de não entubação traqueal.
- Na doença terminal, como medida paliativa.
- Prevenção da falência respiratória pós-extubação na DPOC e EPCA.
- PAC na DPOC.
- Prevenção e tratamento da falência respiratória pós-operatória.
- Prevenção da falência respiratória aguda na asma.
- Durante broncofibroscopia.
- Durante colocação de gastrostomia endoscópica percutânea.

Utilização cautelosa

- PAC grave.
- Prevenção da falência respiratória pós-extubação.
- Pré-oxigenação antes de entubação traqueal.
- Técnicas endoscópicas.

Nível 3

Utilização favorável

- Doenças neuromusculares e cifoescoliose.
- Obstrução (parcial) das vias aéreas superiores.
- Traumatismo torácico.
- Tratamento da falência respiratória aguda na asma.

Utilização cautelosa

- LPA / SDRA.

Nível 4

Utilização favorável

- > 75 anos de idade.
- Fibrose quística.
- Bronquiectasias.
- Síndrome de apneia obstrutiva do sono.
- Síndrome de obesidade-hipoventilação.

Utilização cautelosa

- Síndrome de dificuldade respiratório agudo associado a gripe H1N1.
- Fibrose pulmonar idiopática.

* Adaptado de Nava S, *et al (2009). Non-invasive ventilation in acute respiratory failure.* Lancet, 374: 250. †*Oxford Centre for Evidence-based Medicine. The levels of evidence. May 2000.*

VMNI – ventilação mecânica não invasiva; IRA – insuficiência respiratória aguda;

DPOC – doença pulmonar obstrutiva crónica; ICC – insuficiência cardíaca congestiva;

PAC – pneumonia adquirida na comunidade; LPA – lesão pulmonar aguda;

SDRA – síndrome de dificuldade respiratória aguda.

Quadro 3. **Recomendações para VMNI na IRA.**

Contraindicações gerais da ventilação mecânica não invasiva

As contraindicações são comuns à IRA e IRC, pelo que se enunciam em conjunto (quadro 4). Dizem respeito, na verdade, a critérios de exclusão nos

estudos controlados, pelo que é mais fidedigno afirmar que a eficácia da VMNI não está provada nestas circunstâncias.

Contraindicações para VMNI na IR

Absolutas

- Paragem cardiorespiratória.
- Condições que imponham entubação traqueal imediata.
- Impossibilidade de adaptação de interface.
  (Deformidade, trauma, queimadura, cirurgia facial recente.)

Relativas

- Instabilidade médica
  (Choque hipotensivo, isquemia ou arritmia cardíaca não controlada.)
- Hemorragia gastrointestinal alta grave e não controlada, emese intratável.
- Agitação, não colaboração.
- Depressão do estado de consciência.
- Incapacidade de proteção da via aérea e/ou elevado risco de aspiração.
- Drenagem ineficaz de secreções traqueobrônquicas.
- Obstrução (parcial) da via aérea superior.
- Potencial para obstrução da via aérea superior
  (Neoplasia da cabeça e pescoço, angioedema, anafilaxia.)
- Comorbilidade (s) importante (s)
- Falência multiorgânica.
- Cirurgia recente gastrointestinal alta ou da via aérea superior.
- Obstrução intestinal.
- *Status epilepticus.*
- Doença contagiosa por via inalatória.
- Ausência de equipa profissional treinada e experiente.

Limitação dos recursos financeiros*

- Fraca motivação do doente e cuidadores.*
- Apoio insuficiente dos cuidadores.*
- Necessidade de suporte ventilatório contínuo ou quase contínuo, > 16 horas.*

* Na insuficiência respiratória crónica.
VMNI - ventilação mecânica não invasiva; IR - insuficiência respiratória
Quadro 4. Contraindicações para VMNI na IR.

Frases-chave

1. A ventilação mecânica não invasiva na insuficiência respiratória:
   1.1 Diminui o trabalho dos músculos respiratórios e otimiza a ventilação.
   1.2 Aumenta o volume corrente e melhora a oxigenação, hipercapnia e acidose respiratória.
   1.3 Reduz dispneia e frequência respiratória, essencialmente na IRA.
   1.4 Reduz sintomas diurnos decorrentes de hipoventilação alveolar noturna (hipersonolência e fadiga), essencialmente na IRC.

2. Indicações e início de VNI, na IRC, quando associada a hipercapnia no contexto de hipoventilação alveolar.
   2.1 Doenças restritivas torácicas.
      2.1.1 Doenças neuromusculares, sobretudo esclerose lateral amiotrófica.
      2.1.2 Deformidades da caixa torácica.
   2.2 DPOC estável, hipercápnica.
   2.3 Síndrome de obesidade-hipoventilação.
   2.4 Insuficiência cardíaca congestiva.

3. Indicações e início de VNI na IRA.
   3.1 Exacerbação de DPOC associada a acidose respiratória descompensada.
   3.2 Edema pulmonar cardiogénico agudo.
   3.3 Desmame e/ou extubação precoce na prevenção da insuficiência respiratória.
   3.4 Tratamento da insuficiência respiratória aguda em contexto de imunodepressão.
   3.5 Deve iniciar-se na presença de um ou mais dos seguintes:
      3.5.1 Dispneia moderada a severa e/ou de intensidade crescente.
      3.5.2 Taquipneia
      3.5.3 Respiração paradoxal, utilização de músculos acessórios da respiração.
      3.5.4 Falência ventilatória aguda ou crónica agudizada ($PaCO_2$> 45 mmHg e pH< 7.35)
      3.5.5 Hipoxemia (menos consensual) (PaO_2:FiO_2< 200).

4. A VNI está contraindicada de forma absoluta (4.1, 4.2, 4.3) ou relativa (4.4 e seguintes) se:
   4.1 Paragem cardiorespiratória.

4.2 Condições que imponham entubação traqueal imediata.
4.3 Impossibilidade de adaptação de interface.
4.4 Instabilidade cardiovascular.
4.5 Hemorragia gastrointestinal alta grave e não controlada, emese intratável.
4.6 Agitação, não colaboração, depressão do estado de consciência.
4.7 Incapacidade de proteção da via aérea e/ou elevado risco de aspiração.
4.8 Drenagem ineficaz de secreções traqueobrônquicas.
4.9 Obstrução (parcial) ou potencial para obstrução da via aérea superior.
4.10 Comorbilidade (s) importante (s), falência multiorgânica.
4.11 Cirurgia recente gastrointestinal alta ou da via aérea superior.
4.12 Obstrução intestinal.
4.13 *Status epilepticus*.
4.14 Doença contagiosa por via inalatória.
4.15 Ausência de equipa profissional treinada e experiente.
4.16 Limitação dos recursos financeiros (se insuficiência respiratória crónica).
4.17 Fraca motivação do doente (se insuficiência respiratória crónica).
4.18 Apoio insuficiente dos cuidadores (se insuficiência respiratória crónica).
4.19 Necessidade de suporte ventilatório contínuo ou quase contínuo (se insuficiência respiratória crónica).

Bibliografia

Ambrosino N. Vagheggini G. (2008). Noninvasive positive pressure ventilation in the acute care setting: where are we? *Eur. Respir.* J., 31: 874-886.

American College of Chest Physians (1999). Clinical indications for noninvasive positive pressure ventilation in chronic respiratory failure due to restrictive lung disease, COPD and nocturnal hypoventilation: a consensus conference report. *Chest*, 116:521-534.

Nava S, Hill N.(2009). *Non-invasive ventilation in acute respiratory failure*. Lancet, 374: 250-59.

Ozsancak Aylin, D'Ambrosio Carolyn and S. Hill Nicholas (2008). Nocturnal Noninvasive Ventilation. *Chest*, 133; 1275-1286.

FUNDAMENTOS E METODOLOGIA EM VMNI

Dr. Antonio M. Esquinas Rodríguez
Unidade de Cuidados Intensivos - Hospital Morales Meseguer – Múrcia.
Múrcia, Espanha.

Quando a oxigenoterapia convencional é incapaz de manter a oxigenação adequada, são necessários outros tratamentos de suporte respiratório. Normalmente, na insuficiência respiratória aguda (IRA) grave foi utilizada ventilação mecânica (VM), com entubação orotraqueal (IOT), como a medida principal do tratamento. Uma opção intermédia que não necessita de entubação orotraqueal (IOT) é a ventilação não invasiva (VMNI) (Esquinas, 2006; Meduri, 1998; Mehta, 2001).

As primeiras descrições de VNI são de Bunnell et al. (1912): durante uma intervenção cirúrgica torácica aplicaram uma pressão positiva contínua sobre as vias aéreas, administrando uma mistura variável de ar enriquecido em oxigénio. No entanto, foram os resultados de Brochard et al. na década de 90, em pacientes com insuficiência respiratória crónica reagudizada, os decisivos para o início do uso da VMNI nas unidades de cuidados intensivos (UCI) (Brochard et al., 1995); posteriormente expandiu-se para a insuficiência respiratória hipoxémica aguda após os resultados dos grupos Meduri (1989, 1996) e Antonelli (1998).

1. Fundamentos dos sistemas de VMNI

A VMNI é definida como uma modalidade de ventilação mecânica sem IOT, cujos efeitos clínicos e analíticos devem-se à aplicação de pressão positiva sobre as vias aéreas, procedente de um ventilador mecânico, utilizando uma interface (ou máscara) de *design* variável que liga o paciente ao ventilador. Este processo é realizado em sistema aberto, com uma pressão positiva variável e com uma gama de fugas de pressão controlada durante todo o tratamento. A eficácia final da VMNI é estabelecida com base na pressão positiva final real ou «efetiva» aplicada sobre os dois elementos básicos: alvéolos e músculos respiratórios (Esquinas, 2006).

O estudo mais relevante sobre os fundamentos fisiológicos é publicado por Carrey et al. (1990), e nele compara os diferentes modos ventilatórios (CPAP, PS, BiPAP) com a oxigenoterapia simples e avalia a resposta da oxigenoterapia, da ventilação e do trabalho respiratório. Este estudo mostrou que a eficácia da VMNI depende da interação de vários fatores, tais como a sincronização paciente-ventilador, a escolha do modo ventilatório, o nível de pressão positiva, o tipo de interface e o controlo de fugas, fundamentalmente.

A fisiopatologia da VMNI apoia-se fundamentalmente em dois níveis básicos: efeitos alveolares e musculares.

1.1 Efeitos alveolares/ventilatórios. Na IRA, preferentemente hipoxémica, existe uma redução da capacidade residual funcional (CRF) e uma diminuição da *compliance* estática. A aplicação de modo CPAP *(continuous positive airway pressure)* ou pressão no final da expiração (PEEP) para recrutar alvéolos colapsados e/ou hipoventilados, aumenta o volume pulmonar inspiratório e estabiliza o volume expiratório final. Estes efeitos traduzem-se numa melhoria da relação ventilação/perfusão (V/Q), pH/$PaCO_2$ e índice de oxigenação (PaO_2/FiO_2), sendo muito mais evidente durante as primeiras horas de tratamento, quando os alvéolos estão potencialmente mais distensíveis pela pressão aplicada com VMNI. Durante a fase expiratória, produz-se um aumento das unidades alveolares úteis, com uma relação V/Q baixa, favorecendo a eliminação do CO_2 (1).

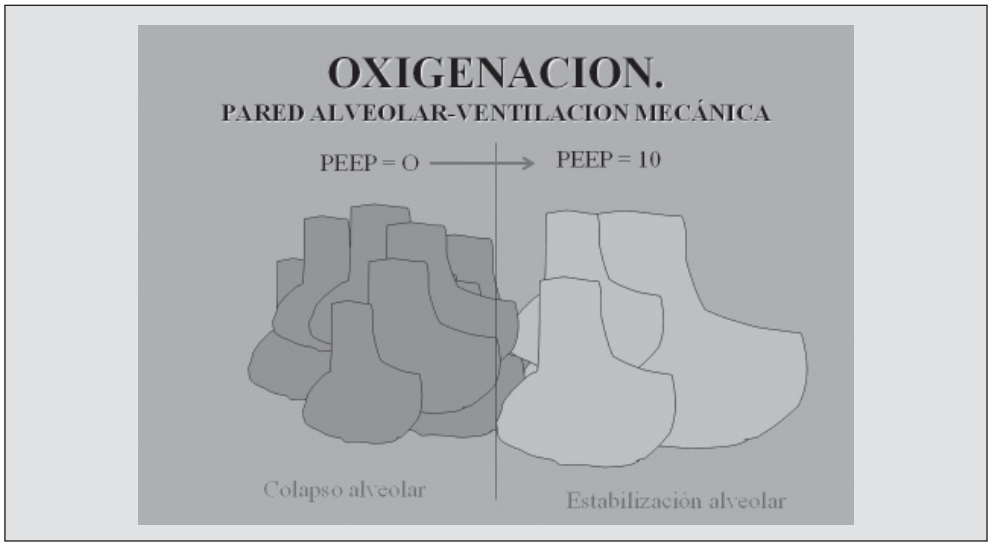


Fig. 1

1.2. Força muscular respiratória. Os estudos sobre a fadiga muscular indicam que a recuperação é potencialmente controlável após a aplicação de pressão positiva e que esta é proporcional ao nível de pressão aplicada, presença de fugas e do grau de sincronização alcançado entre o paciente e o ventilador. Carrey et al. determinaram que se produz repouso muscular efetivo traduzido numa redução do consumo de O_2 e da frequência e intensidade da contração muscular, medida com eletromiografia superficial dos músculos respiratórios (Esquinas, 2007; Meduri, 1996).

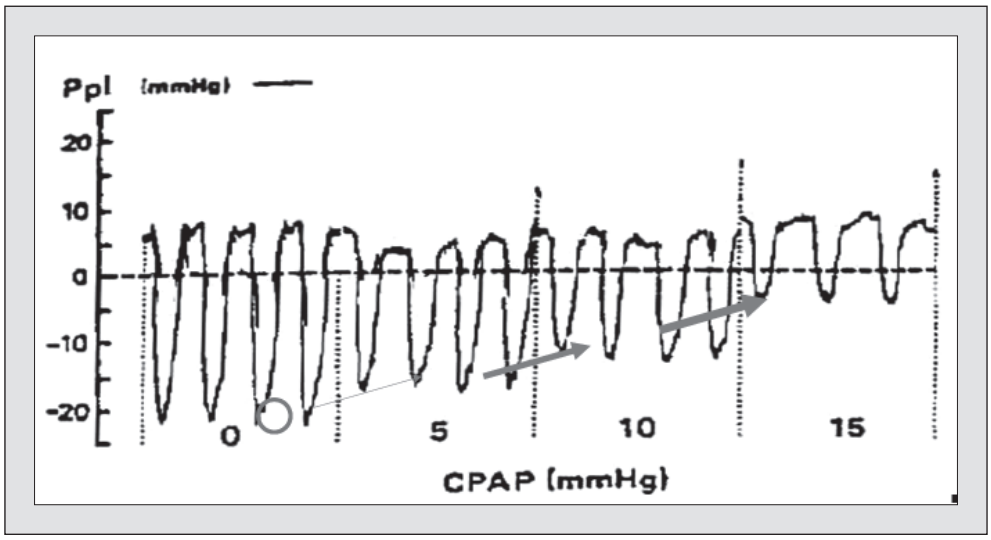


Fig. 2 **Incrementos progressivos do nível de CPAP, induzem a uma redução de esforço muscular diagramático em pacientes com edema pulmonar cardiogénico. Rasen et al: Chest 1985; 87: 158-162.**

Para alcançar estes dois objetivos básicos, a melhoria da ventilação e descanso muscular, a VMNI deve ser aplicada com uma metodologia adequada individualizada à fisiopatologia da IRA específica (Esquinas, 2007).

1.2.1 Modos ventilatórios em VMNI. Durante a aplicação da VMNI podemos usar praticamente qualquer modo ventilatório dependendo das características do paciente, da doença e dos recursos disponíveis. No entanto, o *modo volumétrico* tem uma indicação restrita a situações muito específicas, como é o caso da insuficiência respiratória de origem neuromuscular.

Os *modos pressumétricos* (CPAP, PS, BiPAP) são os mais utilizados na UCI e atuam sobre uma pressão predeterminada fixa e constante. Tem como objetivo

melhorar a oxigenação (CPAP) e a atividade da musculatura inspiratória [BiPAP, ou bi-nível de pressão, que combina a pressão de suporte (PS), com um nível de PEEP variável], em casos de hipoventilação e acidose respiratória.

1.2.2 Modo CPAP. É o modo ventilatório inicialmente descrito em pacientes com VMNI por Barach (1938) e Covelli (1983) em situações como a EAP, pneumonia, atelectasia pós-operatórias, etc. A aplicação de uma pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) ou no final da expiração (PEEP) reduz o colapso alveolar dos alvéolos parcialmente colapsados, produzindo uma melhoria da oxigenação.

Os efeitos do CPAP sobre os músculos respiratórios (diafragma, músculos acessórios, esternocleidomastóideo) têm sido descritas em estudos fisiológicos na insuficiência restritiva neuromuscular (esclerose lateral amiotrófica, miopatia) e patologia da caixa torácica (cifoescoliose), pós-operatório, pneumonia, etc., induzindo uma redução da atividade muscular, medida por eletromiografia.

A pressão positiva aumenta a pressão intratorácica e a pressão pleural e, como efeito hemodinâmico adverso, pode causar uma diminuição do retorno venoso, pré-carga ventricular e, finalmente, o débito cardíaco. No EAP com baixa fração de ejeção ventricular esquerda, podem ser mais evidentes essas alterações hemodinâmicas, sendo necessário o uso de fármacos vasoativos, ajustes nos níveis de pressão positiva e/ou alterar o modo ventilatório (CPAP/BiPAP). A repercussão extratorácica é mais evidente em órgãos com uma maior limitação da perfusão arterial sistémica (renal, neurológica).

1.2.3 Modo BiPAP. Modo de pressão bi-nível (BiPAP), o paciente respira entre dois níveis predefinidos de pressão, pressão inspiratória (IPAP ou PS) e pressão expiratória (EPAP). Atuam limitados por pressão e o ciclado é por fluxo (ao alcançar uma percentagem pico de fluxo inspiratório que muitas vezes corresponde a 25%). É o mais utilizado, segundo estudos epidemiológicos, especialmente em exacerbações de DPOC, asma bronquial, EAP, pneumonia, insuficiência respiratória aguda pós-extubação, lesão pulmonar aguda (LPA) e síndrome de stress respiratório agudo (SARA) (Esquinas, 2007). Da mesma forma que o modo CPAP, o nível de pressão média nas vias aéreas (PMVA) é o principal determinante da oxigenação arterial e, em última análise, do volume corrente (VT). Estes efeitos são influenciados pela *compliance* e elasticidade do sistema respiratório.

1.3 Modo assistido proporcional (PAV). Existem outros modos ventilatórios propostos em VMNI, com o modo assistido é proporcional (PAV), descrito por M Younes (1992), baseado numa assistência proporcional ao esforço muscular variável. A sua utilização no momento atual é escassa, necessitando de estudos que apoiem a sua utilidade e eficiência.

2. Aspetos sobre metodologia em VMNI em UCI

A melhor metodologia passa por realizar uma correta indicação, uma seleção adequada do paciente e do material (interface, ventilador mecânico) e uma aplicação ótima da pressão positiva. Na *tabela 1* resumem-se os principais pontos básicos para uma metodologia adequada.

Tabela 1 - Aspectos essenciais na adequada metodologia da VMNI

1). Selecção do paciente.
2). Modo ventilatório (CPAP, BiPAP, PS, PAV).
3). Interface (facial, nasal, helmet).
4). Sincronização paciente-máscara.
5). Monitorização.
6). Nível de treino e formação do pessoal.

Um método incorreto associa-se a um maior risco de fracasso e aumento da mortalidade, como descreveu Moretti et al. (2000) na DPOC, de novo agudizado com o fracasso tardio. Na *tabela 2* resumem-se os principais aspetos que podem estar associados com o fracasso, resultante da uma má metodologia.

Tabela 2 - Fatores implicados no fracasso da VMNI resultantes de uma metodologia incorrecta.

1). Procedimento realizado sem sedação, em respiração espontânea.
2). Situação clínica instável.
3). Tipo de interface (nasal, facial, helmet).
4). Nível de hipoxémia/hipercapnia.
5). Tipo de lesão pulmonar (cardiogénica e não cardiogénica).
6). Duração do processo de IRA curto (minutos, horas) ou longo (dias, semanas).
7). Pode ser a única opção terapeutica ventilatoria (ordem de não entubar) em UCI.

8). Selecção e precocidade.
9). Os efeitos clínicos são dependentes do grau de transmissão da pressão positiva "real" sobre a musculatura respiratória e reclutamento alveolar.
10). Grau de compensação de fugas pela máscara.
11). Monitorização estrita por pessoal qualificado nas três fases (início, anutenção e retirada).
12). Optimização constante da interface (posição, alinhamento da máscara, nível de fugas).
13). Grau de sincronização paciente-ventilador.
14). Avaliação contínua dos sintomas/sinais de resposta (Ex. intercâmbio de gases). Deve personalizar-se a metodologia em função das necessidades de tratamento e etiologia da IRA. O tratamento deve realizar-se em áreas de vigilância adequada e transferência precoce para a UCI.

Os parâmetros ventilatórios programados que devemos usar, uma vez iniciada a aplicação da VMNI, resumem-se à otimização de oxigenação e da ventilação segundo a doença que desencadeou a insuficiência respiratória gatilho (edema pulmonar, DPOC) e a evolução posterior. Devem atingir-se os seguintes parâmetros:

2.1. Oxigenação. Recomendamos o uso de níveis de PEEP (CPAP) máximos de acordo com a tolerância do paciente até alcançar a menor FiO_2 possível com uma saturação arterial de O_2 maior que 90%.

2.2. Ventilação. O nível de assistência inspiratória IPAP (PS) deve ser o máximo tolerável até conseguir os seguintes parâmetros:

1) melhoria do volume tidal (5 ml/kg em obstrutiva e 10 ml/kg em não-obstrutiva),
2) volume minuto (VM), e
3) o fluxo padrão (V) inspiratório e expiratório.

Os objetivos finais do tratamento a alcançar são:

1) máximo de conforto e controle da dispneia,
2) redução da frequência respiratória,
3) diminuição da atividade muscular acessória, e
4) melhorar as trocas gasosas.

3. Aspetos técnicos da VMNI em cuidados intensivos

Os aspetos técnicos baseiam-se nas características do ventilador mecânico, como gerador de uma pressão positiva transmitida por um circuito respiratório simples ou duplo, com uma interface variável.

4. Características dos ventiladores específicos de ventilação não invasiva

4.1. Sistemas não mecânicos (CPAP). A maioria funciona ao incorporar uma fonte de ar enriquecido com uma concentração de oxigénio variável que pressuriza o circuito respiratório com uma válvula de PEEP externa e intercambiável, que finalmente transmite a pressão positiva gerada resultante ao paciente. Na *figura 3* resumem-se os modelos mais frequentemente utilizados como modelos de CPAP não mecânicos. Há duas gerações de modelos de sistemas CPAP não mecânicos.

a) ***Sistemas de VMNI não mecânicas de CPAP*** com um nível de pressão externa fixo intercambiável (5 cmH_2O, 10 cmH_2O, 15 cmH_2O). Os mais representativos foram os modelos Caradyne (Whisper Flow, Irlanda) e Vital Signs (Downs, Ltd, West Sussex UK).

b) ***Sistema de CPAP de pressão variável*** (o modelo de Boussignac) que cria um efeito de CPAP «virtual» mediante um dispositivo que acelera o fluxo com uma mistura de O_2/ar ao criar-se um sistema de jato interno. Atualmente, têm mais difusão nas urgências hospitalares e extra-hospitalares, preferencialmente em pacientes com IRA hipoxémica (edema pulmonar agudo).

Sistema de Caradine **Sistema CPAP Boussigac**

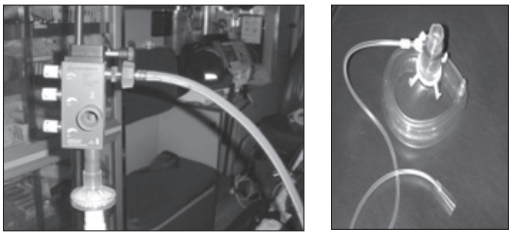


Fig. 3. **Sistema de CPAP não mecânicos.**

4.2. Ventiladores mecânicos volumétricos. O desempenho dos ventiladores pressumétricos colocaram de lado os volumétricos devido à sua escassa capacidade de retenção de fugas e baixa sensibilidade do *trigger.*



Fig. 4. **Ventilador Volumétrico.**

As suas indicações clínicas estão limitadas a estágios iniciais de insuficiência respiratória secundária, a miopatias crónicas (doença de Duchenne) ou doenças neurológicas (esclerose lateral amiotrófica), sendo na sua maioria pacientes traqueostomizados para a própria evolução da doença.



Fig. 5. **Ventilador UCI com sofware VMNI.**

4.3. Ventilador mecânico convencional de UCI com software para VMNI. Nos anos 80 e 90, os ventiladores mecânicos convencionais utilizados na UCI não tinha incorporado a VMNI como opção com *software* específico. Os primeiros ventiladores convencionais tinham uma modalidade adicional com *software* adaptado, principalmente na compensação de fugas (Dragger Evita 4, Air Liquide, Servo e Puritan Benett).

4.4. Ventiladores mecânicos de VMNI específicos. Permitiram ampliar o seu uso em pacientes com maior gravidade, ao poder alcançar uma adequada compensação de fugas, *trigger,* ciclado, pressurização, sincronização paciente-ventilador, adaptação e tolerância na patologia do paciente crítico (pneumonia, edema pulmonar, SDRA, problemas de desmame, etc.).

As melhorias centraram-se fundamentalmente em cinco aspetos-chave tecnológicos:

1) sistemas de geração de fluxo mediante turbina de resposta rápida,
2) incorporação de softwares específicos,
3) melhor monitorização e integração de um maior número de variáveis básicas (fluxo, pressão, volume, nível de fugas),
4) fornecimento de uma FiO_2 estável com uma gama mais ampla (21-100%) (os modelos pressométricos iniciais limitavam a FiO_2 a 0,6) e,
5) integração e memorização das variáveis programadas e clínicas (apneia, dessaturação, fugas, volume tidal).



Fig. 6. **Ventilador específico VMNI**

Não existem estudos suficientes que comparem ventiladores mecânicos em UCI, específicos e sistemas não mecânicos de CPAP. Na sua maioria são estudos

experimentais que avaliam preferencialmente aspetos tecnológicos de tipo ciclado, controlo de fugas, pressurização e *trigger* (pressão/fugas).

Tassaux et al. (2002) compararam o ciclado, pressurização e sensibilidade de um ventilador específico de VMNI modelo VPAP III com ventiladores convencionais de UCI, observando-se diferenças significativas em favor do modelo específico. Outros estudos realizados com ventiladores de UCI frente a ventiladores são os de Kacmareck (1992), Cinella (1996) e Vitacca (2002), que compararam o tipo de *trigger* ou disparo (pressão/fluxo) e a estabilidade das pressões de trabalho respiratório. O *trigger,* de acordo com esses estudos, é um aspeto essencial na VMNI; Vitacca et al. (2002) analisam a variabilidade do *trigger* e o seu efeito sobre o trabalho respiratório em cinco ventiladores específicos com bi-nível de pressão, encontrando diferenças no tipo de *trigger* utilizado.

Outros aspetos técnicos são o tipo de circuito respiratório, a porta de expiração e o sistema de humidificação. Existem ventiladores com uma opção de seleção alternada entre circuito simples e dupla, e a VMNI pode ser realizada com qualquer um deles, não existindo resultados diferentes com a escolha destas opções. São circuitos com comprimento e diâmetro *standard* de baixa resistência. Lofaso et al. (1996) descreveram a possibilidade de reinalação (ou manutenção de hipercapnia pela respiração de ar exalado) em pacientes com IRA hipercapnia com modo BiPAP, baixo nível de pressão expiratória (EPAP) e valores de hipercapnia altos, sendo favorecido por um orifício expiratório pequeno num circuito respiratório único. De acordo com Ferguson et al., a reinalação é facilmente controlável com a utilização de conectores expiratórios específicos (por exemplo, Plateau Exhalation Valve Respironics Inc) e com um nível de PEEP de 6-8 cmH_2O (Ferguson & Gilmartin, 1995).

Em VMNI é recomendada a humidificação precoce (Wilkinson, 2000). O nível de temperatura e humidade do ar inspirado influencia em diferentes níveis o sistema respiratório. A humidificação inadequada é mais relevante em pacientes com abundantes secreções brônquicas, patologia crónica das vias respiratórias, maior duração do tratamento, maior FiO_2 e volume-minuto elevado. Os sistemas de humidificação ativa dispõem de um mecanismo de ***servo controlo*** que mede mediante sensores a temperatura e o fluxo em dois níveis diferentes, a saída do ventilador (proximal) e na máscara (distal). Na NIV são recomendados os sistemas de humidificação ativa em detrimento de sistemas passivos ou nariz artificial.

Tabela 3. Aspetos implicados na humidificação em VMNI

1). Resistências de vias aéreas.
2). Características reológicas das mucosas.
3). Deterioração do intercâmbio gasoso. Realizaram-se estudos nos quais se avalia o intercâmbio de gases sem humidade (ar seco) frente a uma humidade adequada (37ºC com 100% de humidade relativa) tanto com máscara facial por Wilkinson et. cols. e com óculos nasais por Nammour et cols, em que o intercâmbio de gases melhorava de forma significativa, com uma humidificação óptima.
4). Complicações nas vias aéreas. Recentemente o nosso grupo observou alterações etimológicos das mucosas nasais com sinais de queratinização e metaplasia mediante biopsia nasal em pacientes sem humidificação com VMNI.

Recentemente o nosso grupo observou alterações histológicas da mucosa nasal, com sinais de metaplasia escamosa por biopsia e humidificação em pacientes sem VMNI.

5. Interface em VMNI

Uma seleção adequada de interface implica alcançar um maior grau de tolerância, a estabilização das fugas, menor incidência de complicações e um maior número de horas de tratamento (Navalesi et al., 2000). A máscara nasal é indicada para pacientes crónicos hipercápnicos com necessidade de VMNI após a fase aguda. O *pilows* ou ogivas nasais têm o seu papel mais restrito para insuficiência respiratória crónica neuromuscular estável a nível domiciliário.

Os modelos de máscara facial são mais utilizados na UCI pelas características do paciente despneico com respiração bucal. Nos modelos faciais, a sua superfície cutânea pode ter selo de ar ou material semirrígido maleável. A importância da máscara está em:

1) ser um fator decisivo, não só como fator tecnológico limitativo, mas também como uma variável independente associada com o resultado;
2) a correta interface implica a utilização de materiais confortáveis, flexíveis e leves;
3) para períodos de tratamento de duração variável (horas ou dias) deve ser considerado a alternância de interfaces (conceito de «interface dinâmica»);

4) a seleção e os cuidados da interface devem ser parte integrante de toda a equipa.
   O grande desafio para os próximos anos é encontrar a interface ideal para o paciente em estado crítico.

Recentemente foram criadas para cumprir os requisitos dos pacientes com IRA na UCI, modelos de interface mais específicos alternativos à máscara facial, como o modelo de máscara total desenhado por Criner et al. e o sistema de *helmet* (ou capacete) (Criner et al., 1994). O sistema de máscara total evita o apoio sobre a ponta do nariz, com uma fixação periférica em torno do rosto oval, especialmente útil em pacientes com lesão estabelecida na ponta do nariz. O sistema de *helmet* ou capacete vem de terapia hiperbárica após uma adaptação para aplicação de sistemas de CPAP não mecânicos de VMNI por grupos italianos. Tem uma fixação cervical e cobre toda a cabeça. Fotti et al. fizeram uma interessante aplicação com *helmet* em ambiente extra-hospitalar no EAP, utilizando sistemas não mecânicos de CPAP mediante a ligação a uma fonte de fluxo de oxigénio (pelo menos acima de 30 L/min.) com um dispositivo de válvula PEEP externo intercambiável e observando uma melhoria clínica e das trocas gasosas. (Foti et al., 1999).

As primeiras descrições do *helmet* na UCI são de Antonelli et al., num primeiro estudo prospetivo no qual compara o *helmet* com a máscara facial. Os objetivos foram identificar as diferenças na taxa de IOT e o aparecimento de complicações. Incluiu 33 pacientes com IRA hipoxémica (sem DPOC prévio), definida como dispneia grave em repouso, frequência respiratória >30 rpm e um índice PaO_2/FiO_2 <200. Os resultados mostraram que o sistema *helmet* poderia ser mais eficaz

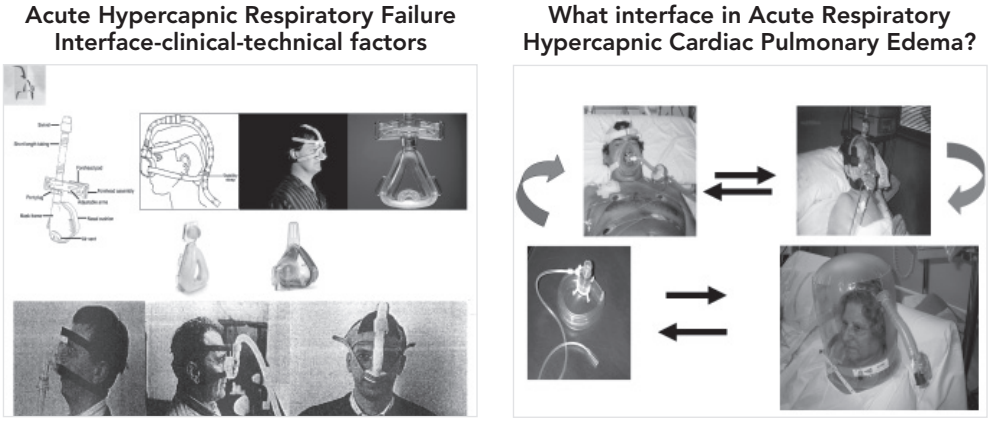


Fig. 7 Interfaces na VMNI.

do que a máscara facial ao diminuir a taxa de IOT, melhorar a tolerância, permitir um tratamento mais prolongado sem interrupção do sistema, permitir níveis mais elevados de PEEP e baixa incidência de fugas (Antonelli et al., 2002). Estes aspetos são essenciais, como se descreveu nos fundamentos e metodologia da VMNI, para manter estável ao longo do tratamento um adequado nível de recrutamento alveolar, tolerância e repouso muscular, comunicação, leitura e adequada ingestão de líquidos sem remover o sistema, melhorando a aceitação e colaboração do paciente e do *staff* médico.

6. Complicações da VMNI

Em geral, as complicações são pouco frequentes e facilmente controláveis. Podem ser agrupadas em função do órgão que afetem (Gregoretti, 2002):

1) Lesões cutâneas associadas ao uso de máscara facial ou nasal por períodos prolongados, com predomínio a nível da ponta do nariz (20-34%).
2) Digestivas: distensão gástrica (1%), náuseas e vómitos (sempre que a pressão utilizada exceda a pressão do esfíncter esofágico 33 mmHg).
3) Conjuntivite (10-20%) e rash acneiforme (5-10%) (secundárias ao impacto do jato de ar que saiu através da máscara).
4) A instabilidade hemodinâmica é pouco frequente.

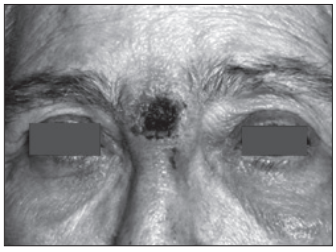


Fig. 8 **Lesão cutânea na VMNI.**

7. Análise da resposta da VMNI.

Existem poucos estudos sobre a avaliação dos fatores envolvidos na resposta da VMNI em IRA hipoxémica. A VMNI fracassa em 30% dos casos e as causas do fracasso podem dividir-se em fatores de origem pulmonar e extrapulmonar. Os dados do estudo epidemiológico de Carlucci et al. são os mais amplos (Carlucci, 2001). Os principais fatores relacionados com o fracasso são a intolerância à máscara, mau controlo de fugas, índice de gravidade elevado e o grau de deterioração das trocas gasosas. Outros estudos consideram outros fatores como a incapacidade de controlar a hipoxemia, instabilidade hemodinâmica, dispneia não controlada e secreção brônquicas (Antonelli et al., 2001).

Bibliografia

Antonelli M., Conti G., Rocco M. et al. (1998). A comparison of non-invasive positive pressure ventilation and mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. *New England Journal Medicine;* 339; 429-35.

Antonelli M, Conti G, Moro ML, Esquinas A (2001). Predictors of failure of noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a multicenter study. *Intensive Care Med.* Nov; 27(11):1718-28.

Antonelli M, Conti G, Pelosi P, Gregoretti C, Pennisi MA, et al. (2002). New treatment of acute hypoxemic respiratory failure: non invasive pressure support ventilation delivered by helmet. A pilot controlled trial. *Critical Care Medicine;* 30:3, 602-8.

Barach AL, Martin I, Eckman M. (1938). Positive pressure respiration and its application to the treatment of acute pulmonary edema. *Annals Internal Medicine;* 12: 754-95.

Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, Lofaso F. (1995). Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *New Engl Journal Medicine*. Sep 28;333(13):817-22.

Bunnell S. (1912). *The use of nitrous oxide and oxygen to maintain anaesthesia and positive pressure for thoracic surgery.* JAMA; 58: 835-38.

Carlucci A, Richard JC, Wysocki M, Lepage E, Brochard L (2001). Non-invasive versus conventional mechanical ventilation. An epidemiologic survey. *Am J Respiratory Critical Care Medicine*. Mar; 163(4):874-80.

Carrey Z, Gottfried SB, Levy RD (1990). Ventilatory muscle support in respiratory failure with nasal positive pressure ventilation. *Chest.* 97:150-58.

Cinella (1996). Portable non-invasive ventilators are similar to meet demands ventilation as ICU ventilators. *American Review Respiratory Disease;* 15 (3).1025-33.

Covelli HD, Nessan VJ, Tuttle WK 3rd. (1983). Oxygen derived variables in acute respiratory failure. *Critical Care Medicine*. Aug;11(8):646-9.

Criner GJ, Travaline JM, Brennam KJ et al. (1994). Efficacy of a new full face for non-invasive positive pressure ventilation. *Chest.* 106: 1109-15.

Esquinas A. (2006). Metodología de la Ventilación Mecánica No Invasiva. Capitulo 30. *Tratado de Ventilacion Mecánica No Invasiva.* Practica Clinica y Metodologia. Editorial Aula Medica.

Ferguson GT, Gilmartin M. (1995). CO_2 rebreathing during BiPAP ventilatory assistance. *Am J Respir Crit Care Med.* Apr; 151(4):1126-35.

Foti G., Cazzaniga M., Villa F. et al. (1999). Out of hospital treatment of acute pulmonary edema (PE) by non-invasive continuous positive airway pressure (CPAP). Feasibility and efficacy. *Intensive Care Medicine,* S112:A.

Gregoretti C. (2002). Evaluation of patient skin breakdown and comfort with a new face mask for non-invasive ventilation: a multicenter study. *Intensive Care Medicine.* 28:278-84.

Kacmarek R. (1992). Essential gas delivery features of mechanical ventilators. *Respiratory Care.* Sept. Volume 37, n.º 9.1045-55.

Lofaso F, Brochard L, Hang T, Lorino H, Harf A, Isabey D. (1996). Home versus intensive care pressure support devices. Experimental and clinical comparison. *Am J Respir Crit Care Med.* May; 153(5):1591-9.

Meduri GU, Conoscenti CC, Menashe PH, Nair S. (1989). Non invasive face mask ventilation in patients with acute respiratory failure. *Chest,* 95:865-70.

Meduri GU. (1996). Noninvasive positive-pressure ventilation in patients with acute respiratory failure. *Clinic Chest Medicine;* 17:513-53.

Meduri GU (1998). Physiological basis. Non-invasive ventilation. In: Marini J, Slusky A (Eds) P*hysiological basis of ventilatory support: a series on lung biology in health and disease.* New York Marcel Dekker, 921-98.

Mehta S. Hill N. (2001). Non-invasive Ventilation. State of Art. *American Journal Respiratory Critical Care Medicine;* 163:540-77.

Moretti M, Cilione C, Tampieri A, Fracchia C, Marchioni A, Nava S (2000). Incidence and causes of non-invasive mechanical ventilation failure after initial success. Thorax. Oct; 55(10):819-25.

Navalesi P, Fanfulla F, Frigerio P, Gregoretti C, Nava S. (2000). Physiologic evaluation of non-invasive mechanical ventilation delivered with three types of masks in patients with chronic hypercapnic respiratory failure. *Critical Care Medicine,* 28:1785-90.

Tassaux D, Strasser S, Fonseca S, Dalmas E, Jolliet (2002). P. Comparative bench study of triggering, pressurization, and cycling between the home ventilator VPAP II and three ICU ventilators. *Intensive Care Medicine*. Sep; 28(9):1254-61.

Vitacca M, Barbano L, D'Anna S, Porta R, Bianchi L, Ambrosino N (2002). Comparison of five bilevel pressure ventilators in patients with chronic ventilatory failure: a physiologic study. *Chest*. December; 122(6):2105-14.

Wilkinson (2000). M. Humidification, face mask and gas exchange. *European Respiratory Journal*. 30, A2576.

Younes M, A, (1992). Proportional assist ventilation a new approach to ventilatory support. *American Rev Respiratory Support*. 145; 114-20.

VENTILADOR MECÂNICO – APLICAÇÕES PRÁTICAS

Dr. Antonio Esquinas Rodríguez. FCCP
Unidade de Cuidados Intensivos. Hospitais Morales Meseguer – Múrcia.

Dr. Mikel Celaya López
Unidade de Cuidados Intensivos. Hospital U. Puerta del Mar – Cádiz.
Múrcia, Cádiz – Espanha.

A ventilação mecânica não invasiva (VMNI) na insuficiência respiratória aguda hipoxémica (IRAH) está em contínuo desenvolvimento no que respeita aos seus conhecimentos fisiopatológicos e às possibilidades de tratamento em UCI.

Um dos fatores importantes foi fornecido pelos avanços tecnológicos com desenho dos novos ventiladores mecânicos e interfaces que permitem um melhor tratamento e prognóstico. No entanto, as possíveis indicações de tratamento com a VMNI continuam ainda a ser muito debatidas. No seu desenvolvimento não se tem verificado uma curva paralela e homogénea, se considerarmos as diferenças nos resultados da VMNI na IRA hipercápnica ou hipoxémica.

Desenvolvimento da VMNI

As primeiras descrições com sistemas de VMNI com pressão positiva são provenientes das observações que datam do início do século XX. Em 1912, Bunnell et al. aplicaram um dispositivo de pressão positiva de forma contínua durante todo o ciclo respiratório, combinando com uma mistura de ar enriquecido com oxigénio (O_2) após uma intervenção cirúrgica-torácica, observando uma melhoria da situação clínica. Barach et al. ampliou-a com novas descrições de outras formas de IRA como o EAP e ataques de asma (CA).

Desenvolvimento de aplicações crónicas

Nos períodos dos anos 60 e 70 demonstrou-se a sua eficácia num maior número de centros e aplicações, preferencialmente em doenças neuromusculares, como as síndromes pós-poliomielite e caixa torácica pós-toracoplastia.

Os avanços mais decisivos surgiram com o tratamento da síndrome de apneia obstrutiva do sono (SAOS) descrita por Sullivan et al. Observando-se a eficácia da VMNI noturna para evitar o colapso das vias aéreas superiores e corrigir as apneias noturnas, hipersonolência, gases no sangue (acidose/hipercapnia), readmissões hospitalares e qualidade de vida.



Fig. 1 Paciente em VMNI nasal por SAOS.

Realizaram-se outras aplicações na síndrome de hipoventilação na obesidade descrita por Picwick et al. Estes avanços desde o ponto de vista metodológico e dos objetivos clínicos permitiram estabelecer um planeamento mais «ajustado» às necessidades do estado clínico do IRA a nível hospitalar, como se analisará mais adiante.

Desenvolvimento de aplicações agudas

Brochard et. al. avaliaram na década de 90 o tratamento das exacerbação de DPOC com VMNI em comparação ao oxigénio. Neste primeiro trabalho foi realizado o primeiro estudo multicêntrico prospetivo de avaliação da VMNI sobre o controlo dos sintomas/sinais, analíticos, e taxa de IOT e prognóstico hospitalar com efeitos favoráveis. Outro aspeto mais recente a considerar, tem sido a

aplicação de VMNI em DPOC hipercápnica estável em pacientes selecionados a nível domiciliário, embora atualmente não exista um consenso definitivo.

Destes períodos devem destacar-se cinco aspetos sobre as possíveis indicações da VMNI:

1 - Todas as descrições iniciais foram conduzidas sob uma perspetiva clínica em aplicações crónicas.

2 - Os objetivos analíticos foram orientados para o controlo das trocas gasosas, especialmente o nível de hipercapnia, e não se analisou o controlo da hipoxemia.

3 - Os avanços tecnológicos no ventilador mecânico e máscara foram escassos.

4 - O número de ensaios clínicos prospetivos publicados foram significativamente superiores em IrespC.

5 - Existe superioridade da VMNI em comparação à oxigenoterapia, em relação ao controlo dos sintomas, fadiga dos músculos respiratórios e prognóstico.

6 - Os ensaios clínicos na IRAH foram inconclusivos.

Destaca-se as limitações nos conhecimentos sobre a VMNI e da IRAH.

Análise dos fatores limitativos do desenvolvimento da VMNI

A evolução da VMNI como uma alternativa às duas opções possíveis: oxigenoterapia e ventilação mecânica invasiva (VMI) na IRAH tiveram dois ciclos evolutivos.

Na década de 30 foram englobados os avanços do primeiro ciclo, com um aumento significativo durante os anos 50 favorecido pela epidemia de poliomielite que assolou a Escandinávia e os EUA, embora em anos posteriores tenha sido temporariamente relegada, beneficiando pela introdução da ventilação por volume mandatório intermitente e o desenvolvimento de tubos endotraqueais. Mais tarde, nos anos 70-80 inicia-se um segundo ciclo, quando se toma consciência dos efeitos adversos associados à ventilação mecânica invasiva prolongada (infeções, lesões das vias aéreas, sistema fonatório, etc.) que impulsiona uma escalada no avanço tecnológico. Ambos os ciclos possuem uma etiologia multifatorial no desenvolvimento alcançado e podem identificar-se fatores que o condicionaram, os definidos como «limitativos».

Estes fatores poderiam resumir-se em quatro níveis distintos: fatores limitativos tecnológicos, conhecimentos fisiopatológicos, sociais/sanitários e geográficos.

Fatores limitativos tecnológicos

Os fatores tecnológicos que condicionaram um número limitado de aplicações a nível hospitalar e determinaram apenas indicações em situações muito restritas, na sua maioria, doentes com graus leves ou moderados de hipercapnia associados a debilidade muscular em condições clínicas estáveis e sempre em domicílio. Alguns destes doentes foram incluídos em programas de VMNI domiciliária no qual predominavam como principais objetivos os relacionados com a fisioterapia respiratória, o controlo dos sintomas associados à hipercapnia (hipersonolência e debilidade muscular) e qualidade de vida.

Outros fatores limitativos de natureza tecnológica estavam mais relacionados com o material, fundamentalmente a máscara e o ventilador mecânico.



Fig. 2 Paciente com doença na caixa torácica com pipeta bucal.

Máscaras. As máscaras usadas no seu desenho e tipos disponíveis eram escassos, não havia produção industrial em grande escala com a possibilidade de uma oferta adequada, tinham uma adaptação anatómica difícil, produzidas com material rígido, pesado, não eram transparentes e o fabrico era artesanal. A peça bucal prevaleceu como a única opção disponível em relação a modelos nasais, preferencialmente em pacientes que sofrem de doença neuromuscular. Os modelos faciais não estavam disponíveis.

Opções de ventilação mecânica em ventilação não invasiva. Tipos de ventiladores mecânicos

O segundo fator tecnológico determinante decorre dos aspetos relacionados com o ventilador mecânico e as possíveis opções para a ventilação mecânica de pressão negativa e positiva.

Sistemas de VM com pressão negativa (VMPN)

Os sistemas de VM com pressão negativa (VMPN) realizavam a ventilação pulmonar mediante a expansão torácica externa por pressão negativa variável, que se transmitia a partir de um dispositivo na superfície do tórax, sendo que alguns poderiam incluir-se no abdómen.

Os sistemas utilizados foram os modelos de couraça, poncho e pulmão de aço, no entanto, tiveram pouco desenvolvimento tecnológico, principalmente relacionado com o seu funcionamento interno de nível *trigger* ou sensibilidade, capacidade de compensação de fugas e uma baixa gama de pressões negativas.

O pulmão de aço foi restrito a centros hospitalares altamente especializados e, mais tarde, os sistemas de couraça e poncho continuaram com uma aplicação principalmente domiciliária. Após o importante avanço verificado nas décadas seguintes, a sua utilização foi relegada para apenas alguns centros dos EUA, Dinamarca, Suécia e Itália, que foram os mais afetados pela epidemia de poliomielite, pelo que a sua experiência na sua utilização foi maior, assim como o elevado número de pacientes com sequelas que necessitaram de suporte ventilatório crónico faziam desta técnica uma necessidade. Portanto, e especialmente nos dois primeiros países mencionados, desenvolveram-se as primeiras unidades de cuidados respiratórios hospitalares, assim como pessoal especializado, que se denominavam «fisioterapeutas de ventilação». Atualmente, este último país é o centro de referência mais ativo, com sistemas de pulmões de aço no tratamento de exacerbações da DPOC.

No desenvolvimento da VMNI foram importantes os avanços na VMI, devido ao papel da cirurgia e anestesia que substituíram a VMPN e, finalmente, a VMNI ficou relegada para segundo plano, e não pode ser considerada neste primeiro período como uma opção no tratamento da IRA.

Sistemas de VM com pressão positiva

Nas décadas de 70 e 80 que anteriormente classificamos como «segundo ciclo», os ventiladores mecânicos com pressão positiva foram na sua maioria ventiladores volumétricos. As suas características em relação aos mecanismos de funcionamento interno eram tecnologicamente caracterizados pelos seguintes aspetos: forma cíclica, sensibilidade, *trigger* baixo, ausência de compensação de

fugas, nível de monitorização, na sua maioria parâmetros mais básicos: volume minuto (VM), o volume tidal (VT) e frequência respiratória.

Outro ponto tecnologicamente importante e de caráter igualmente limitativo foi o nível de FiO_2, aplicado a um intervalo fixo de 21% e não se contemplavam nestes ventiladores como possibilidade técnica, nem terapêutica de níveis superiores.

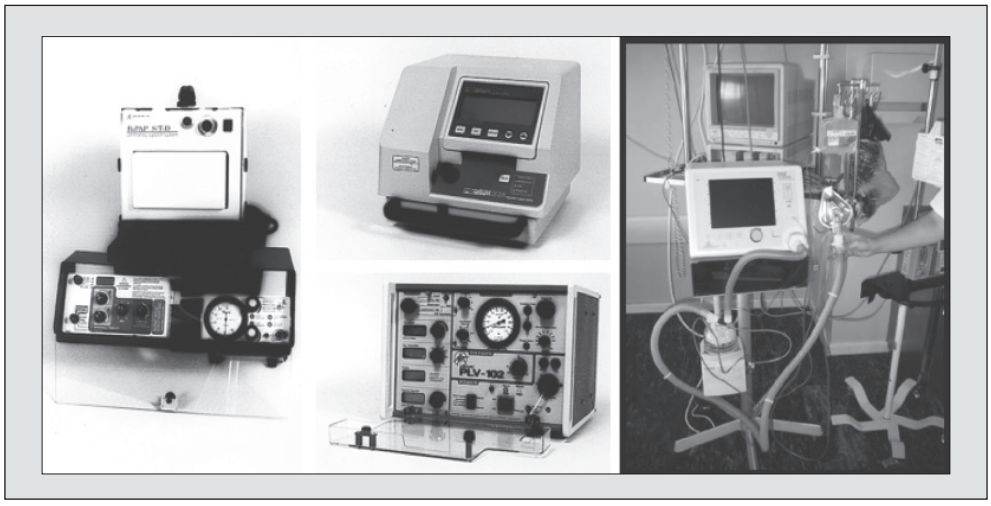


Fig. 3 **Ventiladores de VMNI domiciliários e específicos de VMNI.**

Os objetivos em VMNI com estes ventiladores eram principalmente:

1) Controlo de hipercapnia;
2) Descanso muscular e,
3) Estabilização do grau de hipoventilação em fases de exacerbação como a hipoventilação noturna e geralmente por períodos de tratamento curtos.

Fatores sociais e sanitários

Nas primeiras indicações, os avanços tecnológicos tiveram uma base e consequências sociais importantes com um impacto final sobre as possíveis opções de tratamento em IRAH. Do ponto de vista social e sanitário foram determinantes

no desenvolvimento dos primeiros programas de atenção e organização da VMNI, que contavam com um considerável apoio económico e social.

Houve solicitações sociais importantes à sociedade relativas aos problemas colocados pelas doenças respiratóris, pela morbilidade e mortalidade que implicavam e especialmente durante a epidemia de poliomielite aguda em países da Europa Central. A VMNI com pressão negativa foi uma opção de tratamento médico eficaz para alcançar uma redução da morbilidade e mortalidade. Como modelos iniciais destacam-se os programas Home Care inglês e o ANTADIR francês. No entanto, os sucessos aportados pela VM domiciliária não tiveram um desenvolvimento homogéneo em todos os sistemas de saúde europeus, devido à capacidade económica e de organização de cada um dos seus sistemas de saúde.

Fatores geográficos

O desenvolvimento verificou-se predominantemente na Europa, em países como França, Inglaterra, Itália, Dinamarca, e nos EUA, que potenciaram a aplicação da VMNI, comparando com programas específicos de atenção sanitária que em outros países foi menor. Os principais objetivos destes programas foram a estabilização clínica, a redução de readmissões hospitalares, melhoria do prognóstico e qualidade de vida.

O programa ANTADIR francês e o Home Care inglês também proporcionaram outros aspetos essenciais, como as bases do tratamento e organização assistencial a pacientes dependentes de VM, na sua maioria com quadros iniciais de IRA. A maioria utilizou o modo CPAP nas suas observações e posteriormente utilizou-se o modo BiPAP (combinação do modo EPAP – end positive airway pressure).

Problemas técnicos. Com ventiladores com um único circuito deve ser excluída a existência de reinalação (reinalação de CO_2 exalado). Este aspeto não foi observado no nosso estudo.

Vista esquemática de reinalação com um circuito de canal simples

Se a frequência de gás expirado excede a frequência da fuga através da porta exalatória, o CO_2 está presente dentro do tubo do ventilador.

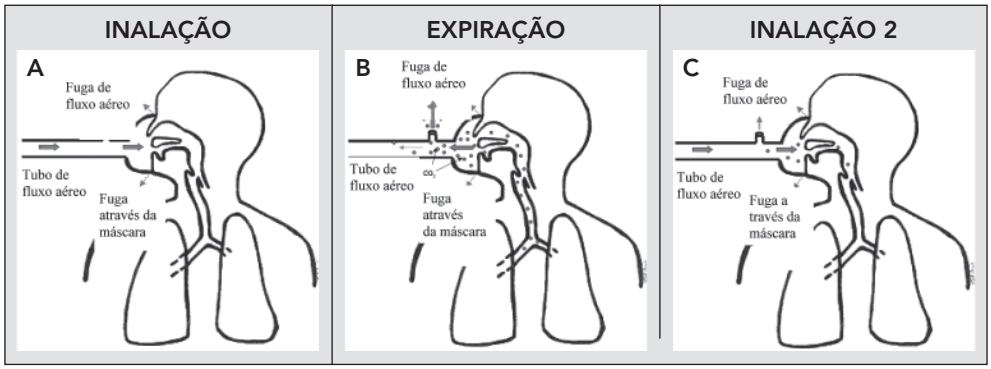


Fig. 4. Paciente com VMNI. Mecanismo de reinalação de CO_2.

Estudos clínicos relacionados com o ventilador mecânico

Não existem ensaios clínicos que comparem os ventiladores mecânicos em UCI, ventilador mecânico específico de VMNI e sistemas não mecânicos de CPAP em pacientes com IRAH na qual tenham sido avaliados preferencialmente os critérios de resposta à VMNI. Na sua maioria são estudos experimentais nos quais se avaliaram preferencialmente os aspetos tecnológicos do funcionamento do ventilador (controlo de fugas, sincronização, etc.).

Em relação aos fatores tecnológicos, Tassaux et al. comparam experimentalmente o ciclo de pressurização e sensibilidade de um modelo específico de ventilador VPAP III (ResMed) *versus* ventiladores convencionais de UCI, observando-se diferenças notáveis entre as duas opções a favor do ventilador específico.

Os ventiladores mecânicos específicos, convencionais de UCI e sistemas não mecânicos, permitiram um incremento em pacientes tratados com maior gravidade da IRAH, uma maior sincronização paciente/ventilador mecânico, adaptação e tolerância. Vários estudos experimentais têm avaliado as características dos ventiladores de UCI frente a ventiladores específicos de VMNI, em especial os estudos de Kacmareck et al., Vitacca et al. e Cinella et al.. Estes três autores comparam os ventiladores específicos de VMNI preferencialmente relativamente ao *trigger,* estabilidade das pressões aplicadas e em aspetos de trabalho respiratório. Vitacca et al. realizou um estudo piloto onde se analisa a variabilidade do trigger e trabalho respiratório em cinco ventiladores específicos com duplo nível de pressão, encontrando algumas diferenças, principalmente no *trigger.*

Predominam na sua maioria os estudos realizados com ventiladores

mecânicos de UCI com software específico, embora a popularidade e extensão dos ventiladores específicos com turbina, tipo duplo nível de pressão, sejam os mais utilizados. No nosso estudo utilizamos as duas opções possíveis e que não diferem na frequência de falhas entre os hospitais participantes.

No entanto, na Fase II, pode-se observar que a aplicação de um ventilador mecânico específico para VMNI, como o modelo BiPAP ST/D utilizado inicialmente, a resposta foi diferente relativamente ao último modelo BiPAP Vision Respironics Inc. Este aspeto tem importantes considerações sobre os resultados obtidos em pacientes com IRAH. Na análise multivariada há um risco de falha três vezes maior quando é usado o modelo BiPAP S/TD. Basicamente, o modelo precisa de um ou dois aportes de fluxo de oxigénio suplementar na parte proximal ou distal do circuito.

Opções do modo ventilatório e duração da VMNI

O modo ventilatório utilizado com mais frequência em pacientes com IRAH é o modo com bi-nível de pressão (BiPAP) desde o início dos anos 90, os ventiladores específicos de VMNI.

No nosso estudo, onde foi avaliada a resposta em 1000 pacientes com IRA hipoxémica foi determinado que os elevados níveis de EPAP foram cruciais para um aumento do risco de fracasso da VMNI (OR de 1,7 para cada aumento de nível de PEEP).

Opções de interface

Em relação ao sistema de interface, nos estudos analisados tem sido utilizado principalmente o sistema facial. Não foram encontradas diferenças significativas entre as unidades com sistemas faciais utilizados *(Gibeck, Upplands, Sweden), VitalSigns (Inc., Towota, New Jersey, USA)* e facia*l espironics (Inc Mu)*. No entanto, os sistemas Helmet, no estudo de Antonelli et al., determinou um melhor nível de tolerância e menores lesões faciais em comparação com os sistemas faciais.

Desenvolvimento do ventilador mecânico não invasivo em cuidados intensivos

A ventilação mecânica não invasiva tem sido eficaz no tratamento de pacientescom insuficiência respiratória aguda hipercápnica e hipoxémica em

estudos controlados. O uso de sistemas de ventilação não invasiva com ventiladores volumétricos e pressumétricos adaptados para o tratamento de pacientes críticos traz alguns aspetos que é útil considerar em relação aos ventiladores clássicos de UCI, existindo poucas referências sobre as vantagens ou inconvenientes desses sistemas na literatura dos fatores que influenciam a sua utilização na UCI em insuficiência respiratória aguda grave.

Os ventiladores pressumétricos de ventilação não invasiva adaptados para o tratamento de pacientes com insuficiência respiratória aguda, têm apresentado uma melhoria técnica significativa nos últimos anos. Têm incorporado os avanços em duas áreas: a incorporação de novos modos ventilatórios de ventilação assistida proporcional (PAV), a estabilização de pressões e controlo de fugas, o nível e estabilidade da FiO_2 aplicada da ventilação não invasiva. Estes avanços têm permitido a sua aplicação em pacientes com insuficiência respiratória aguda grave nas unidades de cuidados intensivos e serviços de urgência.

O *trigger* por fluxo e controlo de fugas permitiu limitar a vedação da máscara aos pacientes, limitando o número de pacientes com intolerância à máscara associada a um ajuste excessivo e desenvolvimento de complicações derivadas da interface, como lesões cutâneas, por exemplo em pacientes com longo tempo de tratamento com ventilação não invasiva. A estabilização das fugas é atingida inclusive com níveis de pressão elevados de pressão positiva.

O uso da **rampa inspiratória** pode adaptar melhor a resposta subjetiva do paciente no início e durante a ventilação não invasiva, sem se observarem mudanças significativas no nível de FiO_2 aplicada, dessaturação no início da técnica e o grau de tolerância ao mesmo foi aceitável na unidade.

A ventilação não invasiva com estes modelos permite: fácil aprendizagem, deslocação, custos e rastreabilidade de seguimento na fase pós-crítica. As desvantagens foram inicialmente associados ao baixo nível das pressões, limitações de opções ou modos ventilatórios, controlo de fugas e tratamento em pacientes com insuficiência respiratória hipoxémica.

Fomos capazes de incorporar as vantagens destes ventiladores, diminuindo o trabalho de enfermagem (melhor monitorização, tempo de consumo manutenção do fornecimento de oxigénio), eliminando quaisquer limitações técnicas sobre uma experiência prévia com sistemas de ventilação não invasiva atualmente utilizados em UCI. As possibilidades da ventilação não invasiva, com estes avanços

tecnológicos, abre as possibilidades a pacientes com insuficiência respiratória aguda grave, segurança no tratamento e aplicação de níveis de pressão mais elevados. A ventilação não invasiva com ventiladores de UCI é viável, mas é limitada a áreas de intensivos, conhecimento e treino mais complexo limitando a sua utilidade a áreas de intensivos mais dispendiosas (redução da permanência na UCI em comparação a pacientes com intubação traqueal).

A aprendizagem, monitorização e resultados são rápidos e facilmente transmitidos para as zonas fora dos cuidados intensivos e permitem uma aplicação mais precoce da técnica. No nosso hospital, a técnica de ventilação não invasiva está incluída num programa de formação semestral e a sua aplicação é supervisionada por intensivistas.

Temos conseguido manter e dar início à técnica de ventilação não invasiva com esses ventiladores fora da UCI após uma fase de agudização e por sua vez existe uma consulta precoce e implementação da técnica no hospital e em serviços fora da UCI (Medicina Interna, Pneumologia, etc.).

Sistema de dupla pressão

Atualmente a ventilação não invasiva nos cuidados intensivos é uma técnica em importante progresso, tanto no número de aplicações como no espectro possível de patologias que podem beneficiar desta técnica de suporte respiratório. A razão deste importante incremento deve-se fundamentalmente a avanços tecnológicos desenvolvidos nos **sistemas de ventilação não invasiva e máscara**. Desenvolvimento de novos modos ventilatórios como o BiPAP e PAV.

Os sistemas de ventilação não invasiva atualmente disponíveis, BiPAP ST e modelo ST-D (Respironics Inc) permitiram e permitem o tratamento de pacientes com insuficiência respiratória aguda, mas atualmente representam certas limitações técnicas, para o espectro de gravidade dos pacientes aos quais se está a aplicar ou se quer aplicar a ventilação não invasiva.

Estas desvantagens são principalmente:

1) nível de oxigenação ou FiO_2 aplicada.
2) Nível de pressão positiva aplicada e,
3) monitorização mecânica pulmonar básica.

Fração inspiratória de oxigénio

Um adequado sistema de ventilação não invasiva permitirá conhecer duas vantagens essenciais do sistema para ventilação não invasiva em pacientes agudos tratados na UCI. Conhecer a FiO_2 aplicada ao paciente durante o tratamento, a sua precisão e monitorizar o seu nível de aplicação.

Poderemos equiparar um equipamento de ventilação não invasiva clássico ou de ventilação UCI (Servo, de *Siemens*, Drager Evita, etc.) com um modelo de menor custo.

Com o modelo de ventilação BiPAP ST-D, podemos adquirir experiência na aplicação destes sistemas, mas com significativas limitações técnicas. Precisamos de um único ou duplo aporte de oxigénio O_2 extra para poder alcançar o nível de oxigenação adequado, porque estes sistemas não foram inicialmente projetados para tratar pacientes com a gravidade que hoje em dia aplicamos ventilação não invasiva em UCI (pacientes hipoxémicos: pneumonia, síndrome de distress respiratório, edema pulmonar cardiogénico).

Além desta necessidade precisamos de um sistema adicional para determinar o nível de FiO_2 (modelo portátil Cerion), e podemos ver que com dupla contribuição através da máscara facial e com um bom ajuste e colocação da mesma não conseguiríamos alcançar concentrações de $FIO_2 > 65$ a 70% nas melhores condições de ventilação e ajuste da máscara. Esta limitação foi devido à falta de controlo de hipoxémia do paciente e estado persistente de dispneia, insuficiência respiratória e fracasso da técnica (na nossa série de pacientes, n = 57 apresentados no 1.º Encontro Italiano-Português-Espanhol de VNI em UCI, do total de pacientes com insuficiência respiratória hipoxémica grave nos quais fracassou a técnica, a hipoxémia refractária (n = 12, 21%) foi a causa de intubação e ventilação mecânica).

Com este novo modelo para ventilação não invasiva – Ventilador Visão Respironics Inc – estes inconvenientes estão resolvidos com as vantagens da sua comodidade de aplicação para enfermagem, ajuste com precisão e monitorização do nível da FiO_2 que o paciente precisa.

Nível de pressão positiva aplicada

Não há atualmente uma vantagem clara, demonstrada mediante estudos controlados, de um modo ventilatório superior em eficácia em comparação a

outros, IPAP ou PSV e o nível de CPAP ou PEEP, mas podemos dizer, como outros autores, as vantagens do modo BIPAP ou bi-nível de pressão frente a outros modos ventilatórios, como a pressão contínua nas vias aéreas ou CPAP.

A nossa experiência com o sistema BiPAP ST-D e bi-nível de pressão IPAP/EPAP tem sido bastante ampla e satisfatória desde a sua introdução em Espanha em 1993, no Hospital Universitário Virgem de la Arrixaca de Múrcia. Um ponto-chave desta ampla e progressiva aplicação tem sido a sensibilização do pessoal de enfermagem em UCI, que soube considerar as vantagens deste modo de ventilação em relação à tradicional intubação orotraqueal. Este importante desenvolvimento e experiência foram expostos no Congresso Nacional da SEMIUC realizado em Granada em 1997 com o curso ministrado a outros colegas de enfermagem da UCI de Espanha.

O principal fator limitativo logicamente com o sistema BiPAP ST-D foi o paciente com insuficiência respiratória hipoxémica severa ou hipercápnica muito grave (encefalopatia grave, ou acidose grave) onde apesar de fazer uma colocação perfeita da máscara, geralmente facial, otimização e sincronização dos níveis de pressão positiva, não conseguimos normalizar as alterações gasométricas e dispneia do paciente (Borg índice).

Níveis de IPAP. De 20 a 40 cm H_2O. Podendo aplicar níveis de IPAP fundamentalmente mais altos, basicamente temos visto uma maior rapidez da normalização da gasometria, especialmente em pacientes com hipercapnia grave. A aplicação de uma rampa inspiratória modificável permite ainda mais programar os níveis de pressão positiva na fase inspiratória.

Nível EPAP. Não temos precisado de aplicar um alto nível de EPAP com o sistema Ventilador Vison Inc na nossa curta experiência e série de pacientes, pois na fase aguda de máxima hipoxemia foi possível corrigir a hipoxia do quadro clínico com nível de FIO_2 elevado, de 70% a 100% e, posteriormente, reduzi-la ao mínimo necessário, juntamente com um aumento progressivo dos níveis de pressão expiratória na expiração EPAP. Com o modelo BiPAP ST-D, ao partir de uma limitação de nível de FiO_2 aplicado, e necessidade de preparação de duplo aporte de oxigénio, o tempo e a sobrecarga para a enfermaria era maior.

Pensamos que, embora no paciente hipoxémico o nível de EPAP é muito importante, na fase aguda, aplicar uma FIO_2 alta (1) não exige inicialmente níveis

elevados de EPAP, porque observamos um nível significativo de EPAP aplicada o que acarreta um alto índice de desconforto e de intolerância à técnica. Sabe-se que o elevado nível de FiO_2 aumenta o índice de oxidação dos tecidos e aumenta a lesão de pulmão.

Rampa inspiratória. Esta nova possibilidade envolve uma ampla gama de possibilidades no tratamento de pacientes com ventilação não invasiva, especialmente em pacientes internados na UCI.

Permite otimizar ao máximo o nível de sincronia necessário com o padrão respiratório e o nível de assistência definido pelo médico. Podemos conhecer não apenas os efeitos sobre a resposta subjetiva do paciente ou mediante gasometria, mas também para avaliar as mudanças sobre a pressão, fluxo ou volume ao longo do tempo induzido com diferentes tempos de rampa inspiratória. A modificação no início e as suas alterações posteriores durante a evolução do paciente são características essenciais.

Poder modificar o tempo de fase ou velocidade inspiratória é particularmente útil em duas situações.

a) Pacientes com **alta demanda ventilatória ou inspiratória** num tempo inspiratório curto:

Podemos observar que durante a aplicação da ventilação não invasiva com o sistema BiPAP ST-D nas circunstâncias em que o paciente apresenta uma alta demanda ventilatória (hipoxémia, *distress* respiratório do adulto, pneumonia, fadiga muscular respiratório, febre) era crucial poder trazer num curto espaço de tempo o nível de aplicação de pressão positiva assinalado. Assim, observámos como pacientes com elevada demanda ventilatória durante o tratamento após a estabilização inicial, por circunstâncias clínicas que aumentavam a demanda ventilatória, que fracassávamos na estabilização dos pacientes, entrando alguns em fadiga muscular, dispneia severa e precisando de intubação orotraqueal. Com este modelo anterior BiPAP ST-D não poderíamos modificar esta área ou função e com o sistema ventilador VISIÓN, podemos selecionar o tempo inspiratório em função das características pulmonares do paciente (tórax com alta ou baixa compliance) ou demanda inspiratória, e até mesmo poder modificar o mesmo durante a evolução da doença pulmonar.

Paciente com retenção de ar. Em pacientes com DPOC agudizado existe um tempo expiratório prolongado e um tempo inspiratório curto causado por uma obstrução crónica ao fluxo aéreo que aumenta com as reagudizações. Por esta razão o tempo expiratório é mais longo, com aprisionamento de ar, um fenómeno chamado auto-PEEP, hipoventilação de unidades alveolares, fadiga muscular em estágios avançados e hipercapnia. A possibilidade de fornecer um tempo inspiratório curto com uma modificação da rampa inspiratória permite-nos aumentar ou prolongar ainda mais a fase expiratória e poder eliminar o CO_2. Esta possibilidade que nos aporta o ventilador Vison de poder observar as modificações supõe um grande avanço no tratamento de pacientes com insuficiência respiratória crónica hipercápnica.

Relação tempo inspiratório/tempo total. O sistema ventilador VISION permite conhecer a todo o momento a relação exata da relação entre a duração do tempo inspiratório e o ciclo respiratório total, podendo determinar com fiabilidade a duração real do total respiratório e os efeitos sobre a ventilação pulmonar expresso em volume tidal e em volume minuto.

Reinalação

Sobre o problema da reinalação pensamos que este problema fundamental é comum a todos os sistemas com respiração com ventilação de tubo único e como o tipo de conector expiratório utilizado e não influencia o Sistema de Ventilação BiPAP ou Ventilador Vison usado. Seria muito importante poder aprofundar mais este assunto, principalmente se pretendemos otimizar o tratamento de pacientes com ventilação não invasiva em UCI nos próximos anos, devido a quatro factos principais:

1. Existem escassas referências na literatura.
2. A máscara facial é a ideal para o paciente agudo grave como o que tratamos na UCI. Sabemos que reinalação é maior com a facial.
3. A interface paciente – máscara são de igual peso e essenciais para o sucesso com esta terapia.
4. O problema afeta a nova geração de ventiladores como o Vison.

Ventilador BiPAP Vison

Limitações:

Localização do respirador

Não notamos limitações quanto à sua aplicação na UCI ou urgências, e pensamos que os únicos inconvenientes derivarão da formação e nível de conhecimento. A implementação inicial deste modelo envolve uma rejeição inicial, situação que se elimina através do esforço da equipa médica para ensinar a técnica de ventilação não invasiva a todo o pessoal de enfermagem. Organizamos duas sessões com um intervalo de um mês entre ambas e observamos um aumento no nível de aprendizagem e aceitação deste novo ventilador.

Inconvenientes ou problemas observados:

Humidificação e secreções brônquicas

Se acreditamos que com este novo sistema de ventilação Vison se devem aconselhar quase constantemente sobre o emprego de um sistema de humidificação, porque em três de nossos pacientes nos quais fracassou a técnica no momento da intubação orotraqueal observou-se a existência de secreções muito espessas apesar da adequada hidratação geral do paciente. A falta de humidificação com o tratamento pode ser a causa do aumento da resistência das vias aéreas por secreções compactas. Além disso, acreditamos que este problema pode ser muito mais comum com esta nova geração de ventiladores. São tratados pacientes com maior gravidade, onde se limita sobretudo nos estágios iniciais uma adequada hidratação do paciente. São pacientes que, além disso, têm limitação na ingestão de líquidos e têm grande quantidade de fatores que favorecem a perda de líquidos (suor, febre, estado hiper-catabólico).

Programação inicial inadequada

Ao incorporar uma maior quantidade de sistemas de alarme e parâmetros relativamente ao modelo anterior, deve existir uma programação inicial mais correta a nível de alarmes. Este facto pode ser motivo para «rejeição» se previamente não se adverte da sua necessidade e do seu grande valor. Na nossa unidade onde temos aplicado e estamos familiarizados com o modelo BiPAP ST-D, a nova incorporação deste modelo sem uma adequada programação do nível e parâmetros de alarme cria desconforto. Essa inércia levou à incorreta aplicação inicial ou a não realização por exemplo do TEST expiratório, com as sérias consequências que isto comporta.

Resumo das características do novo sistema de VNI

Este sistema de ventilação não invasiva supõe um aumento nas possibilidades de tratamento de pacientes com insuficiência respiratória aguda grave nos cuidados intensivos. Esta nova possibilidade de suporte respiratório em comparação com o anterior sistema BiPAP ST-D resume-se em traços largos em:

1) Ajustar o nível de FIO_2;
2) Maior nível de assistência inspiratória e expiratória;
3) monitorização constante da sua assistência, fluxo, pressão e volume e;
4) Modificação do tempo ou rampa inspiratória. Estas quatro características abrem as possibilidades no tratamento de pacientes com insuficiência respiratória aguda.

Descrição geral

Características. Tempo de demanda inspiratória modificável.

A capacidade de fornecer uma rápida demanda inspiratória e uma rápida descida para o nível da EPAP assinalado dependerá da *compliance* do sistema respiratório e da resistência do sistema. As consequências desta capacidade de compensar as demandas inspiratórias permite alcançar precocemente o volume tidal do paciente (VT) e permite uma redução de tempo inspiratório e do volume alcançado pelo paciente ao permitir um prolongamento da fase expiratória (relação inspiração/expiração). Ver quadros 1 e 2.

1. Importante modificação e incremento no número de aplicações em pacientes com mais gravidade na insuficiência respiratória: hipoxémicos, pós-extubação e hipercápnicos graves, favorecendo um amplo desenvolvimento em cuidados intensivos.
2. Maior nível de assistência na fase inspiratória e expiratória
3. Comodidade, segurança e precisão nos limites do nível FiO_2 aplicado, muito importante em patologias respiratórias agudas graves. (FIO_2).
4. Conhecimento constante das modificações dos parâmetros básicos de ventilação mecânica: curvas de fluxo, pressão e volume. Permite avaliar com mais precisão as demandas respiratórias do paciente, otimizando o tratamento com ventilação não invasiva.

5. Modificação do tempo inspiratório ou rampa inspiratória, permitindo uma maior adaptação ao padrão respiratório do paciente grave, com alta demanda ventilatória e características de elasticidade ou *compliance* pulmonares variáveis.
6. Maiores vantagens em relação aos sistemas de ventilação ou ventiladores clássicos de UCI e clara superioridade frente a modelos para ventilação mecânica domiciliária que se aplicam na UCI.

Quadro 1. **Vantagens básicas de aplicação do sistema BiPAP.**

1. Precisa de uma aprendizagem mais continuada e avaliação por parte do médico do que o modelo BiPAP ST-D.
2. Limitação de aplicação por parte do pessoal sem conhecimento prévio de ventilação mecânica e em áreas não monitorizadas adequadamente como as de cuidados intensivos.
3. Maior controle ou programação das possíveis variações dos parâmetros de alarme ou respiratórios no tempo (níveis de pressão, volumes, frequências).
4. Necessidade de humidificação, especialmente com níveis de pressão positiva altos e pacientes nos quais se prevê um tratamento prolongado e uma certa tendência para o acumular de secreções por abundância ou por dificuldade na sua expectoração.
5. Demasiado «complexo» para um manuseamento adequado pelo próprio paciente que apresenta um padrão respiratório estável, onde não há mudanças significativas na oxigenação ou ventilação, quer dizer, insuficiência respiratória crónica estável em domicílio. Este tipo de suporte respiratório, em pacientes no domicílio, pode ser substituído por sistemas como o ST ou BiPAP ST-D (Respironics Inc.).

Quadro 2. **Necessidades prévias para a sua aplicação e precauções.**

A existência de maiores pressões positivas de aplicação na interface paciente/máscara tornam clara a necessidade de uma adequada interface inicial e durante o tratamento com este modelo ventilador Vison, recomendando o uso de uma máscara facial e sistemas de humidificação adequados para evitar que as mucosas fiquem ressequidas, especialmente em pacientes graves. Deve potenciar-se a utilização de máscaras faciais mais confortáveis, especialmente se estamos a aplicar a ventilação não invasiva a patologias onde se prevê um tempo de tratamento longo > 3 dias e com graves alterações nas trocas gasosas, onde o risco de lesões

cutâneas por pressão, colocação de sonda nasogástrica e intolerância à máscara é especialmente elevado.

Recomendações da aplicação em urgências e emergências

A alternativa de VMNI oferece, mediante aplicação de sistemas de CPAP ou de bi-nível de pressão (BiPAP), uma alternativa em pacientes bem selecionados. Esta técnica permite de forma simplificada, através da geração de fluxos de ar ou oxigénio enriquecido através de uma máscara facial ou nasal, dependendo dos protocolos de aplicação de cada equipa, gerar uma pressão positiva. Os geradores de fluxo mecânicos ou não mecânicos trabalham mediante a elevação da pressão positiva ao nível do nariz e da faringe, forçando a entrada do ar nos pulmões durante a inspiração. No final da inspiração, a pressão cai para um nível mais baixo, dependendo do nível de pressão expiratória selecionado; se não houver pressão positiva no final da expiração, o pulmão alcança passivamente o volume expiratório final, no entanto, se o paciente está sob tratamento com VMNI, uma pressão positiva final da expiração PEEP, o retrocesso do volume pulmonar diminui até alcançar a pressão expiratória no final da expiração selecionada PEEP. A seleção de dois níveis de pressão BiPAP – na fase inspiratória (pressão inspiratória = IPAP) e no final da expiração (pressão expiratória = EPAP) cria dois níveis de pressão. No modo CPAP ou *(continuous positive airway pressure)* significa que a pressão positiva fornecida ao paciente é a mesma tanto na fase inspiratória como na expiratória, porém a pressão bi-level (BiPAP) determina dois níveis de pressão diferentes durante as fases inspiratória e expiratória.

O sistema de VMNI com modo CPAP extra hospitalar é fácil de aplicar e retirar, se necessário, e foi recentemente introduzido como terapia no tratamento pré-hospitalar, verificando-se em alguns estudos uma melhoria sobre o prognóstico na fase aguda. É eficaz no edema pulmonar cardiogénico, e é considerado como uma alternativa viável à entubação endotraqueal em pacientes selecionados.

Os seus efeitos sobre a oxigenação são muito marcados e quase constantes e têm sido demonstrados em pacientes com respiração espontânea e entubados. Usando um sistema que mantém o mesmo nível de pressão sobre os ciclos respiratórios nas vias aéreas, sendo apenas necessário que o paciente possa sustentar um padrão de respiração espontânea e capacidade de proteger as vias aéreas. Com esta aplicação e os efeitos sobre a oxigenação e ventilação,

o tratamento com CPAP aumenta os volumes pulmonares, reduz o trabalho respiratório e previne ou retarda a intubação. Os seus potenciais efeitos adversos incluem a hipotensão arterial (devido ao aumento da pressão intratorácica), barotrauma, náuseas, aspiração ou vómitos e distensão gástrica, em alguns casos foi observada intolerância à mesma, embora menor de que a máscara nasal.

As equipas de cuidados extra-hospitalar e unidades de urgência hospitalares, podem aplicar VMNI com métodos nos quais se inclui os equipamentos portáteis de fácil movimentação e simples na sua aplicação interface variável, nasal, facial, máscara total (Respironics) e Helmet (Starmer, Itália). Recentemente, sistemas não mecânicos, tais como geradores de fluxo (Caradyne, Irlanda) e sistemas de PEEP externos ou intercambiáveis ou sistemas geradores de CPAP por fluxo interno (CPAP Vygon Boussigac) conectados a uma fonte de oxigénio ou ar com mistura de oxigénio ou mediante ventiladores mecânicos específicos de não invasiva adaptados (dois níveis de pressão ou bi-nível, Respironics (Harmony, Sincrony, etc.) ou Linde Motus (Abello Linde) com opções de invasiva e não invasiva, o último com os sistemas de bateria externa ou interna que permite uma aplicação fora da UCI móvel ou deslocando-se dentro do próprio hospital. A sua permanência após internamento nas urgências pode ser mantida até a conclusão da realização dos procedimentos de diagnóstico–terapêuticos na área de urgências e de emergência.

As atuais evidências de claros benefícios e os efeitos positivos da VMNI extra-hospitalar e a sua aplicação precoce nos serviços de urgência e emergência com equipamentos CPAP ou de bi-nível de pressão BiPAP concluem que estas tecnologias melhoram a oxigenação e os sintomas dos pacientes com insuficiência respiratória aguda secundária a edema pulmonar cardiogénico; além de também reduzir a frequência de intubação orotraqueal e as suas complicações.

Bibliografia

Burns HP, Dayal VS, Scott A, et al. (1979). Laryngotracheal trauma: observation on its pathogenesis and its prevention following prolonged orotracheal intubation in the adult. *Laryngoscope,* 89:1316-25.

Bunnell S. (1912). The use of nitrous oxide and oxygen to maintain anaesthesia and positive pressure for thoracic surgery. *JAMA.;* 58: 835-38.

Barach AL, Martin I, Eckman M. (1938). Positive pressure respiration and its application to the treatment of acute pulmonary edema. *Annals Internal Medicine;* 12: 754- 95.

Chabot F, Cornette A, Robert V, Vial B, Polu JM. (2001). Home ventilation after intensive care. *Rev Mal Respiratory.* Jun; 18(3):267-82.

Bach JR, Alba AS, Shin D.(1989).Management alternatives for post-polio respiratory insufficiency. Assisted ventilation by nasal or oral-nasal interface. *Am J Phys Med Rehabilitation.* Dec; 68(6):264-71.

Bach JR. (1996). A historical perspetive on the use of non-invasive ventilatory support alternatives. *Respiratory Care Clinic North America.* Jun; 2(2):161-81.

Bersten AD, Skowronski GA, Oh TE. (1986). New generation ventilators. *Anaesthesiology Intensive Care.* August; 14(3):293-305.

Brambilla C, Ludot A. (1983). Home treatment of chronic respiratory insufficiency. Socio demographic aspects of chronic respiratory insufficiency in France. Preliminary results of a survey concerning 3120 patients registered in a district association for assistance to patients with respiratory insufficiency. *Rev Francais Maladies Respir.;* 11(4):509-21.

Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, et al. (1995). Non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *New England Journal Medicine;* 333:817-22.

Cinella (1996). Portable non-invasive ventilators are similar to meet demands ventilation as ICU ventilators. *American Review Respiratory Disease;* 15 (3).1025-33.

Corrado A, Gorini M, Villella G, De Paola E. (1996). Negative pressure ventilation in the treatment of acute respiratory failure: an old non-invasive technique reconsidered. *European Respiratory Journal.* Jul; 9(7):1531-44.

Chailleux E, Fauroux B, Binet F, Dautzenberg B, Polu JM. (1996). Association Nationale pour le Traitement a Domicile de l'Insuffisance Respiratoire Chronique Grave (ANTADIR), Paris, France Predictors of survival in patients receiving domiciliary oxygen therapy or mechanical ventilation. A 10-year analysis of ANTADIR Observatory. *Chest.* Mar; 109(3):741-9.

Clini E. (1997). Patient ventilator interfaces: practical aspects in the chronic situation. *Monaldi Archives Chest Disease.* Feb; 52. (1):76-9.

Downes JJ (1976). CPAP and PEEP. A perspetive. *Anaesthesiology.* 44:1-5.

Epstein RA. (19719. The sensitivities and response times of ventilatory assistors. *Anaesthesiology.* Apr;34(4):321-6.

Fauroux B, Howard P, Muir JF (1994). Home treatment for chronic respiratory insufficiency: the situation in Europe in 1992. The European Working Group on Home Treatment for Chronic Respiratory Insufficiency. *European Respiratory Journal.* Sep; 7(9):1721-6.

Hill DW. (1966). Recent developments in the design of electronically controlled ventilators. *Anaesthesist.* Jul 1; 15(7):234-8.

Hill NS. (1986). Clinical applications of body ventilators. *Chest.* 90(6):897-905.

Jubran A. (1998). Monitoring patient mechanics during mechanical ventilation. *Critical Care Clinics.* Oct; 14(4):629-53.

Kacmarek R. (1992). Essential gas delivery features of mechanical ventilators. *Respiratory Care.* Sept. Volume 37, n.º 9.1045-55.

Leger P, Jennequin J., Gerard M., Robert D. (1989). Home positive ventilation with nasal mask for patients with neuromuscular weakness or restrictive lung or chest wall disease. *Respiratory Care.;* 34:73-9.

Leger P et al. (1994). Nasal IPPV long term follows in patients with severe chronic respiratory insufficiency. *Chest.*

Lindner KR, Lotz P, Ahnefeld FW. (1987). Continuous positive airway pressure: effect on functional residual capacity, vital capacity and its subdivisions. *Chest;* 92: 853-56.

Marino W (1991). Intermittent volume cycled mechanical ventilation via nasal mask in patients with respiratory failure due to COPD. *Chest;* 99(3):681-84.

Meechan Jones DJ, Paul EA, Wedzicha JA. (1993). Comparison of pressure and volume preset nasal ventilator systems in stable chronic respiratory failure. *European Respiratory Journal.;* 6(7):1060-64.

Pennock BE, Crawshaw L, Kaplan PD. (1994). Non-invasive nasal mask ventilation

for acute respiratory failure. Institution of a new therapeutic technology for routine use. *Chest.* Feb; 105(2):441-4.

Pierson D. (1997). Non-invasive positive pressure ventilation: history and terminology. *Respiratory Care.* April., Vol. Nº 42; 370-79.

Pierson DJ. (1989). Home respiratory care in different countries. *European Respiratory Journal Supplement.* Jul; 7: 630-36.

Pierson DJ, Kacmarek RM. (1993). Home ventilator care. In: Casaburi R, Petty TL (eds). *Principles and practice of pulmonary rehabilitation.* Philadelphia: Saunders,: 274-88.

Pollack C, Jr, Torres MT, Alexander L. (1996). Feasibility study of the use of bi-level positive airway pressure for respiratory support in the emergency department. *Annals Emergency Medicine.:* 27(2): 189-92.

Popovich J Jr. (1986). Mechanical ventilation. Physiology, equipment design, and management. *Postgraduate Medicine.* Jan; 79(1):217-20.

Poulton P .E. Oxon D.M. (1936). Left-sided heart failure with pulmonary edema. Its treatment with the pulmonary plus pressure machine. *Lancet.;* 231:981-83.

R M Kacmarek. (1997). Characteristics of Pressure targeted ventilator used for non-invasive positive pressure ventilation. *Respiratory Care.* April. Vol N.º 42, n.º 4. 380-88.

Schonhofer B, Sortor-Leger S. (2002). Equipment needs for non-invasive mechanical ventilation. *European Respiratory Journal.* Oct; 20(4):1029-36.

Stock C, Downs J. (1983- 84). Administration of continuous positive airway pressure by mask. *Acute Care.* Vol n.º 10 (3-4), p: 184-8.

Strumpf DA, Carlisle CC, Millman P, Smith KW, Hill NS. (1990). An evaluation of the Respironics BiPAP Bi-level CPAP Device for delivery of assisted ventilation. *Respiratory Care.* 35 (5), 415: 22.

Sullivan C .E. Issa F .G, Berthon-lones M., Eves L. (1981). Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied thought the nares. *Lancet,;* 1:862-65.

Sund Kristensen H, Lunding M. (1978). Two early Danish respirators designed for prolonged artificial ventilation. *Ata Anesthesiológica Scandinava Supplement.;* 67:96-105.

Tassaux D, Strasser S, Fonseca S, Dalmas E, Jolliet P. (2002). Comparative bench study of triggering, pressurization, and cycling between the home ventilator VPAP II and three ICU ventilators. *Intensive Care Medicine*. Sep;28(9):1254-61.

Teba L, Marks P, Benzo R. (1996). Non-invasive mechanical ventilation: the benefits of the BiPAP system. *WVMED J.,* Jan-Feb; 92(1):18-21.

Thys F, Liistro G, Dozin O, Marion E, Rodenstein DO. (2002). Determinants of Fi, O_2 with oxygen supplementation during non-invasive two-level positive pressure ventilation. *European Respiratory Journal*. Apr; 19(4):653-7.

Vitacca M, Barbano L, D'Anna S, Porta R, Bianchi L, Ambrosino N (2002). Comparison of five bilevel pressure ventilators in patients with chronic ventilatory failure: a physiologic study. *Chest.* December; 122(6):2105-14.

Woollam CH. (1976). The development of apparatus for intermittent negative pressure respiration. 1919-1976, with special reference to the development and uses of cuirass respirators. *Anaesthesia.* 31 (5):666-85.

MODOS DE VENTILAÇÃO NÃO INVASIVA – CPAP E *BINÍVEL*

Anabela João, Anabela Gomes, Paula Rocha
Serviço Pediatria/Neonatologia. Hospital Pediátrico de Coimbra

Resumo

O objetivo da ventilação mecânica é diminuir o trabalho dos músculos respiratórios e providenciar uma adequada troca de gases.

A ventilação não invasiva (VNI) não necessita de entubação endotraqueal para fornecer o suporte ventilatório. Em 1971, Gregory introduziu este conceito na neonatologia, através da administração de pressão contínua na via aérea, como modalidade no tratamento precoce do Síndrome de Distress do Recém-Nascido (SDR RN). Foram vários os dispositivos experimentados desde então, mas na atualidade os mais utilizados são os de aplicação nasal. O uso dos prongs (cânulas) nasais deve-se a Kattwinkel, que os propôs em 1973.

As vantagens da VNI apoiam-se no facto de que preservando a ventilação espontânea se evitam as complicações associadas à entubação endotraqueal se minimiza a lesão pulmonar induzida pela ventilação mecânica e a infeção.

Assim, a VNI mantém a permeabilidade da via aérea superior prevenindo a obstrução alta e a apneia; promove o recrutamento alveolar e aumenta a capacidade residual funcional, evitando a atelectasia e melhorando a *compliance* pulmonar.

Modos de ventilação não invasiva e sistemas de aplicação

Ventiladores e modos ventilatórios

Os aparelhos disponíveis podem ser geradores de fluxo contínuo ou variável. Nos primeiros, o fluxo mantém-se durante a expiração sendo habitualmente utilizados ventiladores convencionais. Já nos de fluxo variável é normalmente

a interface que gera a pressão com menor resistência durante a expiração, condicionando menor trabalho respiratório.

Os aparelhos que permitem a aplicação destes modos ventilatórios são: os ventiladores convencionais com interfaces nasais, o *Infant Flow,* o *Infant Flow SIPAP* e o *Infant Flow Advance*.

Modos de VNI com seleção apenas de pressões expiratórias (Peep): nCPAP e *Bilevel* nCPAP

– nCPAP

Consiste na aplicação contínua de uma pressão positiva de distensão do alvéolo, durante todo o ciclo respiratório mantendo algum grau de insuflação alveolar na expiração, prevenindo assim o colapso alveolar.

O seu sistema de fornecimento tem três componentes principais: circuito que fornece um fluxo contínuo de gás aquecido e humidificado, a interface que liga o circuito à via aérea e um sistema que produz pressão positiva com fluxo variável com menor resistência à expiração.

São recomendadas pressões iniciais de 4-5 cm de H_2O nos RN pré-termo, devendo-se aumentar progressivamente de acordo com a oxigenação e volume pulmonar.

– *Bilevel* nCPAP também chamado CPAP bifásico

Este modo ventilatório baseia-se na aplicação alternada de dois níveis de Peep por períodos mais ou menos prolongados e previamente determinados. Habitualmente, a Peep mais baixa utilizada é de 6cm de H_2O e o nível mais alto cerca de 8cm H_2O. O RN vai respirar espontaneamente sobre estes dois níveis.

Alguns estudos concluíram que a utilização deste modo ventilatório, em comparação com o nCPAP, associa-se a menor incidência de DBP (displasia broncopulmonar) permitindo altas mais precoces.

Modos de VNI com seleção de pressão expiratória (Peep) e inspiratória (Pip):

A terminologia para descrever estes modos ventilatórios não está estandardizada, podendo ser confusa. Inclui acrónimos como: SNIPPV *(syncronised*

nasal intermittent positive pressure ventilation), NP-SIMV *(nasopharyngeal synchronised intermittent mandatory ventilation),* N-SIMV *(nasal synchronised intermittent mandatory ventilation),* nSIPPV *(nasal synchronised intermittent positive pressure ventilation)*, NIMV *(nasal intermittent mandatory ventilation) e* NI-PSV *(noninvasive pressure support ventilation).*

Este tipo de suporte respiratório é em tudo idêntico ao utilizado na ventilação convencional com marcação de Peep, Pip, tempo inspiratório, frequência, FiO_2, e Trigger (se sincronizada). A única diferença reside na interface que é nasal e não realizada através do TET.

Não existem estudos conclusivos em relação aos parâmetros ideais, constatando-se um uso variado de valores. Estes podem inicialmente variar entre 4-6 cm de H_2O para a Peep; quanto à Pip esta deverá ser a suficiente para permitir uma insuflação torácica adequada. É preciso ter em atenção que a Pip na via aérea está diminuída pela fuga natural pelas narinas e boca. De realçar que no caso de não haver sincronização deste modo ventilatório, não há garantia que as insuflações mecânicas aplicadas no nariz se transmitam de forma eficaz aos alvéolos. Assim, devem utilizar-se modos síncronos que requerem sensores específicos.

Existem três tipos de sensores: cápsulas pneumáticas, sensores de fluxo de ar e o controlado pela atividade elétrica diafragmática (AEdi). No sensor pneumático toraco-abdominal há uma perda de eficácia da sincronização pelo facto da condução ser mais lenta. Já com o AEdi, pelo facto de não ser afetado pelas fugas, há uma melhoria substancial da sincronização entre o paciente e o ventilador, quer em termos de *timing* (início do esforço inspiratório do doente) quer em termos de magnitude (ciclos assistidos na proporção direta da atividade elétrica do diafragma), o que implica um menor trabalho respiratório por parte do doente.

Interfaces

Ao longo dos anos foram sendo usados vários tipos de interfaces. Atualmente, as mais utilizadas são as cânulas binasais que promovem uma baixa resistência e uma boa selagem desde que de tamanho correto. A máscara nasal é utilizada como alternativa com o objetivo de diminuir o trauma das narinas e do septo; é no entanto mais difícil de conseguir uma boa selagem e a sua deslocação pode acarretar complicações.

Um dos pontos fulcrais para o sucesso da VNI é a sua utilização correta; deve haver um posicionamento adequado da cabeça, manutenção da permeabilidade da via aérea, ausência de fugas de pressão e vigilância constante, com devido reposicionamento da interface quando necessário.

Uso da VNI no tratamento do SDR do RN

Indicações

A VNI pode ser usada no tratamento do SDR no RN como primeira linha ou após extubação da ventilação por via traqueal. É ainda utilizada na prevenção e tratamento da apneia do prematuro.

Estratégia

Têm vindo a ser realizados muitos estudos que mostram as vantagens e desvantagens das diferentes técnicas de VNI no tratamento do SDR no RN, nomeadamente no prematuro.

A estratégia ótima não está ainda completamente determinada, mas a experiência e as condições de cada Unidade de Cuidados Intensivos, associada à idade gestacional em causa, parecem ser os fatores orientadores mais importantes.

Assim, nos RN com idade gestacional inferior a 32 semanas, o nCPAP deverá ser precocemente iniciado, sendo que nos RN com menos de 28 semanas se deverá considerar a administração de surfactante (INSURE – *INtubation SURfactant Extubation*) ainda na sala de partos.

Se ocorrer agravamento do SDR dever-se-á aumentar o nível da Peep, evitando que o FiO_2 ultrapasse os 40%.

Se estas medidas falharem deve ser ponderada a passagem ao modo ventilatório seguinte, tendo em conta a ordem crescente de intensidade de suporte ventilatório: nCPAP, Bilevel nCPAP, NIMV, entubação endotraqueal e ventilação invasiva, avaliando-se a necessidade de surfactante.

Critérios de falência da VNI

Estes critérios não estão claramente identificados, uma vez que cada RN será analisado individualmente, no entanto, são globalmente aceites: pH < 7,25, Pa CO_2 > 60-65 mmHg e FiO_2 > 50-60%; episódios de apneia persistentes e significativos

que apenas revertem após ventilação com insuflador e máscara; mais que dois episódios de apneia/bradicardia por hora (apesar da cafeína); baixas frequentes de saturação (> 3/hora), sem resposta ao ajuste de parâmetros.

Avaliação da eficácia da VNI

Os RN tratados com VNI requerem avaliações frequentes e cuidadosas, no sentido de determinar a eficácia e a monitorização das complicações. Deverão ter monitorização contínua cardiorrespiratória e da saturação de oxigénio e controlos gasimétricos consoante a condição clínica do RN. Os sinais que traduzem a eficácia do modo ventilatório incluem: diminuição do esforço respiratório e melhoria da saturação de oxigénio e dos valores gasimétricos; diminuição da taquipneia, embora em alguns casos este sinal se possa manter, evidenciando, no entanto, um menor trabalho respiratório.

Complicações associadas à VNI

Irritação e necrose do septo nasal, distensão gástrica, pneumotórax, aumento da pressão intracraniana, dificuldade em manter as cânulas nasais no seu local, hiperdistensão pulmonar (Peep inadvertida) com diminuição do retorno venoso, obstrução das vias aéreas por secreções.

Contraindicações à VNI

As contraindicações são: falência respiratória, definida como pH < 7,25, $PaCO_2$ > 60 mmHg; malformações congénitas das vias aéreas superiores (fístula traqueoesofágica, atrésia das coanas, fenda do palato); hérnia diafragmática, obstrução intestinal, onfalocelo ou gastrosquisis; instabilidade cardiovascular grave; «drive» respiratório pobre (incapacidade de respiração espontânea).

Conclusões

A VNI é uma alternativa efetiva à entubação endotraqueal, no tratamento do SDR do RN, nomeadamente no prematuro.

Peep ajustável deve ser usada imediatamente após o nascimento, particularmente no RN prematuro.

As cânulas nasais são as interfaces mais eficazes neste tipo de ventilação.

Mais estudos serão necessários no sentido de avaliar a eficácia dos diferentes modos de VNI. Atualmente não dispomos de dados suficientes quanto aos melhores níveis de Peep em nCPAP, dos dois níveis de Peep no Bilevel nCPAP e da frequência e Pip em NIPPV.

Proposta de algoritmo para tratamento do SDR no RN prematuro com idade gestacional inferior a 32 semanas

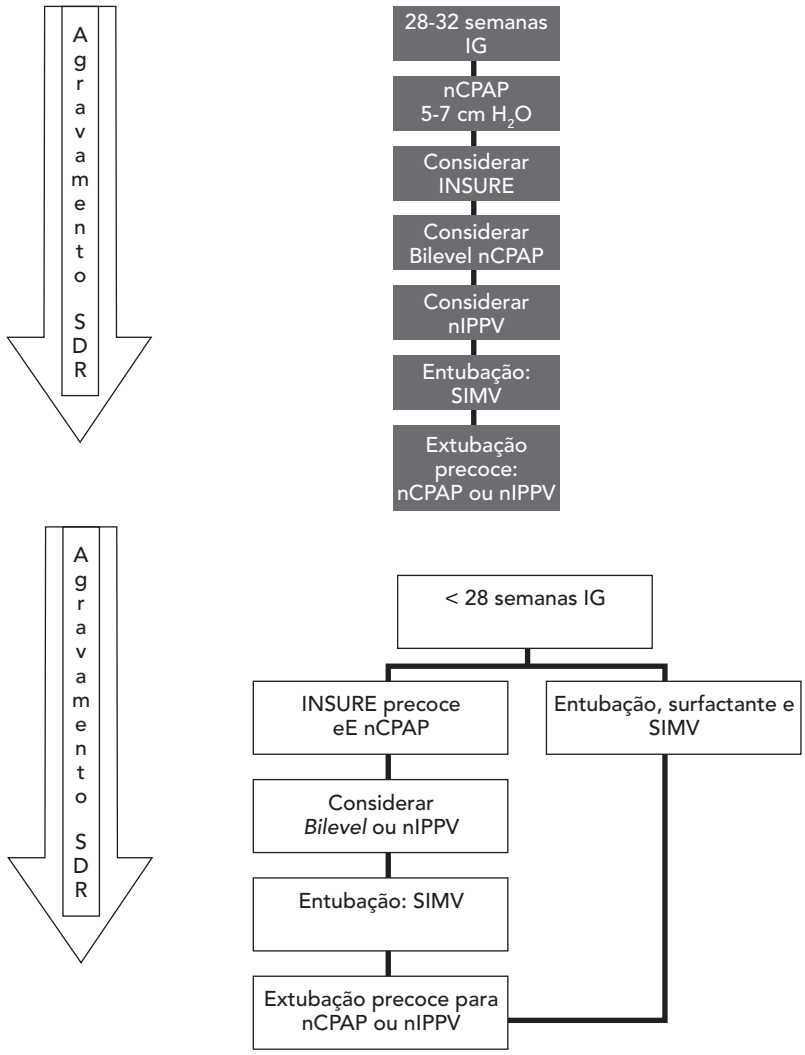


Fig. 1 Proposta de algoritmo para tratamento do SDR no RN prematuro com idade gestacional inferior a 32 semanas.

Agradecimento à colaboração do Dr. Pedro Vieira da Silva, HLU/MAC.

Bibliografia

Davis PG., Morley CJ., Owen LS (2009). Non-invasive respiratory support of preterm neonates with respiratory distress: continuous positive airway pressure and nasal intermittent positive pressure ventilation. *Semin. Fetal Neonatal Med.*, 14: 14-20.

Courtney SE., Barrington KJ (2007). *Continuous positive airway pressure and noninvasive ventilation*. Clin Perinatol, 34: 73-92.

Fraser Askin D. (2007). Noninvasive ventilation in the neonate. *J Perinat. Neonat. Nurs*. 21: 349-358.

Winter JP. et al. (2010). Noninvasive respiratory support in newborns. *Eur. J. Pediatric* 169: 777-782.

OUTRAS ALTERNATIVAS VENTILATÓRIAS

Dr. Manuel González-Ripoll Garzón, Dra. M.ª Dolores Calvo Bonachera,
Dra. Ana Mar Ruiz Sánchez, Dr. Javier Díez-Delgado Rubio
Unidade de Cuidados Intensivos. Hospital Torrecardenas. Almeria.
Almeria – Espanha.

A VMNI com pressão positiva consiste em facilitar a entrada de gás nos pulmões através da aplicação cíclica de pressão positiva nas vias aéreas, sem a invadir (máscaras nasais, faciais, *helmet,* etc.).

A VMNI pode ser aplicada com ventiladores convencionais, usados para a ventilação mecânica em terapia intensiva ou com ventiladores específicos para VMNI.

Como regra geral deve utilizar-se o modelo com o qual se tem mais experiência.

Ventiladores desenhados para terapia intensiva:

Os ventiladores são máquinas capazes de transferir um determinado volume de ar para o paciente. Atualmente são usados os de tecnologia de terceira geração chamados microprocessadores, porque usam dispositivos eletrónicos capazes de medir e calcular em tempo real os valores do paciente. Em alguns casos, incorporam ecrãs de análise das curvas.

Componentes

Nos ventiladores distinguimos as seguintes partes:

1. Painel de programação: nele estabelece-se o tratamento de ventilação e oxigénio necessários e definem-se os alarmes que informarão das mudanças que os parâmetros estabelecidos possam necessitar.
2. Sistema eletrónico: conjunto de processadores eletrónicos que permitem o armazenamento, a conversão analógica/digital, a vigilância e controlo de todas as funções disponíveis.

3. Sistema pneumático: conjunto de elementos que permitem a mistura de ar e oxigénio, o controlo de fluxo, durante da inspiração e da expiração, administrar os volumes de ar e medir as pressões.
4. Sistema de fornecimento elétrico.
5. Sistema de fornecimento de gases, ar e oxigénio.
6. Circuito do paciente, liga ao paciente.

A programação (parâmetros e alarmes) é feita através de um painel de comandos e são armazenadas pela memória que utiliza o microprocessador. Os sensores do ventilador informam sobre os parâmetros físicos mais importantes, pressão nas vias aéreas, fluxo, volume inspirado. Esta informação, processada por sua vez pelo microprocessador e transformada em alguma ação física que permite administrar os parâmetros programados e informar se algum parâmetro sai fora do intervalo.

Funcionamento

O ar e o oxigénio entram no ventilador graças a um sistema pneumático externo, o qual tem um regulador de pressão que permite diminuir a sua pressão e mantê-la constante. Aqui encontra-se o microprocessador, que dará a ordem de como deve ser esse fluxo, abrirá um sistema chamado de selenoide proporcional que incutirá o ar ao paciente. Para evitar que o ar expirado passe no mesmo circuito, instala-se uma válvula unidirecional. Há uma outra válvula chamada de segurança, antes dessa, que permite diminuir a pressão e, no caso do ventilador se desligar, assegura a entrada do ar ambiente. Quando o ventilador entra em funcionamento abre-se a válvula expiratória, os gases passam por um filtro, sensor de fluxo, que mede o volume de gás expirado.

À medida que o gás vai saindo, a pressão diminui. Se se programou PEEP, o ventilador fechará a válvula de exalatória quando atinja este nível. O regulador de PEEP capta os gases dos reguladores de gases principais e ajusta o nível de PEEP programado sobre o selenoide expiratório.

Sistemas de alarmes

Controlam o paciente, o circuito e o equipamento.

Devem ser precisos, simples de programar e interpretar, sonoros e visuais e

devem informar a gravidade. São ativos, se os mecanismos de segurança se ativam automaticamente, ou passivos, se só avisam. Podem ser programáveis ou não.

Os não programáveis são:

- Fonte de alimentação elétrica.
- Baixa pressão de ar/O^2.
- Falha na válvula de exalação.
- Válvula de segurança aberta.
- Sistema de reserva ativado.
- Apneia.

As programáveis são:

- Alta e baixa pressão nas vias aéreas.
- Alta frequência.
- Alto e baixo volume minuto exalado.
- Alto e baixo volume corrente exalado.

Programam-se em 10 ou 20% acima e abaixo do limite estabelecido. Em alguns casos, são diretamente ajustados pelo ventilador.

Existe um sistema de *backup* que controla o equipamento durante o funcionamento, proporciona ventilação de segurança em caso de falha do ventilador ou falha de energia, permite ventilar em apneia, abre a válvula de segurança em caso de falha e alerta para valores perigosos.

Modalidades respiratórias

Vamo-nos referir às modalidades de ventilação com pressão positiva, que são aquelas que, criando uma pressão externa, enviam ar para o pulmão. Pode ser:

- **Controlada:** substitui completamente a função respiratória do paciente, independentemente do esforço que o paciente realize. Os ciclos de respiração terão a frequência, o volume ou pressão programados.
- **Assistida:** o paciente tem um esforço respiratório retirado pelo ventilador que provoca um disparo no ventilador e o início da inspiração. O operador estabelece qual é o limite desse esforço.
  – O início e o fim da inspiração podem ser regulados por vários parâmetros que determinam o tipo de modalidade.

- **Ventilação controlada por volume:** quando se atinge um determinado volume corrente ou um tempo inspiratório determinado, fecha-se a válvula inspiratória e abre-se a exalatória. A medição será o resultado do produto do fluxo inspiratório e o tempo determinado. O ciclo é regulado por volume ou tempo.
  - Parâmetros programados: FiO^2, volume tidal, frequência respiratória, R I: E, fluxo respiratório, PEEP.
  - Parâmetros a monitorizar: volume tidal inspirado/expirado, pressão pico, rampa, média.

- **Ventilação controlada por pressão:** o volume corrente dependerá da resistência do sistema e é o tempo que marca o fim da inspiração.
  - Parâmetros programados: FiO_2, pressão pico, frequência respiratória, R I: E, fluxo respiratório, PEEP.
  - Parâmetros a monitorizar: volume tidal inspirado/expirado.

- **Ventilação mandatária intermitente IMV:** o equipamento fornece ciclos inspiratórios mecânicos a uma frequência e características determinadas, permitindo que o paciente faça respirações espontâneas com volume corrente, tempo inspiratório e fluxo próprios.
  - Parâmetros programados: FiO_2; volume tidal, frequência respiratória, R I: E, fluxo respiratório de assistência, sensibilidade ou *trigger.*
  - Parâmetros a monitorizar: volume tidal inspirado/expirado, volume minuto, frequência respiratória total, pressão pico, rampa, média.

- **Ventilação mandatária intermitente sincroniza SIMV:** o ventilador modula a periodicidade do disparo de inspiração mecânica programada, para que coincida com o esforço inspiratório do paciente. Se não houver um esforço por parte do paciente, o ventilador vai enviar um ciclo respiratório, regulado por tempo; se houver um ciclo vai comparecer.
  - *SIMV com sistema de fluxo contínuo:* fluxo de base programável que permanece constante, este circula e é medido continuamente pela rampa inspiratória e expiratória. O fluxo é o mesmo enquanto o paciente não fizer nenhum esforço respiratório. Se isso ocorrer, diminuirá o fluxo na rampa expiratória (o limite estará previamente estabelecido) e interpretar-se-á como uma demanda ao sistema, e este irá enviar um ciclo assistido.

– *SIMV com sistemas de demanda:* a válvula inspiratória abrirá quando o esforço inspiratório ative o mecanismo de disparo por pressão ou por fluxo.

– Parâmetros programados e a monitorizar como os anteriores.

- **Pressão de suporte:** é um modo ventilatório assistido, a frequência e o volume dependem do paciente. O volume corrente depende da resistência do sistema e o parâmetro que indica o fim da inspiração é o fluxo inspiratório que se programa 25% abaixo do que se inicia a inspiração.

- **Ventilação com pressão de suporte (PSV):** um modo ventilatório parcial, iniciado do paciente, limitado por pressão e ciclada por fluxo.
  – Inicia-se com o esforço inspiratório espontâneo do paciente, o ventilador pressuriza o circuito e fornece um fluxo inspiratório alto. A velocidade de pressurização e o fluxo ajustam o tempo que demora a alcançar uma pressão de rampa. Durante o resto da inspiração administra-se um fluxo desacelerado, estabelecido pelo nível de suporte, as propriedades mecânicas do sistema respiratório e do esforço inspiratório.
  – Parâmetros programados: FiO_2; frequência respiratória (opcional); R I: E, fluxo respiratório de assistência, sensibilidade ou *trigger,* pressão de suporte, PEEP.
  – Parâmetros a monitorizar: volume tidal inspirado/expirado, volume minuto, frequência respiratória total, pressão pico, rampa, média.

- **Ciclo por pressão:** a inspiração é interrompida quando a pressão, que se eleva gradualmente, atingir o valor pré-determinado no sistema.
  – Parâmetros programados: FiO_2; pressão pico; frequência respiratória.
  – Parâmetros a monitorizar: volume tidal inspirado/expirado.

- **Ventilação com pressão controlada (PCV):** um modo de ventilação limitado por pressão e ciclada por tempo. Quando se inicia a inspiração, porque o paciente a inicia ou por tempo, gera-se um gradiente de pressão entre os alvéolos e as vias aéreas abertas, produz-se então um movimento de gás, cuja quantidade depende da resistência ao fluxo, da *compliance* pulmonar, do tempo inspiratório programado e do potencial esforço muscular. Durante a inspiração, a pressão nas vias aéreas é constante e o fluxo desacelerado.

  - Parâmetros programados: FiO_2; frequência respiratória; R I: E, fluxo respiratório de assistência, sensibilidade ou *trigger,* pressão máxima, PEEP.
  - Parâmetros a monitorizar: volume tidal inspirado/expirado, volume minuto, frequência respiratória total.

- **Respiração espontânea com pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP):** o paciente respira espontaneamente e no circuito mantém-se uma pressão positiva contínua. Pode ser com sistemas de fluxo contínuo ou por válvulas demanda (em alguns ventiladores já se incorporou esta modalidade).
  - Parâmetros programados: FiO_2; *trigger* aberto, PEEP e pressão de suporte.
  - Parâmetros a monitorizar: volume tidal inspirado/expirado, volume minuto, frequência respiratória total, pressão pico, rampa, média.
- **Pressão positiva bifásica nas vias aéreas (BIPAP):** é um modo ventilatório limitado por pressão, ciclado por tempo, em que dois níveis diferentes de CPAP, fornecido por um sistema de válvula de fluxo sob demanda, alternam com intervalos de tempo pré-estabelecidos e determinam a VM, permite a respiração espontânea do paciente, sem limites em ambos os casos de CPAP e em qualquer momento do ciclo respiratório.

– Parâmetros programados: FiO_2; sensibilidade ou *trigger* aberto; dois níveis de pressão de suporte e dois tempos inspiratórios, PEEP.

– Parâmetros a monitorizar: volume tidal inspirado/expirado, volume minuto, frequência respiratória total.

Desvantagens:

Não compensam as fugas, pelo que o paciente apresenta maior dessincronização ventilador/paciente.

Ventiladores de VMNI e convencionais

Ventiladores de ventilação não invasiva (compensam fugas, fáceis de usar e programar, transportáveis, permitem o uso em domicílio, permitem poucas modalidades, nem todos têm oxigénio incorporado, apenas alguns permitem

monitorização). Existem modelos por pressão alternada – ciclados por pressão (BIPAP Respironics) e por volume (Breas, O'nyx).

Sistemas de BiPAP ou pressão de suporte

O termo BiPAP refere-se ao facto de que este tipo de dispositivo gerar dois níveis de pressão, uma durante a inspiração e outra durante a expiração A sigla BiPAP, escrita desta forma, com o «i» em letra minúscula, está registado pela Respironics que foi a empresa que desenvolveu um dos primeiros sistemas deste tipo que se aplicaram para a Ventilação Mecânica Domiciliária (VMD). É um termo que se generalizou para designar este tipo de equipamento que podemos também denominar de suporte de pressão.

Os ventiladores BiPAP são mais simples e mais leves que um ventilador volumétrico e, inicialmente, surgiram como uma derivação dos sistemas CPAP, de forma que eram capazes de manter uma pressão contínua nas vias aéreas mas, durante a expiração, podia produzir-se uma queda de pressão para níveis muito baixos (geralmente 2 ou 3cm H_2O). Se bem que no início o que se pretendia era melhorar o conforto do paciente que utilizava o CPAP (facilitando a expiração com essa redução da pressão), verificou-se que empregando níveis relativamente altos de pressão durante a fase inspiratória se poderia proporcionar um verdadeiro suporte ventilatório. Ao longo do tempo, esses dispositivos tornaram-se mais sofisticados e estão mais perto dos ventiladores volumétricos do que os simples dispositivos de dupla pressão utilizados inicialmente.

Com um ventilador deste tipo, basicamente o que se faz é aplicar uma pressão que se mantém durante toda a inspiração, graças a um fluxo desacelerado (com pico de fluxo inicial alto) gerado por uma turbina, passando o aparelho à expiração quando esse fluxo desce abaixo de um determinado valor (que dependendo do dispositivo com o qual trabalhemos, poderemos variar ou não.) Os parâmetros de regulação e o modo em que devemos iniciar a ventilação são os seguintes.

Modo de ventilação:

Modo Spontaneous (S): a unidade alterna entre IPAP e EPAP seguindo o ritmo respiratório do paciente.

- Modo Spontaneous/Timed (S/T): a unidade alterna como no modo (S) mas se o paciente for incapaz de iniciar uma respiração a unidade passará a IPAP com base nas respirações por minuto (comando de controlo BPM).

- Modo Timed (T): a unidade alterna entre IPAP e EPAP com base na frequência respiratória programada com o comando BPM e a % de IPAP Time selecionado.
- Modo CPAP: a unidade mantém de forma constante um nível de pressão (CPAP).
- Modo PAV/T *(Proportional Assist Ventilation):* é uma nova modalidade que possuem os últimos modelos de Vision, por ser tão recente não está muito difundida. O ventilador gera uma pressão proporcional ao esforço do paciente e o nível de assistência, que o médico programa, é o que determina o volume que realizará o paciente. A função Time (T), que também possui esta modalidade, faz com que no caso em que o paciente não realize o mínimo de respirações programadas, o ventilador o faça com base nesse ritmo.

Parâmetros a programar:

A pressão inspiratória - segundo o ventilador que utilizemos, pode ser chamado de IPAP, ajuda inspiratória ou pressão de suporte. Sabemos que a maioria dos pacientes com restrição aguda que utilizam um ventilador deste tipo, geralmente necessitam de valores de pressão inspiratória em torno de 20 cm de H_2O. Começaremos com níveis baixos, entre 10 e 15, para conseguir progressivamente adaptar o paciente. No caso de pacientes com baixa *compliance* toracopulmonar, como podem ser cifoscoliose grave ou pacientes muito obesos, pode ser necessário para chegar a mais de 22 cm H_2O de pressão. Os novos ventiladores oferecem a possibilidade de gerar pressões superiores a esse valor até um máximo de 40 cm H_2O.

Pressão expiratória – em alguns modelos não se pode anular porque há sempre um fluxo contínuo no circuito que mantém um PEEP mínimo, embora este seja apenas de cerca de dois ou três cm de H_2O. Em geral, como já comentámos, não vai ser necessário falar dos ventiladores volumétricos e, de facto, nesses sistemas nos quais possamos prescindir dela iremos deixá-la em 0.

Frequência respiratória – faremos como com um volumétrico, ou seja, partiremos de uma FR ligeiramente abaixo da linha basal do paciente e ajustaremos, procurando que se sinta confortável. Também neste caso o ajuste da frequência e da pressão, uma vez que tenhamos acomodado o paciente, será feita mais no final

em função dos resultados obtidos após as trocas gasosas, pelo menos após uma hora de ventilação.

Trigger – este mecanismo que faz com que o dispositivo inicie a inspiração por ordem do paciente pode ser de pressão, como nos volumétricos, mas na maioria dos casos é por deteção de fluxo, o qual, teoricamente, oferece maior sensibilidade e, portanto, um menor trabalho do paciente para fazer ciclar o aparelho. Será sempre ajustada a níveis mínimos. Podemos achar que não há possibilidade de regulação estando já definido o *trigger* num nível muito sensível. Deve-se mencionar que, independentemente do mecanismo *trigger* (pressão ou fluxo) está demonstrado que é bastante sensível neste tipo de sistemas de pressão do que nos volumétricos, o que proporciona um maior conforto ao paciente.

Fim da inspiração – alguns dispositivos passam automaticamente à fase expiratória quando detetam uma queda de fluxo inspiratório abaixo de um determinado nível que não podemos mudar (o aparelho ajusta automaticamente, ciclo a ciclo). Outros permitem variá-lo e, neste caso, devemos ajustá-lo de modo que o paciente não sinta que tem trabalho em passar à expiração, nem tão pouco que a inspiração seja curta. Um meio-termo entre 40 e 60% do pico de fluxo inicial como valor referência pode ser bem sucedido.

Rampa de fluxo – nem sempre podemos mudá-la (depende do dispositivo). Se assim for, para um mesmo valor de pressão de suporte podemos fazer com que o ventilador gere um pico de fluxo inicial mais ou menos alto (e a partir daqui, em qualquer caso, o fluxo será desacelerado). Embora esta opção pareça ser interessante quando realizamos VMNI em pacientes agudos, que têm um grande trabalho respiratório e cuja exigência de fluxo é muito alta (precisando de um pico de fluxo elevado para conseguir a adaptação), no paciente VMD não é tão necessário porque, em geral, qualquer sistema BiPAP normalmente utilizado é capaz de fornecer um pico de fluxo inicial que satisfaça sem problemas as exigências do paciente.

Desvantagens:

- Limitação na capacidade de ventilar pacientes com baixa compliance toracopulmonar.
- Ausência de bateria na maioria dos aparelhos.
- Possibilidade de ocorrência de reinalação de CO_2.

Isso poderia acontecer com os circuitos que funcionam pelo sistema chamado de «fuga controlada», em que a expiração ocorre através de uns orifícios na extremidade distal do circuito (perto do paciente) ou na própria máscara. Este sistema também pode apresentar ocasionalmente alguma dificuldade ou obstáculo para a expiração. No entanto, há aparelhos de pressão de suporte que trabalham com circuitos semelhantes aos utilizados no aparelho volumétrico (circuito único) com válvula piloto expiratória. De qualquer maneira, será o paciente quem nos vai dizer se se sente confortável e a gasometria irá indicar-nos se realmente há dificuldade em eliminar o CO_2.

Vantagens:

Compensação de fugas: é provavelmente o mais importante. Dado que o objetivo do ventilador é manter uma pressão durante a inspiração, se houver alguma fuga (por exemplo, fuga oral durante a noite) o fluxo é incrementado automaticamente para conseguir pressurização.

Maior conforto para o paciente: o *trigger* mais sensível (especialmente quando é por fluxo), a entrega do volume mediante um fluxo desacelerado que se adapta melhor ao esforço do paciente e, finalmente, o facto de que o padrão respiratório não seja tão imposto (fluxo e tempo inspiratórios fixos num volumétrico).

Maior leveza e portabilidade: é possível que uma aparência mais ligeira destes dispositivos cause no paciente uma maior predisposição e, sem dúvida, o transporte é muito mais fácil do que o de um volumétrico.

Administração de oxigénio. Aerossóis e humidificação

O oxigénio é administrado nos ventiladores que não tenham um canal incorporado na parte próxima da tubagem mediante uma peça em T. Em algumas máscaras (Respironics) pode administrar-se através da ligação do tubo de oxigénio a uns orifícios da máscara mas produz-se turbulência.

A humidificação pode ser feita com os dispositivos que vêm com os diferentes modelos de ventiladores ou através de um tubo especial com retenção de água, que permitem que se coloque um humidificador.

No que diz respeito aos aerossóis, podem ser administrados intercalando dispositivos de aerossol nos circuitos dos tubos com válvula expiratória (ventiladores volumétricos).

Bibliografia

Gay P, Hess D, Hill N. (2001). Ventilación asistida proporcional no invasiva para insuficiencia respiratoria aguda. *Am J Resp Crit Care Med;* 164: 1606-1611.

Menéndez S, Martiñon-Torres F, Medina A, Rey CC. (2004). Respiradores de ventilación no invasiva. In: Medina A, Pons M, Esquinas A, *Ventilación no invasiva en pediatría;* 23-42, Ergon. Madrid.

Rodríguez, F Campos (2003). Ventilación no invasora. *Neumosur;* 15,2: 167-180. www.respironics.com.

FISIOPATOLOGIA DA VENTILAÇÃO MECÂNICA NÃO INVASIVA NO MODO *NAVA*

Dr. Phillipe Mauriat
Responsável do Serviço de Reanimação Cirúrgica Cardíaca Pediátrica.

D. Jesus Roson Alfonsin
Diplomado em Fisioterapia. Serviço de Reanimação Cirúrgica Cardíaca Pediátrica e Adulta.

D. François Tournier
Diplomado em Fisioterapia. Serviço de Cuidados Intensivos Adultos.
Hospital Cardiológico Haut Leveque. Hospital Universitário de Bordéus.
Bordéus – França.

1. Introdução

Nava é um recente modo de ventilação mecânica, criado inicialmente para uso em ventilação invasiva (2006), depois foi desenvolvido para pacientes não entubados (2010).

NAVA significa *Neurally Adjutable Ventilatório Assist* (Sinderby, 2002) é um modo de ventilação espontânea dependente da contração diafragmática, reflexo direto da ação neurológica central de que depende a respiração. Para recolher esta contração, é preciso a colocação de uma sonda nasogástrica chamado cateter EDI (Sinderby et al., 1997), esta é composta por uma série de elétrodos que, uma vez colocados ao nível do diafragma, vão capturar o seu eletromiograma ou sinal EDI e por sua vez integrá-lo no ventilador (Barwing et al., 2009). Desta forma, o apoio produzido pela máquina será proporcional à atividade diafragmática e, consequentemente, ao esforço do paciente.

O modo NAVA invasivo e não invasivo impõe-se como uma interessante forma de desmame respiratório progressivo e com a máxima segurança.

2. Compreender o conceito

Existem dois grandes tipos de ventilação mecânica não invasiva (Schönhofer, 2002): os sistemas com fugas ou perdas, muitas vezes de circuito simples, e

sistemas fechados ou sem fugas com circuito duplo inspiratório e expiratório. A VMNI NAVA forma parte deste segundo grupo.

3. O *trigger* elétrico

Com sistema de circuito fechado, sem fugas, tanto em ventilação invasiva como não invasiva, é necessária uma boa regulação dos *trigger* de inspiração e expiração (Peñuelas, 2007) ou seja, os níveis de sensibilidade para ativar os ciclos respiratórios e manipulação chave para a boa compliance paciente/ventilador. Um mau ajuste dos ditos *trigger* (principalmente os expiratórios) são uma importante fonte de assincronias (Beck et al., 2007; Piquilloud et al., 2010; Spahija et al., 2010), de intolerância e desconforto do paciente e, portanto, de fracasso da VMNI.

Estes *triggers* são chamados de pneumáticos, porque correspondem a uma variação de pressão ou de fluxo no circuito do ventilador (Spahija et al., 2010). Assim, o *trigger* expiratório ou *cicling off* indica a paragem na assistência inspiratória e, geralmente, corresponde à queda de 30% do caudal de pico ou máximo.

Na VMNI convencional, a sensibilidade para detetar a mudança de ciclo respiratório depende do algoritmo desenvolvido por cada fabricante. Por exemplo, para o BiPAP Vision Respironics, o algoritmo tem a capacidade de detetar e compensar as perdas voluntárias e involuntárias e ajustar automaticamente os níveis de sensibilidade e de ciclo para manter um resultado ótimo em caso de perdas (Miyoshi et al., 2005).

No modo NAVA os *triggers* são elétricos, expressam-se em microvolts, e correspondem à contração do diafragma. Esta tecnologia permite uma sincronização entre o paciente e o ventilador, respeitando os tempos respiratórios.

O início e o fim dos ciclos respiratórios são feitos de acordo com o nível de atividade elétrica do diafragma. A representação desta atividade no ventilador durante a ventilação, é expressa com uma curva, na qual o pico mais alto corresponde à contração máxima do diafragma na inspiração, e denomina-se Edi Max, tendendo progressivamente para 0 na expiração, até ao repouso diafragmático, chamado Edi Min. Estes dois valores são detetados e refletidos pelo ventilador em cada ciclo, o Edi Max do atual ciclo e o Min Edi durante a fase expiratória do ciclo precedente (Sinderby & Beck, 2009).

O princípio de uma fase inspiratória tem início quando um determinado limite é ultrapassado em relação ao valor Edi Min. Este *trigger* inspiratório é

por defeito 0,5 microvolts. Abaixo deste valor o sinal Edi pode ver-se parasitado e, inversamente, se está acima deste valor, dá ao ventilador a possibilidade de receber as variações de fluxo ou pressão da parte do paciente, ficando em competição *triggers* neuronais e pneumáticos, já que o respirador funciona pelo princípio do «o primeiro a ser recebido é o primeiro a ser tratado», de maneira que oscila automaticamente de um modo para outro, (NAVA ou VSPEP), permitindo um duplo mecanismo de segurança.

Atualmente, o *trigger* expiratório não pode ser ajustado e corresponde à queda de 30% do Edi relativamente ao Edi Max.

4. Assistência ventilatória em NAVA

Em Nava, o princípio fundamental é: a assistência inspiratória é proporcional à atividade elétrica do diafragma, portanto, a pressão fornecida pela máquina é baseada nas necessidades do paciente. Desta maneira a ventilação torna-se mais **fisiológica**, com ciclos respiratórios baseados em volumes e fluxos irregulares e assimétricos (Schmidt et al., 2010). A assistência prestada pelo ventilador segue a seguinte equação:

P = Edi x Niveau Nava + Pep
Ppico = (Edi max – Edi min) x Niveau Nava + Pep

Um novo parâmetro será introduzido: **Nível Nava** ou Nava Level, que é simplesmente um fator de multiplicador do Edi, e este será o parâmetro a regular para adaptar a assistência inspiratória para se adaptar às necessidades do paciente.

Contrariamente aos modos pneumáticos nos quais o aumento da pressão que dá a ajuda inspiratória que fornece é fixa e pouco adaptativa. No modo Nava, obtém-se um nível de assistência regulado pelo diafragma, que é variável para um mesmo Nível Nava.

Fisiologicamente falando, ciclos respiratórios são diferentes uns dos outros, variam de forma espontânea com o contexto biológico, meio ambiental ou com a atividade do paciente. A VMNI Nava vai adaptar-se a estas mudanças, por acoplamento da pressão fornecida ao ciclo neuronal da respiração espontânea, estabelecendo assim uma autorregulação da ventilação artificial por *feedback* ou retroalimentação do paciente.

Este conceito de retrocontrolo é fundamental para compreender e sobretudo

a respeitar em Nava. «É o paciente quem se ventila »...«being a slave of the ventilator to enslaving the ventilator ...» (Sinderby & Beck, 2009).

5. A VMNI Nava na prática

5.1 O ajuste do nível Nava

É a questão-chave para prestar a assistência necessária às necessidades do paciente. Este nível pode ir de 0-15 cmH20/microV. Um método simples para o ajuste do Nível Nava é o ventilar o paciente em VSAI convencional e usar a ferramenta «pré-visualização Nava» do ventilador, esta dará um valor de Nível Nava correspondente à assistência inspiratória requerida. Com a instalação da ventilação em Nava procura-se uma diminuição progressiva do valor do EDI, que se traduz por uma diminuição do trabalho do diafragma e dos músculos inspiratórios.

Para um mesmo Nível Nava, as variações na curva de Edi, indicarão o estado do paciente. A observação desta curva converte-se num novo parâmetro de monitorização, permitindo adaptar o Nivel Nava e atenuar um desequilíbrio não compensado pelo paciente. Assim, um Nível Nava demasiado alto, provoca inicialmente uma sobreassistência com administração de alta pressão, uma vez que a ventilação vai responder acima das necessidades do paciente. Posteriormente, através do mecanismo de autorregulação dos centros respiratórios, a atividade diafragmática ver-se-á diminuída.

Inversamente, um Nível Nava demasiado baixo irá provocar uma falta de assistência respiratória, o que se traduzirá num aumento da atividade diafragmática a curto prazo até à exaustão muscular, caracterizada por um aumento significativo da curva Edi (Lecomte et al., 2009).

Embora seja necessário, para permitir a autorregulação do impulso respiratório para que a VMNI se realize sem limitações, o ajuste de Nível Nava deve ser feito corretamente. Por esta razão, a curva Edi revela-se uma ferramenta necessária para adicionar aos outros meios de monitorização (espirometria, hemodinâmica).

5.2 Regulação do PEP

Um PEP adaptado é necessário para otimizar a ventilação em NAVA, devido ao efeito de tal pressão sobre o funcionamento do diafragma. Assim, um PEP demasiado baixo pode levar ao colapso alveolar e à diminuição do volume

corrente, contrariando um PEP elevado, induz a um funcionamento mecanicamente desfavorável para o diafragma (via externa), traduzido por uma diminuição do sinal Edi (Christina et al., 2010).

Para obter o nível ótimo de PEP será feito um aumento progressivo desta, de modo a que um mesmo Nível NAVA, e com volume corrente conservado, se consiga uma redução do Edi Máx.

5.3 O desmame do ventilador

Para um determinado Nível Nava, vamos obter uma diminuição progressiva e constante no tempo de valor Edi, e um Volume Corrente constante, isto vai significar uma melhor resposta do diafragma às exigências do paciente e, portanto, uma menor assistência inspiratória, assim o desmame da ventilação pode começar com a redução por intervalos de 0,1-0,2 Nível cmH2O/microV do Nível Nava, causando a diminuição da pressão administrada, seguida por uma adaptação do diafragma, até uma nova fase de estabilização (Sinderby et al., 2007). Pode-se estimar que o desmame da assistência inspiratória termina quando tivermos atingido níveis de pressão de pico, entre 6 e 8 cm H_2O.

5.4 A gestão de fugas

As maiorias dos ventiladores com módulos de ventilação não invasiva são capazes de compensar as fugas inerentes ao sistema. Apesar desta compensação e para garantir a sua eficácia, uma boa instalação da interface irá garantir a qualidade da ventilação ou, simplesmente, pode levar ao fracasso.

Na VMNI convencional, o paciente é submetido ao ventilador. A pressão fornecida pela máquina nem sempre corresponde aos esforços do paciente. A origem das assincronias e as inadaptações do paciente/máquina são explicados por um defeito ou sobretudo um excesso de assistência, questão a ter bem em conta para uma boa tolerância da ventilação e reduzir as fugas especialmente na fase final da inspiração.

No modo Nava o ventilador está ao serviço do doente, respondendo às suas necessidades, a sobreassistência tende a desaparecer e também as fugas que estão na origem da má sincronização paciente/máquina, deixando apenas as perdas devidas à adaptação da interface do paciente. A compensação das ditas fugas, pelo ventilador, será até 30% entre o volume inspirado e expirado. A

otimização da ventilação dependerá de forma significativa da formação da equipa de assistência à VMNI.

6. Interação coração-pulmão

6.1 Um exemplo de ventilação em cardiopatias congénitas

Como vimos, a ventilação espontânea VSAI+PEEP vai ter como consequência o assincronismo. Este pode persistir no final da expiração causando um PEEP intrínseco (PEEPi), o resultado será um aumento das pressões intratorácicas que vão modificar a função ventricular direita (Reis et al., 2004; Michael et al., 2005).

O retorno venoso da veia cava inferior e superior, vai ser reduzido e as resistências vasculares pulmonares aumentadas, pelo efeito da PEEPi, que por sua vez irá provocar um aumento do trabalho do ventrículo direito para manter o fluxo pulmonar e as trocas gasosas. O impacto do modo ventilatório sobre a hemodinâmica vai forçar a manutenção da ventilação ao longo do tempo e muitas vezes acabar com a ventilação invasiva (Ranieri et al., 1996).

No pós-operatório de cardiopatias congénitas o desmame da ventilação é levado a cabo numa situação hiperdébito pulmonar ou excesso de fluxo com hipertensão arterial pulmonar (HTAP) seguida a um *shunt* esquerdo-direito, por exemplo, nas comunicações (CIV) ou um hipo-débito pulmonar.

Neste contexto, o aparecimento de PEEPi irá rapidamente afetar a função cardíaca e obrigar à manutenção de um tratamento inotrópico.

A VMNI Nava graças à sua capacidade para reduzir o assincronismo e a hiperinflação dinâmica, PEEPi, parece melhorar a tolerância ao desmame da ventilação com a hemodinâmica estável.

7. Vantagens e desvantagens da VMNI Nava

7.1 Vantagens

- Limitação do Autopep porque o ciclo começa com o esforço do paciente (interessante na DPOC em descompensação ou no desmame da ventilação invasiva).
- Continuidade no desmame, a Nava permite uma ventilação progressiva

desde a paragem da sedação no modo invasivo até a extubação e assistência em VMNI posterior.

- A curva de Edi revela-se um novo fator prognóstico de fadiga muscular, além de um novo método de «**monitorização respiratória**».

7.2 Inconvenientes

- Monitorização da posição do cateter Edi para otimização do sinal.
- Espirometria aproximativa em VMNI Nava.
- Dificuldade de introdução do cateter Edi em situações de urgência.
- Nava é um conceito difícil de entender, especialmente aceitando os mecanismos de autorregulação e de ventilação assimétrica.
- Formação das equipas no conceito Nava.
- Custo de sondas Edi.

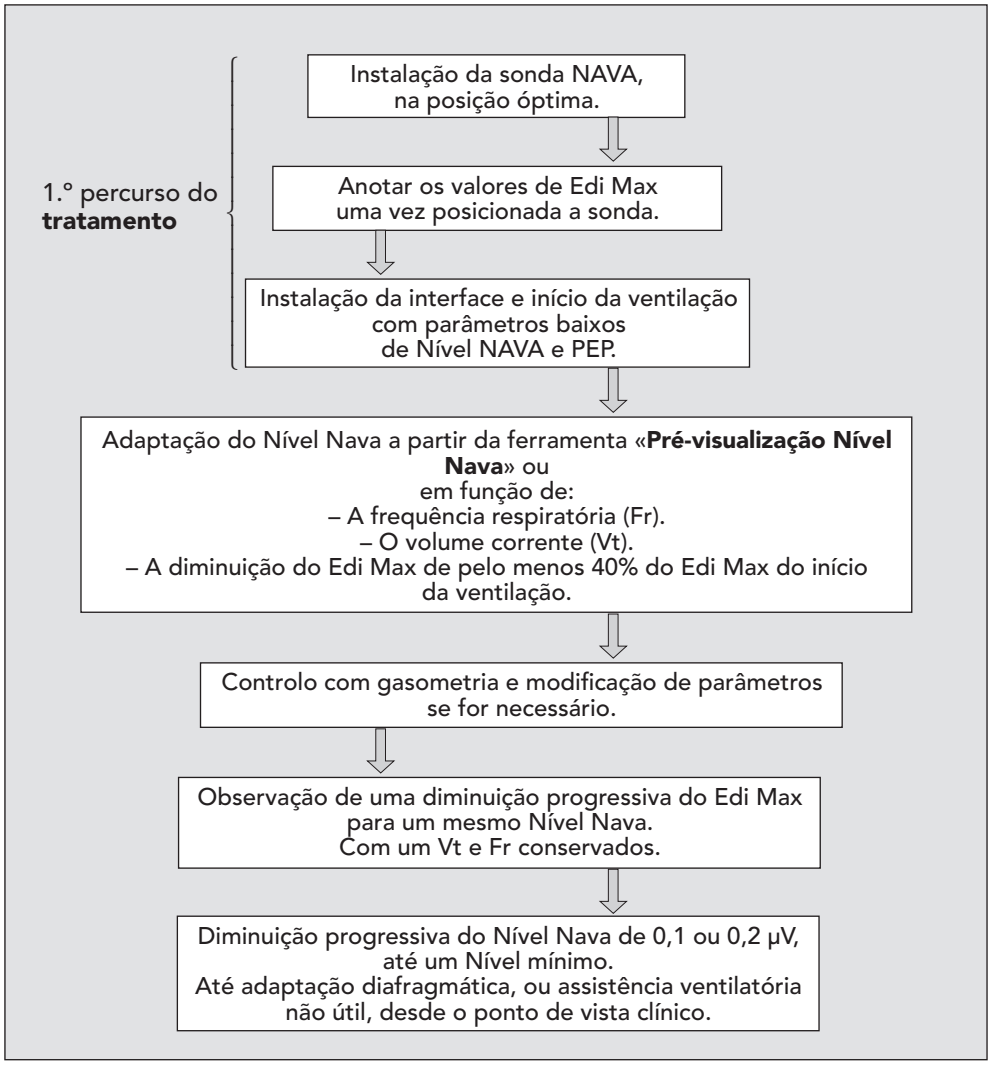
7.3 Interfaces testadas e funcionais

- **Sistema binasal:** interface nasal, utilizada principalmente em CPAP pediátrica, circuito duplo, inspiratório e expiratório, com sistema de prótese em silicone intercambiáveis adaptar-se ao nariz do paciente, as fugas dependerão da escolha da prótese que mais se adapte. A ventilação do paciente é confortável.
- **Nasal prong para CPAP:** para uso pediátrico, é uma sonda de entubação sem a bola e flexível, instalado nas vias aéreas, passando através de uma das narinas, 2-4 cm, utilizado em geral se o paciente necessita de maior assistência inspiratória ou a situação não permitir o sistema binasal.
- **Máscaras faciais:** sistema de ventilação clássico para utilização pontual ou contínuo da VMNI, com utilização mais frequente em pacientes adultos, e menos desenvolvido no paciente pediátrico, pela dificuldade de instalação e necessidade constante de acompanhamento.
- ***Helmet:*** capacete integral, conforto na ventilação em relação à ventilação com pressão contínua. Em pacientes pediátricos (Moerer et al., 2008) em modo VMNI Nava evita-se o assincronismo, reduz-se consideravelmente a entrada da mistura gasosa no esófago que provoca os vómitos e, portanto, uma fraca tolerância (Vargas, 2008).

8. Conclusão

A ventilação não invasiva em modo NAVA representa uma promissora técnica de suporte ventilatório graças à redução das assincronias e da sua proporcionalidade na assistência. Este método aporta-nos um avanço no tratamento de pacientes tanto pediátricos como adultos, na fase aguda e/ou crónica. Abre-se um novo campo de trabalho para explorar as vantagens da VMNI NAVA em relação à VMNI clássica.

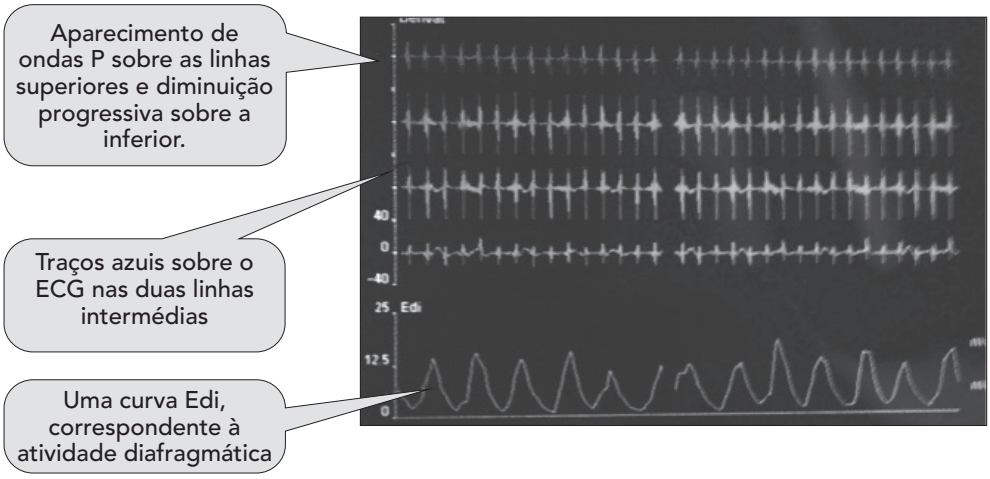
Algoritmo de Instalação da VNI NAVA



Colocação do cateter Edi

Para o seu posicionamento utiliza-se a ferramenta «cateter Edi instalação» incluída no *software* do ventilador.

Quando o cateter está conectado ao ventilador através do módulo NAVA, aparecem quatro linhas de ECG. Para uma ventilação ideal em NAVA é necessário:



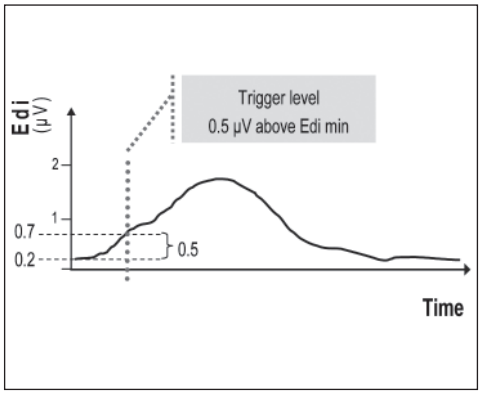


Fig. 1. Representação da curva Edi e o *trigger* elétrico.

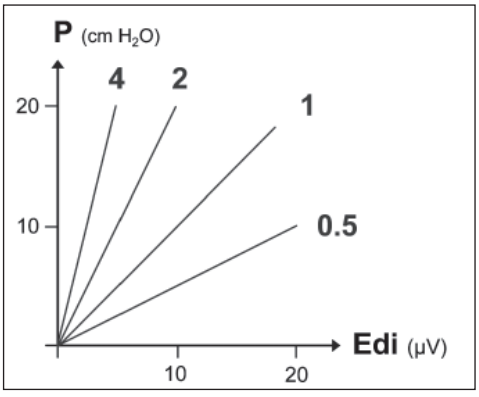


Fig. 2 Representação da resposta em pressão para diferente Nível Nava.

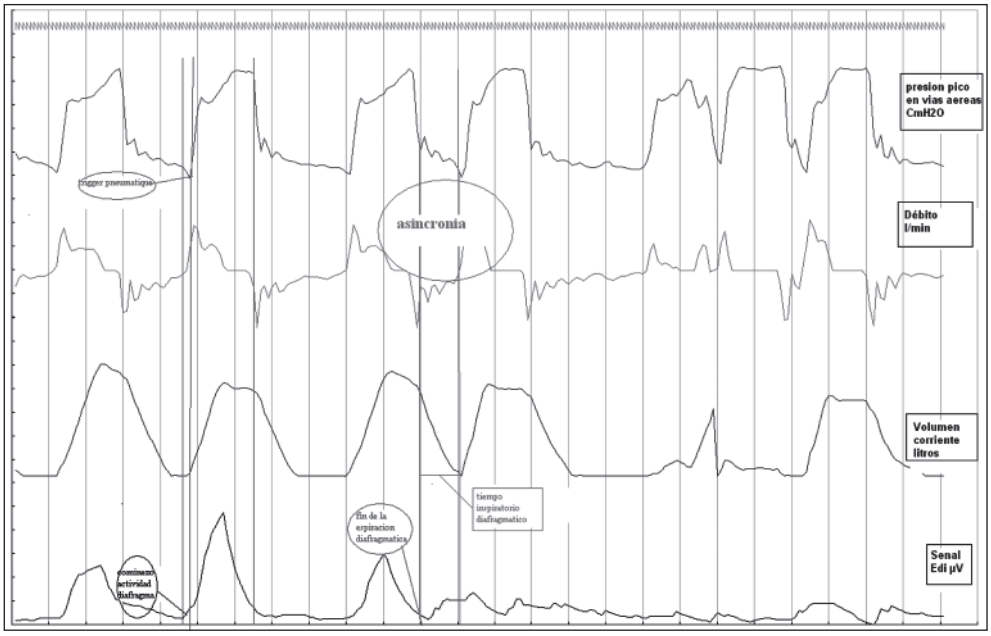


Fig. 3 Exemplo de assincronia.

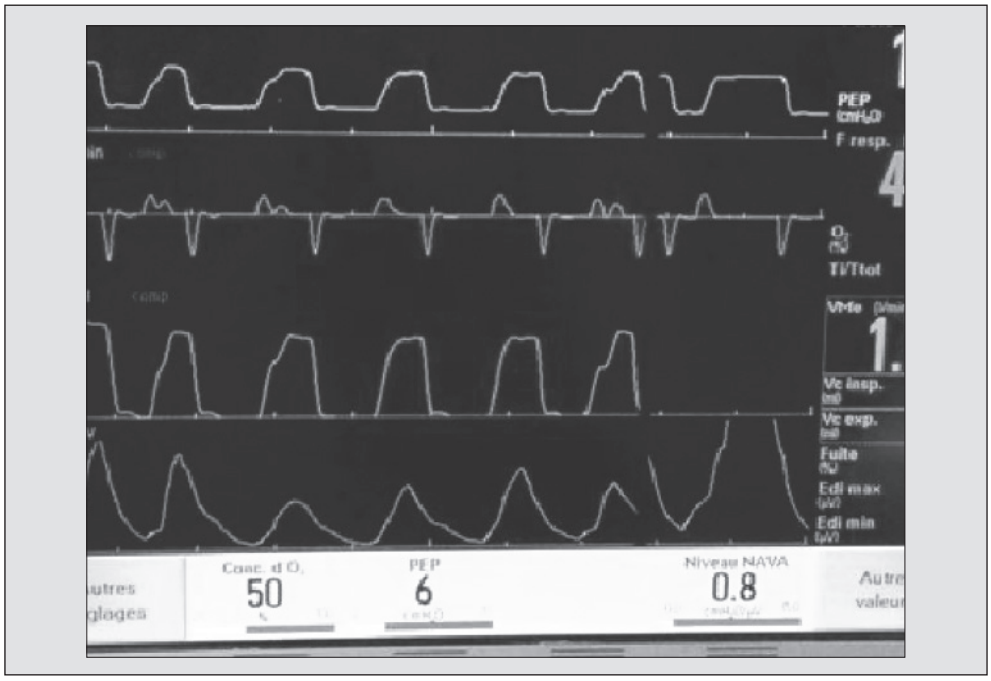


Fig. 4 Exemplo de sincronização em VNI NAVA pediátrico interface Binasal.

Bibliografia

Barwing J, Ambold M, Linden N, Quintel M, Moerer O (2009). Evaluation of the catheter positioning for neurally adjusted ventilatory assist. *Intensive Care Med.* Oct;35(10):1809-14.

Beck J, Campoccia F, Allo JC, Brander L, Brunet F, Slutsky AS,Sinderby C. (2007). Improved synchrony and respiratory unloading by neurally adjusted ventilatory assist (NAVA) in lung-injured rabbits. *Pediatr Res;* 61(3), 289-294.

Christina Passath, Jukka Takala, Daniel Tuchscherer, Stephan M. Jakob, Christer Sinderby and Lukas Brander (2010). Physiological response to changing positive end-expiratory pressure Sep; 138(3):578-87. *Epub.* Apr 30.

Lecomte F, Brander L, Jalde F,Beck J, Qui H, Elie C, Slutsky AS,Brunet F, Sinderby C. (2009). Physiological response to increasing levels of neurally adjusted ventilatory assist (NAVA). *Respir Physiol Neurobiol;* Apr 30; 166(2): 117-124.

Michael R. Pinsky. (2005). Cardiovascular Issues in Respiratory Care. *Chest;* 128; 592S-597S.

Miyoshi E, Fujino Y, Uchiyama A, Mashimo T, Nishimura M. (2005). Effects of gas leak on «trigger»ing function, humidification, and inspiratory oxygen fraction during noninvasive positive airway pressure ventilation. *Chest.* Nov; 128(5):3691-8.

Moerer O, Beck J, Brander L, Costa R, Quintel M, Slutsky AS, Brunet F, Sinderby C. (2008). Subject-ventilator synchrony during neural versus pneumatically «trigger» ed non-invasive helmet ventilation. *Intensive Care Med;* DOI 10.1007/s00134-008-1163-z.

Oscar Peñuelas, MD, Fernando Frutos-Vivar MD, and Andrés Esteban, MD PhD (2007). Non invasive positive-pressure ventilation in acute respiratory failure. *CMAJ.* November 6; 177(10): 1211–1218.

Piquilloud L, Vignaux L, Bialais E, Roeseler J, Sottiaux T, Laterre PF, Jolliet P, Tassaux D. (2010). Neurally adjusted ventilatory assist improves patientventilator interaction. *Intensive Care Med,* Sep 25.

Ranieri V.M., M. Dambrosio, N. Brienza. (1996). Intrinsic PEEP and cardiopulmonary interaction in patients with COPD and acute ventilatory failure. *Eur Respir J,* 9, 1283-1292.

Reis Miranda D., D. Gommers, A. Struijs, H. Meeder y otros (2004). The open lung concept: effects on right ventricular afterload after cardiac surgery. *British Journal of Anaesthesia* 93 (3):327-32

Schmidt M, Demoule A, CracoC, Gharbi A, Fiamma M-N, Straus C, Duguet A, Gottfried SB, SimilowskiT. (2010). Neurally adjusted ventilatory assist increases respiratory variability and complexity in acute respiratory failure. *Anesthesiology* 112: 670-691.

Schönhofer B, Sortor-Leger S. (2002). Equipment needs for noninvasive mechanical ventilation. *Eur Respir J*. Oct; 20(4):1029-36.

Sinderby C. (2002). Neurally adjusted ventilatory assist (NAVA). *Minerva Anestesiol;* 68(5): 378-380.

Sinderby C, Beck J. (2009). Neurally adjusted ventilatory assist for infants in critica condition. *Pediatric Health* 3(4),297-301.

Sinderby CA, Beck JC, Lindstrom LH, Grassino AE. (1997). Enhancement of signal quality in esophageal recordings of diaphragm EMG. *J Appl Physiol;* 82(4): 1370-1377.

Sinderby C, Beck J, Spahija J,de Marchie M, Lacroix J, NavalesiP, Slutsky AS. (2007). Inspiratory muscle unloading by neurally adjusted ventilatory assist during maximal inspiratory efforts in healthy subjects. *Chest;* 131(3): 711-717.

Spahija J, de Marchie M, Albert M, Bellemare P, Delisle S, Beck J, Sinderby C. (2010). Patient-ventilator interaction during pressure support ventilation and neurally adjusted ventilatory assist. *Crit Care Med,* Vol 38, No. 2, 518-526.

Vargas F. (2008). Neural «trigger» and cycling off during helmet pressure support ventilation: the epitome of the perfect patient ventilator interaction? *Intensive Care Med;* DOI 10.1007/s00134-008-1164-y.

MODOS VENTILATÓRIOS: MODO AVAPS
(Average Volume Assured Pression Support)

Dr. Leopoldo Dominguez Perez
Pneumologia, Hospital Universitário de Ceuta.

Dr. Jose Javier Querol Gutierrez
Serviço de Urgência, Hospital Universitário de Ceuta.

Dr. Juan Carlos Querol Gutierrez
Serviço de Cuidados Intensivos, Hospital Universitário de Ceuta.

Dr. Antonio M. Esquinas Rodriguez
Unidade de Cuidados Intensivos. Hospital Morales Meseguer. Múrcia.
Ceuta, Múrcia – Espanha.

Introdução

O modo AVAPS, acrónimo inglês para Average Volume Assured Pression Support foi introduzido como um novo modo adicional para a ventilação com dispositivo de pressão bi-nível que se traduz como suporte de pressão garantida com volume médio. É um modo respiratório que adapta automaticamente a pressão de suporte às necessidades do paciente, de modo a garantir um determinado volume tidal.

O modo respiratório AVAPS foi desenvolvido pela empresa Philips Respironics® no ano de 2003, encontrando-se atualmente disponível nos ventiladores modelo BIPAP Synchrony modelo, Trilogy 100 e V60, nos modos S, S/T, PC e T, permitindo através do algoritmo Auto-Trak® adaptar-se à evolução da doença e às alterações das necessidades do paciente, proporcionando um volume tidal pré-definido.

Com o modo AVAPS, a pressão inspiratória varia de forma automática de respiração a respiração de forma a assegurar um volume pré-definido a fim de facilitar o processo de ajuste, o acompanhamento da progressão da doença e as alterações nas necessidades do paciente, melhorar a eficiência ventilatória e o conforto do paciente e aumentar a segurança, garantindo um volume tidal médio.

Com tudo isto este modo será útil em:

- Pacientes com síndrome de apneia obstrutiva do sono.
- Síndrome da hipoventilação da obesidade.
- Pacientes com DPOC.
- Pacientes com padrão restritivo.

Como funciona o modo AVAPS?

O modo AVAPS é um modo no qual o ventilador modifica automaticamente a pressão para garantir um volume tidal pré-definido pelo utilizador. Esta mudança de pressão realiza-se de forma muito gradual, de 1 a 2,5 cmH_2O por minuto. Durante a utilização do modo AVAPS demorar-se-á algum tempo para alcançar o volume tidal desejado, pelo que este modo não deverá ser usado quando é necessária uma adaptação rápida e ajuste frequente da IPAP para alcançar esse volume. A suavidade nas alterações da pressão inspiratória não causa desconforto no paciente e minimiza a dessincronia paciente-ventilador. O algoritmo encontra-se concebido para compensar fugas.

O algoritmo começa com o cálculo de uma pressão inicial IPAP assumindo que a distensibilidade pulmonar é de 60 ml/cmH_2O, começa com IPAP de VT/60 ml/cmH_2O. Este modo não permite que a IPAPmin seja inferior a 8 cmH_2O. Se a pressão mínima inicial for superior a 8, começar-se-á com essa IPAP mínima.

Indicação

O modo AVAPS encontra-se indicado para:

– Doenças neuromusculares. Com este modo evita-se o que aconteceria com o tratamento *standard*/padrão, que reduziria o volume tidal em caso de agravamento da patologia.

– Doenças torácicas restritivas. Se se produz uma lenta progressão da doença, o modo AVAPS ajuda a administrar o volume tidal programado, que garante um aumento da SpO_2 média, uma redução da $PaCO_2$ e inclusivamente, uma melhor aceitação em alguns casos da terapia aplicada em comparação com outras modalidades ventilatórias. Desta forma, combina-se o conforto e a compensação de fugas de controlo por pressão e a segurança e eficácia de um suporte de pressão adaptável ao ajuste às condições fisiológicas variáveis do paciente.

– Síndrome da hipoventilação da obesidade. Nesta patologia, qualquer alteração na posição do paciente pode aumentar a resistência das vias aéreas e reduzir o VT. Sem um aumento na pressão o volume tidal perder-se-á, pelo que o AVAPS assegura que o paciente atinja o seu volume tidal apesar dos seus movimentos. Os estudos existentes sobre a aplicação do suporte de pressão garantida de volume médio em pacientes com síndrome da hipoventilação da obesidade concluem que esta modalidade ventilatória pode ser conseguir não só uma melhoria substancial na qualidade do sono e em alguns aspetos da qualidade de vida, como também parece interferir com as trocas gasosas, melhorando a oxigenação e reduzindo os valores de hipercapnia nestes pacientes.

– Síndrome de apneia obstrutiva do sono. Esta modalidade permite aumentar a qualidade do sono, já que o volume tidal depende das fases cíclicas do sono.

– Em pacientes com EPOC assegura de forma conjunta uma modalidade ventilatória confortável e eficaz para alcançar um volume tidal pré-definido aplicando a pressão adequada em cada momento, conseguindo aparentemente uma melhor perceção da eficiência do sono percebida pelo menos em pacientes com EPOC estável e hipercapnia.

– Outras indicações do modo seriam:
  • Período pós-operatório.
  • Hipoventilação de obesidade grave.

– Em situações crónicas:
  • Doenças respiratórias crónicas que superaram uma fase aguda.
  • Patologias relacionadas com o sono (síndrome de apneia obstrutiva do sono).
  • Dependências do ventilador em pacientes traqueostomizados.

O modo AVAPS não responde rapidamente às mudanças no volume tidal, pelo que não se encontra indicado em pacientes com elevadas resistências e baixa *compliance*. Assim, este modo encontra-se indicado para pacientes estáveis.

O uso de máscara nasal com o modo AVAPS não é recomendado, pois se o paciente respira pela sua boca, o sistema mede a fuga e pode sobrestimar o volume

tidal real, que está acima do programado, reduz o ventilador IPAP ao mínimo, pelo que o paciente encontrar-se-ia em hipoventilação. Com uma máscara facial isto não sucede. Aqui a chave é a programação adequada da IPAP min para evitar um declínio na IPAP.

Programação do modo AVAPS

Para configurar o modo AVAPS há que estabelecer:

- Volume corrente objetivo.
- IPAP mínima.
- IPAP máxima.

Marcar esses dados observando os valores que se obtêm no modo S/T ou PCV: IPAP, EPAP e Volume. Programa-se a IPAP mínima nos valores da IPAP no modo S/T e a IPAP máxima num valor acima da IPAP em que o paciente é capaz de satisfazer as suas necessidades de fluxo para obter o VT. Segundo o modelo pode obter-se um volume tidal desejado entre 200-1500 ml.

Quando se inicia o modo, há que observar o VT administrado, se este for menor do que o programado, dever-se-á aumentar a pressão mínima (IPAP m) para alcançar o objetivo desejado. Após se alcançar o VT, reduz-se ligeiramente a IPAPmin (2-3 cmH_2O) de modo a deixar funcionar o algoritmo. Ajustar a IPAP máxima para que seja inferior a 20-25 cmH_2O, já que valores superiores não são bem tolerados pelo paciente.

O valor da EPAP não pode ser superior ao da IPAP mínima menos um, ou seja, se a IPAP mínima é de 8 cmH_2O IPAP, a EPAP não pode ser superior a 7 cmH_2O. Se for necessário aumentar a EPAP, primeiro dever-se-á aumentar a IPAP mínima.

Alarmes: se o VT não for alcançado devido a uma IPAP máxima insuficiente, dever-se-á ter isto em conta, até porque este alarme tem um desfasamento de dois minutos após ativação do modo. Da mesma forma, o alarme avisa-nos se o VT é ultrapassado devido a uma IPAP mínima muito elevada (V60).

Recomendações práticas

- Indicar o modo AVAPS corretamente.
- Recomendado para pacientes crónicos estabilizados e pós-operatórios.

- Não usar com máscara nasal.
- Programar adequadamente os parâmetros: IPAP min = IPAP (modo S/T); IPAP máxima < 25 cmH_2O; EPAP nunca superior a (IPAP-1).
- Monitorização e ajuste nas fases iniciais de utilização.

Bibliografia

Amato MB, Barbas CS, Bonassa J et al. (1992). Volume-assured pressure support ventilation (VAPSV): a new approach for reducing muscle workload durina cute respiratory failure. *Chest;* 102: 1225-1234.

Crisafulli E, Manni G, Kidonias M, Trianni L, Clini EM. (2009). Subjetive sleep quality during average volume assured pressure support (AVAPS) ventilation in patients with hypercapnic COPD: a physiological pilot study. *Lung.* Sep-Oct; 187(5):299-305.

Gerardo Ferrero R. (2008). Consenso chileno de ventilación no invasiva. *Revista chilena de enfermedades respiratorias;* 24: 240-250.

Hendrik Storre J, Seulthe B, Flitcher R et al. (2006). Average Volume Assured Pressure Support in Obesity Hipoventilation: A randomized Crossover Trial. *Chest;* 130: 815-821.

Herrejon Silvestre A. (2007). Aspetos clínicos y parámetros ventilatorios del ventilación mecánica no invasiva. *Revista Iberoamericana de ventilación mecánica no invasiva;* 5(9): 11-22http://avaps.respironics.es

A INTERFACE: SELEÇÃO E MODELOS. A IMPORTÂNCIA DA ADAPTAÇÃO

Cidália Rodrigues, José Moutinho dos Santos, Maria Goretti Lopes (CPL)
Serviço de Pneumologia. Centro Hospitalar de Coimbra. Portugal

A interface permite a aplicação da ventilação estabelecendo o contacto entre o doente e ventilador. No entanto, sendo a escolha da interface correta determinante para o sucesso da ventilação não invasiva (VNI), e existindo uma grande variedade de possibilidades de escolha, não há um consenso publicado sobre a sua utilização.

A escolha da melhor interface depende:

- Do tipo de doente a quem a VNI se aplica: agudos/crónicos.
- Do tipo de ventilador e do modo ventilatório utilizado.
- Do número de horas de utilização de VNI (nos doentes crónicos).
- Da conformação anatómica do doente.
- Da sua comodidade para o doente.
- Da preferência do doente.
- Das complicações com interfaces previamente usadas.

Existem atualmente vários modelos de máscaras de diferentes desenhos, tamanhos e materiais, disponíveis para a realização de VNI: máscara facial e facial total, máscara nasal, peça bucal, almofada nasal e o sistema Helmet (Figura 1).

Sendo fundamental o equilíbrio entre a comodidade e eficácia, a interface ideal deverá ter as seguintes características:

- Adaptação perfeita à conformação anatómica do doente.
- Material confortável e leve.
- Sem fuga.
- Mecanismo para remoção rápida e fácil.

- Não deve originar complicações.
- Orifício para adicionar oxigénio.
- Mínimo de espaço morto.
- Impedir a reinalação do ar respirado (re-breathing).
- Tipos de interface

A máscara facial (cobre boca e nariz) e a nasal (envolve apenas o nariz) são as interfaces mais usadas durante a VNI. São constituídas por três partes: *a)* almofada de material macio (gel ou silicone) que está em contacto direto com a pele do doente; *b)* armação da máscara de material rijo e habitualmente transparente, com vários pontos de apoio para fixação e; *c)* touca ou arnês para ajuste da mascara à cabeça.

O aumento do número de pontos de apoio da máscara (entre 2 a 5) e a sua localização periférica conferem maior adesão, estabilidade e distribuição mais uniforme da pressão na superfície da pele.

Outro tipo de interfaces – almofadas nasais, interfaces bucais – apresentam-se como alternativas à máscara nasal ou facial, com indicações mais precisas sobretudo em doentes sob ventilação de longo termo.

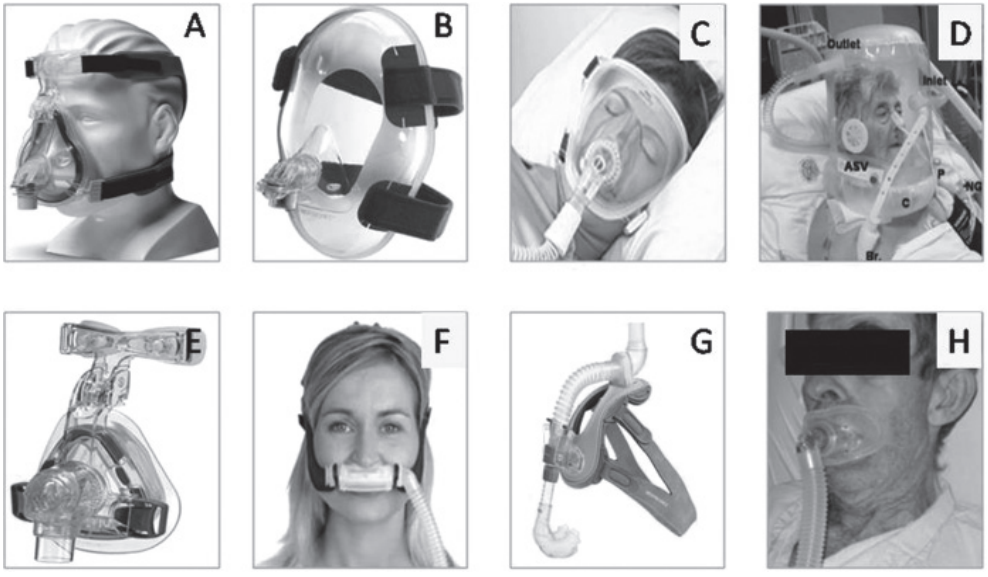


Fig. 1. **Exemplo de máscaras utilizadas em VNI: facial (A), facial total (B e C), Helmet (D), nasal (E), almofadas nasais (F e G), oral (H).**

Máscara facial

A máscara facial (Figura 1-A) é a mais utilizada e geralmente a primeira escolha em **doentes agudos**, ansiosos, polipneicos que respiram pela boca originando fuga de ar e diminuição da eficácia da ventilação. A máscara facial permite a utilização de pressões mais elevadas com menos fuga e existem estudos que demonstram que a normalização gasométrica em agudos é mais lenta com máscara nasal de que com máscara facial [1].

Nestes pacientes menos colaborantes, a máscara facial soluciona o problema da fuga de ar pela boca e previne o aumento da resistência nasal, observada com a máscara nasal quando há fuga de ar oral. Contudo pode ser claustrofóbica, impedir a comunicação, alimentação e eliminação de secreções pela boca, aumentar o espaço morto e o risco de aspiração de vómito e aerofagia.

A máscara facial total (Figura 1-B e C) cobre todo o perímetro facial, evitando a pressão direta sobre as diferentes estruturas anatómicas.

O sistema Helmet (Figura 1-D) à semelhança de um capacete transparente e macio cobre a cabeça e parte ou todo o pescoço. Sem contacto direto com a face e cabeça, fixa-se ao doente através de duas cintas na região axilar e possui um tecido laxo para selar em torno do pescoço evitando a fuga de ar. Apresenta pelo menos duas portas: uma para entrada do ar inspirado e outra a partir da qual sai o ar expirado. Permite também a entrada de uma sonda nasogástrica ou broncofibroscópio e possui uma válvula antiasfixia.

O sistema Helmet surge na tentativa de reduzir algumas das complicações relacionadas com a interface, como as lesões cutâneas, e como alternativa na presença de alterações anatómicas importantes (ex: trauma facial). Os principais inconvenientes são a claustrofobia e as lesões timpânicas transitórias.

Relativamente à eficácia, o Helmet demonstrou ser eficaz no tratamento da insuficiência respiratória aguda hipoxémica [2]. Em contrapartida, a insuficiência respiratória hipercápnica não é uma boa indicação para o seu uso devido ao *re-breathing* de CO_2 e à assincronia da interação doente-ventilador com menor redução do esforço respiratório.

---

1. Meduri G.U., Turner R.E., Abou-Shala N., Wunderink R., Tolley E. (1996). *Noninvasive positive pressure ventilation via face mask. First-line intervention in patients with acute hypercapnic and hypoxemic respiratory failure.* Chest, 109: 179-193.
2. Maggiore S.M., Mercurio G., Volpe C. (2008). *NIV in the acute setting: technical aspects, initiation, monitoring and choice of interface.* Eur. Respir. Mon., 41:173–188.

Máscara nasal

A máscara nasal (figura 1-E) é, na prática clínica, a primeira opção em **doentes crónicos**, com vantagens relativamente à máscara facial (quadro I): permite a comunicação, a alimentação e a eliminação de secreções de um modo mais fácil. Mais confortável e com menos espaço morto, requer maior colaboração do doente e desobstrução nasal.

A sua utilização em agudos é mais controversa. Kwork et al. [3] avaliaram 70 doentes com insuficiência respiratória aguda em ventilação com máscara nasal versus facial. A intolerância foi significativamente mais elevada no grupo com máscara nasal, sendo a fuga de ar oral o principal motivo de intolerância. Na máscara facial a principal causa de intolerância foi a claustrofobia. Apesar da diferença relativamente à tolerância, a eficácia foi similar entre os grupos. Em outro estudo (Anton et al.) [4] realizado em doentes com doença pulmonar obstrutiva crónica que sofreram exacerbação aguda tratados com VNI, os autores observaram que não havia diferença estatisticamente significativa relativamente à melhoria clínica e gasométrica no grupo tratado com máscara facial comparativamente à nasal; a tolerância foi similar entre os dois grupos.

Na prática clínica, em situações agudas, é habitual iniciar-se a ventilação com máscara facial e após melhoria e estabilização do doente substitui-se esta por uma nasal.

As almofadas nasais (figura 1-F e G) através da inserção direta nas fossas nasais fixam-se suavemente à entrada das narinas e movem-se de forma independente para otimizar a vedação e o conforto, sem apoio no dorso do nariz, e permitem a ventilação em situações de úlceras de pressão ou claustrofobia. Não são utilizadas em crianças devido ao facto de ainda não existirem almofadas suficientemente pequenas para as respetivas narinas.

A peça bucal e a máscara oral são dois interfaces orais (figura 1-H) utilizados sobretudo em doentes com insuficiência respiratória crónica e ventilação permanente, como nos doentes neuromusculares.

A peça bucal aumenta o conforto e adesão à VNI, no entanto, apresenta alguns

3. Kwok H., McCormack J., Cece R., Houtchens J., Hill NS. (2003). *Controlled trial of oronasal versus nasal mask ventilation in the treatment of acute respiratory failure.* Crit. Care Med. Feb; 31(2):468-73.
4. Anton A, Tarrega J, Giner J, Guell R, Sanchis J. (2003). *Acute Physiologic effects of nasal and full-face masks during noninvasive positive-pressure ventilation in patients with acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary diseases.* Resp. Care; 48 (10).

efeitos secundários como deformidades ortodônticas quando utilizada por tempo prolongado, aumento da salivação e do reflexo do vómito. Requer cooperação do doente para evitar a fuga de ar e perda da eficácia da ventilação.

Em doentes com problemas faciais e inadaptados às máscaras standard ou com malformações craniofaciais cuja ventilação não invasiva se impõem como via de tratamento existem no mercado interfaces personalizadas. Têm a vantagem de proporcionar um encaixe perfeito à configuração anatómica do doente, minimizando as fugas. Como desvantagens: a sua elaboração é demorada, tem uma duração menor relativamente às máscaras convencionais e com custos mais elevados.

Diferenças entre interfaces e nasal	
Máscara facial	**Máscara nasal**
Permite respirar pela boca (requer menor colaboração do doente).	Maior conforto e menor claustrofóbica.
Aumenta o espaço morto.	Menor espaço morto.
Impede a alimentação e a comunicação.	Permite alimentação e comunicação.
Dificulta eliminação secreções.	Permite eliminação de secreções.
Risco de aspiração vómito e aerofagia.	Menor risco de aspiração de vómito e aerofagia.
Menos confortável, maior claustrofobia.	Colaboração do doente para manter a boca fechada – alternativa: utilizar o apoio do mento.

Quadro 1. Diferenças entre interfaces e nasal.

Interfaces e espaço morto – válvulas expiratórias

O volume do espaço morto é uma questão importante a considerar no uso da interface. Para além do espaço morto fisiológico (estático) existe o espaço morto relacionado com o circuito do ventilador e máscara (espaço morto dinâmico).

O uso da máscara vai aumentar o espaço morto dinâmico, no entanto, na prática, a utilização durante a VNI de pressão expiratória positiva consegue diminuir o espaço morto dinâmico para valores mais próximos do fisiológico e favorecer a clearence do CO_2. A existência de uma válvula expiratória *(swivel)* também influencia a ventilação do espaço morto dinâmico e minimiza o *re-breathing* de CO_2 expelido.

Essa válvula (antiasfixia) pode estar inserida na máscara ou colocada externamente, existindo três tipos no mercado *(swivel whisper, swivel de exalação simples ou válvula de plateau* – figura 2), mas obtêm-se melhores resultados quando colocada na máscara, garantindo a segurança do paciente em situações cuja pressão possa diminuir ou mesmo quando a traqueia se desconecta do circuito.

Portas adicionais para a colocação de oxigénio e medição do CO_2 *end-tidal* podem ser inseridas na máscara ou numa peça-T colocada diretamente no circuito (figura 2).

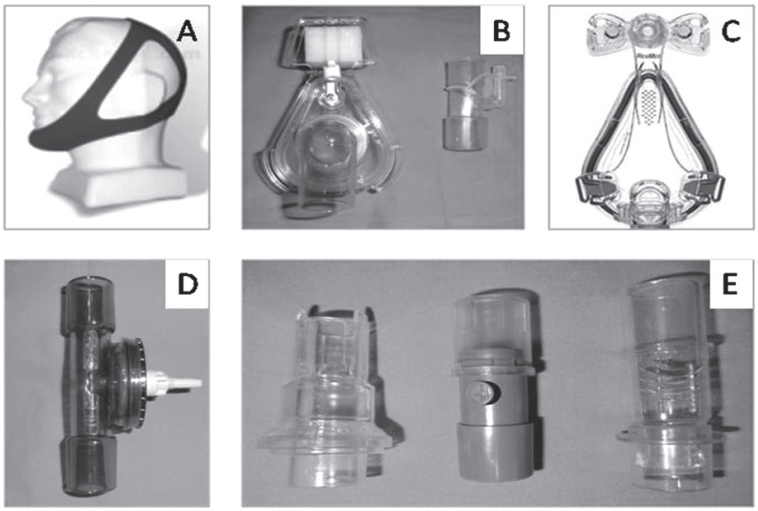


Fig. 2. **Apoio do mento (A), portas de entrada de oxigénio na máscara e peça em T para circuito (B), válvula expiratória na máscara (C), válvula expiratória whisper (D), válvulas expiatórias comuns (E).**

Complicações

As complicações usuais relacionadas com a interface utilizada são: fuga de ar, claustrofobia, abrasão ocular, congestão nasal, aerofagia, eritema facial e, nas situações mais graves, úlceras da pele.

A fuga é a complicação mais frequente, que reduz a eficácia e tolerância da VNI, gera assincronia entre doente-ventilador e causa despertar e fragmentação do sono.

Os dois maiores pontos de fuga são pela boca e entre a pele e a máscara. Esta

complicação pode ser minimizada com a correta seleção da máscara (facial *versus* nasal), pelo ajuste da touca e eventualmente pelo uso de um acessórios como o apoio do mento.

A pressão requerida para selar a máscara evitando a fuga de ar é calculada através da diferença entre a pressão da máscara contra a face e a pressão da via aérea. Quando a pressão para selar a máscara é <2 cmH_2O a fuga de ar é relevante e significativa [5].

O ajuste da touca ou arnês deve ser adequado, não exercendo demasiada pressão de modo a evitar as úlceras da pele. Uma pressão que exceda a pressão dos capilares cutâneos interfere com a perfusão e origina lesão cutânea.

A alternância de máscaras com diferentes pontos de apoio e o uso de barreiras pele/máscara também minimizam o risco de úlceras de pressão.

Sintomas nasais como secura e congestão da mucosa são queixas frequentes e associam-se ao aumento da pressão inspiratória. A humidificação e aquecimento do ar inspirado, através de um humidificador incorporado no ventilador e o uso de corticoides intranasais podem prevenir esses efeitos adversos.

Pontos-chave:

- A interface adequada é fundamental para garantir eficácia e tolerância da VNI.
- A sua escolha requer a avaliação das características e situação clínica do doente, ventilador e modo ventilatório.
- A interface ideal deve ser confortável, eficaz e que condicione poucas complicações.
- A máscara facial é ideal para a VNI em situações agudas de maior instabilidade e menor colaboração e a máscara nasal sobretudo para a VNI de longa duração.
- A fuga é a principal complicação, reduzindo a eficácia e tolerância da ventilação.

5. Stefano Nava MD, Paolo Navalesi MD and Cesare Gregoretti MD. (2009). *Interfaces and humidification for noninvasive mechanical ventilation*. Resp. Care, 54 (1).

Bibliografia

British Thoracic Society Guidelines Standards of Care Committee (2002). Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Thorax,* 57: 192-211. (www.brit-thoracic.org.uk).

Elliott M.W. (2004). The interface: crucial for successful noninvasive ventilation. *Eur. Respir. J.,* 23;7-8.

J.F. Muir, N. Ambrosino and A.K.Simonds (2008). Noninvasive Ventilation. *Eur. Resp. Monoghraph,* 41.

Mehta S, Hill N.S. (2001). Non-invasive ventilation: state of the art. *Am J. Respir. Crit. Care Med.,* 163: 540-77.

Non-invasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure: Report of an Internacional Concensus Conference in Intensive Care Medicine Pneumologie, 2001 Jan; 55(1):21-30.

Schonhofer B., Sortor-Leger S. (2002). Equipment needs for noninvasive mechanical ventilation. *Eur. Respir.* J., 20;1029-1036.

OUTRAS INTERFACES ALTERNATIVAS

SISTEMAS *HELMET* EM VENTILAÇÃO MECÂNICA NÃO INVASIVA

Dra. Victoria Olea Jiménez, Dr.Juan Mora Ordoñez, Dra. Esther Banderas Bravo.
Serviço de Medicina Intensiva. Hospital Regional Carlos Haya. Málaga.
Málaga – Espanha.

1. Introdução

Em ventilação mecânica não invasiva (VMNI) é conhecida como uma interface para todos os dispositivos disponíveis que permitem a conexão do paciente ao circuito do ventilador. As interfaces e acessórios utilizados na VMNI incluem máscaras, fixadores, tubos conectores, filtros, válvulas e dispositivos expiratórios. O nosso objetivo neste capítulo é relativo a abordar os diferentes tipos de interfaces e suas características, limitações, vantagens e desvantagens.

2. Máscaras

As máscaras serão divididas em três grupos:

– Sistemas ou máscaras nasais ou *plugs* (*pillows* nasais).

– Sistemas ou peças bucais.

– Sistemas oronasais: máscaras oronasais, máscaras faciais completas e *helmets*.

A escolha dos diferentes tipos de interfaces ou máscaras depende das características morfológicas do paciente, tendo em conta que se deve procurar o máximo conforto (produzindo o mínimo de lesões nos pontos de apoio), e minimizar possíveis fugas de ar do sistema, mantendo-se as pressões estáveis a 20 cm H_2O. É importante saber porque vai o paciente receber o tratamento, ou seja, se é um processo agudo ou crónico, onde o que se procura é o conforto do paciente, deixando de lado a eficácia imediata do tratamento. Também deve ser fácil de instalar e remover.

Existem máscaras à medida (máscaras artesanais), feitas diretamente sobre o paciente ou através de um molde facial do mesmo e que são mais herméticas e os efeitos deletérios cutâneos são muito menores.

2.1. Descrição

O sistema *helmet* é um capacete tipo escafandro ou cilindro em polivinil transparente, o que permite ao paciente ver, ler e interagir com o ambiente. Existem dois modelos para a aplicação de pressão positiva e um outro modelo para a administração de oxigénio hiperbárico.

É fixada pela sua parte inferior com um anel rígido à frente e atrás, com arneses encaixados a este anel que se cruzam abaixo da axila, o que permite uma adaptabilidade quase perfeita, sem problemas ou risco das temidas lesões cutâneas tão presentes em outras interfaces.

Na parte inferior e interna do *helmet* existe uma membrana transparente e suave que cobre e adere ao pescoço, vedando e impedindo as fugas.

Os canais inspiratório e expiratório estão localizados em lados opostos do capacete. Neste sistema há um orifício que permite a entrada de uma sonda para alimentação (Esquinas et al., 2003) (cateteres com um diâmetro de 3,5 a 7 mm). Girando o parafuso externo bloqueia-se a sonda, evitando escorregamento e garantindo a estanquidade do sistema. O dispositivo tem uma janela lateral

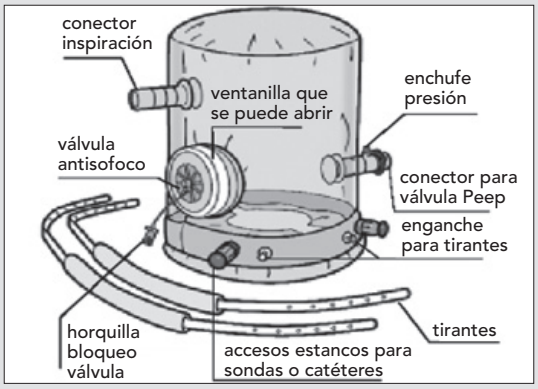


Fig. 1 A - Conetor de inspiração dotado de toma para FiO_2; B - Conetor para válvula PEEP; C -Janela de inspeção e válvula antiasfixia; D - Proteções auxiliares com tirantes; E - Acessos estanques para sondas ou cateteres; F - Manómetro; G - Abraçadeira de controlo de FiO_2 a 100%; H - Venturímetro; I - Tubos de conexão aos caudalímetros.

que permite o acesso ao rosto do paciente (aspiração de secreções, lubrificação dos olhos, beber, etc.) sem necessidade de o remover completamente. Uma vez finalizado o procedimento é necessário voltar a pressurizar o sistema inserindo o grampo debaixo do extremo da válvula antiasfixia.

2.1.2 Modalidades funcionais

Existem duas modalidades diferentes de *helmet, helmet* modalidade VMNI com dois níveis de pressão, (pressão suporte + PEEP) e *helmet* modalidade CPAP.

– «***Helmet*» modalidade CPAP** (CaStar®, Starmed®, Italy) com um caudalímetro que permite administrar altos fluxos com misturas de O_2/ar. Para definir a FiO_2 num caudalímetro/misturador está predefinido o fluxo de O_2 e ar.

Também tem sido aplicado o CPAP com caudalímetro de baixo fluxo graças a uma nova modalidade que permite administrar misturas O_2/Ar pelo mecanismo de *venturi*. Com ambas as modalidades consegue-se alcançar fluxos maiores de 40 litros / min para evitar os fenómenos de reinalação de CO_2 derivados do grande espaço morto. Como novidade o ventukit® incorpora uns tampões auriculares que garantem o conforto acústico para o paciente.

Recomendamos começar com fluxos para produzir uma pressão supra-atmosférica de cerca de 10/07 mmHg, aumentando-se de 2 em 2 mmHg, até alcançar o grau ótimo de recrutamento alveolar. A cabeça do paciente colocar-se-á com um ângulo de 45°.

– **«*Helmet* modalidade VMNI com dois níveis de pressão» (Pressão suporte + PEEP)**, desenhada pela mesma casa (CaStar®, Starmed®, Italy) e características semelhantes, mas com um tamanho mais reduzido para diminuir ao máximo o volume interno com o objetivo de tornar o *trigger* mais sensível. Para isso, o *helmet* diminui em altura e incorpora na sua estrutura interna tanto superior como inferior, uns insufláveis superiores (para reduzir o espaço morto) e os tubos (um canal de inspiração e outro de expiração que se ligam ao ventilador e às entradas laterais).

2.1.3. Colocação do *helmet*

Existem três medidas de acordo com o diâmetro do pescoço do paciente: pequeno: 28-33 centímetros, médio: 34-39 cm, grande: 40-45 centímetros.

Para a sua colocação introduz-se a forquilha por baixo da alça da válvula bidirecional antiasfixia para que o capacete alcance a pressão interna desejável. A válvula é colocada em posição de segurança para proteger o paciente, se a pressão interna do capacete descer abaixo de aproximadamente 2 cmH_2O.



Fig. 2 Sequência de colocação.

Expande-se o anel utilizando dois operadores. Fixam-se as alças na parte da frente do capacete, passando-as sob as axilas do paciente evitando o «efeito balão» ao fornecer os diferentes níveis de pressão.

O anel rígido permanece cerca de 1 cm nos ombros. Uma vez alcançada a pressão desejada desengata-se a forquilha para que a válvula de segurança fique ativada.

3. Indicações

– Especialmente indicado para pacientes com **insuficiência respiratória aguda hipoxémica**, onde o uso do *helmet*, assim como de qualquer outra interface utilizada em VMNI, melhora as trocas gasosas e reduz o esforço inspiratório, mas também foi associada a melhor tolerância e menor ocorrência de complicações em comparação com máscara facial total. Reduz o aparecimento de lesões cutâneas e permite uma melhor interação entre o paciente e o meio, bem como entre o paciente e os seus cuidadores proporcionando uma melhor qualidade na assistência (Antonelli et al., 2002). Parece ser mais eficaz na redução da taxa de IOT.

– Em pacientes com DPOC reagudizada hipercápnica quando se compara o *helmet* com a máscara facial total, PSV com PEEP, embora ambos melhorem o quociente $P0_2/Fi0_2$, a redução de $PaC0_2$ é um pouco menor com o *helmet*, sendo esta interface menos eficaz para a hipercapnia. Como possíveis fatores

que influenciam esta menor eficácia encontram-se a reinalação e a menor redução do esforço inspiratório. Quanto a complicações, novamente o *helmet* apresentou menos complicações do que a máscara facial. Nenhuma diferença significativa na mortalidade (Antonelli et al., 2004).

O estudo de Navalesi em doentes com DPOC com descompensação hipercápnica, mostra que o *helmet* em relação à máscara facial total é menos eficaz na redução do esforço inspiratório e permite pior sincronização refletida em maiores atrasos no disparo do trigger assim como esforços inspiratórios ineficazes (Navalesi et al., 2007).

Frente a estes estudos, o uso do helmet não deveria ser recomendado para o tratamento de insuficiência respiratória hipercápnica enquanto que não esteja claramente estabelecido e deveria ser cuidadosamente considerado em doentes com insuficiência respiratória aguda.

4. Vantagens

- Maior conforto e tolerância. A transparência frontal do capacete permite ao paciente interagir com o ambiente e até mesmo ler e, por sua vez, o médico pode avaliar o paciente. Permite mover a cabeça livremente.
- Menor necessidade de colaboração por parte do paciente, mas não esquecer que a diminuição do nível de consciência, com Glasgow <10, continua a ser uma contraindicação para VMNI.
- Admite a nutrição e hidratação do paciente.
- O sistema de fixação reduz o risco de lesões cutâneas.
- Sistema de fixação único e universal que pode ser usado em qualquer paciente, independentemente da anatomia.
- Em relação a outras interfaces, menos carga de trabalho para a enfermagem.
- Como ventilação mecânica não invasiva reduz o risco de infeção quando comparado com a ventilação mecânica invasiva.

5. Desvantagens

- As lesões cutâneas relacionadas com o *helmet* são derivadas do apoio cervical, feridas de decúbito.

– As complicações neurológicas e vasculares do membro superior, causadas pela compressão axial.

– A reinalação. Usando grandes volumes interpostos entre as vias inspiratórias e expiratórias do *helmet* cria-se mais espaço morto.

– Problemas no ouvido médio. O ouvido externo e o médio estão diretamente expostos à pressão positiva. Isto pode danificar a membrana do tímpano e o ouvido médio. Pode ser recomendada o uso preventivo de tampões de ouvido. Assim como as otalgias, a sinusite também pode ocorrer devido ao excesso de pressão.

– Irritação conjuntival, congestão nasal e boca seca. Hérnia orbital é excecional.

– Distensão gástrica por aerofagia pode ser evitada com a colocação de uma sonda nasogástrica.

– O barulho dentro do capacete pode ser uma causa de intolerância ao sistema para alguns pacientes. O uso de filtros pode reduzir esse ruído.

– Não é possível aerossolterapia.

– Claustrofobia.

– Reduzida eficácia do esforço inspiratório. Perda de sincronia entre o paciente e o ventilador (Chimuello et al., 2003).

– Impossibilidade de medir com precisão o volume ou a pressão.

Aspeto Clínico	Nasal	Máscara facial	Helmet
Fugas pela Boca	+++	–	–
Influência edentulado	+	+++	–
Pressão Vias aéreas	+	++	+++
Espaço Morto	+	++	+++
Comunicação	+++	+	++
Nutrição	+++	+	++
Risco aspiração	–	+++	+
Aerofagia	–	+++	+
Claustrofobia	–	++	++
Conforto	+++	–	++

Gráfico 1. **Vantagens e desvantagens das distintas modalidades de interfaces.**

6. Cuidados de enfermagem.

1. Informar o paciente e família sobre o procedimento e solicitar a sua cooperação.

2. Monitorização dos sinais vitais assim como preparar os materiais necessários, selecionando o tamanho adequado da interface. Colocar o paciente deitado com um ângulo > 45°.

3. Hidratar a pele e membranas mucosas. Colocar tampões nos ouvidos e filtro antibacteriano no ramo inspiratório reduzindo assim o ruído e a turbulência no interior do *helmet*. Também prevenir o aparecimento de conjuntivite com pomadas epitelizantes ou lágrimas artificiais. Manter a higiene adequada do paciente (lavagem corporal, facial oral e nasal sempre que o padrão respiratório do paciente o permita).

4. Manter uma nutrição adequada do paciente ou por sonda enteral ou via oral. Facilitar e ajudar na remoção de secreções.

5. Especial atenção às possíveis complicações: aumento da dispneia, distensão abdominal, náuseas ou vómitos, vigiar o nível de consciência e complicações nas extremidades superiores por compressão excessiva dos arneses como lesões axilares, edemas, trombose venosa, parestesia, fraqueza da mão e/ou antebraço.

Bibliografia recomendada

Antonelli M, Conti G, Pelosi P, et al. (2002). New treatment of acute hypoxemic respiratory failure: non-invasive pressure support ventilation delivered by Helmut-A pilot controlled trial. In *Crit Care Med;* 30(3): 602-608.

Antonelli M, Pennisi MA, Pelosi P, et al. (2004). Non-invasive Positive Pressure Ventilation using a Helmut in patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Anesthesiology;* 100:16-24.

Chimuello D, Pelosi P, Carlesco E, et al. (2003). Noninvasive positive pressure ventilation delivered by Helmut vs. Standard face mask. *Intensive Care Medicine;* 29:1671-79.

Esquinas A, Carrillo A, Raimondi N, et al. (2003). Interfase en ventilación no invasiva. Sistema Helmet. Revista Iberoamericana de ventilación mecánica No invasiva; 1: 16-21.

Navalesi P, Costa R, Ceriana P. (2007). Non-invasive ventilation in chronic obstructive pulmonary disease patients: Helmut versus facial mask. *Intensive Care Med;* 33(1): 74-81.

AVALIAÇÃO DA SINCRONIZAÇÃO DO PACIENTE COM VMNI

Anabela C. Pinto MD PhD[1], José Pedro Lopes de Almeida MD[2], Susana Pinto MD[3], Mamede de Carvalho MD PhD[4]
Instituto de Doença Molecular – Lisboa.
Lisboa, Portugal.

Introdução

A esclerose lateral amiotrófica (ELA) é uma doença neurológica degenerativa progressiva, muito incapacitante e fatal, que afeta quase seletivamente o 1.º e o 2.º neurónios motores. O evento terminal mais frequente é a insuficiência respiratória (IR), cujo tratamento atualmente aceite e estabelecido pela comunidade científica internacional consiste no recurso à ventilação mecânica não invasiva (VMNI). A VMNI é responsável por maiores ganhos de sobrevida e de qualidade de vida nos doentes com ELA, quando comparativamente com a única intervenção farmacológica aprovada para esta doença, o riluzol, responsável por um ganho de sobrevida de apenas cerca de três meses (Miller et al, 2009, 2002).

Atribui-se à VMNI a redução marcada da necessidade de recurso a modos de ventilação invasiva. Bach e colaboradores (1995) demonstraram a semelhança de resultados, em termos de sobrevida, entre os dois modos de ventilação na ELA. Por outro lado, a eficácia parece estar relacionada com a prescrição precoce, antecipando a ocorrência dos primeiros sinais de IR diurna, ainda com valores de capacidade vital forçada > 50% do predito (Jackson et al., 2006).

1. Clínica Universitária de Medicina Física e de Reabilitação (FML) e Clínica Universitária de Imunoalergologia (FML), Centro Hospitalar Lisboa Norte, Instituto de Medicina Molecular, Lisboa, Portugal.
2. Clínica Universitária de Imunoalergologia (FML), Centro Hospitalar Lisboa Norte, Instituto de Medicina Molecular, Lisboa, Portugal.
3. Unidade de Doenças Neuromusculares, Instituto de Medicina Molecular (FML), Lisboa, Portugal.
4. Serviço de Neurologia (CHLN), Unidade de Doenças Neuromusculares, Instituto de Fisiologia (FML), Instituto de Medicina Molecular, Lisboa, Portugal.

Os procedimentos para a adaptação e controlo da adesão à VMNI não estão, contudo, padronizados ou normalizados e a adoção dos critérios e normas de orientação publicados não têm sido fonte de melhores níveis de adesão. Com efeito, múltiplos inquéritos realizados nos EUA, em Inglaterra e na Alemanha, mostram que a realidade se traduz num baixo nível de utilização, de apenas 10% segundo alguns autores (Miller et al., 2009; Jackson et al., 2006; Bradley et al., 1999).

Na verdade, a adaptação à VMNI é um processo dinâmico essencialmente de tentativa e erro, não conseguido de forma satisfatória em muitos doentes (embora não haja dados sobre este valor), sendo usual atribuir maiores dificuldades nos doentes com ELA bulbar, com fraqueza acentuada da musculatura oro-faríngea e sialorreia marcada. Recentemente, Bourke e colaboradores (2006) mostraram resultados positivos também em doentes com a forma bulbar, o que torna este problema controverso e atualmente um recente foco de interesse e debate.

A obtenção de melhores níveis de adesão à terapêutica é teoricamente possível com uma vigilância apertada, contínua, assim como com individualização da parametrização dos equipamentos. Por princípio, o conforto ou a melhor sincronização da VMNI é condição essencial para o aumento da adesão à VMNI, mas dependente de múltiplos fatores tal como a mecânica pulmonar, a frequência respiratória, o volume corrente, a relação IE, as sensibilidades inspiratória e expiratórias, a presença de fuga, das diferentes necessidades metabólicas, e da eficiência das trocas gasosas (Wyatt & Bellis, 2002).

Como a adaptação à VMNI é também um processo de tentativa e erro, para o seu sucesso é essencial o seguimento periódico dos referidos fatores, para os quais são determinantes as diferentes possibilidades e avanços tecnológicos dos equipamentos escolhidos. Atualmente, exige-se a um ventilador a possibilidade de registo, em memória interna, de um considerável número de variáveis relacionadas entre si e com a sincronização dos movimentos respiratórios dos doentes com o equipamento, possível pela visualização das curvas de fluxo e pressão.

Os avanços tecnológicos mais recentes asseguram que existem ventiladores de pressão ou de volume que permitem, através de *software* apropriado, o acesso ao registo de múltiplas variáveis durante a sua utilização e alguns destes equipamentos permitem inclusive não só a colheita dos dados registados para um PC, quando ligados diretamente, como também a transmissão via *internet*

para um servidor. Outros permitem ainda, por possuírem um *modem* externo de comunicação, a transmissão bidirecional da informação e a interatividade em tempo real, como é o caso do GoodKnight 425 ST (Tyco Healthcare Group LP, Califórnia, USA) (GK 425 ST). ®

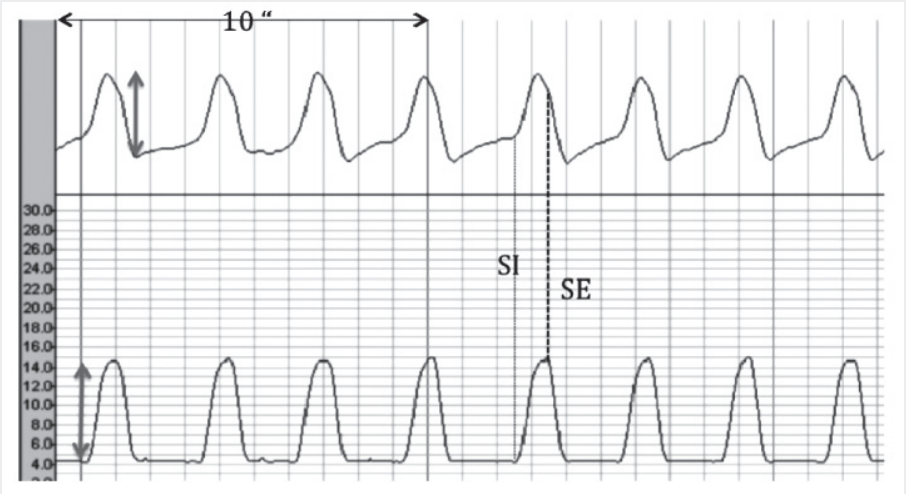
A memória interna do GK 425 ST e o *software* de análise e o *modem* externo, ao permitir o acesso à parametrização em tempo real, a introdução de alterações nos parâmetros do ventilador, e observar o efeito das alterações efetuadas em termos de frequência respiratória, relação IE e, sobretudo, o efeito sobre as curvas de pressão e fluxo, para além do calendário noturno com relatório sintetizado em apenas uma página, com possíveis implicações na mecânica ventilatória e nas trocas gasosas, podem melhorar a utilização da VMNI.

Dado que não são conhecidos estudos que avaliem a adesão à VMNI com outros parâmetros que não seja o número de horas de uso diário, apesar de diversos autores mostrarem um aumento de sobrevida associado a uma maior adesão à VMNI com uso diário igual ou superior a 4 h/dia. Este facto, aliado às diferentes possibilidades oferecidas pelo GK 425, foram razões suficientemente promissoras que nos propusemos avaliar, com a condução de um estudo de avaliação da eficácia e da eficiência da utilização de um método de monitorização remota dos dados registados no equipamento, com a possibilidade de em tempo real verificar o efeito da/das alterações introduzidas.

Considerou-se na metodologia as publicações relativas aos processos de adaptação à VMNI, nomeadamente na avaliação da eficácia: das diferenças entre a adaptação em meio hospitalar e o ambulatório (Fiorenza, Vitacca e Clini, 2003); dos diferentes modos de ventilação de aplicação não invasiva (pressão *versus* volume); das diferenças entre métodos que visam minimizar a fuga; dos diferentes disparos dos equipamentos; das diferentes parametrizações; e estudos de curvas de pressão e fluxo (Perrin et al., 2001; Janssens et al., 1999; Gregoretti et al., 1998).

Na consulta de ELA do Centro Hospitalar Lisboa Norte (CHLN), composta por uma equipa multidisciplinar seguindo aproximadamente 200 doentes/ano no ativo, dos quais metade estão ventilados com o equipamento GK 425 ST, todas as adaptações iniciaram-se em ambulatório, após uma seleção da máscara adequada com controlo da fuga e circuito de humidificação a quente, com regimes de baixa pressão, progressivamente aumentada na mesma consulta inicial, de acordo

com a tolerância em termos de frequências respiratórias, frequências cardíacas, percentagem de saturação de oxigénio e harmonização de curva de fluxo e pressão (figura 1).



Legenda: As duas curvas representam a amplitude e a frequência dos movimentos respiratórios espontâneos num processo de adaptação a VMNI de um doente de ELA. A harmonia e a sincronia revelam-se na frequência respiratória de 14/min, na amplitude semelhante das curvas superior (fluxo) e da inferior (pressão), e na ativação do disparo inspiratório (SI) e do disparo expiratório (SE) perfeitamente coincidentes como mostram as linhas tracejadas (----).

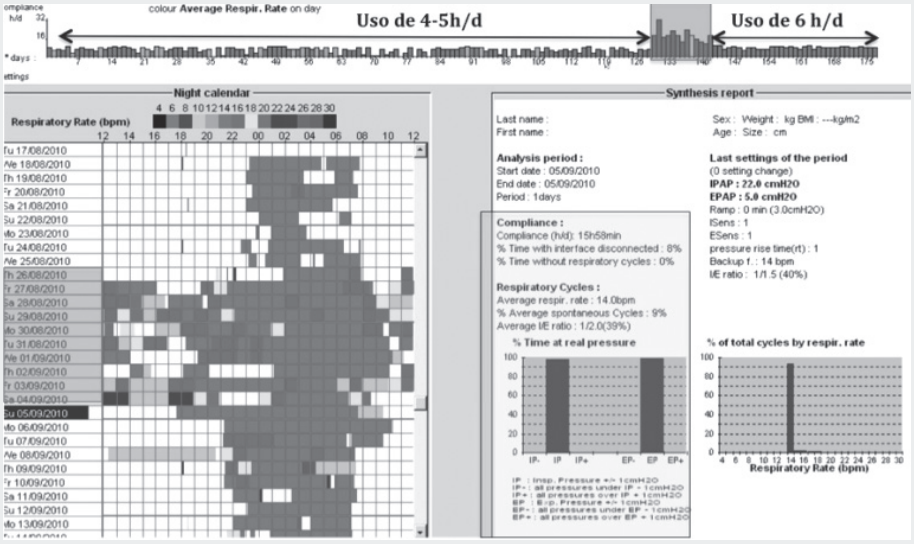
Fig. 1. **Curva de fluxo e pressão com harmonia e sincronia.**

Com o objetivo de providenciar os melhores cuidados em todas as fases da doença, tão próximo quanto possível do ambiente sociofamiliar, contamos com a colaboração dos cuidadores e dos fornecedores. Estes últimos visitam regularmente os doentes com uma frequência variável de acordo com o estádio de evolução da doença. São muitas vezes os primeiros a reconhecer sinais de alarme e, para além de desempenharem um papel crítico no estabelecimento das ligações remotas e na manutenção dos sistemas, pelo que também contribuem

para a diminuição das restrições financeiras colocadas pela necessidade de transporte de e para o hospital, tanto mais que a área de influência geográfica da consulta de ELA é muitas vezes alargada ao país inteiro.

Assim, o papel dos técnicos que fazem os domicílios funciona como um sistema intermédio de deteção e notificação de sinais de alarme, como sejam as alterações do estado nutricional, ou a presença de sinais de dificuldade respiratória, contribuindo para minimizar as intercorrências, tão frequentemente fatais em doentes frágeis como os doentes de ELA, e a que damos o maior relevo para a instituição atempada de terapias adjuvantes (aerossoloterapia, broncodilatadores, oxigenoterapia, *in-ex* suflação mecânica, antibioterapia e corticoterapia).

Apesar de não serem estabelecidos na literatura os limites dos sinais de alarme na ventiloterapia de notificação obrigatória, estabelecemos os limites com base num estudo efetuado (ainda não publicado) a todos os valores superiores ou inferiores a um desvio padrão dos valores médios dos parâmetros do equipamento numa população de 70 doentes de ELA com boa adesão à terapêutica com VNI. Nesta população, os limites inferiores foram: IPAP ≤ 13 cm de H_2O; Backup rate ≤ 10 bpm; SpO_2 ≤ 93%; n.º horas de uso ≤ 3h/d ou em períodos fragmentados, ou ainda a todas as alterações ao padrão habitual de ventilação em cada doente com referência a: FR média ≥ 17; à percentagem de ciclos espontâneos ≥ 70%; à relação IE se associada a ciclos respiratórios com tempos inspiratórios muito curtos; ou à presença de fugas com diminuição da percentagem das pressões predeterminadas ≥ 30% (figura 2).



Legenda: Nesta figura (captura de tela) do calendário de utilização de VMNI de uma doente com ELA forma bulbar, mostra o padrão de utilização habitual durante 126 dias com o uso diário noturno médio de 4-5 h/dia com os parâmetros visíveis no lado esquerdo do ecrã (IPAP 22; EPAP 5; SI e SE 1; rT 1; FR de back-up 14 e IE 1/1,5). Este padrão modifica-se com passagem repentina a uma utilização superior a 20 h/d (retângulos a cinzento escuro). Identificada a situação como uma infeção respiratória, a doente foi internada durante 8 dias e teve alta após recuperação dos sinais inflamatórios que coincide com o regresso à normalidade do calendário de utilização, com autonomia superior a 9 horas e progressivamente aumentada até a um uso diário de 6 h/d. Realça-se que durante esta agudização não houve necessidade de aumentar ou modificar a parametrização do equipamento, mantendo-se sempre uma boa adesão, como mostram os dados relativos à FR média, a % de ciclos respiratórios espontâneos, a relação IE e o atingimento de 100% das pressões pré-determinadas (retângulo cinzento mais claro).

Fig. 2. **Calendário de utilização da VMNI com identificação de alterações ao padrão habitual de ventilação.**

As primeiras experiências em telemedicina com este equipamento decorreram no ano de 2000, obtendo-se resultados animadores, mas devido ao facto de a VMNI ser essencialmente uma aplicação, cujo êxito (obtenção de conforto e sincronização do doente com a VMNI) depende de processos de tentativa e

erro, foi necessário assegurarmo-nos previamente que adotámos uma postura de aprendizagem contínua, e que possuíamos um suporte organizacional capaz de fazer admitir em UCI todos os doentes que delas necessitassem.

Sempre tendo em conta as recomendações do Instituto Americano de Medicina quanto ao erro em Medicina, efetuámos um estudo de viabilidade com análise da integridade e fiabilidade na transmissão dos dados, aceitabilidade por parte dos doentes, cuidadores e técnicos e testes de segurança e confiança no sistema (Lopes de Almeida, Pinto, Carvalho, 2010).

Com segurança, fiabilidade e viabilidade asseguradas, conduzimos um estudo visando avaliar a possibilidade de aumentar a adesão à VMNI, sem os encargos inerentes resultantes de uma vigilância apertada (consultas muito frequentes, múltiplas deslocações, custos elevados, absentismo, etc.) e analisar o impacto funcional e na sobrevida deste modo de monitorização. Dado que os resultados deste estudo aleatório, controlado e com ocultação, já estão publicados (A. Pinto et al. 2010), o objetivo do presente trabalho evidencia os principais resultados e, muito particularmente, sumaria a experiência obtida, as lições aprendidas e os desafios que se colocam no futuro próximo.

A nossa experiência com a telemonitorização da VMNI

Metodologia

A tentativa de introduzir na prática clínica o uso de uma nova tecnologia foi precedido, como anteriormente afirmado, pela realização de um estudo preliminar de viabilidade, visando garantir a confidencialidade, a integridade, a facilidade e a eficácia do sistema, e testar a aceitação, tanto pelos doentes como dos técnicos.

Com estes aspetos verificados e concordantes, avaliámos prospectivamente dois grupos de doentes de ELA consecutivos, aleatoriamente distribuídos de acordo com a sua residência geográfica. O estudo foi efetuado entre janeiro de 2003 e setembro de 2006 e todos os doentes foram avaliados em consulta de seguimento de três em três meses, durante três anos ou até à morte ou data de conclusão do estudo.

Os critérios utilizados para a indicação e adaptação inicial da VMNI a estes doentes foram sempre: tão precoce quanto possível, desde o consentimento dos doentes; ou de acordo com os critérios aceites pela Academia Americana de

Neurologia (CVF e PImax < 50% do predito); ou desde o início de sintomas; ou após o aparecimento de sinais como os resultantes de avaliações neurofisiológicas e de oximetrias de pulso noturnas (amplitude do potencial de ação < 0,3 mV, SpO_2 < 93%, padrão flutuante no gráfico compactado da oximetria noturna) (S. Pinto et al., 2009; S. Pinto, A. Pinto e Carvalho, 2007).

Para a obtenção de conforto com sincronização e otimização da VMNI, utilizaram-se os seguintes procedimentos: 1.º, com o doente sentado confortavelmente, monitorizado por oximetria de pulso, selecionou-se a interface mais adequada; 2.º, iniciou-se VMNI, em modo espontâneo, realizando-se pequenos incrementos de pressão inspiratória (IPAP) e ajuste individual da sensibilidade do disparo inspiratório e expiratório (SI e SE), até à normalização da frequência respiratória, da frequência cardíaca, da SpO_2, e a harmonização das curvas de fluxo – pressão; 3.º, coloca-se a frequência de *backup* num valor abaixo da FR própria de repouso de cada doente com o objetivo que esta não venha a interferir com o processo normal de adormecer.

Incluímos 20 doentes consecutivos em cada grupo, distribuídos de acordo com o local de residência geográfica, sendo excluídos os que já tivessem sinais de IR com CVF < 75% do valor predito, ou com PaO_2 < 80 mmHg e Pa CO_2 > 45 mmHg, idade superior a 75 anos e inferior a 20 anos. Excluíram-se igualmente os doentes demenciados ou com comorbilidades associadas do foro respiratório, neurológico ou já gastrostomizados.

Os doentes do G1 (controlo), residentes na área de influência do CHLN, foram avaliados sequencialmente em consulta de ambulatório na admissão, 2-3 semanas depois do início de VMNI e regularmente a cada três meses. Os doentes do G2 (experimental), residentes fora da área de influência do CHLN, foram avaliados inicialmente e de 3-3 meses em consulta de ambulatório, mais a avaliação semanal por telemedicina dos registos de adesão e da parametrização dos equipamentos, sendo-lhes fornecido para o efeito um *modem* de comunicação.

Registámos em cada consulta, quer os dados registados no equipamento relativos à parametrização (IPAP; EPAP; SI; SE; rT; FR; IE), quer os relativos aos dados de adesão efetuados por cada doente (n.º de horas de uso diário; % das pressões pré-determinadas atingidas; % de ciclos respiratórios espontâneos; a FR e a relação IE); o número de dias necessários para atingir a adesão mínima desejada; e os *scores* da escala de ALSFRS. De seis em seis meses registaram-se

provas de função respiratória. A figura 3 mostra como numa comunicação móvel bidirecional ou em consulta, as curvas de fluxo/pressão, transmitidas em tempo real para o PC se sincronizam e harmonizam mediante alterações da parametrização do equipamento.

Nos dois grupos avaliaram-se também o número de consultas, o número de idas ao serviço de urgência e o número de diárias de internamento. A todos os doentes foi facultado uma *help line* para o esclarecimento de qualquer dúvida, tendo sido facilitada a marcação de consultas adicionais mediante a sua solicitação.



Legenda: Nesta figura (captura de tela) de uma comunicação por *modem*, mostra-se à esquerda curvas de fluxo/pressão em assincronia identificadas pela frequência respiratória variável, pelo atraso na ativação do disparo inspiratório (----) e por maior amplitude da curva de fluxo. No lado direito, mostram-se curvas síncronas, com frequência respiratória (FR) de 12 cpm, cerca de 20 minutos depois da redução do IPAP que passou de 14 para 12, e de um aumento da sensibilidade inspiratória (SI) de 3 para 1.

Fig. 3. **Comunicação móvel bidirecional com transmissão em tempo real das curvas de fluxo/ /pressão e modificações na parametrização do equipamento visando a sincronização da VMNI.**

Resultados

Não havia diferenças demográficas estatisticamente significativas dos dois grupos aquando da introdução no estudo. O nível de adesão (uso da VMNI > 4h/ dia) apresentou uma tendência positiva, favorável aos doentes do G2 (p=0,17).

Quer em termos funcionais (ALSFRS), quer em termos de sobrevida, os doentes do G2 apresentaram uma tendência favorável (p=0,14, p=0,13) respetivamente.

Para atingir a adesão mínima desejada (quatro horas de uso da VMNI diária), um certo número de alterações dos parâmetros foram necessárias nos dois grupos de doentes. Contudo, no G2, observamos que apesar de um maior número de alterações em cerca de 45% (p<0,001) durante o período inicial de adaptação, quando ajustadas ao período de sobrevida, apresentaram uma diminuição de cerca de 23% (p<0,0001), comparativamente com o observado nos doentes do G1.

Quanto à utilização dos serviços de saúde observou-se uma redução significativa em G2 no número de consultas (p<0,0001), com redução de 67%, no n.º de idas ao serviço de urgência (p<0,0001) com redução de 81% e de diárias de internamento (p<0,0001) com redução de 83%.

Lições aprendidas e desafios futuros

Os benefícios obtidos com a utilização de um sistema de monitorização remota de VMNI foram vários, desde logo a sua boa aceitação e aplicabilidade em zonas rurais, a sua eficácia e eficiência para todos os objetivos primários com reduções significativas na utilização dos cuidados de saúde, seguramente com implicações nos custos, e a tendência favorável nos objetivos secundários com implicações na função e na sobrevida.

Em termos de custos, alvo de uma avaliação cuidada a *posteriori,* com análise de custos diretos e indiretos, (pré-publicação), os dados mostram que a utilização destes sistemas não implicaram aumentos dos custos diretos anuais para o CHLN, acompanhando-se de reduções significativas na ordem dos 50-60% para o SNS, que garantem um impacto significativo nos custos totais dos cuidados respiratórios domiciliários para os doentes de ELA.

Em termos de adesão à utilização da VMNI, a tendência positiva favorável ao aumento de adesão nos doentes do G2 (p=0,17), num estudo com uma população de 40 doentes, em que o cálculo do número de doentes necessários para a demonstração do efeito com uma potência de 90% para um alfa de 0,05, exige um número de 80 doentes, revela a necessidade de prolongar o estudo, o que atualmente estamos a realizar. A mesma argumentação utiliza-se para a necessidade de prolongar o estudo visando demonstrar a possibilidade de aumentar a sobrevida e a funcionalidade destes doentes (p=0,14 e p=0,13) respetivamente.

Porém, aqueles resultados são surpreendentes, de facto, os doentes do G2 apresentaram uma evolução clínica mais favorável, contra todas as expectativas, não se esperavam quaisquer aumentos na funcionalidade ou na sobrevida. Os doentes do G1, seguidos na consulta de ELA e no SMFR em regime de 2-3 vezes por semana por especialistas em MFR e Fisioterapia, teriam em princípio maior vantagem à partida pelo exercício continuado e supervisionado sob VMNI, apesar de todos os doentes serem incentivados à práctica de atividade física até ao limiar de fadiga percebida na escala de Borg.

A explicação mais plausível para os nossos resultados, embora especulativa, diz respeito a considerações sobre a subtileza de mecânica ventilatória, que dificilmente são percetíveis apenas com a observação diária da capacidade funcional em termos de desempenho no exercício, sem a quantificação objetiva de medidas como volumes, capacidades, frequências, e sincronia com a VMNI.

De facto, a melhoria nos *scores* de força muscular da escala ALSFRS mais evidente nos doentes do G2, admite-se ter sido devida à avaliação semanal dos dados da adesão à VMNI com um seguimento e vigilância mais apertada de fatores que influenciam a mecânica ventilatória, que pode ter permitido uma deteção e intervenção mais precoce de intercorrências respiratórias, dando aos doentes mais tempo livre de sintomas, para o desempenho da atividade física recomendada. Assim, consideramos que o juízo puramente clínico que ocorreu no G1, uma vez que a análise de adesão só ocorreu de três em três meses ou sob solicitação, poder falhar e não ser suficiente para a identificação precoce de alterações clínicas *minor* do foro respiratório.

Para além dos benefícios apurados, realçamos outros que a nossa experiência identificou: esta metodologia ajuda na preparação das consultas face a face, identificando previamente as eventuais necessidades no acerto da parametrização; permite tranquilizar os doentes, em particular os mais ansiosos, com a proximidade no seguimento caso a caso; e ajuda na obtenção da ventilação desejada.

Para a obtenção da ventilação desejada com conforto e sincronização, tanto na adaptação inicial como no seguimento em consulta ou através de comunicações em tempo real, muito contribuiu a possibilidade de visualizar as curvas de fluxo/pressão, que permitem um maior acerto na seleção dos níveis de sensibilidade inspiratória e expiratória, como também a pressão desejada e todas as outras variáveis, num processo mais dinâmico e mais célere (vide figura 3), simplificando

os processos com maior objetividade e diminuem a necessidade premente de um seguimento imediato a seguir à introdução de quaisquer alterações da parametrização dos equipamentos (Rabec et al., 2010).

A vantagem competitiva obtida com esta metodologia suporta os dados obtidos na consulta de ELA do CHLN, onde desde 1995 a 2009 se ventilaram não invasivamente 685 doentes, dos quais 557 tiveram consultas de seguimento, 74 não foram avaliados em consulta de seguimento, e 57 desistiram. Estes números, avaliados em n.º de doentes ventilados/ano mostram um crescimento exponencial (r^2=0,32), e quando avaliada a mortalidade anual, apresentam uma tendência polinomial com decréscimo a partir de 2002 (r^2= 0,72) (figura 4).

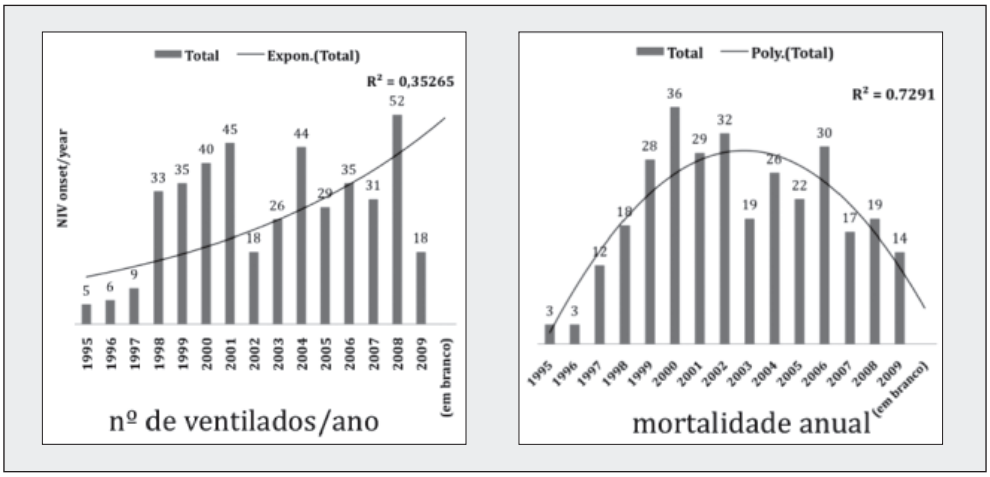


Fig. 4. **Atividade da consulta de ELA no CHLN na adaptação e seguimento de doentes em VMNI (1995-2009).**

A utilização de sistemas de monitorização remota aplicada à obtenção de maior adesão e conforto na sincronização da VMNI em doentes de ELA revela-se assim muito útil e eficiente no lidar com doentes críticos com IR. De facto, diminui não só as restrições impostas pelas localizações geográficas distanciadas das consultas de referência, como também as dificuldades impostas pela escassez de recursos qualificados.

No entanto, e apesar de todas as vantagens enunciadas, os procedimentos que visam a obtenção de conforto e a sincronização da VMNI, não deixam de ser um conjunto de procedimentos de individualização e por isso mesmo de tentativa

e erro, pelo que a utilização de tecnologias de comunicação e informação não é por si só suficiente. Na verdade, a opção certa para uma ventilação eficaz com otimização da relação doente-máquina é uma matéria sensível e de intensa investigação e debate atual.

Para reduzir a margem de erro, e até que se validem algoritmos seguros na avaliação da sincronização da VMNI, devem observar-se as recomendações do Institute of Medicine (2001). Para este instituto, a redução da margem de erro exige, para além do recurso a tecnologias de informação, um suporte organizacional, uma estrutura de aprendizagem contínua e confiança no sistema.

Assim sendo, a nossa organização reconhece a existência de pontos fortes como sejam: a *expertize* acumulada; a criação de um sistema intermédio de notificação (papel dos fornecedores); a facilidade de admissão dos doentes em unidades de cuidados intensivos. Como pontos fracos, damos relevo à quase inexistência de cuidados intermédios e continuados para doentes de ambulatório em VMNI, certamente pontos a desenvolver no futuro próximo, bem como a crónica escassez de recursos humanos.

Do ponto de vista técnico, consideramos como pontos fracos do presente equipamento, a necessidade de utilizar uma linha telefónica de rede fixa para a transmissão dos dados, que necessariamente implica lentidão na extração dos dados, e não transmitir informação clínica relevante ou outros sinais como a SpO_2, a frequência cardíaca, o volume corrente, nem emitir sinais de alarme.

Dado não existir atualmente nenhum equipamento que de uma forma integrada transmita todo o volume de dados necessários que suportam a decisão médica, para introduzir alterações nos parâmetros de um ventilador, o avanço tecnológico do futuro próximo será baseado em tecnologia de comunicação móvel, em cuja plataforma se poderão integrar múltiplos sensores, com transmissão rápida de dados, voz e imagem, para qualquer pessoa, a qualquer ocasião e em qualquer lugar.

Esta visão está perfeitamente de acordo com a literatura emergente sobre a conveniência e as possibilidades da telemedicina no controlo de doentes crónicos e críticos no domicílio. A telemedicina promove a partilha de decisões, melhora os resultados numa continuidade de cuidados e a Comunidade Europeia na sua «visão da Europa para 2020» preconiza a sua implementação, com acordos de colaboração alargados, deixando no entanto claro que serão necessários mais estudos robustos antes da recomendação generalizada destes sistemas.

Agradecimentos

Este trabalho tem o suporte da Fundação para a Ciência e Tecnologia – PIC/IC/82765/2007.

Bibliografia

Bach, J.R. (1995). Amyotrophic lateral sclerosis: predictors for prolongation of life by noninvasive respiratory aids. *Arch Phys Med Rehabil,* 76 (9): p. 828-32.

Bourke, S.C., et al. (2006). Effects of non-invasive ventilation on survival and quality of life in patients with amyotrophic lateral sclerosis: a randomised controlled trial. *Lancet Neurol,* 5(2): p. 140-7.

Bradley, W.G., et al. (2004). Changes in the management of ALS since the publication of the AAN ALS practice parameter 1999. *Amyotroph Lateral Scler Other Motor Neuron Disord,* 5(4): p. 240-4.

Fiorenza, D., M. Vitacca, and E. Clini (2003). *Hospital monitoring, setting and training for home non invasive ventilation.* Monaldi Arch Chest Dis, 59 (2): p. 119-22.

Gregoretti, C., et al. (1998) Physiologic evaluation of non-invasive pressure support ventilation in trauma patients with acute respiratory failure. *Intensive Care Med,* 24 (8): p. 785-90.

Jackson, C.E., et al. (2006) Factors correlated with NPPV use in ALS. *Amyotroph Lateral Scler,* 7(2): p. 80-5.

Janssens, J.P., et al. (1999). Non-invasive home ventilation (NIHV): long-term survival of 32 cases. *Rev Mal Respir,* 16 (4): p. 511-20.

Lopes de Almeida JP, P.A., Pinto S, de Carvalho (2010), Implementation of a wireless device for real-time telemedical assistance of home ventilated amyotrophic lateral sclerosis patients: a feasibility study. *Journal of Telemedicine and e-Health.* 16 (8).

Miller, R.G., et al. (2002). Riluzole for amyotrophic lateral sclerosis (ALS)/motor neuron disease (MND). *Cochrane Database Syst Rev,* 2002 (2): p. CD001447.

Miller, R.G., et al. (2009). Practice parameter update: The care of the patient with amyotrophic lateral sclerosis: drug, nutritional, and respiratory therapies (an

evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology,* 73 (15): p. 1218-26.

National Coordinating Council for Medication Error. Reporting and Prevention (2001) N.C.C.F.M.E.R. (2001), *Taxonomy of medication errors.* Rockville (MD).

Perrin, C., et al. (2001). Comparison of volume preset and pressure preset ventilators during daytime nasal ventilation in chronic respiratory failur. *Rev Mal Respir,* 2001. 18 (1): p. 41-8.

Pinto, A., et al. (2010), Home telemonitoring of non-invasive ventilation decreases healthcare utilisation in patients with amyotrophic lateral sclerosis: a prospective controlled trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2010 81:1238-1242 originally published.

Pinto, S., A. Pinto, and M. De Carvalho (2007). Do bulbar-onset amyotrophic lateral sclerosis patients have an earlier respiratory involvement than spinal-onset amyotrophic lateral sclerosis patients? *Eura Medicophys,* 43 (4): p. 505-9.

Pinto, S., et al. (2009). Predicting respiratory insufficiency in amyotrophic lateral sclerosis: the role of phrenic nerve studies. *Clin Neurophysiol,* 120 (5): p. 941-6.

Rabec, C., et al. (2010). Ventilator modes and settings during non-invasive ventilation: effects on respiratory events and implications for their identification. *Thorax,* 66 (2): p. 170-8.

Wyatt, J. and F. Bellis (2002). British Thoracic Society guidelines on non-invasive ventilation. *Emerg Med J,* 19 (5): p. 435.

FUGAS EM VENTILAÇÃO MECÂNICA NÃO INVASIVA. INTERPRETAÇÃO, MECANISMO E CONTROLO

Dr. Esquinas Rodríguez Antonio Matias, FCCP
International Fellow AARC. Serviço do Medicina Intensiva. Hospital Morales Meseguer.
Director Escuela International De Ventilación Mecánica No Invasiva.
Presidente Asociaciones Internacional de Ventilación Mecánica No Invasiva y Bioetica
en Ventilación Mecánica No invasiva. Murcia, Espanha.

Introdução

A ventilação mecânica não invasiva (VMNI) é uma nova modalidade de terapia de suporte ventilatório em pacientes com insuficiência respiratória quer seja aguda ou crónica. Esta ventilação mecânica pode ser definida desde o ponto de vista fisiológico, como a mudança cíclica de volume alveolar produzido em resposta a um gradiente de pressão gerado por um ventilador mecânico externo, cujo objetivo é manter as trocas gasosas adequadas aos requisitos do organismo, incapaz de o conseguir através da ventilação fisiológica espontânea. Quando realizada através da aplicação de uma pressão positiva ou supra-atmosférica, falamos de ventilação não invasiva da pressão positiva.

É importante destacar que, se algo define a VMNI é que se trata de um sistema onde existem fugas de ar porque não é um sistema fechado e o conjunto ventilador-pulmão não pode ser considerado um modelo unicompartimental, pois há uma determinada resistência pelas vias aéreas superiores (Rabec et al., 2004). A existência de fugas de ar pode afetar a eficácia da VMNI.

Nos casos em que se realize uma boa técnica e não existam fugas na interface máscara-paciente, devemos ter em conta possíveis mecanismos que podem alterar a eficácia da ventilação, tais como: a diminuição da permeabilidade das vias aéreas superiores, a abertura da boca e a dessincronização paciente-ventilador (Rabec et al., 2004). A consequência final do mesmo será o aparecimento de fugas de ar. Os distintos ventiladores de VMNI devem ter dispositivos capazes de detetar essas fugas e tentar compensá-las, de forma a que a ventilação não seja comprometida pelas mesmas. Neste capítulo pretendemos aprofundar os mecanismos fisiopatológicos envolvidos na existência de fugas de ar na VMNI, pois um maior conhecimento destes mecanismos, assim como das suas consequências, pode ajudar-nos a tentar reduzir o fracasso ventilatório que ocasionam.

Mecanismos fisiopatológicos

Sabemos que se aceita como fuga tolerável aquela inferior a 0,4 l/s (Rabec et al., 2004). Acima destes níveis as possibilidades de fracasso na ventilação são consideráveis. Os mecanismos envolvidos na ocorrência de fugas de ar podem ser resumidos em dois tipos: os que ocorrem de forma passiva, com a abertura de boca (fugas primárias) e os que têm lugar por aumento da resistência de vias aéreas (fugas secundárias). Centrando-nos nas fugas primárias, destacamos um estudo realizado por Bach et al. (1995) em pacientes com hipoventilação alveolar secundária a cifoescoliose, em que demonstrou a existência de um maior risco de hipercapnia e dessaturação noturna como consequência das fugas de ar durante a VMNI. O sucesso da ventilação dependerá em grande parte de uma série de mecanismos neurofisiológicos envolvidos em manter fechado a orofaringe pela descida do palato, como pelo fecho da boca. Estes mecanismos seriam regulados pelo sistema nervoso central, provavelmente através de quimiorrecetores, de forma que, ao estimular a atividade muscular, evitariam as fugas e, portanto, as suas consequências, entre outras, a dessaturação noturna. Assim, quando ocorre uma falha ao nível do mecanismo de vedação das vias aéreas superiores (VAS), falaremos de fugas primárias. Quanto às fugas secundárias, como já referimos na introdução deste capítulo, no caso da VMNI, o conjunto ventilador pulmão não pode ser considerado como modelo unicompartimental ao existir uma resistência variável adicional: a VAS, representada principalmente pela glotis (Parreira et al., 1997). Tendo em conta este aspeto, podem produzir-se desde fugas secundárias a pressões altas da faringe durante o fecho completo da glote, as chamadas fugas externas. Em outras ocasiões, produzem-se fugas internas devido à passagem de ar para o esófago, estômago, ou acomoda-se ao nível da orofaríngea (Parreira et al., 1997). (Figura 1). Quando tem lugar um aumento da resistência das vias aéreas superiores representada pelo fecho da glote, pode refletir-se na polisonografia como apneias centrais ou hipopneias e em outras ocasiões, com um padrão crescente-decrescente similar ao que se objetiva na respiração periódica (Rabec et al., 2004). Paradoxalmente, as fugas secundárias produzem-se por uma obstrução à ventilação. A importância destas fugas dependerá em grande medida da pressão das vias aéreas superiores, principalmente da resistência da glote, ou seja, do maior ou menor estreitamento da glote em resposta à VMNI. Esta resposta vai variar em função dos níveis de pressão parcial de CO_2 ($PaCO_2$) assim como de fatores mecânicos que determinam o volume corrente (VT) efetivo, destacando entre outros, o fluxo inspiratório (VI), a resistência das vias aéreas superiores, a frequência respiratória (FR) e o tempo inspiratório (Ti).

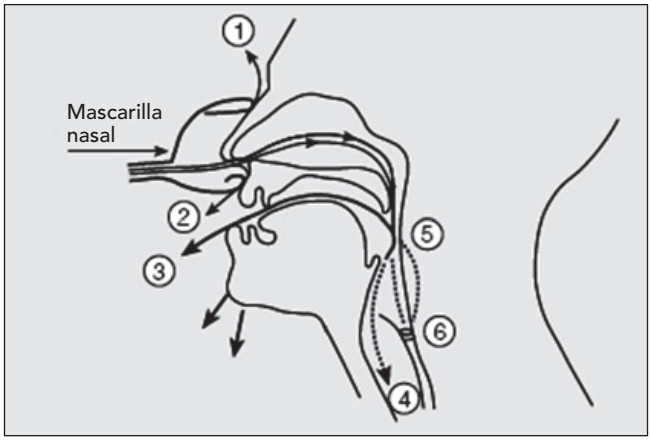


Figura 1. **Potenciais locais de fuga num paciente ventilado com máscara nasal. 1 e 2 são os locais onde ocorrem mais frequentemente fugas na interface da máscara do paciente e 3 é a fuga por abertura da boca. Fugas internas: 5 indica a formação de um reservório orofaríngeo e 6 sinal de passagem de ar para a via digestiva. O canal 4 corresponde à ventilação eficaz. (Rabec CA et al. (2004). Monitorización de las fugas en ventilación no invasiva. *Arch Bronconeumol;* 40(11):508-17).**

Foi observado que o aumento moderado na VI consegue uma diminuição da resistência das vias aéreas superiores, no entanto, fluxos muito altos traduzem-se num aumento da resistência. Este facto é interpretado como alterações a nível do diâmetro da glote em resposta às variações de fluxo, de modo que um aumento excessivo do fluxo insuflado resultaria numa ventilação ineficaz (Parreira et al., 1997). Por outro lado, não podemos esquecer que ao nível da laringe existem recetores de pressão e temperatura que também participam na eficácia ou fracasso de ventilação. Fluxos excessivos ativariam os termorrecetores que responderiam ao ar insuflado a menor temperatura, condicionando uma diminuição da capacidade térmica e humidificadora das fossas nasais, produzindo-se assim um aumento da resistência das vias aéreas superiores. Quanto aos barorrecetores é conhecido que a pressão positiva supõe um estímulo menor que a pressão negativa. Portanto, podemos concluir que tanto os recetores de fluxo de e/ou temperatura e em menor medida os de pressão, estão envolvidos na eficácia da ventilação. A resposta às fugas secundárias é determinada por uma hiperventilação que pode ocorrer sem a atividade inspiratória do paciente (tendo neste caso um papel fundamental as variações do diâmetro glótico em resposta aos níveis de $PaCO_2$) ou com a recuperação da atividade inspiratória eletromiográfica (cessa a inibição central produzida pela hipercapnia relativa, desaparecendo o seu efeito sobre os músculos inspiratórios e a glote) (Bach et al., 1995).

Postula-se a existência de recetores de volume que reagem ante os incrementos de volume pulmonar induzindo a um estreitamento da glote e conseguindo desta forma atenuar a distensão dos pulmões. A informação do incremento de volume pode ser proveniente dos recetores de adaptação lenta procedentes dos pulmões no conjunto de recetores do tórax ou em recetores localizados a nível dos músculos intercostais, de forma que algum ou todos estes recetores interviriam na resposta da glote aos aumentos da VT (Parreira et al., 1997). Portanto, é essencial destacar a importância das vias aéreas superiores assim como um correto funcionamento do sistema de controlo central para uma ventilação eficaz.

Consequências das fugas em VMNI

Um dos maiores problemas que enfrentamos quando realizamos a ventilação de um paciente com VMNI é a assincronia paciente-ventilador. É fundamental encontrar a causa da mesma. As fugas de ar, têm muitas vezes um papel primordial no seu aparecimento. Podemos encontrar casos em que se produzem esforços ineficazes (EI) por falha do *trigger* inspiratório, ou seja, o ventilador não é capaz de iniciar a fase inspiratória, em resposta aos esforços do paciente (Rabec et al., 2004). Os fatores que podem influenciar esses esforços ineficazes variam de paciente para paciente, destacando-se: a redução da unidade neural, a diminuição da força muscular respiratória, o aumento da resistência das vias aéreas superiores e as fugas de ar (Fanfulla et al., 2007). Em outras ocasiões, se usarmos um ventilador barómetro com fluxo cíclico, pode acontecer que a presença de uma fuga de ar teleinspiratória, o ventilador não detete a queda de fluxo prolongando-se o tempo inspiratório. Nestas ocasiões a insuflação do ventilador acabará depois da inspiração neural. Este facto origina um aumento do volume pulmonar que reduzirá as fibras musculares inspiratórias e diminuirá a pressão inspiratória gerada pelo paciente no seguinte ciclo. Por outro lado, diminuirá o tempo expiratório (Te), facto que se traduz numa hiperinsuflação dinâmica que aumenta o trabalho respiratório ao serem necessários maiores esforços para ativar o *trigger* (Rabec et al., 2004). A existência de fugas tele-expiratórias podem causar o chamado «*Autotrigger*», isto é, produzem-se insuflações pelo ventilador sem que tenham sido desencadeados pelo esforço do paciente. Um facto de destacar é que as fugas produzem-se com mais frequência durante o sono, especialmente durante a fase REM na qual aumenta a hipotonia muscular que aumentará o risco de hipoventilação alveolar. Estas fugas condicionam, em muitos casos, o aparecimento de dessaturações noturnas (Bach et al., 1995) que serão seguidas por um microdespertar como tentativa de os neutralizar. Estes despertares ocorrem principalmente em fases I, II e REM. O

resultado final será o fracasso da ventilação. Em pacientes em tratamento com VMNI tem sido demonstrado que as fugas de ar por abertura da boca dão lugar a um fluxo nasal unidirecional muito elevado, que pode desencadear o estímulo de mediadores da inflamação com aumento do fluxo sanguíneo da mucosa nasal. Como resultado, teremos o aumento da resistência a esse nível, traduzindo-se num maior número de respirações pela boca. Este ciclo será repetido durante toda a noite, aumentando progressivamente a resistência nasal, produzindo-se assim um círculo vicioso difícil de romper (Tuggey et al., 2007). Este tipo de fugas causam uma diminuição dose-dependente das oscilações de pressão ao nível da hipofaringe induzidas pela ventilação (Bach et al., 1995). Nos casos de ventiladores barométricos, se se produzem fugas importantes, é necessário um maior fluxo para pressurizar o circuito e pode ser difícil alcançar a fração inspiratória de oxigénio necessária para o paciente, mesmo usando fluxos elevados (Rabec et al., 2004). No quadro 1 enumeram-se as consequências das fugas em VMNI com máscara nasal. O resultado final do anteriormente mencionado será o mal-estar e intolerância do paciente ao tratamento com VMNI, ao produzirem-se efeitos adversos tais como boca seca, irritação nos olhos, congestão nasal, ruídos, fragmentação do sono, etc. Tudo isso resultará numa menor adesão ao tratamento (Rabec et al., 2004). É fundamental entender por que é que se produzem as fugas, as possíveis causas que os efeitos deletérios produzem na eficácia da ventilação pois esta maior compreensão servirá para tomar as medidas necessárias para as evitar ou atenuar o mais possível.

Fugas pouco importantes (da ordem de 0,4 l/s)
Mal-estar e intolerância ao tratamento.
Efeitos adversos (irritação ocular, secura da boca, sintomas nasais).
Falha na fiabilidade do cálculo de pressão eficaz dos sistemas de Auto-CPAP.
Mal funcionamento dos sistemas de Auto-CPAP.
Redução da eficácia da ventilação (ventilação volumétrica).
Fugas importantes
Impossibilidade de manter uma pressão eficaz no tratamento com CPAP.
Fragmentação do sono.
Redução da eficácia da ventilação (ventilação com suporte de pressão).
Falha do *"trigger"* inspiratório.
Prolongação do tempo inspiratório (não deteção do fim da inspiração do paciente)
Maiores requisitos de oxigénio no circuito

Quadro 1. **Consequência das fugas em ventilação com máscara nasal.**

Medidas para o controlo de fugas

Em pacientes com insuficiência respiratória, ficou demonstrada a eficácia da VMNI quando esta é aplicada de forma adequada. Os mecanismos que podem explicar a melhoria destes pacientes incluem: a diminuição do trabalho dos músculos respiratórios com a consequente diminuição da demanda metabólica; a melhoria da relação ventilação-perfusão; o reajuste dos quimiorrecetores; a abertura de atelectasias e, mais importante, assistência, apoio e, se possível, a substituição da função dos músculos inspiratórios (Bach et al., 1995). É primordial aplicar a ventilação da maneira correta para que seja eficaz e, nos casos em que exista falha da mesma, tratar a causa que a desencadeia. O controlo das fugas de ar é a principal causa da melhoria na arquitetura de sono do paciente, na qual a ventilação eficaz também terá um papel fundamental. Tendo em conta as máscaras utilizadas, podemos minimizar as fugas de várias formas: usando uma de menor tamanho, mudando o tipo ou então incorporando vários dispositivos, tais como suportes do queixo (Tuggey et al., 2007) ou fitas adesivas (boca selada). A eficácia desta última parece ser reduzida em casos de fugas passivas (Rabec et al., 2004). Se considerarmos uma mudança de tipo de máscara, podemos perguntar-nos se terá um impacto negativo na ventilação do paciente. No entanto, tem sido demonstrado que os diferentes modelos, apesar de terem diferentes espaços mortos, são igualmente eficazes em melhorar as trocas gasosas e reduzir o esforço respiratório em pacientes que receberam VMNI por insuficiência respiratória aguda, exceção feita à peça bocal na qual se verificaram maiores fugas de ar (Fraticelli et al., 2009). Este facto sugere que as diversas máscaras podem ser intercambiáveis. O uso da máscara facial pode evitar a necessidade de adicionar um humidificador, no entanto, é muitas vezes mal tolerada (Tuggey et al., 2007). Uma medida que demonstrou diminuir a resistência nasal é a utilização de um humidificador aquecido. Em pacientes com sintomas nasais, mesmo na ausência de fugas, recomendamos o uso de humidificadores para melhorar o seu conforto. Os pacientes tratados com VMNI diurna e noturna que apresentam um adequado funcionamento do *drive* respiratório, não tendem a ter dessaturações noturnas, mesmo usando máscaras nasais ou peças bocal. No entanto, os pacientes com hipercapnia diurna, que apresentam uma pior resposta à ventilação noturna, seria indicado introduzir ventilação diurna com o fim de prevenir a ocorrência de alcalose metabólica, o que poderia inibir a ação dos quimiorrecetores (Bach et al., 1995). Por vezes, ainda que possa parecer paradoxal, deve-se diminuir o fluxo de insuflação (já comentamos anteriormente os efeitos nocivos de um aumento

excessivo de fluxo). Finalmente, de assinalar que a capacidade de compensar as fugas varia em função do tipo de ventilador e modo ventilatório. Recomendamos que na presença de fugas, os ventiladores barométricos mantenham um V_T efetivo melhor do que os ventiladores volumétricos (Storre et al., 2009). Por esta razão, em pacientes que apresentem fugas, é preferível o uso dos primeiros (Mehta et al., 2001). No entanto, não devemos esquecer que cada vez mais há ventiladores com mais prestações, desenhados para administrar VMNI limitada por pressão ou por volume e capazes de compensar as fugas de forma mais eficaz.

Conclusões

- A VMNI é um sistema em que, por definição, existem fugas de ar.
- É aceite como fuga tolerável aquela inferior a 0.4 l/s.
- As fugas podem ser: primárias (boca aberta) e secundárias (aumento da resistência das vias aéreas superiores, fundamentalmente a nível da glote).
- O papel das vias aéreas superiores junto com um correto funcionamento da central de controlo será essencial para uma ventilação eficaz.
- O resultado final das fugas de ar será assincronia paciente-ventilador, o que resultará numa diminuição da eficiência ventilatória, bem como no desconforto do paciente.
- As fugas ocorrem mais frequentemente durante o sono, levando à sua fragmentação de forma direta ou indireta, o que se traduz numa falha da ventilação.
- Entre as medidas para neutralizar as fugas, incluem-se: uso de suportes para o queixo, fechar a boca, mudando o tipo de máscaras e humidificadores.
- Os diferentes ventiladores apresentam diferenças segundo sejam limitados por pressão ou volume, sendo os primeiros os que melhor detetam e compensam as fugas. No entanto, com o aparecimento de novos e mais sofisticados ventiladores, esta distinção vai-se tornando um pouco obsoleta.

É essencial conhecer as causas, mecanismos e consequências das fugas de ar no momento em que se inicia a ventilação de um paciente com insuficiência respiratória, a fim de realizar uma boa prática.

Bibliografia

Bach JR et al. (1995). Sleep fragmentation in kiphoscoliotic individuals with alveolar hipoventilation treated by NIPPV. *Chest;* 107:1552-8.

Fanfulla F et al. (2007). Effect of sleep on patient/ventilator asynchrony in patients undergoing chronic non-invasive mechanical ventilation. *Respiratory Medicine;* 101:1702-7.

Fraticelli AT et al. (2009). Physiological effects of different interfaces during noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Crit Care Med;* 37:939-45.

Mehta S et al. (2001). Leak compensation in positive pressure ventilators: a lung model study. *Eur Respir J;* 17:259-67.

Parreira VF et al. (1997). Determinants of effective ventilation during nasal intermittent positive pressure ventilation. *Eur Respir J;* 10:1975-82.

Rabec CA et al. (2004). Monitorización de las fugas en ventilación mecánica no invasiva. *Arch Bronconeumol;* 40(11):508-17.

Storre JH et al. (2009). Clinical impact of leak compensation during non-invasive ventilation. *Respiratory Medicine;* 103:1477-83.

Tuggey JM et al. (2007). The effect of mouth leak and humidification during nasal non-invasive ventilation. *Respiratory Medicine;* 101:1874-9.

PROTOCOLO DE INÍCIO DA VMNI

Jacobo Bacariza Blanco, Rosa Ribeiro, Imelda Alves
Unidade de Cuidados Intensivos, HSB Setúbal. Setúbal – Portugal

A ventilação mecânica não invasiva (VMNI) representa uma excelente alternativa às técnicas de ventilação mecânica invasiva convencionais permitindo, em situações específicas, assegurar ventilação e oxigenação sem necessidade de invasão da via aérea. Esta consta da aplicação de uma pressão positiva na via aérea, sem necessidade de métodos invasivos, permitindo evitar as intercorrências derivadas da entubação orotraqueal. As vantagens desta técnica, em doentes com insuficiência respiratória crónica, aguda ou crónica agudizada, estão largamente demonstradas. No entanto, estima-se que apenas 4% da população mundial em falência respiratória usufrui da VMNI. Num inquérito realizado no SNS do Reino Unido, foi demonstrado que em 52% dos hospitais nem sequer dispunham da técnica e 68% dos hospitais tinham capacidade de realização da VMNI e apenas a utilizavam em pouco mais de 20 doentes por ano. Estes dados transmitem a realidade de uma técnica que apesar da sua provada eficiência é ainda pouco conhecida e utilizada. Neste capítulo, é realizada uma revisão dos aspetos mais importantes, numa das partes mais críticas e complexas na utilização da VMNI que é o início da técnica. Serão comentadas generalidades, fisiopatologia, a localização adequada para a realização da mesma, contraindicações e indiciações, protocolo de início, monitorização de doente sob VMNI e, finalmente, fatores preditivos de fracasso e sucesso da técnica.

1. Generalidades

A aplicação de pressão positiva na via aérea por VMNI no doente em falência respiratória, permite o controlo da clínica, dispneia, ansiedade, alterações cognitivas, a melhoria das trocas gasosas corrigindo hipoxémia, hipercapnia e acidose respiratória, diminuição do trabalho respiratório e o repouso dos músculos respiratórios melhorando a fadiga, e o controlo de auto-Peep, e tudo isto sem necessidade de invasão através de um tubo endotraqueal. A não invasão da via

aérea através de uma entubação oro-traqueal (EOT), evita a perda da proteção da barreira glótica natural, poupa o doente dos riscos associados à dita invasão, nomeadamente as infeções por aspiração de conteúdo orofaríngeo contaminado. É realizada através de uma interface (máscara) que permite ao doente interagir com o meio externo, podendo comunicar, comer, movimentar-se, tossir. Não precisa de sedação, é fácil de instituir e retirar, não é excessivamente complexo em termos de montagem e, na maioria dos casos, é transportável, o que permite a sua realização em diferentes localizações. Todas estas vantagens fornecem ao clínico a possibilidade da redução do tempo, intercorrências e mortalidade associadas ao internamento hospitalar, assim como a subsequente poupança de meios humanos, técnicos e económicos.

No entanto, todas as vantagens da VMNI podem virar-se contra o doente e originar graves consequências por falta de experiência. Quando realizarmos VMNI, não devemos esquecer um dos seus principais conceitos, que é, não adiar a entubação orotraqueal em caso de falência. Para evitar isto, é fundamental a existência de uma equipa de médicos e enfermeiras com experiência e motivação que assegure o sucesso da técnica. Paralelamente será necessário o desenho e contínua atualização de protocolos de atuação. Deverá existir um meio físico (uma mala, de preferência) transportável com todo o equipamento necessário para a VMNI. Após a rápida avaliação do quadro clínico e indicação da VMNI, será escolhido o local do hospital que assegure as condições mínimas de monitorização e desempenho da técnica, sendo o mais indicado, existirem espaços físicos especialmente acondicionados para este efeito. Por último, será de utilidade a elaboração de um protocolo de bolso disponível para o pessoal do hospital que sirva de ajuda em caso de necessidade.

2. Fisiopatologia

A insuficiência respiratória define-se como a falência funcional respiratória que condiciona uma alteração do conteúdo de O_2 e CO_2 no sangue. Admite-se como falência respiratória a situação em que a ventilação pulmonar não assegura uma troca gasosa aceitável ($pO_2 < 60$ mmHg $pCO_2 > 45$ mmHG).

A insuficiência respiratória é devida a alterações da ventilação (obstrutiva, restritiva, doenças neuromusculares), alterações na difusão alveolar ou a alterações em relação à ventilação/perfusão. Em termos gasométricos, classifica-se em parcial (hipoxémica) ou global (hipoxémica e hipercápnica).

Na I.R hipoxémica existe um colapso e pré-enchimento alveolar que conduz a uma diminuição da relação ventilação/perfusão, provocando hipoxemia e hipoxia tecidular. A aplicação de pressão positiva na via aérea por VMNI, permite manter as unidades alveolares abertas assegurando as trocas gaseosas e evitando a hipoxemia.

A I.R. hipercápnica, (i.e., DPOC) caracteriza-se pela diminuição dos fluxos expiratórios. Existe um defeito na saída do ar, condicionando um aumento do espaço morto, a hiperinsuflação e o aplanamento do diafragma. O esforço muscular respiratório é maior e há uma tendência natural para a deficiente evacuação do CO_2, produzindo a sua retenção e a hipercapnia. A VMNI melhora o trabalho muscular respiratório e a ventilação através do aumento dos volumes correntes pulmonares.

3. Localização

A larga variedade de equipamentos de VMNI faz desta técnica o método de ventilação mecânica mais versátil e transportável que existe. Isto permite que a sua utilização possa ser realizada em muitos e diferentes locais. Apenas deve ser especificado o tipo de doente e tratamento a ser realizado, e acondicionar o espaço físico com meios de monitorização adequados. Na falência respiratória crónica agudizada, o local de preferência será a sala de reanimação, dando ao clínico a possibilidade de uma abordagem rápida e eficaz, evitando uma eventual entubação orotraqueal. Previamente e durante o transporte pré-hospitalar pode ser igualmente utilizada através dos sistemas mais básicos e leves de VMNI (CPAP de Boussignac) assegurando uma mínima estabilidade respiratória e um reforço terapêutica convencional. Após estabilização deste mesmo doente, e se houver necessidade de continuação dos cuidados respiratórios por VMNI, esta poderá ser continuada numa enfermaria simples com sistemas de monitorização básica. No contexto do doente crónico é perfeitamente uma alternativa a terapêutica domiciliária, sendo realizados os ajustes de parâmetros de ventilação através de um hospital de dia. Por último, se a gravidade clínica exigir, a VMNI poderá ser utilizada em ambiente de cuidados intensivos. As limitações da utilização nos diferentes espaços físicos, depende apenas, como dito anteriormente, da existência do espaço, dos equipamentos e, sobretudo, do pessoal de enfermagem e médicos experientes na aplicação da VMNI nesse doente específico.

4. Indicações e contraindicações

4.1 Indicações

A escolha e seleção do doente está condicionada pela situação clínica e pelas alterações gasimétricas. Está indicado para insuficiência respiratória aguda, crónica, crónica agudizada, no desmame ventilatório e no caso de falência ou contraindicação de ventilação mecânica invasiva.

De entre os candidatos à realização de VMNI estará o doente:

- Vigil com bom nível de consciência em respiração espontânea.
- Dispneia secundária a falência respiratória hipoxémica, hipercápnica ou mista.
- Existência de sinais físicos de fadiga (tiragem intercostal, supra clavicular, movimento abdominal paradoxal)
- Taquipneicos: FR > ou igual a 25 cpm.
- Hemodinamicamente estável.
- Com capacidade autónoma de proteção da via aérea e controlo das secreções (existência de reflexo de tosse e com tosse eficaz).
- Colaborador com tolerância a colocação do interface e ao próprio ventilador.
- Ausência de contraindicação para VNI.

No respeitante aos critérios clínicos e gasométricos:

1. Clínicos: Dispneia moderada/grave ou superior a dispneia basal do doente.
   Taquipneia FR > 25 cpm
2. Gasométricos: $PaCO_2$ > 45 mmHg
   pH< 7.35
   PaO_2/FiO_2 <200

Indicações mais específicas à luz da evidência dos estudos realizados até agora seriam:

1. Nível de evidência A: (múltiplos estudos)
   - Descompensação de DPOC.
   - EAP cardiogencio.
   - Doentes inmunocomprometidos.
   - Desmame ventilatório em doentes com DPOC.

2. Nível evidência B: (número limitado de estudos)
   - Asma brônquica.
   - Fibrose quística.
   - Insuficiência respiratória no pós-cirúrgico.
   - Ausência de critérios de Entubação orotraqueal.
   - Pneumonia adquirida na comunidade.
3. Nível de evidência C: (realizados escassos estudos)
   - Obstrução da via aérea superior.
   - SDRA.
   - Trauma.
   - SAOS, Síndrome de hipoventilação por obesidade mórbida.
   - Obesidade.

Todas as indicações com ou sem nível de evidência até hoje são:

- DPOC crónica ou crónica agudizada.
- Edema pulmonar agudo cardiogénico.
- Asma moderada e grave.
- Desmame de ventilação mecânica.
- Síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS), síndrome de hipoventilação por obesidade mórbida.
- Pneumonia.
- SDRA
- *Bronquiolitis* aguda.
- Paralisia frénica pós-cirúrgica.
- Doença intersticial pulmonar aguda.
- Síndrome de Hipoventilação alveolar secundária a afetação SNC (síndrome de Guillain Barre, síndrome de Arnold Chiari, síndrome de Ondine, hidrocefalia, neoplasias SNC, mielomeningocele, siringomielia, atrofia muscular espinal, poliomielitis, esclerose lateral amiotrófica. miastenia gravis, distrofias musculares, miopatias, lesão medular aguda, etc.).
- Cifoescoliosis.
- Malformações da caixa torácica.

- Síndrome de PIC.
- Fibrose pulmonar.
- Pós-cirúrgico de cirurgia torácica, abdominal, urológicas, ortopédica.
- Traumatismo torácico, abdominal, osteoarticular, urogenitário.
- Terapia paliativa.
- Realização de técnicas invasivas de via aérea (fibrobroncoscopia) gastrointestinal superior (EDA) e cardiológicas (ecocardiogramas trans-esofágico) em doentes com patologia respiratória crónica.

4.2 Contraindicações.

Absolutas:

- Paragem cardiorespiratória.
- Instabilidade hemodinâmica severa.
- Arritmia não controlada.
- Pneumotórax não drenado.
- Encefalopatia severa GCS<8.
- Cirurgia facial, trauma facial ou deformações orofaciais que impedem a colocação do interface.
- Obstrução da via aérea superior.
- Incapacidade de controlo de via aérea com alto risco de aspiração.
- Hemorragia severa gastrointestinal.
- Negativa do doente a VNI.
- Indicação de entubação orotraqueal.

Relativas:

- Confusão, agitação psicomotora.
- Enfarte coronário agudo.
- Acidose respiratória severa (pH<7.2).
- Comorbilidades importantes.
- Vómitos.
- Obstrução intestinal.
- Cirurgia recente do trato digestivo superior.
- Falência de dois ou mais órgãos.

- Consolidação pulmonar focal no RxTx.

É de salientar que indicações e contraindicações são o resultado das conclusões dos estudos realizados ate hoje, sendo que em curso existem muitos outros estudos, que vão rever profundamente estes conceitos. Contraindicações e indicações estão em constante revisão, e com cada estudo surgem novas indicações e limitam-se às contraindicações. Existem autores que consideram contraindicações absolutas, relativas e ainda há outros que defendem a ideia de que a contraindicação absoluta não existe para a VNI. Hoje consideramos CI para VNI, o coma, quando já na atualidade existem centros hospitalares a realizar neurocirurgias sob ventilação mecânica invasiva. Resumindo e concluindo, como todas as técnicas com percurso no tempo ainda limitado, estão submetidas a grandes e rápidas mudanças, facto este que exige ao clínico, uma constante atualização de conhecimentos.

5. Protocolo de início

5.1 Avaliação do doente

Revisão da história clínica, antecedentes pessoais, diagnósticos, doença atual. É importante saber se é um utilizador novo ou já tem experiência de utilização da técnica. Em caso de falência crónica, avaliar mecanismos de agudização, ponderar risco/benefício, indicações e contraindicações.

5.2 Objetivos

Se indicação, estabelecer objetivos terapêuticos em função de quadro clínico e contexto de doença crónica.

Pensar em outras opções no caso de falência da terapêutica com VNI.

5.3 Localização

Escolha do local de utilização do equipamento assim como métodos de monitorização e pessoal médico e de enfermagem disponível.

5.4 Preparação do doente

Será realizada na tentativa de tirar todas as potencialidades da técnica e evitar ao máximo falência da própria.

Confirmar respiração espontânea, vigilidade e nível de colaboração.

Transmitir informação sucinta da técnica ao doente, o que vai ser feito e porquê, como funciona a VNI, sensações que o doente possa vir a experimentar e tentar acalmá-lo em caso de ansiedade. Se existir agitação psicomotora pode utilizar-se sedação leve sem deprimir o centro respiratório.

Colocar o doente em posição entre 45 e 60 graus de elevação da cabeceira da cama, procurando conforto e boa expansão torácica.

Satisfazer todas as necessidades fisiológicas básicas urgentes (hidratação, alimentação, urinárias, gastrointestinais) sempre que possível.

Hidratação da pele e mucosas (boca, lábios, face, olhos se necessário) com creme hidratante comum e colírio oftalmológico. Na existência de prótese dentária não retirar porque pode agravar as fugas.

Proteção com adesivos hidrocoloides ou hidrocelulares no espaço interocular e supra nasal, sendo que esta área é uma de grande pressão da máscara facial e onde existe maior risco de ulceração cutânea.

5.5 Escolha do equipamento (máscaras e ventiladores)

Será realizada segundo critérios clínicos, disponibilidade de meios, localização da VNI, as indicações da aplicação baseadas nos níveis de evidência e na experiência do clínico. Em linhas gerais, poderíamos resumir:

5.5.1 Máscaras:

- **Nasal:** leve, pequena, e confortável. Menor espaço morto, menor resistência acrescida na via aérea. Interface que permite a maior interação com o meio (comer, falar, tossir, movimentar-se). Mínimo *re-breathing*. Pouco claustrofóbica, nível de sonoridade baixo, a melhor tolerada. Permite realização de técnicas auxiliares de diagnóstico (EDA e fibrobroncoscopia). Como defeitos: limitada em termos de eficiência, exige treino na sua utilização pelo doente, existe fuga em excesso se abertura da boca. Indicada em casos subagudos ou crónicos estáveis.
- **Facial:** tamanho maior, mais pesada e menos confortável do que a nasal. Maior resistência acrescida a via aérea, maior espaço morto. Interação com

o meio mais limitada, maior nível de sonoridade e mais claustrofóbica, tolerância inferior às nasais. Maior *re-breathing* do que a nasal. Também permite realização de técnicas auxiliares de diagnóstico com máscaras específicas. No entanto, mais eficiente em termos de ventilação, exige menos treino por parte do doente, fuga menor que a nasal. Indicada para casos agudos ou hiperagudos. Atenção às suas complicações, nomeadamente, tosse e vómitos.

- ***Helmet:*** interface de tamanho maior. Elevado espaço morto mas sem grande aumento da resistência da via aérea. Minimamente claustrofóbico, muito bem tolerado, e permite uma quase total interação com o meio. Nível de sonoridade muito elevado, com risco de lesão de membrana timpânica, sendo necessária a proteção auditiva com tampões. Menor risco de lesões cutâneas, ou mucosas (nasais, oculares), distensão gástrica, vómitos ou tosse do que nos interfaces anteriores. Interface de menor utilização do que os anteriores. Indicações e eficiência à espera de futuros estudos.

5.5.2 Ventiladores e modalidades ventilatórias:

- **CPAP:** apneia obstrutiva do sono, edema pulmonar cardiogénico com o objetivo de melhorar $SatO_2$, pO_2 e pCO_2.
- **BIPAP:** agudizações de patologia crónica com o objetivo de melhoria do esforço muscular e pCO_2.
- **BIPAP na UCI:** indicações anteriores em doentes com má sincronização e necessidade de vigilância e monitorização apertada.
- **Ventilador de UCI com valência de VNI:** falências respiratórias crónicas agudizadas ou agudas muito graves, com assincronia e alta probabilidade de falência de métodos não invasivos, condicionando entubação orotraqueal e utilização de métodos invasivos.

5.6 Parâmetros de ventilação

Escolha do modo espontânea/assistido segundo nível de colaboração do doente.

Trigger de sensibilidade ajustado ao estímulo do doente, a menor estímulo maior *trigger* e a maior estímulo menor *trigger*.

FiO_2 /O_2 segundo resultado gasométrico do doente. Entre 40%-100% ou entre 8L/min e 16L/min.

CPAP: início com nível de entre 10-12 cm H_2O.

BIPAP: Epap : 4-5 cm H_2O.

Ipap: 8-10 cm H_2O.

Reavaliação clínica, gasometria, parâmetros ventilatórios, curvas de pressão, volume, entre 15-30 minutos após início. Aumentar parâmetros de 2 em 2 cm H_2O até atingir objetivos desejados. Alterar Epap, FiO_2 se problemas na oxigenação (pO_2), e Ipap se problemas na ventilação (pCO_2 e alteração do pH).

Níveis máximos aconselhados:

Ipap: 30 cm H_2O

Epap: 15 cm H_2O.

Objetivos: $SatO_2$ > 90% pO_2 > 60, FR <30 cpm, Vt 6-8 ml/kg, melhoria clínica (esforço muscular, dispneia e conforto) melhoria gasométrica pO_2, pCO_2 e pH.

6. Monitorização

A monitorização será realizada em quatro âmbitos, clínico, gasométrico, hemodinâmico e ventilatório.

6.1 Clínico

Devemos valorizar a tolerância à técnica. Melhora do esforço muscular respiratório, taquipneia, ansiedade. Podemos utilizar para monitorização do estado de consciência a escala de Glasgow e da dispneia a escala de Borg. Avaliar sincronia ou assincronia e se existir assincronia perceber porquê. Por último, as lesões cutâneas e mucosas derivadas da desidratação.

6.2 Gasométrico

Realizar gasometrias entre 15 e 30 minutos após o início da técnica. Repetir posteriormente segundo evolução do doente, sendo o intervalo aconselhado de 2/2h durante as primeiras 8 horas e depois uma gasometria por turno se não existirem intercorrências. Monitorizar pO_2, pCO_2 e pH. Os objetivos são pO_2 > 60 mmHg, pCO_2 <45 mmHG, $SatO_2$>90%, FR <25 cpm, pH 7.35-7.45.

6. 3 Hemodinâmico

Monitorização de FC, TA, de preferência com traçado e curvas de tensão arterial. Se estivermos em ambiente de Cuidados Intensivos monitorizar TA media, PVC e débitos urinários. Atenção a instabilidade hemodinâmica e arritmias não controladas que podem contraindicar a técnica.

6.4 Ventilatório

Monitorizar FR, VC, VM e fugas. Os objetivos são VC entre 6-8 ml/kg, VM é variável e depende do Vc por tanto monitoriza-se através do VC. Fuga: entre 0-50 L/min, no entanto e aconselhável tentar reduzir a fuga por baixo de 25 L/min. A capacidade de compensação de fugas é variável em função do equipamento, portanto é importante conhecer o nosso ventilador e a sua capacidade de compensação e tolerância de fugas. Por último e embora a monitorização das curvas de pressão, fluxo e volume não sejam tão exaustivas como na ventilação mecânica, devemos monitorizá-las e valorizar as suas alterações.

7. Critérios, falência e sucesso da VNI

Avaliação dos resultados/eficiência da VNI no doente pode ser feita com base em dois tipos de critérios não excludentes entre eles, mas sim complementários. São os critérios clínicos e gasométricos.

7.1 Clínicos

Devemos avaliar a resposta ao trabalho respiratório, utilização da musculatura acessória e diafragma, especialmente a utilização do esternocleido mastoide ou os supraclaviculares. A melhoria da dispneia e da ansiedade provocada por ela. Confirmar as mudanças no estado de consciência, melhoria da reatividade. Observar a melhoria da FR e da FC assim como evolução hemodinâmica do doente. Por último, o nível de sincronia e tolerância da técnica mantendo sempre atenção às fugas.

7.2 Gasométricos

Observar a evolução gasométrica do pO_2, pCO_2, pH. Nas primeiras horas é fundamental a monitorização da $SatO_2$ e, se disponível, a capnografia. Será relevante a utilização de escalas de gravidade SAPS no sentido de avaliar globalmente o risco do doente e a sua evolução clínica.

A tabela de avaliação do sucesso/falência do *University of Texas MD Anderson Cancer Center* pode servir de orientação.

	VMNI bem sucedido (após 1-4 H pós-início)	VMNI mal sucedido (após 1-4 H pós-início)
Critérios clínicos (2 ou mais)	Doente tolera VNI Doente tolera períodos sem VNI Dispneia melhorada FR<35 cpm Vigil e colaborante	Intolerância à VMNI Dispneia persistente FR>35 Necessidade de EOT GCS<8
Critérios gasométricos (2 ou mais)	Melhoria GSA $SatO_2$ >92% com FiO_2 <0.7 pO_2>65 com FiO_2 <0.6 pH>7.30 pO_2/FiO_2>100 respeito ao valor inicial	GSA não melhorada $SatO_2$ <92% com FiO_2 >0.7 pO_2<65 com FiO_2 >0.6 pH<7.30 $SatO_2$ >92% com FiO_2 <0.7 pO_2>65 com FiO_2 <0.6 pO_2/FiO_2<100 respeito ao valor inicial

Quadro 1. Tabela de avaliação do sucesso/falência da VMNI (Fonte: *The University of Texas MD Anderson Cancer Center*).

Conclusões:

1. A VMNI é uma técnica de ventilação não invasiva que representa uma boa alternativa no tratamento da falência respiratória.
2. Para a sua realização é essencial a adequada escolha do local, dos equipamentos, a monitorização, assim como de pessoal médico e de enfermagem motivado e experiente.
3. Antes de iniciar a VMNI fazer uma rápida avaliação clínica para esclarecer indicações e contraindicações, tendo em conta que estas estão em constante mudança e atualização.
4. Para aplicar a VMNI escolher qual a melhor opção terapêutica em termos de interface, modalidade ventilatória e parâmetros a utilizar em função do quadro clínico.
5. A VMNI é mais trabalhosa do que a ventilação invasiva, são necessárias muita vigilância e atenção, especialmente nas primeiras horas, para assegurar o sucesso.

Bibliografia

BTS guidelines non-invasive ventilation for acute respiratory failure. *Thorax,* 2002, 57:192-211.

Calero, Miriam Ochoa; Montiel, M.ª Belen Estebanez; De la Cruz, Patricia Albert (2009). Ventilación mecânica no invasiva en el EPOC agudizado. In Esquinas Rodriguez Antonio. *Ventilacion mecânica no invasiva en inmunocomprometidos.* Aula Medica.

Catalán, Javier Sayas; Moralejo, Rodrigo Alonso y Lujan, Ricardo García (2010). *Evaluación de la respuesta. Guía esencial de metodología en ventilación mecánica no invasiva.* Dr. Esquinas Rodriguez Antonio. Editorial Panamericana.

Mechanical ventilation. FCCS-Fundamental Critical Care Support, Fundamentos em Terapia Intensiva, Society of Critical Care Medicine (2008).

Scala R., Nava S., Conti G., Antonelli M., Naldi M., Archinucci, et al. (2007). Noninvasvie versus conventional ventilation to treat encephalopathy in chronic obstructive pulmonary disease. *Intensive Care Med.;* 33:2101-8.

MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE VENTILADO

Francisco Esteves, Jandira Carneiro, Filipa de Matos

CHTMAD, EPE (Centro Hospitalar Trás-os-Montes e Alto Douro, EPE). Vila Real - Portugal

Resumo

A VMNI é uma técnica ventilatória com progressos consideráveis, de utilização crescente em doentes com insuficiência respiratória aguda ou crónica agudizada de diversas etiologias. Sendo uma forma de suporte ventilatório não invasivo, é potencialmente geradora de menor morbilidade e mortalidade e, consequentemente, de custos significativamente menores que a ventilação mecânica invasiva convencional. É também hoje um pré-requisito importante na afirmação de qualidade de cuidados aos doentes, tornando-se este tratamento no tratamento de eleição em muitas situações patológicas.

Pode ser utilizada numa grande diversidade de situações e em todos os grupos etários, desde as crianças aos idosos, e desde que corretamente aplicada, é praticamente desprovida de efeitos secundários significativos.



A VMNI pode ser aplicada com os ventiladores das unidades de cuidados intensivos (ventiladores convencionais), ou com equipamento portátil (ventiladores específicos), especificamente concebidos para esta técnica ventilatória, que permite a sua utilização noutros locais, como por exemplo nas unidades de cuidados intermédios e nas enfermarias, desde que aí existam as condições de monitorização adequadas e que seja aplicada por uma equipa com experiência.

Introdução

A ventilação mecânica não invasiva (VMNI), definida como aplicação de suporte ventilatório sem recorrer ao uso do tubo endotraqueal ou cânula de traqueostomia, teve como principal razão do seu desenvolvimento nos últimos anos, evitar as complicações da ventilação invasiva. A VMNI pode ser aplicada com os ventiladores das unidades de cuidados intensivos (ventiladores convencionais), ou com equipamento portátil (ventiladores específicos), concebidos especificamente para esta técnica ventilatória, que permite a sua utilização noutros locais, como por exemplo nas unidades de cuidados intermédios e nas enfermarias, desde que aí existam as condições de monitorização adequadas e que seja aplicada por uma equipa com experiência. O treino da equipa médica e de enfermagem é atualmente considerado em muitos estudos como um fator que pode ser determinante no sucesso ou insucesso desta técnica. É uma técnica que, sobretudo na primeira hora, necessita de um elevado grau de monitorização e vigilância do doente podendo condicionar uma maior carga de trabalho. Os potenciais benefícios da sua aplicação fora das unidades de cuidados intensivos incluem a possibilidade de uma intervenção em fases mais precoces de insuficiência respiratória aguda (IRA), num ambiente menos adverso, com mais independência e qualidade de vida para o doente, permitindo uma utilização mais racional das camas de cuidados intensivos. Pode ainda potencialmente fornecer suporte ventilatório a doentes sem indicação para serem internados em cuidados intensivos.

A eficácia da VNI foi demonstrada inicialmente nos doentes com patologia neuromuscular (Bach JR., Alba A., Bohatiuk J., Issa FG., Eves L., 1987). Posteriormente a sua utilização englobaria situações de insuficiência respiratória aguda.

A VMNI é uma técnica ventilatória, que tem vindo a registar progressos e utilização crescentes, sobretudo na última década, nos doentes com insuficiência respiratória aguda ou crónica agudizada, de diversas etiologias. Pode ser aplicada em diferentes contextos, englobando um grande número de doentes.

O tratamento da insuficiência respiratória aguda (IRA) através de VMNI, tem sido avaliada e desenvolvida ativamente no tratamento da doença pulmonar crónica obstrutiva (DPOC) e em algumas formas de insuficiência respiratória aguda hipoxémica (edema pulmonar cardiogénico, pneumonia, insuficiência respiratória pós-entubação, etc.) nos últimos 20 anos (Rasanen J., 1985; Bersten A. D., 1991; Brochard L., 1995; Confalonieri, 1999; Vitaca M., 1998; Antonelli M., 2000; Hilbert G., 2001).

A VMNI tem uma série de vantagens em relação à ventilação invasiva: é de fácil aplicação e remoção, preserva as vias aéreas superiores, garante maior conforto ao paciente, evita o trabalho resistivo do tubo traqueal e as complicações da própria entubação, como traumatismos de vias aéreas superiores ou pneumonia nasocomial. (II Congresso de Ventilação Mecânica, 2000). Permite também a manutenção dos mecanismos de defesa das vias aéreas, redução dos traumas causados pela entubação endotraqueal, reduz a necessidade de sedativos e preserva a comunicação e a alimentação.

A VMNI, além de melhorar a mecânica ventilatória, permite ao paciente comunicar e alimentar-se, garantindo uma certa independência nas suas atividades diárias.

Alguns autores relatam que o sucesso da ventilação não invasiva está relacionado com o bom ajuste da máscara, conforto e cooperação do paciente, associado ao modo ventilatório utilizados na assistência com a VNI.

Os métodos utilizados na ventilação mecânica não invasiva incluem: pressão negativa externa, oscilação da parede torácica, e ventilação mecânica por pressão positiva, através do uso de interfaces, e que atualmente é a mais utilizada.

Definição de critérios a avaliar no doente com VNI

A variabilidade das possíveis etiologias, apresentação e gravidade da IRA, torna aconselhável uma estratégia pré-determinada, ou protocolo com critérios bem definidos, de início, fim e monitorização do doente.

O início, manutenção e fim da VNI na IRA, necessita de uma avaliação dos objetivos clínicos e gasométricos desejáveis ou parâmetros guia. Podem ser englobados em:

- Critérios fisiopatológicos (hipoxémia, e/ou hipercapnia, grau de fadiga ou debilidade muscular).
- Avaliação de elementos técnicos disponíveis (máscaras, tipo de ventilador, aspetos da interface).
- Avaliação correta da indicação clínica.
- Tipo de comorbilidades.

Componentes técnicos que devem ser avaliados e monitorizados

- Ventilador mecânico: funcionamento; *trigger*; fugas, curvas de monitorização; (pressão, fluxo, volume), etc..
- Interface: máscara – paciente (adaptação, fixação e estabilidade da máscara).
- Paciente – ventilador: sincronização doente – ventilador.
- Efeitos: efeito do modo ventilatório sobre os parâmetros clínicos e gasométricos do doente.

A monitorização intensiva e frequente a nível cardiovascular, respiratório e neurológico, a par da instituição de terapêutica rigorosa, com avaliação frequente dos efeitos desta, resulta em aparentes benefícios avaliados por redução da mortalidade na UCI.

A monitorização é essencial no doente com VMNI, com acompanhamento da evolução do nível de consciência, oximetria de pulso, monitorização de ECG e tensão arterial contínua, vigilância clínica do doente, prevenção da distensão gástrica, o impedir a dessaturação nos períodos em que se retira a máscara (descanso, alimentação, nebulizações) e acompanhamento psicológico do doente com incentivo à colaboração.

Quanto à aplicação inicial, seria ideal que cada profissional envolvido com a VNI e o tratamento destes pacientes, experimentasse em si mesmo a aplicação, a fim de compreender os efeitos e as sensações geradas ao paciente através da VNI. A equipa precisa de entender que não há valores de parâmetros ventilatórios pré-determinados para o início da aplicação e que nem todos os pacientes se adaptam à VNI. Este facto é de suma importância uma vez que, se a aplicação não for personalizada a cada paciente e a cada situação nova em relação à resposta e tolerância, o sucesso pode ser limitado.

A aplicação inicial da VNI requer uma cuidadosa explicação ao paciente, para obter a máxima cooperação e para fornecer o entendimento de que este procedimento poderá evitar uma EOT.

A intervenção de enfermagem ao doente com VNI, embora dependente da condição específica de cada doente, tem medidas comuns a todas as situações e que se focalizam em monitorizar a evolução da situação e o restabelecimento de um adequado intercâmbio gasoso. Deve-se verificar a operacionalidade do

ventilador, lavagem das mãos, posição a 45º, seleção da máscara, iniciar IPAP a 5 cm H_2O e EPAP a 2 cm H_2O FIO_2 variável (para uma SaO_2 >90%), adaptar ao doente, ajustar a máscara e avaliar perdas. Ajustar IPAP 3-5 cm H_2O e EPAP 10-15 cm H_2O FR < 25, estado de consciência, e explicar todos os procedimentos. A monitorização intensiva nos primeiros 30 minutos deve incidir na adaptação do doente à VNI, trabalho respiratório, SaO_2, sinais vitais, evolução do quadro instalado, gasimetria, inserção de uma linha arterial quando o doente precisa de monitorização hemodinâmica contínua ou amostras de sangue arterial frequentes. A análise dos gases no sangue arterial é uma avaliação importante da reação do doente ao tratamento.

Monitorizar (ECG, FC, TA, FR, Sat O_2): esta monitorização deve ser mais apertada no início do tratamento para se observar a tolerância do doente ao mesmo.

Detetar alterações do padrão respiratório, avaliando a FR, profundidade da respiração, sinais de exaustão respiratória (sudorese, cianose e tiragem), vigiar tolerância à VNI estudando a evolução da dispneia, atividade dos músculos respiratórios acessórios, estado de consciência, conforto do doente, FC e oximetria, com o objetivo de corrigir fugas de ar ajustando a máscara à face do doente e evitando pressões excessivas.

Vigiar a integridade da pele nas zonas de contacto com a máscara, para prevenir úlceras de pressão, aplicando protetores adesivos hidrocolóides nos locais de maior pressão, nomeadamente no nariz.

Vigiar a secura excessiva das mucosas, hidratando as mesmas e administrando O_2 humidificado. Vigiar a distensão gástrica, considerando a necessidade de entubação gástrica; vigiar a quantidade de secreções e a capacidade do doente em expeli-las, administrar O_2 por máscara facial/cânula nasal com FiO_2 prescrito durante a interrupção da VNI, manter um bom estado hidro-electrólitico e metabólico, estimular o doente para a cinesiterapia respiratória, tosse e mobilização.

A equipa de saúde deve monitorizar continuamente a intolerância à máscara, ausência de melhoria ou agravamento da dispneia, trocas gasosas, estado de consciência, instabilidade hemodinâmica, instabilidade eletrocardiográfica, disritmias, isquémia, necessidade de entubação traqueal, broncorreia marcada com retenção de CO_2, proteção das vias aéreas e monitorização dos seguintes parâmetros: oximetria de pulso, volume corrente expirado, frequência respiratória, traçado eletrocardiográfico, frequência cardíaca, tensão arterial, gasimetria

inicial à 1.ª e 2.ª hora, depois com intervalos de 2 a 6 horas, resposta clínica, nomeadamente diminuição da dispneia, diminuição da utilização dos músculos acessórios, sincronismo doente/ventilador, possíveis complicações, retenção de secreções, distensão gástrica dor e/ou lesão cutânea A utilização da oximetria contínua e o ajuste adequado dos alarmes do ventilador são cruciais para uma intervenção rápida pois pode ocorrer asfixia por perda de fluxo ou desconexão do circuito pelo que deve ser observado e comprovado frequentemente todo o circuito ventilatório. Valorizar as queixas.

Após ter efetuado todas estas intervenções de monitorização, o profissional deve efetuar todos os registos detalhadamente e de forma seriada e sistematizada, com o intuito de avaliar a resposta do doente ao tratamento e aplicação da técnica.

Sumariando, a monitorização na VNI deverá ser efetuada de acordo com os seguintes pressupostos:

É essencial:

- Observação clínica regular.
- Oximetria de pulso contínua.
- Gasimetria arterial 1 a 4 h após início de VNI e após 1 h de qualquer alteração em parâmetros de ventilador ou de FiO_2.
- Frequência respiratória.

É desejável:

- Eletrocardiograma.
- Informação sobre fugas, volume total, avaliação de sincronia entre o doente e o ventilador.

A avaliação clínica deve ser efetuada através da observação:

- Movimentos da parede torácica.
- Coordenação do esforço inspiratório com o ventilador.
- Recrutamento dos músculos acessórios da respiração.
- Frequência cardíaca.
- Frequência respiratória.
- Conforto do doente.
- Nível de consciência.

A melhoria da dispneia ocorre geralmente ao fim de 1-2 horas e acompanha-se habitualmente de melhoria das alterações do estado de consciência.

Relativamente à oximetria de pulso, o objetivo é o de manter SpO_2 85%-90%. Deve efetuar-se uma gasimetria arterial – 0h, 1h, 4h depois de início de VNI; antes de 1h sempre que se altera o FiO_2 ou parâmetros do ventilador.

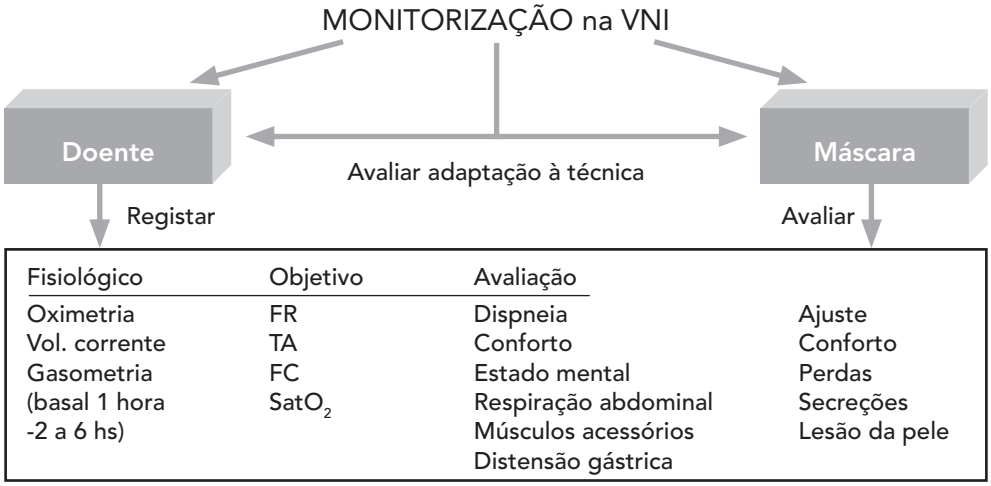


Figura 1. **Monitorização na VMNI.**

Considerações finais

A VMNI deve ser encarada como uma técnica que trata o doente num período crítico, e concomitantemente com as terapêuticas médicas apropriadas. É geralmente bem tolerada quando a seleção dos doentes é apropriada e quando os profissionais de saúde, familiarizados e experientes nesta técnica, efetuam uma correta monitorização do doente e da sua adaptação.

Da nossa experiência, esta técnica parece ser uma atitude terapêutica eficaz que deve ser colocada como 1.ª linha de opção no tratamento de doentes com insuficiência respiratória aguda.

Neste contexto, o enfermeiro assume um papel importante em algumas situações:

- no despiste precoce do doente de risco, com utilização potencial da VMNI;
- na informação, ensino e treino do doente;

- na otimização da técnica;
- na deteção precoce das complicações;
- na monitorização do doente.

A monitorização intensiva e frequente a nível cardiovascular, respiratório e neurológico, a par da instituição de terapêutica rigorosa, com avaliação frequente dos efeitos desta, resulta em aparentes benefícios avaliados por redução da mortalidade na UCI. A monitorização é essencial no doente com VMNI, com acompanhamento da evolução do nível de consciência, oximetria de pulso, monitorização de ECG e tensão arterial contínua.

Bibliografia

Antonelli M., Conti G., Esquinas A., Montini L., Maggiore S.M., Bello G., Rocco M., Maviglia R., Pennisi MA., Gonzalez-Diaz G., Meduri G. (2007). A multiple center survey on the use in clinical practice of noninvasive ventilation as a first-line intervention for acute respiratory distress syndrome. *Crit. Care Med.;* 35:18-25.

Hilbert G., Gruson D., Vargas F., et al. (2002). Noninvasive ventilation in immunosuppressed patients with pulmonary infiltrates, fever, and acute respiratory failure. *N. Engl. J. Med.;* 344:481-487.

Internacional Consensus in Intensive Care Medicine: non invasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am. J. Respire Crit. Care Med.,* 2001, 163:283-291.

Mehta S., Hill N. (2001)- Noninvasive ventilation. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.;* 163:540-77.

Navalesi P. et al. (2000). Physiologic evaluation of noninvasive mechanical ventilation delivered with three types of masks in patients with chronic hypercapnic respiratory failure. *Crit. Care Med.,* 28(6): p. 1785-90.

Rubin BK. (2007). Physiology of airway clearance in adults. *Respir. Care,* 47 (7):761-768.

Wyatt J., Bellis F. (2002). British Thoracic Society guidelines on non-invasive ventilation. *Emerg. Med. J..* 19(5): p. 435.

CONTRAINDICAÇÕES DA VMNI

Isabel Esquinas Rodriguez
DUE. Professora na Escola Internacional de Ventilação Mecânica não Invasiva. Almeria. Almeria – Espanha.

Apesar da intubação e ventilação convencionais continuarem a ser a primeira escolha no tratamento de muitos pacientes com insuficiência respiratória aguda (IRA), cada vez se ampliam mais as indicações para ventilação não invasiva (VMNI) (Brochard et al., 2002).

Os profissionais deveriam saber as contraindicações ao uso da VMNI para reduzir a percentagem de fracasso deste tratamento (Nava & Ceriana, 2004). Alguns autores consideram a existência de contraindicações absolutas (Nava & Ceriana, 2004), outros diferenciam-nas entre absolutas e relativas (Nava & Hill, 2009) e alguns mencionam que não existe absoluto neste domínio (Brochard et al., 2002).

Embora se saiba que tais contraindicações são derivadas de critérios de exclusão para os ensaios clínicos (Brochard et al., 2002; Ambrosino & Vagheggini, 2007), e que estas sejam realmente consideradas contraindicações, não foram ainda comprovados os resultados deste tratamento em pacientes com outras doenças que se encontram detalhadas no quadro 1 (Brochard et al., 2002; Nava & Ceriana, 2004; Ambrosino & Vagheggini, 2007; Nava & Hill, 2009).

- Falha cardíaca ou respiratória.
- Instabilidade hemodinâmica severa com ou sem angina instável.
- Encefalopatia severa.
- Hemorragia gastrointestinal severa.
- Cirurgia facial, trauma facial, deformidades orofaciais que interferem com a máscara da NIV.
- Obstrução da via aérea superior.

- ➢ Impossibilidade para isolar as vias aéreas e/ou alto risco de aspiração.
- ➢ Incapacidade para aspirar secreções.
- ➢ Coma, confusão, agitação.
- ➢ Acidose severa.
- ➢ Comorbilidades importantes.
- ➢ Vómitos.
- ➢ Obstrução intestinal.
- ➢ Evidência radiológica de pneumonia.
- ➢ Falência de múltiplos órgãos.

Quadro 1. **Doenças nas quais ainda não está comprovado o uso da VMNI.**

Terão de ser avaliadas as circunstâncias individuais de cada paciente, já que a correta seleção destes é importante para evitar complicações posteriores e um atraso desnecessário do tratamento adequado que seria a intubação orotraqueal. É necessário estar atualizado com os novos estudos pois vão-se realizando tratamentos em pacientes com alterações de consciência pela hipercapnia secundária da IRA e nos quais se sugere a viabilidade deste tipo de tratamento quando, no passado, se os pacientes apresentavam encefalopatia severa com um Glasgow inferior a 10, era considerada uma contraindicação pelo risco de aspiração (Ambrosino & Vagheggini, 2007).

Bibliografia

Ambrosino A, Vagheggini G. (2007). Non-invasive ventilation in exacerbations of COPD. *International Journal of COPD*, 2(4): 471-76.

Brochard L, Mancebo J, Elliot MW. (2002). Noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Eur Respir J*, 19: 712-21.

Nava S, Ceriana P. (2004). Causes of Failure of Noninvasive Mechanical Ventilation. *Respiratory Care*, 49(3): 295-303.

Nava S, Hill N. (2009). *Non-invasive ventilation in acute respiratory failure.* Lancet, 374: 259-59.

VENTILAÇÃO MECÂNICA NÃO INVASIVA NA PATOLOGIA NEUROMUSCULAR

Joaquim Moita, Vitória Martins, Catarina Guimarães
Serviço de Pneumologia do Centro Hospitalar de Coimbra.
Coimbra, Portugal.

Introdução

As doenças neuromusculares (DNM) constituem a mais antiga e uma das mais bem sucedidas indicações para VMNI. A moderna VMNI, baseada em ventiladores de pressão positiva portáteis e interfaces não invasivas surgiu na década de 1980. A sua expansão beneficiou com a tecnologia desenvolvida para tratar as perturbações respiratórias do sono, a nível de máscaras e de ventiladores.

A VMNI aumenta a sobrevida e melhora a qualidade de vida dos doentes neuromusculares. A in-exsuflação mecânica amplifica estes benefícios. A traqueostomia tem hoje um papel residual (Simonds, 2006).

A biologia molecular permite hoje identificar os défices genéticos presentes em muitas das DNM e existe a esperança que no futuro a terapêutica genética possa tratar algumas doenças, como por exemplo, a Distrofia Muscular de Duchénne.

Em paralelo com a investigação farmacológica, e enquanto aguardamos soluções curativas, assiste-se hoje a uma revolução silenciosa proporcionada pela VMNI. Um número crescente de crianças com DNM congénitas atinge a idade adulta. E mesmo quando não prolonga de forma significativa a sobrevida, caso da esclerose lateral amiotrófica, a VMNI tem um benefício paliativo tangível.

Quando e como ventilar são as questões pertinentes que hoje se colocam na avaliação e monitorização do doente neuromuscular.

As respostas assentam no conhecimento da história natural da insuficiência respiratória que na doença neuromuscular tem contornos específicos.

História natural da insuficiência respiratória crónica nas DNM e impacto da VMNI

Nas DNM, a insuficiência respiratória crónica (IRC) resulta da diminuição da força dos músculos respiratórios associada à deformação músculo-esquelética da caixa torácica. Por isso a IRC é predominantemente hipercápnica. A hipoxia é uma manifestação secundária e tardia da hipoventilação alveolar. Pode contudo ser relevante na presença de alterações de ventilação/perfusão, sendo as infeções e as atlectasias, as causas mais frequentes do envolvimento do parênquima pulmonar.

A IRC nas DNM surge na fase REM do sono. Em REM o diafragma funciona; os músculos intercostais e os dilatadores da faringe ficam hipotónicos. A respiração torna-se assíncrona, mais rápida e perde eficácia. Este fenómeno, que é fisiológico, é amplificado com a diminuição da força muscular e da *compliance* próprias das DNM gerando hipoventilação alveolar. A elevação da $PaCO_2$ e diminuição da PaO_2 surge e não é compensada porque em REM, paradoxalmente, a resposta do centro respiratório *(drive)* a estes estimulantes químicos está diminuída.

A resposta adaptativa possível vai surgir sob a forma de microdespertares que permitem ao sistema respiratório readquirir o controlo característico da fase de vigília. Acontece que os microdespertares causam fragmentação e privação do sono; esta por sua vez aumenta a hipotonia da via aérea superior e diminui ainda mais a capacidade do *drive* responder a estímulos respiratórios.

Perpetua-se, desta forma, um ciclo vicioso que leva ao aumento progressivo e sustentado da hipercapnia que, por sua vez, reduz a sensibilidade dos quimiorrecetores a variações posteriores da $PaCO_2$. A IRC que se iniciou na fase REM, estende-se a NREM e finalmente à vigília.

A compreensão fisiopatológica das perturbações respiratórias do sono nos doentes com DNM tem implicações profundas na forma como devemos iniciar e conduzir a VMNI (Moita, 2003). Justifica a evidência crescente de estudar o sono destes doentes e ajuda a explicar um velho paradoxo: os benefícios da ventilação mecânica aplicada durante o sono estendem-se pelo período diurno em ventilação espontânea.

Nos doentes com hipercapnia, sintomáticos, em fase avançada da doença, a VMNI diminui o trabalho da respiração e corrige a hipoventilação alveolar. Os resultados deste começo tardio são contudo limitados em termos de qualidade e vida e de sobrevida.

A VMNI deve ser programada mais cedo, em normocapnia, para o período do sono, quando a hipoventilação noturna é identificada. Nestas circunstâncias a VMNI melhora a quimiosensibilidade às variações de CO_2, aumentando as respostas ventilatórias do centro respiratório, e estabiliza a estrutura do sono (Simonds, 2006).

Doenças neurológicas e que afetam o sistema respiratório

No quadro I apresentam-se exemplos de doenças neurológicas que envolvem o sistema respiratório, de acordo com a sua localização anatómica.

As doenças do neurónio motor atingem diferentes níveis do sistema nervoso periférico e os nervos motores. A mais frequente, a esclerose lateral amiotrófica (ELA) é uma doença do corno anterior da medula.

A ELA no adulto, e a distrofia muscular de Duchénne na criança, são as doenças que mais frequente e rapidamente evoluem para a insuficiência respiratória crónica.

I - Sistema nervoso central	II - Sistema nervoso periférico
1 - Córtex	***1 - Nervos motores***
– Doença vascular (isquémica ou hemorrágica) – Neoplasias	– Síndrome de Guillan-Barré – Polineuropatia dismielinizante inflamatória crónica
2 - Tronco Cerebral	***2 - Junção neuromuscular***
– Encefalite – Esclerose múltipla – Hipoventilação primária	– Miastenia gravis – Sindrome miasténico Lambert--Eaton
3 - Medula espinhal	***3 - Miopatias***
– Poliomielite – Doenças dismielizantes – Atrofia espinhal	– Distrofias musculares – Miopatias congénitas – Défice de maltase – Dermatomiosite e poliomiosite

Quadro 1. **Doenças neurológicas que afetam o sistema respiratório.**

Distrofia muscular de Duchénne

A doença de Duchénne é a mais frequente das distrofias musculares da infância. É uma doença hereditária, recessiva ao cromossoma X, que afeta um em cada 3500 nado vivos do sexo masculino.

O atraso no desenvolvimento muscular é habitualmente identificado aos dois ou três anos de idade. No passado, aos dez anos, metade das crianças afetadas usava cadeira de rodas e apresentava escoliose grave. Atualmente, a corticoterapia atrasa a perda de deambulação e atenua a gravidade da escoliose e consequentemente a perda de função. A deformação da coluna é também minimizada por correção ortopédica.

Sem suporte ventilatório, a morte ocorria, em média, aos 19 anos, como resultado de episódios de insuficiência respiratória aguda, a maioria desencadeados por infeções respiratórias. Estas surgem como resultado da perda de força dos músculos expiratórios, que corre em paralelo com a fraqueza dos músculos inspiratórios e que torna a tosse ineficaz e a acumulação de secreções inevitável.

A VMNI, associada à tosse assistida, modificou a história natural da doença. Hoje, os doentes tendem a morrer de complicações cardíacas da doença: alterações da condução elétrica ou descompensação da cardiomiopatia, associadas à falta de distrofina.

A insuficiência cardíaca não acompanha necessariamente a insuficiência respiratória. Por isso a avaliação cardíaca com registos de ECG e ecocardiograma seriados deve ser feito e o tratamento com beta bloqueantes, diuréticos e inibidores ECA iniciado quando justificado.

A VMNI deve ser iniciada quando surge hipoventilação noturna (Ward et al., 2005), mesmo que os sintomas a ela associadas não sejam aparentes.

Os sintomas de hipoventilação (cefaleias matinais, fadiga, hipersonolência diurna, dificuldades de concentração, etc.) são inespecíficos e frequentemente desvalorizados pelos doentes na fase inicial da doença.

A capacidade vital lenta (VC) e forçada (FVC) são indicadores clássicos da evolução da DMD. A hipoventilação, predominantemente em REM, pode surgir quando a VC cai abaixo de 60%. Nesta altura deve ser feito o registo das perturbações respiratórias do sono. Idealmente por polisonografia (PSG); no

mínimo com registos de oximetria e capnografia. A PSG tem a vantagem adicional de identificar apneias obstrutivas que são frequentes na DMD e que condicionam a forma como a ventilação é conduzida.

Na nossa experiência, a VMNI, iniciada e orientada com base na identificação e caracterização da hipoventilação noturna, parece estabilizar o declínio da FVC (fig. 1) (Marques et al., 2005).

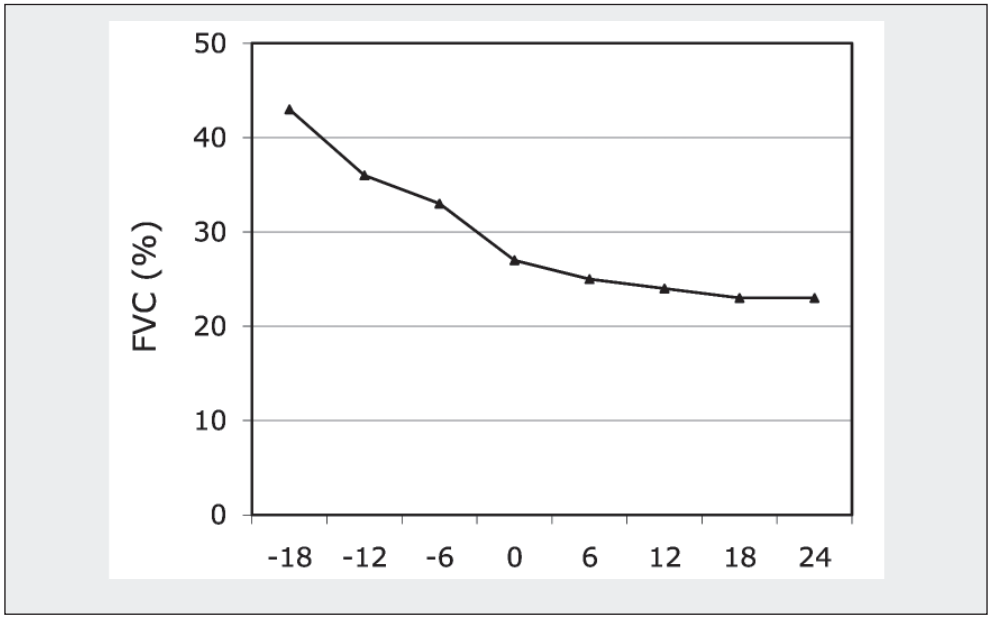


Figura 1. **Evolução da Capacidade Vital Forçada (FVC) em 18 doentes com distrofia muscular de Duchénne. O declínio médio no ano antes da ventilação foi de 381 ml. Após a VMNI (mês 0), a FVC diminuiu a uma taxa de 85 ml por ano no primeiro ano e 41 ml no segundo ano (Marques et al., 2005).**

Esclerose lateral amiotrófica

A incidência da DNM/ELA é de 1 para 50 000 habitantes por ano. A doença apresenta-se como uma constelação de sinais de perda de função dos neurónios motores superior e inferior, quer a nível espinhal quer bulbar. Espasticidade, perda de movimentos, envolvimento bulbar, preservação da sensibilidade, do tónus esfincteriano e do intelecto são aspetos típicos da doença. A evolução não é linear. Ao envolvimento de um determinado grupo muscular, por exemplo, dos membros inferiores, não segue necessariamente outro grupo predefinido. As manifestações bulbares (sialorreia, dificuldade na fala, engasgamento, aspiração de secreções)

e a insuficiência respiratória crónica podem não ser iniciais, mas estão presentes invariavelmente no fim da doença.

A VMNI aumenta a sobrevida e melhora a qualidade de vida, mesmo quando existe envolvimento bulbar (Miller et al., 2005).

Existe hoje um consenso cada vez maior que a VMNI deve ser iniciada precocemente; no mínimo quando a FVC cai abaixo de 70%. Esta discussão coloca-se porque quando a FVC deixa de ser normal o seu declínio é rápido e imprevisível (Simonds, 2006). A perda de volume é precedida pela diminuição das forças musculares (PIM). A medição da *Sniff nasal pressure* é particularmente sensível e útil como discriminador de disfunção diafragmática.

Tal como nas outras DNM, o registo do sono é importante para confirmar a hipoventilação noturna. A dessaturação noturna correlaciona-se diretamente com a mortalidade (Miller et al., 2005).

Mais do que em qualquer outra patologia neuromuscular, na ELA, a VMNI dever ser complementada por outras medidas de suporte (Miller et al., 2005).

Antes de mais, a tosse assistida mecânica. Como já se disse, Bach teve um papel decisivo na divulgação do in-exsuflador mecânico *cough-assist*. A sua introdução é mandatória quando o débito de pico da tosse, *peak cough flow* (PCF) é inferior a 160 L/min, nível que reflete, em absoluto, a incapacidade do doente mobilizar secreções brônquicas. Alguns autores recomendam a sua utilização abaixo dos 270 L/min, considerando que as infeções virusais diminuem a força muscular. O uso regular do *cough-assist* melhora significativamente a capacidade da tosse. Contudo, quando existe envolvimento bulbar profundo, pode ter o efeito perverso de levar ao colapso dinâmico da via área superior na fase de exsuflação (Sancho et al., 2004).

A caquexia muscular e a desnutrição são problemas graves, diretamente relacionáveis com a mortalidade nos doentes com ELA. A situação é agravada pelo engasgamento frequente (particularmente de líquidos) e pela disfagia nos doentes bulbares.

A alimentação através de gastrostomia endoscópica percutânea (PEG) não deve ser protelada nestes doentes. Apesar da sua colocação dever ser feita preferencialmente nos doentes com FVC superior a 50%, é um procedimento rápido e seguro mesmo em doentes mais graves (Mendes et al., 2004).

A administração de toxina botulínica nas glândulas parótidas e submaxilares diminui drasticamente a sialorreia (Miller et al., 2005) .

Ventiladores e interfaces

Existem dois tipos de ventiladores de pressão positiva para utilização domiciliária: volumétricos e pressumétricos, ou numa terminologia mais exata, programados para volume ou pressão *(volume, pressure target ventilators)*. Recentemente surgiram no mercado, incluindo o português, ventiladores híbridos com capacidade de regulação em volume ou pressão.

O bi-nível é um ventilador do tipo pressumétrico de uso generalizado. De acordo com o estudo Eurovent, publicado em 2005, 90% dos ventiladores usados para o tratamento da insuficiência respiratória crónica em Portugal eram deste tipo.

No domicílio, estes ventiladores são habitualmente programados para trabalhar em pressão de suporte (PSV) e em modo assistido-controlado. O manejo é facilitado pelo facto de disporem de algoritmos que adaptam o ventilador ao padrão respiratório do doente e controlam as fugas.

Atualmente há preferência pela ventilação programada para volume. Os ventiladores híbridos permitem inclusive que durante o dia o doente seja ventilado em volume e à noite em pressão. A ventilação em volume, assegura volumes correntes predefinidos para corrigir a hipoventilação alveolar e facilita o *«air stacking»* durante o dia. No sono, a ventilação em pressão é mais confortável e as eventuais fugas são compensadas.

As máscaras faciais estão indicadas na presença de fugas incontroláveis ou obstrução nasal.

No doente em ventilação permanente, pode-se optar por uma solução mista. Máscara nasal ou facial durante o sono e almofadas nasais ou peças bucais durante o dia, de forma a facilitar a leitura e interação social. Esta solução permite também a variação dos pontos de pressão e, consequentemente, prevenir o aparecimento de úlceras de pressão

Boas práticas na instituição e seguimento de VMNI nas DNM

A instituição de VMNI deve ser feita, preferencialmente, de forma eletiva. Para isso o hospital deve, idealmente, dispor de uma unidade de apoio à ventilação. Nesta unidade, que pode funcionar em regime ambulatório, é selecionado o equipamento e os parâmetros vão sendo ajustados progressivamente ao longo dos dias, tendo em atenção a eficácia da VMNI (traduzível na monitorização

cardiorrespiratória, oximetria, capnografia e gasometria) mas também a tolerância do doente.

Esta estrutura representa também o ponto de ancoragem onde profissionais promovem a educação dos doentes e cuidadores para a correta utilização de equipamentos, bem como para a gestão da doença. Importa salientar que o envolvimento de todo o hospital, incluindo internamento e serviço de urgência, é um imperativo ético.

Nas fases iniciais da doença é relativamente fácil ventilar um doente que apenas necessita de algumas horas de ventilação. O hospital deve contudo estar estruturado para atender o doente em contexto de urgência e internar quando necessário. Deve igualmente haver competência suficiente para seguir doentes em ventilação permanente e traqueostomizar quando necessário.

Bibliografia

Marques, A., et al. (2005). Pulmonary function in Duchenne muscular dystrophy patients before and after noninvasive ventilation. *Eur Respir J.*. 26 (Suppl. 49): p. 85 s.

Mendes, S., et al. (2004). Gastrostomia endoscópica percutânea (PEG) e função pulmonar em doentes com esclerose lateral amiotrófica (ELA) Rev Port Pneumol, 2004. 10(5): p. Supl. 1, 47s.

Miller, R.G., et al. (2009). Practice parameter update: The care of the patient with amyotrophic lateral sclerosis: drug, nutritional, and respiratory therapies (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology.* 73(15): p. 1218-26.

Moita, J. (2003). Sono nas doenças neuromusculares, in M.J. Marques and R. Sotto-Mayor, Editors. *Tratado de Pneumologia.* Permanyer Portugal: Lisboa. p. 1071-1074.

Sancho, J., et al. (2004). Efficacy of mechanical insufflation-exsufflation in medically stable patients with amyotrophic lateral sclerosis. *Chest.* 125(4): p. 1400-5.

Simonds, A.K. (2006). Recent advances in respiratory care for neuromuscular disease. *Chest,* 130(6): p. 1879-86.

Ward, S., et al. (2005). Randomised controlled trial of non-invasive ventilation (NIV) for noturnal hypoventilation in neuromuscular and chest wall disease patients with daytime normocapnia. *Thorax.* 60 (12): p. 1019-1024.

VENTILAÇÃO MECÂNICA NÃO INVASIVA NA DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÓNICA

Câmara M., Nóbrega J.L., Maul R.
Serviço de Medicina Intensiva - Hospital Central do Funchal. Funchal - Portugal

Introdução

Bases fisiopatológicas da DPOC

A principal característica funcional do doente com doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC) é a limitação dos fluxos expiratórios resultante da reação inflamatória crónica que atinge as vias aéreas, o parênquima e circulação pulmonares.

O doente com DPOC apresenta aumento da distensibilidade pulmonar condicionado em grande medida pela alteração da arquitetura do pulmão com perda da retração elástica dos tabiques alveolares. Por outro lado, esta alteração arquitetural leva também à perda do efeito de tração que ajuda a manter as vias aéreas abertas durante a expiração. Este efeito, juntamente com a hipersecreção e constrição da musculatura lisa brônquica levam por sua vez ao estreitamento das pequenas vias aéreas.

O doente com DPOC é tipicamente um doente com hiperinsuflação pulmonar com aumento da capacidade pulmonar total e da capacidade funcional residual.

Estas alterações estruturais repercutem-se funcionalmente no equilíbrio entre a ventilação e a perfusão alveolar. Surgem assim unidades alveolares pouco ventiladas e com perfusão normal e outras bem ventiladas e mal perfundidas. Estes mecanismos fisiopatológicos condicionam as alterações gasimétricas encontradas nestes doentes: a hipoxémia por desequilíbrio na ventilação/perfusão alveolares e a hipercapnia por hipoventilação alveolar e ventilação do espaço morto.

Fisiopatologia da DPOC agudizada

A infeção, na maioria das vezes bacteriana, é a causa mais frequente da exacerbação/agudização da DPOC. A hiperatividade brônquica condiciona

uma diminuição do calibre das vias aéreas por broncospasmo, edema mucoso e hipersecreção brônquica levando os doentes a apresentarem dispneia de intensidade variável e com aumento da frequência respiratória. Esta taquipneia condiciona uma diminuição do tempo expiratório com limitação crescente na capacidade de expelir o ar intratorácico e hiperinsuflação dinâmica do pulmão, levando ao aparecimento de uma pressão positiva no fim da expiração – a auto-PEEP.

Durante a inspiração, o trabalho dos músculos respiratórios condicionado pela necessidade de vencer a pressão da auto-PEEP até que haja fluxo inspiratório, é progressivamente maior. O diafragma assume uma posição retilínea diminuindo a sua força de contração, isto é, o diafragma apresenta uma carga de trabalho superior (aumento das resistências das vias aéreas na expiração e auto-PEEP na inspiração) numa posição com menor eficácia ventilatória, levando a uma dessincronia entre o esforço ventilatório do doente e a ventilação alveolar.

Mecanismo de ação da VMNI na DPOC agudizada

Como para outras formas de ventilação artificial, a ventilação mecânica não invasiva (VMNI) na DPOC tem como objetivos, a correção das alterações dos gases (CO_2 e O_2) no sangue, a diminuição do trabalho respiratório, a sincronia respiratória e o conforto dos doentes. Com a ventilação com dois níveis inspiratório e expiratório (IPAP e EPAP) consegue-se por um lado uma melhoria da ventilação alveolar e menor trabalho do diafragma à custa da IPAP e por outro, uma resolução de atelectasias com melhoria na relação ventilação/perfusão, à custa da EPAP. A EPAP também reduz a diferença de pressão entre os alvéolos e a atmosfera junto da boca e nariz do doente permitindo o fluxo inspiratório. No entanto, a EPAP ideal deve ser cuidadosamente escolhida e nunca deverá ser superior à PEEP intrínseca de forma a não agravar a hiperinsuflação dinâmica.

A VMNI na DPOC agudizada

Foi demonstrado em estudos randomizados controlados e em revisões sistemáticas, o papel da VMNI na redução no número de entubações traqueais e na mortalidade dos doentes com DPOC descompensada. Nalguns doentes pode reduzir a incidência de complicações associadas à ventilação mecânica invasiva, a demora média em cuidados intensivos e a demora média hospitalar.

A VMNI é uma técnica eficaz no tratamento da DPOC agudizada. *O National Institute for Health and Clinical Excellence* (NICE) recomenda que a VMNI esteja disponível em todos os hospitais, tendo esta recomendação contribuído para a expansão da técnica.

Assim, a VMNI deve ser considerada em todos os doentes com DPOC agudizada, nos quais a acidose respiratória persista apesar do tratamento standard otimizado, o qual inclui a administração controlada de O_2 para manter a SpO_2 entre 88-92%, a nebulização com salbutamol, brometo de ipatrópio e corticoide.

Critérios de seleção

Os critérios usualmente utilizados para iniciar a VMNI são:

- Doente consciente e colaborante, exceto na encefalopatia hipercápnica – nesta situação é aceitável iniciar a VMNI por um período variável, ao fim do qual se não houver melhoria deverá ser iniciada ventilação mecânica invasiva (VMI).
- Estabilidade hemodinâmica.
- Ausência de trauma facial que impeça a adaptação da máscara facial.

O sucesso da VMNI depende largamente da aceitação e da *compliance* do doente e também da forma como é aplicada. A escolha do local e do material mais adequado assim como uma equipa bem treinada, são importantes para atingir este desiderato. A experiência acumulada pelos clínicos tem contribuído para o tratamento de doentes cada vez mais graves assim como um maior sucesso da VMNI.

Fatores preditivos de fracasso

Os fatores preditivos de fracasso são:

- pH baixo.
- Hipercapnia severa.
- Alteração marcada do estado de consciência.
- Presença de pneumonia e comorbilidades importantes.

- Índices de gravidade elevados (SOFA e APACHE).
- Impossibilidade de minimizar as fugas.
- Incapacidade em eliminar as secreções.
- Dificuldade em reverter rapidamente a causa desencadeante da reagudização.

Destes fatores, os mais importantes são a não melhoria do pH e a não melhoria da frequência respiratória após 1-2 h de VMNI.

Contraindicações

As contraindicações da VMNI são relativas e devem ser analisadas caso a caso:

- Incapacidade para tolerar as diferentes interfaces.
- Não melhoria da dispneia ou das trocas gasosas após 1-2 h de VMNI.
- Não melhoria do nível de consciência após 30 minutos de VMNI efetiva, no caso de encefalopatia hipercápnica.
- Paragem respiratória.
- Obstrução fixa da via aérea.
- Incapacidade para tossir.
- Presença de grande quantidade de secreções brônquicas.
- Pneumotórax não drenado.
- Incapacidade para cooperar.
- Arritmias não controladas.
- Instabilidade hemodinâmica.
- Trauma ou queimaduras faciais.
- Vómitos.

Critérios para a suspensão da VMNI

Da mesma forma que as contraindicações, os critérios para a entubação traqueal e ventilação mecânica invasiva devem ser analisados caso a caso, uma vez que não foi demonstrada a superioridade da VMI nestas situações.

Critérios para entubação traqueal e VMI

Critérios *major*

- Paragem respiratória.
- Pausas respiratórias com perda de consciência ou *gasping*.
- Agitação psicomotora requerendo sedação.
- Frequência cardíaca <50 bpm e alteração da consciência.
- Pressão arterial sistólica <70 mmHg.

Critérios *minor*

- Frequência respiratória > 35 ciclos/min ou > à FR na admissão.
- pH arterial <7.30 e < ao pH na admissão.
- PaO_2 <45 mmHg apesar de terapêutica com O_2.
- Aumento do *score* de encefalopatia (0 – normal; 1 – *asterixis* ligeiro; 2 – *asterixis* marcado; 3 – confusão moderada, sonolência diurna ou agitação; 4 – obnubilação ou agitação *major*).

A presença de 1 critério *major* ou de 2 critérios *minor* na primeira hora de VMNI são critérios para entubação traqueal e ventilação mecânica invasiva.

Logística e metodologia da VMNI na agudização da DPOC

Seleção do local apropriado

A VMNI pode ser efetuada em diferentes locais, desde a enfermaria aos cuidados intensivos. O local mais adequado para a sua realização depende de numerosos fatores específicos de cada serviço: experiência do pessoal; disponibilidade de recursos (ex: n.º de camas, pessoal, equipamento técnico); capacidade para monitorização adequada; motivo da agudização da DPOC e gravidade da doença. Os potenciais benefícios da utilização da VNI fora dos cuidados intensivos incluem a intervenção precoce a fim de prevenir maior deterioração respiratória e o suporte respiratório para aqueles doentes sem critérios de admissão em cuidados intensivos.

Seleção do equipamento

Ventilador

Qualquer ventilador pode ser utilizado para efetuar VMNI. No entanto, classicamente têm sido utilizados os ventiladores portáteis de pressão (*bi-level positive airway pressure* – BiPAP), capazes de compensar as fugas. Estes ventiladores aplicam uma pressão positiva das vias aéreas inspiratória (IPAP) e uma pressão positiva das vias aéreas expiratória (EPAP). Os movimentos respiratórios são desencadeados pelo doente e o nível de pressão de suporte é a diferença entre a IPAP e EPAP. São ventiladores com circuito único, havendo necessidade de colocação de válvula expiratória de forma a minimizar o risco de recirculação de CO_2. Existem vários passos que podem ser efetuados para minimizar este risco: porta de fuga de ar e administração do oxigénio localizadas na máscara em vez de no circuito; programação da EPAP mais elevada; válvula expiratória de *plateau*. Os inconvenientes destes ventiladores são a limitação na monitorização e a impossibilidade de medir a fração inspirada de oxigénio (FiO_2) administrada. Ultimamente têm surgido ventiladores com sistemas específicos para VMNI, permitindo a regulação precisa da FiO_2 e oferecendo uma monitorização mais correta.

Modo ventilatório

De entre os diferentes modos ventilatórios, os mais utilizados são o modo espontâneo no qual é administrada uma pressão positiva na inspiração (IPAP) e uma pressão positiva na expiração (EPAP) e o modo espontâneo/controlado, no qual é fixada uma frequência respiratória mínima e uma percentagem de tempo inspiratório, de forma a que a frequência respiratória do doente seja menor do que a programada, sendo a ciclagem efetuada pelo ventilador. A terminologia dos modos ventilatórios varia com o modelo de ventilador.

Programação do ventilador

O modo mais utilizado é o modo espontâneo por ser aquele que menos interfere com o padrão respiratório do doente. Podemos utilizar o modo espontâneo/controlado, fixando uma frequência mínima, inferior à do doente e uma relação inspiração/expiração 1:2. A programação inicial e o ajuste da IPAP e da EPAP são empíricos, devendo iniciar-se com pressões baixas (ex. IPAP 10 cm H_2O

e EPAP 4 cm H_2O). As pressões deverão ser alteradas de acordo com a resposta clínica – diminuição da frequência respiratória, redução da dispneia, diminuição do trabalho respiratório, aumento do volume corrente, tolerância e adaptação ao ventilador. Não deverão ser programadas pressões inspiratórias muito elevados (< 25 cm H_2O), pois as fugas e desadaptação aumentam. Geralmente existe necessidade de programar uma EPAP (6-8 cm H_2O) para vencer a auto-PEEP, devendo o aumento ser cauteloso de forma a evitar agravamento clínico.

Interface

Existem vários tipos de interface (máscara nasal, oronasal, facial total e capacete). A escolha da melhor interface deve ser individualizada. Até à data não existem estudos que demonstrem a superioridade de uma interface em relação a outra em termos de taxa de entubação e *outcome*. A experiência mostra que nas situações agudas e nas primeiras 24 horas deverá preferir-se a máscara oronasal e posteriormente mudar para a máscara nasal. A intolerância à interface é uma causa *major* de falência da VMNI. Deste modo, devemos dispor de vários tipos de máscaras (marcas e modelos) para que se escolha a máscara mais adequada.

As complicações da VMNI mais frequentes são as relacionadas com a interface e são as seguintes: desconforto; claustrofobia; eritema facial; fugas de ar; eritema ocular; conjuntivite; necrose da pele; secura da boca e da orofaringe.

Seleção da monitorização

O melhor método de monitorização da VMNI é a resposta clínica do doente. Assim, deverá ser monitorizado o conforto, o uso dos músculos acessórios, o grau de dispneia, o nível de consciência, a cianose e a sincronização doente/ /ventilador. A dessincronização doente/ventilador implica a procura sistemática de fugas, o reposicionamento da interface e o ajuste dos parâmetros ventilatórios programados. Deverá monitorizar-se também a capacidade de proteção da via aérea e a eliminação de secreções, o posicionamento (sentado ou deitado com a cabeceira elevada a 30º) e a oxigenação através da oximetria de pulso contínua. Uma das limitações da oximetria é a não informação sobre a ventilação (pCO_2), devendo esta ser complementada pela informação dada pela medição do pH e gases do sangue arterial. A programação do ventilador deverá ser ajustada não em função dos valores da pCO_2 mas em função do pH (normalização). Nestes doentes esta normalização deve ser efetuada lentamente, de forma a evitar

grandes distúrbios metabólicos. A primeira reavaliação deve ser feita 1-2 horas após o início da VNI e posteriormente nas 4-6 h seguintes, de acordo com a evolução clínica.

As complicações da interface devem ser sistematicamente prevenidas e procuradas (colocação de placas de silicone nas zonas de maior pressão para evitar necrose da pele; lubrificação ocular para evitar lesões oculares; hidratação oral para evitar secura excessiva das mucosas).

A distensão gástrica é uma complicação frequente, e pode ser reduzida pela entubação nasogástrica. Se a máscara de VMNI não tiver dispositivo próprio para adaptação de sonda gástrica, então deverá utilizar-se sondas mais finas, de forma a reduzir as fugas entre a face e a interface.

A monitorização eletrocardiográfica e da pressão arterial é também importante, especialmente nos doentes com instabilidade hemodinâmica.

A capnografia não é um método fiável e tem as suas limitações (calibração, queimaduras, etc.).

Dependendo do ventilador, podemos ter informação sobre o volume corrente (deverá ser aproximadamente 7 ml/kg de peso), volume minuto, frequência respiratória, fugas, etc., devendo o clínico estar atento aos alarmes e saber resolver os problemas que os desencadeiam.

Em conclusão, o nível de monitorização deve ser determinado pelo estado do doente e pelo local onde são prestados os cuidados.

Oxigenoterapia

A administração de oxigénio em alguns ventiladores de circuito único pode ser feita ao nível da máscara ou no circuito do ventilador. Existe controvérsia quanto ao melhor local para a administração do O_2. A concentração de oxigénio fornecida depende do fluxo de O_2, do local de administração de O_2 (máscara/ /circuito), da posição da fuga no circuito, do tipo e grandeza da fuga (intencional/ /não-intencional) e dos valores de IPAP e EPAP programados. Como se disse anteriormente existem ventiladores incapazes de regular com precisão a FiO_2 administrada, devendo-se administrar a menor quantidade possível de O_2 para obter saturações de oxigénio de 88-92%.

Broncodilatadores

A administração de broncodilatadores pode ser efetuada sem interromper a VMNI, através da interposição entre a máscara e o circuito de uma peça em T com copo de nebulização ou pela interposição de peça própria para administração de *Metered-dose inhaler* (MDI). A administração dos *puffs* de broncodilatadores deve ser feita na fase inspiratória do ciclo. A dose de broncodilatador que chega à via aérea distal é errática e dificilmente quantificável, não havendo dose correta recomendada.

Humidificação

Existe alguma controvérsia relacionada com a necessidade de humidificação durante a VMNI na insuficiência respiratória aguda. Ao contrário da VMI, as vias aéreas superiores não são ultrapassadas e nos ventiladores portáteis, desde que não haja suplementação com oxigénio, o fornecimento do gás é proveniente do ambiente não sendo necessária a humidificação. A administração de oxigénio no sistema geralmente é feita com humidificação com água destilada. A humidificação pode ser efetuada através de *heat-and-moisture exchanger* (HME), mas os estudos sugerem um aumento do trabalho respiratório.

Escalação

Deverá ser estabelecido logo de início um plano de abordagem no caso de falência da VMNI. A apropriação da escalação para a VMI deve ser avaliada e discutida em equipa (médico do serviço de urgência e/ou médico assistente e intensivista) e registada no início da VMNI. Estas opções terapêuticas também deverão ser discutidas com o doente, desde que este esteja consciente. Normalmente a decisão para entubação traqueal e VMI é feita nas primeiras quatro horas após o início da VMNI, porque geralmente é neste período de tempo que ocorre melhoria da frequência respiratória, da frequência cardíaca e gases do sangue. A entubação também pode ser considerada nos doentes com «falência tardia» (definida como falência após 48 h de VMNI).

Duração do tratamento

Não existe consenso quanto à duração do tratamento. Uma vez comprovada a necessidade de VMNI, esta deverá ser mantida até que haja normalização do pH e/ou a resolução da causa que motivou a agudização da DPOC.

Desmame ventilatório

Também não existe consenso quanto à forma de desmame ventilatório. Após a melhoria e estabilização clínico-gasométrica, pode ser iniciado o desmame, diminuindo os parâmetros ventilatórios e descontinuando a VMNI por períodos, podendo estes serem utilizados para a alimentação, humidificação das mucosas e nebulização de aerossóis. O desmame deverá ter início no período diurno e progredir lentamente para o período noturno, até à sua suspensão. Por vezes, alguns doentes numa fase precoce mostram melhoria rápida e significativa, não necessitando de desmame da VMNI.

Pontos-chave:

1. A VMNI é um tratamento *standard* da DPOC agudizada.
2. Nalguns doentes a VMNI pode reduzir a incidência de complicações associadas à ventilação mecânica invasiva, a demora média em cuidados intensivos e a demora média hospitalar.
3. O sucesso da VMNI depende largamente da aceitação e da *compliance* do doente e também da forma como é aplicada.
4. A compreensão dos mecanismos fisiopatológicos contribuem para o sucesso da VMNI.

Bibliografia

Brochard L., Mancebo J., Wysocki M., Lofaso F., Conti G., Rauss A., Simonneau G., Benito S., Gasparetto A., Lemaire F. (1995). Non-invasive Ventilation for Acute Exacerbations of Chronic Obstrutive Pulmonary Disease. *N. Engl. J. Med.* 28-9-1995; 333(13):817-22.

Lightowler JV, Wedzicha JA, Elliot MW, Ram FS (2003). *Non-invasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from exacerbations of COPD: Cochrane systematic review and metanalysis*. BMJ, 326:185.

Plant PK, Owen JL, Elliott MW (2000). *Early Use of Non-invasive Ventilation for acute exacerbations of Chronic Obstrutive Pulmonary Disease on General Respiratory Wards: a Multicentre Randomised Controlled Trial.* Lancet 3-6-2000;355 (9219):1931-5.

Roberts M., Brown J., Kaul S., Mikelsons C., Plant P.; Reid K.; Restrick L., Reinhardt A.; Scales K., Winter R., Young K. (2008). Non-invasive ventilation in chronic obstrutive pulmonary disease: management of acute type 2 respiratory failure. *Clin. Med. Oct;* 8(5):517-21.

VENTILAÇÃO MECÂNICA NÃO INVASIVA NAS EXACERBAÇÕES DA ASMA

Dr. Antonio M. Esquinas Rodriguez
Unidade de Cuidados Intensivos. Hospital Morales Meseguer.
Múrcia – Espanha.

1. Introdução

No campo do conhecimento e tratamento da fisiopatologia conseguiram-se importantes avanços, contudo, a percentagem de pacientes internados no hospital e que necessitam de ventilação mecânica invasiva (VMI) é de 72% em alguns centros, com taxas de mortalidade de 4 a 16%. (Afessa et al., 2001; Gehlbach et al., 2002).

A ventilação mecânica não invasiva (VMNI) tem apresentado um aumento na sua utilidade como parte do tratamento de algumas doenças com insuficiência respiratória, nas duas últimas décadas (Aboussouan & Ricaurte, 2010). Isto deve-se a que evita as complicações associadas à VMI e a sua gestão é menos complexa (Nava et al., 1997; Kraft, 2006).

Tem-se uma maior experiência com o uso e eficácia da VMNI como parte fundamental no tratamento das reagudizações da doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC). De mencionar ainda que, e uma vez que a DPOC e a asma compartilham algumas características fisiopatológicas (Kraft, 2006), logicamente se considera que a VMNI poderá ser igualmente útil no tratamento de reagudizações de asma (RA) graves, em particular nas que apresentam acidose respiratória aguda. Porém, não existe evidência científica suficiente que sustente de forma adequada a sua utilidade e segurança.

Especialistas no tema (Garpestad et al., 2007; Medoff, 2008; Rodrigo et al., 2004; Oddo et al., 2006; Soroksky et al., 2010) não desaprovam o seu uso/aplicação

em alguns pacientes rigorosamente selecionados, sob o cuidado de médicos com experiência no uso da VMNI, e que se encontrem monitorizados em unidades de cuidados intensivos.

2. Aspetos fisiopatológicos das reagudizações de asma

A asma e a DPOC partilham algumas características (Sciurba, 2004), existindo ainda um debate sobre se se trata de uma única entidade patológica com dois tipos de apresentação que ocasionalmente se sobrepõem -«Hipótese Holandesa»), (Bleecker, 2004) ou se realmente se trata de duas entidades nosológicas diferentes («Hipótese Britânica») (Barnes, 2006).

A nível histopatológico, as alterações inflamatórias na asma ligeira a moderada caracterizam-se pela presença de um infiltrado composto por linfócitos $TCD4^+$ ativos, mastócitos e eosinófilos, e por um predomínio de citocinas TH2 (IL-4, 5, 13). Na DPOC, o infiltrado inflamatório das vias aéreas e parênquima pulmonar é composto por linfócitos T $CD8^+$, macrófagos e neutrófilos, com uma relação baixa de $CD4^+/CD8^+$, além de um predomínio de citosinas derivadas de neutrófilos: IL-1, IL-8, leucotrieno B4 e interferam – (Mauad & Dolhnikoff, 2008).

Existe evidência de uma sobreposição nos perfis de inflamação entre a DPOC e os casos de asma grave (Wenzel et al., 2007; Europran Network for Understanding Mechanisms of Severe Asthma, 2003). Ao anterior também se pode adicionar o seguinte:

- A descrição tradicional da asma é a de uma doença reversível das vias aéreas de grande calibre, no entanto, existe evidência de que 42% dos pacientes com asma mostram melhora nos índices de volume pulmonar mas não no volume expiratório forçado no primeiro segundo (FEV_1) após administração de broncodilatadores. Isto leva à designação de respostas de predomínio de fluxo e de volume, tendo como base a $\Delta VEF_1/\Delta CVF$ após uso de broncodilatadores para a sua designação (>1 e <1, respetivamente). O anterior indica-nos o envolvimento não apenas das vias aéreas de grande calibre, mas também das partes distais em pacientes com asma grave, padrão este que anteriormente encontrava-se associado unicamente a pacientes com DPOC (Sciurba, 2004; Gelb et al., 2008).
- A melhora nas taxas de VEF_1 após o uso de broncodilatadores é, em média, maior na asma do que na DPOC (16% vs 11%, respetivamente). Todavia,

a reversibilidade da obstrução mediante o uso de broncodilatadores não é uma prova muito sensível ou específica para distinguir entre a DPOC e a asma, sensibilidade de 44% e especificidade de 72% quando se utiliza uma alteração de 15% no VEF_1. Isto significa que existe uma percentagem insignificante de pacientes nos quais as suas percentagens de reversibilidade se sobrepõem (Sciurba, 2004).

- O impacto da hiperinsuflação pulmonar na fisiopatologia e os sintomas durante o repouso e exercício físico são reconhecidos na DPOC. Do mesmo modo, na asma existe hiperinsuflação pulmonar estática e dinâmica secundária à obstrução ao fluxo de ar, à ativação e tónus persistente dos músculos inspiratórios durante a fase expiratória, a um fecho prematuro da glote, (Gelb et al., 2008) e à perda de retração elástica pulmonar, esta última de causa ainda não bem definida (Gelb & Zamel, 2002, 2002a; Gelb et al., 2002). Como consequência da hiperinsuflação pulmonar produz-se um encurtamento e um menor acoplamento neuromuscular do diafragma, restrições no volume de reserva inspiratório, aumento do espaço morto, aumento do trabalho respiratório, alterações na ventilação/perfusão (V/Q), fadiga muscular e finalmente hipoxemia e hipercapnia.

3. Apresentação clínica e avaliação da gravidade

As RA caracterizam-se por um aumento progressivo da dispneia, tosse e sibilâncias, acompanhadas por uma diminuição do fluxo de ar durante a expiração que pode ser quantificada de maneira muito simples mediante o fluxo expiratório máximo (PEF) e o VEF_1. Estes são indicadores mais fiáveis da gravidade da limitação do fluxo de ar que a sintomatologia dos pacientes (Global strategy for asthma prevention and management, 2009). Existem dois tipos de apresentação de RA graves (Oddo et al, 2006; Picado, 1996): o **tipo 1** (início lento) é o mais frequente, representando 80 a 85% dos casos, desenvolve-se ao longo de vários dias e tem uma resposta retardada aos broncodilatadores. Histopatologicamente caracteriza-se pela presença de tampões de muco nas vias aéreas e por um padrão inflamatório com predomínio de eosinófilos. O **tipo 2** (asma aguda asfixiante), representa 15 a 20% dos casos, desenvolve-se ao longo de horas (três a seis horas). Histopatologicamente caracteriza-se pela presença de um infiltrado com predominância de neutrófilos e por contração acentuada da musculatura lisa brônquica. A resposta ao tratamento com broncodilatadores é rápida.

É importante reconhecer que «nem tudo o que assobia é asma», dado que a DPOC, a insuficiência cardíaca congestiva, a obstrução da síndrome das vias aéreas superiores, a síndrome de hiperventilação, a disfunção das cordas vocais, a pneumonia/bronquite aguda, a embolia pulmonar, a traqueobroncomalácia e a bronquiolite podem assemelhar-se a uma RA (Oddo et al, 2006; Mannam & Siegel, 2010).

No quadro 1 encontra-se uma lista de marcadores clínicos de gravidade.

Reagudizações de asma graves
• Dispneia de repouso.
• Impossibilidade de completar frases sem tomar ar.
• Paciente agitado.
• Sibilâncias à distância.
• Uso de músculos acessórios e retração supraesternal.
• Frequência respiratória ≥ 25/min.
• Frequência cardíaca > 110/min.
• Pulso paradoxal > 25 mmHg.
• FEP ou VEF_1 < 40% do previsto ou melhor fluxo pessoal.
Asma que coloca em perigo de vida
• Dispneia ao falar.
• Tórax «silencioso».
• Cianose.
• FEP ou VEF_1 < 25% do previsto ou melhor fluxo pessoal.
• SpO_2 < 92% e/ou PaO_2 < 60 mmHg.
• $PaCO_2$ normal ou > 45 mmHg.
Paragem respiratória iminente
• Paciente confuso/sonolento.
• Movimento tóraco-abdominal paradoxal.
• Bradicardia/hipotensão.
• Perda do pulso paradoxal após ter estado elevado.

Modificado a partir das referências 8, 21, 23 – 26.

Quadro 1. **Marcadores de gravidade das reagudizações de asma.**

4. Tratamento farmacológico

Neste capítulo aprofundar-se-á o tratamento médico das RA, o qual pode ser consultado em guias da prática clínica e artigos de revisão publicados recentemente (Oddo et al, 2006; Global strategy for asthma prevention and management, 2009; Mannam & Siegel, 2010; National Asthma Education and Prevention Program, 2007; British Thoracic Society, Scottish Intercollegiate Guidelines Network, 2008; Lugogo & MacIntyre, 2008).

4.1 Oxigénio suplementar

A hipoxemia nas RA deve-se a alterações V/Q, podendo piorar discretamente após tratamento com broncodilatador (Rodriguez, 1997). Atualmente há evidência (Altemeier & Sinclair, 2007; Branson & Robinson, 2011) de que a hiperoxia condiciona danos pulmonares através da formação de intermediários reativos de oxigénio e que, durante as RA (Chien et al., 2000; Rodrigo et al., 2003), a administração de oxigénio a 100% produz aumentos significativos de dióxido de carbono na pressão arterial ($PaCO_2$) e diminuições no PEF. A recomendação atual para o tratamento com oxigénio suplementar em casos de RA é de administrar oxigénio suplementar de forma a manter a saturação de oxigénio arterial (SaO_2) entre 94 e 98% (O'Driscoll, 2008).

4.2 Fármacos utilizados

a) Albuterol (Salbutamol). Nebulização intermitente: 2,5-5 mg a cada 20 minutos, em 3 doses, posteriormente 2,5-10 mg a cada 1-4 horas. Nebulização contínua: 10-15 mg por hora. Inalador de dose medida (90 mcg/disparo): 4-8 disparos a cada 20 minutos até 4 horas, posteriormente a cada 1 a 4 horas, conforme necessário.

b) R-albuterol (R-Salbutamol). Nebulização intermitente: 1,25-2,5 mg a cada 20 minutos, em 3 doses, posteriormente 1,25-5 mg a cada 1 a 4 horas. Inalador de dose medida (45 mcg/disparo): mesma dose para albuterol.

c) Bromuro de ipratrópio. Nebulização intermitente: 0,5 mg a cada 20 minutos até 3 horas, posteriormente conforme necessário. Inalador de dose medida (18 mcg/disparo): 8 disparos a cada 20 minutos até 3 horas.

d) Prednisona/Prednisolona/metilprednisona. 40-80 mg por dia em 1 ou 2 doses, até conseguir um FEP ≥ 70% do previsto ou melhor fluxo pessoal.

e) Sulfato de Magnésio. 2 g por via intravenosa (IV) em 20 minutos. Repetir em 20 minutos se necessário (dose máxima de 4 gramas a menos que ocorra hipomagnesemia).

f) Teofilina. Dose de carga: 5 mg/kg IV em 30 minutos. Dose de manutenção: 0,4 mg/kg/hr IV. Monitorizar as interações com outros fármacos e níveis de soro.

5. Evidência científica da VMNI nas reagudizações da asma

Tendo em consideração as semelhanças entre a DPOC e as RA graves, pensa-se que o tratamento das reagudizações da DPOC, que demonstrou diminuir a VMI e melhorar a sobrevivência como a VMNI, possa ser útil nas RA. No entanto, a evidência científica é insuficiente para demonstrar o benefício da VMNI nas RA.

Existem seis estudos publicados nos últimos 15 anos (Meduri et al., 2006; Holley et al., 2001; Fernández et al., 2001; Soroksky et al., 2003; Soma et al., 2008; Murase et al., 2010) sobre o uso da VMNI nas RA, todos eles com um número reduzido de pacientes, com metodologias e populações diferentes, pelo que o uso da VMNI neste grupo de pacientes permanece controverso. Os resultados destes estudos mostram de forma consistente uma melhoria nos parâmetros de função pulmonar e dos valores dos gases arteriais, uma diminuição da necessidade de intubações endotraquiais/VMI e uma diminuição da necessidade e custos de hospitalização em pacientes com RA tratados com VMNI.

6. VMNI nas reagudizações de asma

A VMNI melhora a evolução dos pacientes com RA graves ao reduzir a carga imposta sobre os músculos respiratórios, ao melhorar as alterações V/Q presentes, ao recrutar alvéolos colapsados, ao reduzir a hiperinsuflação pulmonar, ao contrariar os efeitos da pressão positiva intrínseca no final da expiração, ao reduzir o efeito que têm sobre a função dos ventrículos, às alterações acentuadas da pressão intrapleural durante as fases respiratórias através de um efeito broncodilatador direto (Soroksky e tal., 2010; Young, 2010; Wang, 1996; Barach, 1939).

A percentagem de pacientes com RA que não respondem ao tratamento com VMNI e que, posteriormente requerem VMI é de 18,51%, com uma mortalidade de 40% em comparação com 16% dos que recebem VMI desde o início (Afessa et al.,

2001). Esta elevada taxa de mortalidade resulta de complicações associadas com o atraso na intubação (Esteban et al., 2004).

Um dos aspetos mais importantes para o uso adequado da VMNI não só nas RA, mas também para qualquer outra indicação, é a seleção adequada do tipo de pacientes que beneficiarão deste tratamento (Garpestad, 2007). Baseados nos poucos estudos publicados (Meduri et al.,1996; Holley et al., 2001; Fernández et al., 2001; Soroksky et al., 2003; Soma et al., 2008; Murase et al., 2010), artigos de revisão (Garpestad et al., 2007; Oddo et al., 2006; Soroksky et al., 2010; Nava & Hill, 2009; Brenner et al., 2009) e consenso entre os especialistas (American Thoracic Society, European Respiratory Society, European Society of Intensive Care Medicine, Societé de Reanimation de Langue Française, 2001), consideram-se os critérios de seleção e de exclusão expostos no quadro 2 para pacientes com RA graves, nos quais é apropriado a VMNI após uma hora de tratamento convencional, no máximo, e não obter uma melhoria.

Critérios de seleção (≥ 1 dos seguintes):

- Dispneia de repouso.
- Impossibilidade de completar frases sem tomar ar.
- Sibilâncias à distância.
- Uso de músculos acessórios e retração supraesternal.
- Frequência respiratória ≥ 25/min.
- Frequência cardiaca > 110/min.
- Pulso paradoxal > 25 mmHg.
- FEP ou VEF_1< 40% do previsto ou melhor fluxo pessoal.
- SpO_2 < 92% e/ou PaO_2 < 60 mmHg ao ar ambiente.
- $PaCO_2$ > 45 mmHg/pH < 7.35.

Critérios de exclusão (≥ 1 dos seguintes):

- Duração da RA > 7 dias.
- Escala de coma de Glasgow < 8.
- Paciente pouco cooperante.
- Frequência cardíaca > 150/min/Bradicardia.
- Frequência respiratória > 40/min.
- Pressão arterial sistólica < 90 mmHg.

- SpO_2 < 92% e/ou PaO_2 < 60 mmHg com FiO_2 100%.
- $PaCO_2$ > 70 mmHg ou que se incremente ≥ 5 mmHg/hr.
- pH < 7.2/acidose láctica.
- PaO_2/FiO_2 < 200 mmHg.
- Arritmias cardíacas.
- Outra doença pulmonar crónica além da asma.
- Barotrauma (ex. pneumotórax não resolvido, enfisema subcutâneo).
- Pneumonia.
- Obstrução da via aérea superior.
- Secreções excessivas ou mau manuseamento das mesmas.
- Deformidade facial.
- Cirurgia recente esofágica ou das vias aéreas superiores.
- Hemorragia gastrointestinal superior.
- Isquémia miocárdica.
- Insuficiência cardíaca congestiva.
- Paragem cardiorrespiratória/Paragem respiratória iminente.
- Gravidez.

Modificado a partir das referências 6, 9, 10, 33-38, 43, 44.

Quadro 2. **Critérios de seleção e exclusão para prova terapêutica com VMNI durante as reagudizações de asma.**

6.1 Modalidades de ventilação

O objetivo da VMNI é igual ao da VMI: melhorar as trocas gasosas pulmonares e normalizar ou minimizar o trabalho respiratório, diminuindo simultaneamente a hiperinsuflação pulmonar e desenvolvimento de lesão pulmonar induzida pelo ventilador (Chatburn, 2009).

A principal diferença entre as duas modalidades de ventilação mecânica é que a não invasiva produz fugas de ar através da interface, que podem ser suficientemente grandes para afetar as funções de *Trigger* e ciclo do ventilador, assim como a taxa de aumento da pressão inspiratória (Aboussouan & Ricaurte, 2010; Chatburn, 2009).

Na presença de fugas de ar grandes e variáveis, o volume corrente (VC) pode diminuir para 32% na modalidade de controlo de volume, em comparação com

uma diminuição de 6% na modalidade de controlo de pressão, no entanto, a primeira permite proporcionar ao paciente pressões ventilatórias mais elevadas em sistemas respiratórios com impedâncias altas (Chatburn, 2009).

Para a sincronia paciente-ventilador, a modalidade mais útil é a limitada por pressão/ciclo de fluxo (pressão de suporte), de acordo com os estudos publicados sobre VMNI na RA (Meduri et al., 1996; Holley, 2001; Fernández et al., 2001; Soroksky et al., 2003; Soma et al., 2008; Muras et al., 2010).

6.2 Parâmetros iniciais e monitorização da resposta

Um método descrito para iniciar a VMNI na modalidade limitada por pressão, é proporcionar uma pressão expiratória (análoga à pressão positiva no final da expiração na VMNI) entre 3 e 5 cmH_2O, uma pressão de suporte entre 5 e 7 cmH_2O e, posteriormente, colocar manualmente a interface no paciente até que este se sinta confortável e em sincronia com o ventilador. De seguida, ajusta-se a fração inspirada de oxigénio (FiO_2) de modo a manter a SpO_2 entre 94 e 98%. Após conseguido isto, prende-se a interface ao paciente e aumenta-se de forma gradual a pressão de suporte em intervalos de 2 cmH_2O a cada 15 minutos (até um máximo de 20 cmH_2O) de forma a alcançar um VC exalado > 7 ml/kg e uma frequência respiratória ≤ 25/min. De igual modo, poder-se-á ir regulando a pressão expiratória até um máximo de 8 a 10 cmH_2O. Contudo, não se recomenda aumentar mais de 5 cmH_2O, a menos que se tenha a certeza de que o nível de pressão positiva intrínseco no final da expiração se encontre acima destes níveis, de modo a evitar contribuir para o desenvolvimento da hiperinsuflação dinâmica. O sensor de *Trigger* do ventilador pode colocar-se entre 1 e 5 lts/min.9,47 O pico da pressão inspiratória deve manter-se inferior a 25-30 cmH_2O (pressão de abertura do esfíncter esofágico inferior), de forma a evitar a distensão gástrica (Meduri, 1996). Para a ventilação de modalidade limitada por volume poder-se-á seguir os mesmos passos, desde que se regulem os volumes de VC de forma a mantê-los > 7 ml/kg.

Os pacientes com RA graves submetidos a VMNI devem ser monitorizados numa sala de urgência ou numa unidade de cuidados intensivos (Young, 2010; Hill, 2009). As avaliações deverão ser realizadas a cada hora. Se em algum momento registar-se um declínio na gasometria arterial ou na condição do paciente (por exemplo, maior dispneia, instabilidade hemodinâmica ou eletrocardiográfica,

deterioração do estado de vigília, etc.), ou se o paciente assim o solicitar, dever-se-á abandonar a VMNI e proceder ao suporte ventilatório invasivo.

6.3 Interfaces

Grande parte do fracasso do tratamento com VMNI deve-se à intolerância dos pacientes às diferentes interfaces que atualmente existem no mercado. As características de uma interface ideal deveriam ser: estar livre de fugas de ar, ser estável e durável, não ser traumática, ser leve, não deformar-se, não provocar alergias, opor pouca resistência ao fluxo de ar, produzir um mínimo de espaço mortos e ter um baixo custo (Nava et al., 2009).

Não existem estudos que avaliem os diferentes tipos de interfaces na VMNI em pacientes com RA. Nos estudos supracitados utilizaram-se máscaras nasais (Holley et al., 2001; Soroksky et al., 2003), faciais (Meduri et al., 1996; Fernández et al., 2001; Murase et al., 2010), ou ambas (Soma et al., 2008).

O principal problema das interfaces com espaços internos grandes é o risco teórico de aumentar o espaço morto, por si já aumentado na RA grave; isto foi demonstrado apenas para alguns (Tarabini, 2009), como por exemplo nos helmet (Racca et al., 2005, 2008).

Dever-se-á selecionar o tipo de interface de forma individual, dependendo da disponibilidade e da experiência que se tem com cada uma delas. Em pacientes com insuficiência respiratória aguda que respiram pela boca e nariz é preferível o uso de máscaras oronasais durante o tratamento inicial (Kwok, 2003).

6.4 Administração de broncodilatadores durante a VMNI

Durante o tratamento dos casos de RA graves com VMNI existem duas formas de administrar broncodilatadores inalados: uma implica suspender o suporte ventilatório mecânico por períodos curtos para administrar o broncodilatador mediante inalador de dose medida (com ou sem espaçador) ou mediante nebulização pneumática (Fernández et al., 2001; Soroksky et al., 2003; Hess, 2008); a segunda opção é administrar o fármaco durante a VMNI ligando um nebulizador pneumático ao circuito do ventilador, sem ter que se suspender o suporte ventilatório (Meduri et al., 1996). Esta última opção parece melhorar a deposição de partículas do broncodilatador nas vias aéreas inferiores, aumentar o PEF e a capacidade vital forçada respeitante ao tratamento broncodilatador convencional (Brandão et al., 2009; Pollack et al., 2005).

6.5 Humidificadores

O ar seco é um desencadeador conhecido da asma induzida por exercício, existindo evidência atual de que durante a RA observa-se uma desidratação significativa do ar expirado e a broncoconstrição induzida por ar «seco» pode ser prevenida através da humidificação do ar inspirado (Moloney et al., 2002).

Existem dois tipos de sistemas de humidificadores com que atualmente se lida com mais frequência: os térmicos e os permutadores de calor-humidade. Recentemente tem sido referido que os permutadores de calor-humidade podem aumentar o espaço morto durante a VMNI, com aumentos significativos da $PaCO_2$ (Jaber, 2002), bem como diminuir também a eficácia da VMNI ao reduzir o trabalho respiratório, em comparação com os humidificadores térmicos (Lellouche, 2002).

Considera-se prudente utilizar humidificadores térmicos durante o tratamento com VMNI nas RA graves, caso estes se encontrem disponíveis.

Pontos-Chave

1. É importante fazer uma classificação da gravidade das RA o mais rápido possível após a chegada ao serviço de urgência.
2. Avaliação da resposta ao tratamento convencional e determinar oportunamente a necessidade de VMI em quem necessita, sem causar atrasos nesta intervenção.
3. Apesar da falta de evidência científica contundente, parece existir um grupo de pacientes com RA graves que beneficiam da aplicação da VMNI.
4. A seleção dos pacientes nos quais se aplicará o suporte mecânico ventilatório não invasivo deverá fazer-se de forma rigorosa e por pessoal qualificado.
5. A monitorização dos pacientes com RA graves, nos quais se decidiu administrar suporte mecânico ventilatório não invasivo, dever-se-á fazer numa unidade de cuidados intensivos ou numa sala de urgência.
6. Tendo em conta a modalidade de ventilação não invasiva (pressão ou volume) beneficiar-se-á mais cada paciente em particular, além de realizar ajuste cuidadoso dos parâmetros, tendo sempre em conta o conforto dos pacientes.

Bibliografia

Aboussouan LS, Ricaurte B. (2010). Noninvasive positive pressure ventilation: incrasing use in acute care. *Clev Clin J Med;* 77(5):307-316.

Afessa B, Morales I, Cury JD. (2001). Clinical course and outcome of patients admitted to an ICU for status asthmaticus. *Chest;* 120:1616-1621.

Altemeier WA, Sinclair SE. (2007). Hyperoxia in the intensive care unit: why more is not always better. *Curr Opin Crit Care;* 13:73-78.

American Thoracic Society, European Respiratory Society, European Society of Intensive Care Medicine, Societé de Reanimation de Langue Française. (2001). International consensus conferences in intensive care medicine: noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med;* 163:283-291.

Antonelli M, Conti G. (2000). Noninvasive positive pressure ventilation as treatment for acute respiratory failure in critically ill patients. *Crit Care;* 4:15-22

Barnes PJ. (2006). Against the dutch hypothesis: asthma and chronic obstructive pulmonary disrase are distinct disRAses. *Am J Respir Crit Care Med;* 174:240-243.

Barach AL, Swenson P. (1939). Effect of gases under positive pressure on lumens of small and medium sized bronchi. *Arch Intern Med;* 63:946-948.

Bleecker ER. (2004). Similarities and differences in asthma and COPD: the dutch hypothesis. *Chest;* 126:93S-95S.

Brandão DC, Lima VM, Filho VG, Santos Silva T, Fernandes Campos T, Dran E, Dornellas de Andrade A. (2009). Reversal of bronchial obstruction with bi-level positive airway pressure and nebulization in patients with acute asthma. *J Asthma;* 46:356-361.

Branson RD, Robinson BRH (2011). Oxygen: when is more the enemy of good? *Intensive Care Med;* 37(1):1-3.

Brenner B, Corbridge T, Kazzi A. (2009). Intubation and mechanical ventilation of the asthmatic patient in respiratory failure. *Proc Am Thorac Soc;* 6:371-379.

British Thoracic Society, Scottish Intercollegiate Guidelines Network (2008). British Guideline on the Management of Asthma. *Thorax;* 63(suppl 4):iv1-iv121.

Chatburn RL. (2009). Which ventilators and modes can be used to deliver noninvasive ventilation. *Respir Care;* 54(1):85-99.

Chien JW, Ciufo R, Novak R, Skowronski M, Nelson J, Coreno A, McFadden ER. (2000). Uncontrolled oxygen administration and respiratory failure in acute asthma. *Chest;* 117:728-733.

Esteban A, Frutos-Vivar F, Ferguson ND, Arabi Y, Apezteguía C, González M, *et al*. (2004). Noninvasive positive-pressure ventilation for respiratory failure after extubation. *N Engl J Med;* 350:2452-2460.

European Network for Understanding Mechanisms of Severe Asthma (2003). The ENFUMOSA cross-sectional europRAn multicenter study of the clinical phenotype of chronic severe asthma. *Eur Respir J;* 22:470-477.

Fernández MM, Villagrá A, Blanch L, Fernández R. (2001). Non-invasive mechanical ventilation in status asthmaticus. *Intensive Care Med;* 27:486-492.

Garpestad E, Brennan J, Hill NS. (2007). Noninvasive ventilation for critical care. *Chest;* 132:711-720.

Gehlbach B, Kress JP, Kahn J, DeRuiter C, Pohlman A, Hall J. (2002). Correlates of prolonged hospitalization in inner-city ICU patients receiving noninvasive and invasive positive pressure ventilation for status asthmaticus. *Chest;* 122:1709-1714.

Gelb AF, Licuanan J, Shinar CM, Zamel N. (2002). Unsuspected loss of lung elastic recoil in chronic persistent asthma. *Chest;* 121:715-721.

Gelb AF, Zamel N. (2002). Lung elastic recoil in acute and chronic asthma. *Curr Opin PulmMed;* 8:50-53.

Gelb AF, Zamel N. (2000a). Unsuspected pseudophysiologic emphysema in chronic persistent asthma. *Am J Respir Crit Care Med;* 162:1778-1782.

Gelb AF, Zamel N, Krishnan A. (2008). Physiologic similarities and differences between asthma and chronic obstructive pulmonary disRAse. *Curr Opin Pulm Med;* 14:24-30.

Global strategy for asthma prevention and management (updated 2009): Global Initiative forAsthma (GINA). http://www.ginasthma.com/Guidelineitem.asp??l1=2&l2=1&intId=1561. Acedido em 15 de novembro de 2010.

Hess DR. (2008). Aerosol delivery devices in the trRAtment of asthma. *Respir Care;* 53(6):699-723.

Hill NS. (2009). Where should noninvasive ventilation be delivered? *Respir Care;* 54(1):62-69.

Holley MT, Morrissey TK, SRAberg DC, Afessa B, WRArs RL. (2001). Ethical dilemmas in a randomized trial of asthma: can bayesian statistical analysis explain the results?. *Acad Emerg Med;* 8:1128-1135.

Jaber S, Chanques G, Matecki S, Ramonatxo M, Souche B, Perrigault PF, Eledjam JJ. (2002). Comparison of the effects of hRAt and moisture exchangers and hRAted humidifiers on ventilation and gas exchange during non-invasive ventilation. *Intensive Care Med;* 28:1590-1594.

Kraft M. (2006). Asthma and chronic obstructive pulmonary disRAse exhibit common origins in any country! *Am J Respir Crit Care Med;* 174:238-240.

Kwok H, McCormack J, Cece R, Houtchens J, Hill N. (2003). Controlled trial of oronasal versus nasal mask ventilation in the trRAtment of acute respiratory failure. *Crit Care Med;* 31:468-473.

Lellouche F, Maggiore SM, Deye N, Taillé S, Pigeot J, Harf A, Brochard L. (2002). Effect of the humidification device on the work of brRAthing during noninvasive ventilation. *Intensive Care Med;* 28:1582-1589.

Lugogo NL, MacIntyre NR. (2008). Life-thrRAtening asthma: pathophysiology and management. *Respir Care;* 53(6):726-739.

Mannam P, Siegel MD. (2010). Analytic review: management of life-threatening asthma in adults. J Intensive Care Med; 25(1):3-15.

Mauad T, Dolhnikoff M. (2008). Pathologic similarities and differences between asthma and chronic obstructive pulmonary disRAse. *Curr Opin Pulm Med;* 14:31-38.

Medoff BD (2008). Invasive and noninvasive ventilation in patients with asthma. *Respir Care;* 53(6):740-748.

Meduri GU, Cook TR, Turner RE, Cohen M, Leeper KV. (1996). Noninvasive positive pressure ventilation in status asthmaticus. *Chest;* 110:767-774.

Meduri GU. (1996). Non invasive positive-pressure ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disRAse and acute respiratory failure. *Curr Opin Crit Care;* 2:35-46.

Moloney E, O´Sullivvan S, Hogan T, Poulter LW, Burke CM. (2002). Airway dehydration: a therapeutic target in asthma?. *Chest;* 121:1806-1811.

Murase K, Tomii K, Chin K, Tsuboi T, Sakurai A, Tachikawa R, et al. (2010). The use of non-invasive ventilation for life-thrRAtening asthma attacks: changes in the need for intubation. *Respirology;* 15:714-720.

National Asthma Education and Prevention Program (2007). *Expert panel report 3: guidelines for the diagnosis and management of asthma*. Bethesda, Maryland. National Institutes of HRAlth, National Asthma Education and Prevention Program; NIH Publication No. 08-4051. http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/asthma/asthgdln.pdf. Acedido em 15 de novembro de 2010.

Nava S, Evangelisti I, Rampulla C, Compagnoni ML, Fracchia C, Rubini F. (1997). Human and financial costs of noninvasive mechanical ventilation in patients affected by COPD and acute respiratory failure. *Chest;* 111:1631-1638.

Nava S, Hill N. (2009). *Non-invasive ventilation in acute respiratory failure*. Lancer; 374:250-259.

Nava S, Navalesi P, Gregoretti C. (2009). Interfaces and humidification for noninvasive mechanical ventilation. *Respir Care;* 54(1):71-82.

Oddo M, Feihl F, Schaller MD, Perret C. (2006). Management of mechanical ventilation in acute severe asthma: practical aspects. *Intensive Care Med;* 32:501-510.

O'Driscoll BR, Howard LS, Davidson AG. (2008). BTS guideline for emergency oxygen use in adult patients. *Thorax;* 63:vi1-vi68.

Picado C. (1996). Classification of severe asthma exacerbations: a proposal. *Eur Respir J;* 9(9):1775-1778.

Pollack CV, Fleisch KB, Dowsey K. (1995). TrRAtment of acute bronchospasm with – adrenergic agonist aerosols delivered by a nasal bilevel positive airway pressure circuit. *Ann Emerg Med;* 26(5):552-557.

Racca F, Appendini L, Gregoretti C, Stra E, Patessio A, Donner CF, Ranieri VM. (2005). Effectiveness of mask and helmet interfaces to deliver noninvasive ventilation in a human model of resistive breathing. *J Appl Physiol;* 99:1262-1271.

Racca F, Appendini L, Gregoretti C, Varese I, Berta G, Vittone F, et al. (2008). Helmet ventilation and carbon dioxide rebrRAthing: effects of adding a lRAk at the helmet ports. *Intensive Care Med;* 34:1461-1468.

Rodrigo GJ, Rodrigo C, Hall JB. (2004). Acute asthma in adults: a review. *Chest;* 125:1081-1102.

Rodrigo GJ, Rodriguez Verde M, Peregalli V, Rodrigo C. (2003). Effects of short-term 28% and 100% oxygen on arterial carbon dioxide tension and pRAk expiratory flow rate in acute asthma: a randomized trial. *Chest;* 124:1312-1317.

Rodriguez-Roisin R. (1997). Acute severe asthma: pathophysiology and pathobiology of gas exchange abnormalities. *Eur Respir J;* 10:1359-1371.

Sciurba FC. (2004). Physiologic similarities and differences between COPD and asthma. Chest; 126:117S-124S.

Soma T, Hino M, Kida K, Kudoh S. (2008). A prospective and randomized study for improvement of acute asthma by non-invasive positive pressure ventilation (NPPV). *Inter Med;* 47:493-501.

Soroksky A, Klinowski E, Ilgyev E, Mizrachi A, Miller A, Ben Yehuda TM, Shpirer I, Leonov Y. (2010). Noninvasive positive pressure ventilation in acute asthmatic attack. *Eur Respir Rev;* 19(115):39-45.

Soroksky A, Stav D, Shpirer I. (2003). A pilot prospective, randomized, placebo-controlled trial of bilevel positive airway pressure in acute asthmatic attack. *Chest;* 123:1018-1025.

Tarabini Fraticelli A, Lellouche F, L'Her E, Taillé S, Mancebo J, Brochard L. (2009). Physiological effects of different interfaces during noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Crit Care Med;* 37:939-945.

Wang CH, Lin HC, Huang TJ, Yang CT, Yu CT, Kuo HP. (1996). Differential effects of nasal continuous positive airway pressure on reversible or fixed upper and lower airway obstruction. *Eur Respir J;* 9:952-959.

Wenzel SE, Szefler SJ, Leung DYM, Sloan SI, Rex MD, Martin RJ. (1997). Bronchoscopic evaluation of severe asthma. Persistent inflammation associated with high dose glucocorticoids. *Am J Respir Crit Care Med;* 156:737-743.

Young AC. (2010). Non-invasive ventilation-status quo for status asthmatics. *Respirology;* 15:585-586.

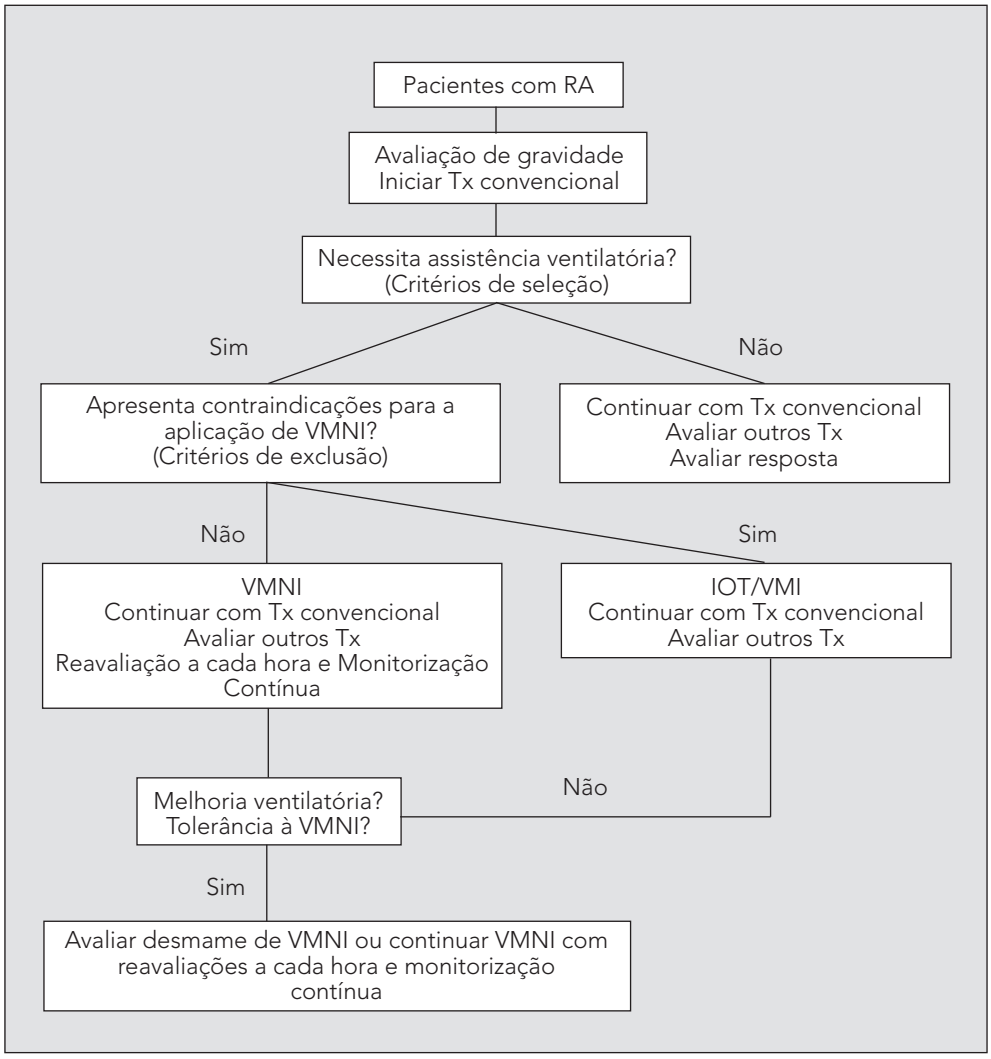


Fig. 1. ALGORITMO

RA: exacerbação da asma; Tx: tratamento; VMNI: ventilação mecânica não invasiva; IOT: intubação orotraqueal; VMI: ventilação mecânica invasiva.

VMNI NA CIFOESCOLIOSE

Maria João Matos – Assistente Hospitalar Graduada de Pneumologia

Paulo Sotto Mayor Matos – Interno da Formação Específica de Pneumologia
Hospitais da Universidade de Coimbra
Coimbra – Portugal

Introdução

O uso cada vez maior da ventilação mecânica não invasiva (VMNI) tem vindo a reduzir a necessidade de ventilação invasiva (VI) em situações agudas em doentes com insuficiência respiratória crónica (IRC) agudizada, particularmente na Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica (DPOC) e patologias restritivas tais como doenças neuromusculares (DNM), Hipoventilação-Obesidade e deformidades da caixa torácica. A cifoescoliose é responsável por cerca de 5% dos doentes com IRC.

A cifoescoliose é uma patologia comum, deformante da coluna vertebral, que combina a cifose (aumento da concavidade anterior) com a escoliose (desvio da coluna no plano frontal). Tem várias etiologias conhecidas, podendo ser congénita, adquirida ou idiopática. Dentro das causas adquiridas, salientam-se as alterações da caixa torácica como a toracoplastia ou trauma, as DNM que afetam os músculos respiratórios como a poliomielite e a distrofia miotónica, as doenças da coluna vertebral como a osteoporose, osteomalácia e espinha bífida, e as doenças do tecido conjuntivo tais como síndrome de Ehlers-Danlos, neurofibromatose e síndrome de Marfan. A forma idiopática representa cerca de 80% dos casos, tendo início na infância ou adolescência, com predomínio do sexo feminino (4-1), progredindo invariavelmente para IRC.

Fisiopatologia

A cifoescoliose determina um padrão funcional ventilatório restritivo, na sequência da diminuição da *compliance* torácica e da fadiga crónica dos músculos respiratórios por aumento da carga, com diminuição dos volumes pulmonares mobilizáveis e não mobilizáveis e das pressões máximas respiratórias.

- CVF e FEV1 diminuídos com relação normal.

- CPT diminuída e VR normal ou ligeiramente diminuído.
- PImax e PEmax nos jovens com escoliose ligeira a moderada dentro dos valores normais e entre 70 a 80% na escoliose grave. Em idade mais avançada, habitualmente com escoliose mais grave, esperam-se valores de PImax diminuídos cerca de 50% nos doentes normocápnicos e 25% nos hipercápnicos.

A causa da insuficiência respiratória nestes doentes justifica-se não só por estas alterações da mecânica ventilatória, mas também pela hipoventilação e predisposição para distúrbios respiratórios do sono. A hipercapnia desenvolve-se inicialmente durante a fase REM do sono e à medida que a doença progride, também durante o sono profundo. Posteriormente durante o esforço físico e, em estádios mais avançados, mesmo em repouso durante o dia.

A hipoventilação noturna relaciona-se com a hipotonia dos músculos respiratórios, com a diminuição do *drive* respiratório e a frequente associação a apneias ou hipopneias obstrutivas potenciadas pela instabilidade da caixa torácica. Assim se justificam as queixas de fadiga, cefaleias matinais, sonolência diurna excessiva (SDE), pesadelos, sono agitado não reparador, valorizadas em estádios mais avançados.

VMNI

A VMNI por pressão positiva domiciliária é considerada, hoje em dia, pela evidência médica, o modo ventilatório de primeira escolha nos doentes com IRC associada a doenças torácicas restritivas, apesar de não existirem estudos controlados e randomizados que comprovem de modo objetivo a sua eficácia. Os modos ventilatórios por pressão e por volume são igualmente eficazes, sendo no entanto atualmente mais utilizado o modo por pressão devido ao maior conforto, melhor aceitação, menos efeitos colaterais, maior portabilidade e menor custo. O modo de volume controlado reserva-se para situações mais graves ou estádios mais avançados da doença. A nova geração de «BiPAP» com volume garantido ou os ventiladores combinados de pressão e de volume são uma boa alternativa aos ventiladores volumétricos.

A VMNI é também considerada o modo ventilatório de eleição na descompensação da IRC e insuficiência respiratória aguda (IRA) nos doentes com deformidades da caixa torácica.

Efeitos fisiopatológicos:

Os mecanismos que explicam os resultados positivos da VMNI a nível dos sintomas diurnos e noturnos e da melhoria das trocas gasosas, não estão completamente esclarecidos, no entanto sugerem-se como explicação os seguintes fatores: *a)* repouso dos músculos respiratórios com aumento progressivo da força dos músculos inspiratórios; *b)* reprogramação da resposta do centro respiratório ao CO_2; *c)* alterações da mecânica pulmonar com aumento da *compliance* e redução do espaço morto por reexpansão de áreas de microatelectasias associadas a fraqueza muscular respiratória; *d)* melhoria da qualidade do sono.

Demonstrou-se que a VMNI diurna (para pacientes que não toleram durante o sono) demonstrou eficácia semelhante à noturna ao nível da melhoria das trocas gasosas.

Aumentos muito ligeiros documentam-se na CVF e no FEV1, não determinantes para a melhoria das trocas gasosas.

Outcomes:

O impacto da VMNI de longa duração na qualidade de vida dos doentes cifoescolióticos é superior à dos doentes com DPOC, neuromusculares ou com outras deformidades da caixa torácica. É comum referirem sensação de bem-estar, melhor qualidade do sono e maior tolerância ao esforço. Há estudos a comprovarem a redução das agudizações, dos internamentos e dos dias de hospitalização/doente/ano, após o início desta terapêutica. O aumento da sobrevida dos doentes ventilados é substancialmente maior, comparativamente aos doentes sob OLD. Há evidência de sobrevida aos cinco anos na VMNI domiciliária em cerca de 80% dos casos.

Recomenda-se, hoje em dia, a utilização da ventilação durante o exercício físico, nomeadamente nos programas de reabilitação respiratória, em doentes restritivos graves ou muito graves, pois melhora a duração e a tolerância ao esforço e aumenta a ventilação alveolar.

Indicações para VMNI:

A decisão de quando iniciar VMNI nestes doentes ainda não está bem estabelecida. É frequentemente implementada para melhorar os sintomas.

Alguns autores defendem a terapêutica profilática em doentes considerados de alto risco (cifoescoliose grave, idade menos jovem, obesidade, patologia respiratória associada), sem esperar pelo início dos sintomas ou pela hipoventilação diurna ou noturna, atitude que tem vindo a ganhar grande recetividade, embora a adesão ao tratamento seja muitas vezes baixa.

São também candidatos a iniciar a VMNI os doentes que apenas têm hipoventilação noturna evidenciada pela dessaturação de O_2 sustentada.

Atualmente a decisão mais pragmática é a de iniciar esta terapêutica em doentes com queixas específicas de IRC hipercápnica, como a SDE, fadiga crónica, cefaleias matinais, alterações neurocognitivas, depressão e dispneia. Parâmetros fisiológicos mais específicos incluem alterações dos gases do sangue, nomeadamente da $PaCO_2$. O relatório da Conferência de Consenso «Indicações clínicas para VMNI na IRC» (Chest, 1999) identifica parâmetros clínicos e fisiológicos indicadores de início de VMNI (Quadro 1).

Sintomas (fadiga, dispneia, cefaleias matinais, etc.) associados a um dos seguintes critérios fisiológicos:
$PaCO_2 > 45$ mmHg
SaO_2 noturna < 88% mais de 5 min consecutivos

Quadro 1. **Indicações para o uso de VMNI.**

Aspetos práticos – modos ventilatórios; aferição de parâmetros:

A ventilação por pressão de suporte (*Pressure suport ventilation* – PSV) ou assistida/controlada é a modalidade ventilatória mais frequente em VMNI. Pode realizar-se com os modernos ventiladores das UCI e com ventiladores portáteis hospitalares (p.e. BiPAP *Vision Respironics*) ou BiPAPs domiciliários desde que possibilitem diferentes modos ventilatórios, variáveis ajustáveis como *triggers,* critérios de ciclagem e rampas de pressurização, capacidade de compensação de fugas e qualidade da monitorização – volume corrente, relação I/E, deteção de assincronias e quantificação de fugas (p.e. VIVO 40 Breas).

A regulação das pressões iniciais de IPAP varia consoante os diferentes investigadores. Alguns, começam com pressões entre 8 a 10 cm H_2O e aumentam

gradualmente de acordo com a tolerância do doente. Outros, iniciam com pressões mais altas na ordem dos 20 cm H_2O com aferição posterior. Os doentes com patologia torácica restritiva não necessitam habitualmente de valores de EPAP superiores a 4 cm H_2O, contudo, se há suspeita de hipoventilação noturna com eventos respiratórios obstrutivos devem ser aferidas as pressões sob polissonografia em laboratório especializado com monitorização associada de pCO_2 (transcutâneo ou exalado) pela necessidade de EPAPs mais elevadas.

A aferição empírica dos parâmetros habituais (IPAP, EPAP, Ti, FR) de VMNI em regime de internamento exige monitorização contínua mínima (oximetria, ECG, TA, FR) e se possível a $PtCO_2$.

De um modo geral, para este tipo de doentes, recomenda-se:

IPAP – 20 a 24 cm H_2O

EPAP – 4 cm H_2O

Ti – 1 s

FR – 14 a 20 cpm

No doente polipneico, deve-se diminuir o Ti. Programar FR 2 a 5 cpm menos que a FR espontânea do doente no modo assistido controlado e ligeiramente mais elevado no modo controlado. A relação I/E deve ser de 1/1 ou 1/2. O *trigger* inspiratório deve ser o mais sensível para garantir sincronia doente/ventilador.

Adesão terapêutica:

A percentagem total de doentes que descontinuam a VMNI é mais baixa nos cifoescolióticos (20%) e nas outras deformidades da caixa torácica (24%) comparativamente aos doentes com DPOC e distrofia muscular de Duchene (44% cada).

Assim, a adesão ao tratamento é habitualmente alta nesta patologia.

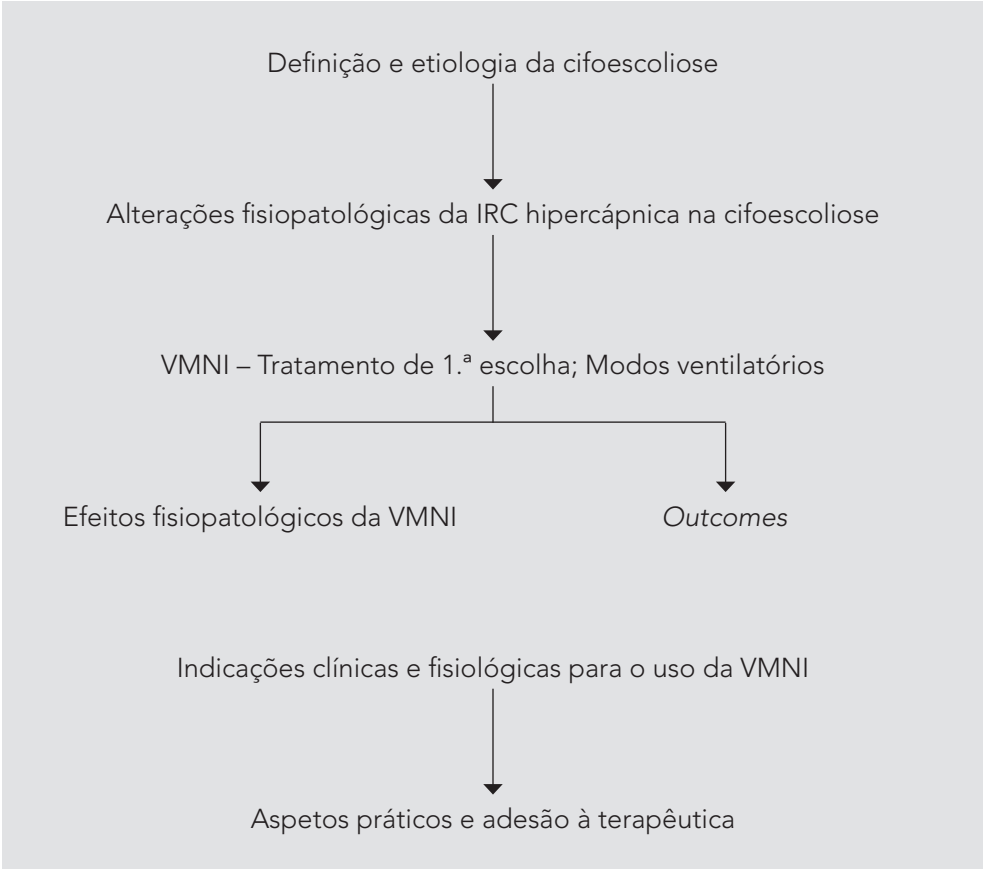
Conclusões/pontos-chave:

- A cifoescoliose, de etiologia diversa, predispõe quase invariavelmente ao desenvolvimento de IRC hipercápnica.
- A VMNI é o modo ventilatório de primeira escolha nos doentes cifoescolióticos com IRC, IRC agudizada ou IRA, com reconhecidos

benefícios: melhoria das trocas gasosas, da mecânica ventilatória, da higiene do sono, menos hospitalizações, alívio da dispneia e melhoria da qualidade de vida.

- A decisão de quando iniciar a VMNI nestes doentes ainda não está bem estabelecida. Aceita-se como terapêutica profilática em doentes de alto risco e tem indicação formal baseada em parâmetros clínicos (sintomas) e fisiológicos ($PaCO_2$ diurna, dessaturação noturna).
- A ventilação por pressão de suporte é a modalidade ventilatória mais frequentemente utilizada e a adesão ao tratamento é das mais elevadas nos quadros de IRC.

Algoritmo



Bibliografia

Clinical indications for noninvasive pressure ventilation in chronic respiratory failure due to restrictive lung disease, COPD, and nocturnal hypoventilation – a consensus conference report. *Chest,* 1999; 116: 521-534.

Muir JF, Ambrosino N., Simonds AK (2008). *Noninvasive Ventilation – European Respiratory Monograph*, 2nd edition, European Respiratory Society, 16: 240-250.

Nickol AH, Hart N, Hopkinson NS, Moxham J, Simonds A, Polkey MI (2005). *Mechanisms of improvement of respiratory failure in patients with restrictive thoracic disease treated with non-invasive ventilation*. Thorax, 60: 754-760.

Turkington PM, Elliott MW (2000). R*ationale for the use of non-invasive ventilation in chronic ventilatory failure*. Thorax, 55: 417-423.

VENTILAÇÃO MECÂNICA NÃO INVASIVA EM PACIENTES COM SAOS

António Santos Costa
Pneumologista do CHAA – Centro Hospitalar do Alto Ave – Guimarães

Ricardo Reis
Interno de Pneumologia CHTMAD – Centro Hospitalar Trás-os-Montes e Alto-Douro – Vila Real
Guimarães, Vila Real – Portugal

O síndrome de apneia obstrutiva do sono (SAOS) é uma condição clínica cujos sinais, sintomas e consequências clínicas resultam diretamente do colapso repetido da via aérea superior que leva à fragmentação do sono, hipoxemia, hipercapnia, balanços acentuados na pressão intratorácica e aumento da atividade simpática. Este colapso da via aérea superior durante o sono resulta de um desequilíbrio entre os mecanismos que mantêm a permeabilidade da via aérea e as forças que promovem o seu encerramento. Deste modo pode produzir-se um colapso total, levando à cessação completa do fluxo de ar (apneia) ou apenas parcial, que provoca uma redução do fluxo (hipopneia).

O SAOS é uma patologia comum, com uma prevalência estimada de 2% nas mulheres e 4% nos homens adultos dos EUA (em 1993). No entanto, esta prevalência depende dos critérios de diagnóstico utilizados nos estudos e da população em causa.

Antes de ser proposta ao doente qualquer terapêutica, o diagnóstico de SAOS deve ser firmemente estabelecido, e determinada a sua gravidade. A avaliação da gravidade da doença serve de guia para o tratamento, identificando os pacientes que estão em maior risco de sofrer complicações da doença e dá uma base a partir da qual é possível determinar a eficácia do tratamento subsequente.

A Academia Americana de Medicina do Sono (AAMS) define como SAOS um índice de distúrbio respiratório obstrutivo (*Respiratory disturbance index* – RDI) superior a 15 eventos por hora, ou um RDI entre 5 e 14 que é acompanhado por sonolência diurna, roncopatia, apneias observadas ou despertares com movimentos de luta ou com sensação de asfixia. O RDI é o número de apneias,

hipopneias obstrutivas e despertares relacionados com esforço respiratório (*Respiratory effort related arousals* – RERA) por hora de sono.

Em termos de gravidade, o critério mais usado é baseado no número de apneias e hipopneias por hora de sono (IAH – Índice de Apneia Hipopneia). Por consenso, classificou-se o SAOS como ligeiro quando ocorrem 5 a 14 eventos por hora, moderado com 15 a 29 eventos por hora e grave com mais de 30 eventos por hora. O interesse desta classificação é questionável, uma vez que o IAH por si só não é preditivo de sobrevida, de risco cardiovascular, hipertensão ou de disfunção metabólica.

Após a confirmação do diagnóstico e da determinação da gravidade do SAOS através da polissonografia, os resultados devem ser explicados ao doente. Simultaneamente, deve o mesmo ser informado sobre os fatores de risco, história natural, consequências clínicas desta doença, e sobre os possíveis riscos de conduzir ou manobrar equipamentos perigosos com sonolência.

Tratamento

Atualmente temos ao nosso dispor várias opções de tratamento para o SAOS, que vão desde a abordagem conservadora à cirurgia, passando pelo uso de ventilação não invasiva com pressão positiva (*Positive Airway Pressure* – PAP) ou de próteses bucais.

De uma forma geral, todos os doentes com SAOS deverão ser incentivados a adotar medidas higieno-dietéticas individualizadas de acordo com as suas características, de forma a reduzir os fatores que agravam as apneias e a praticarem uma boa higiene do sono. Os doentes com excesso de peso ou obesos devem ser ajudados a perder peso e todos devem evitar o consumo excessivo de álcool e medicamentos sedativos de forma a não agravarem a sua doença.

O princípio do tratamento específico do SAOS centra-se na eliminação da causa da alteração do sono. Desta forma, nos doentes em que o SAOS é provocado por obstrução anatómica (hipertrofia das amígdalas, hipertrofia dos adenoides ou anomalias craniofaciais) a cirurgia é a terapêutica preferencial.

Na ausência de obstrução anatómica passível de correção cirúrgica, a escolha da terapêutica específica para o SAOS depende da gravidade da doença e da preferência do doente.

A ventilação com pressão positiva contínua da via aérea (*Continuous Positive Airway Pressure* – CPAP) permanece a terapêutica dominante no tratamento de doentes com SAOS. O CPAP provou cientificamente ser eficaz na correção dos eventos respiratórios relacionados com o sono, melhorando ao mesmo tempo várias características clínicas. No entanto, apesar do CPAP ser o tratamento de escolha independentemente do grau de gravidade, os dispositivos orais ou cirurgia das vias aéreas superiores podem ser propostos como terapêutica alternativa a doentes que rejeitem o uso de CPAP, quando têm SAOS leve a moderado, anatomia das vias aéreas superiores compatível e demonstrem preferência por este tratamento. Na maioria dos doentes, sobretudo naqueles com SAOS grave (IAH>30 e/ou sequelas clínicas graves), a ventilação com pressão positiva é primeira linha.

Pressão positiva nas vias aéreas (PAP)

A utilização de ventilação com pressão positiva no SAOS foi inicialmente descrita por Sullivan em 1981, com um CPAP, e desde então tem-se tornado dominante no tratamento dos doentes com SAOS.

Os aparelhos de PAP atuam como um sistema pneumático, criando uma «almofada de ar» durante o ciclo respiratório que impede o colapso da via aérea superior. Se a opção terapêutica recai sobre este tipo de ventilação não invasiva, dispomos de duas formas *major* de a fornecer.

I. Pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP e APAP)

- O CPAP fixo – *Continuous Positive Airway Pressure* – proporciona pressão positiva a um nível que permanece constante ao longo de todo o ciclo respiratório.
- O APAP – *Automatic PAP* – aumenta e diminui o nível de pressão positiva em resposta a uma limitação da onda de fluxo, variação da pressão no circuito ou pela deteção do ruído do ressonar do doente (sinais que geralmente indicam alteração da resistência das vias aéreas). Desta forma, a pressão fornecida durante a noite será corrigida em tempo real, de forma a fornecer a menor pressão necessária para manter a permeabilidade das vias aéreas superiores.

II. Pressão positiva em dois níveis na via aérea (BPAP)

- O BPAP – *Bilivel positive airway pressure* – proporciona uma pressão positiva das vias aéreas durante a inspiração (IPAP) e outra pressão durante a expiração (EPAP). Estes dispositivos mantêm a via aérea permeável, de forma semelhante aos ventiladores de pressão contínua (CPAP e APAP), mas proporcionam um suporte ventilatório adicional, já que podem aumentar o volume corrente que está relacionado com a diferença entre o IPAP e EPAP.

Quadro 1. **Tipos de ventilação com pressão positiva.**

O tratamento de primeira linha para a maioria dos doentes com SAOS é o CPAP fixo porque é o mais simples, o mais conhecido, o mais estudado e está associado a maior evidência científica. Assim, torna-se necessária a determinação do nível de pressão ótima a instituir a cada doente. A polissonografia laboratorial convencional (PSG) durante uma noite é o método *gold standard* para esta aferição, no entanto, um estudo diagnóstico seguido de titulação da pressão *(Split-night)* é habitualmente suficiente. O estudo *split-night* pode ser realizado quando é registado um IAH ≥40 durante as duas primeiras horas da PSG, e quando ainda restam pelo menos 3 horas de PSG para realizar uma titulação adequada. Em locais onde o tempo de espera para a titulação de CPAP é grande, pode aceitar-se a realização de *split-night* em doentes com um IAH entre 20 e 40 nas duas primeiras horas de PSG, no entanto pode traduzir-se numa titulação menos precisa.

O objetivo desta titulação é a identificação de um nível de pressão positiva que seja bem tolerado pelo paciente e corrija a obstrução recorrente das vias aéreas superiores, mantenha a continuidade do sono e uma saturação de oxihemoglobina aceitável. O valor ótimo da pressão do CPAP deverá resolver os eventos respiratórios que ocorrem durante o REM em decúbito dorsal para prevenir os efeitos da variação da gravidade e das mudanças do tónus muscular que ocorre nas diferentes fases do sono. Atualmente, os aparelhos automáticos (APAP) não estão recomendados para titulação em *split-night* dado não existir evidência científica suficiente a comprovar a sua eficácia para este fim. No entanto, certos aparelhos APAP podem ser usados durante a titulação com PSG convencional.

Em doentes sem comorbilidades significativas (insuficiência cardíaca congestiva, DPOC, síndrome de apneia do sono central ou síndromes de hipoventilação) esta determinação pode ser feita com APAP em ambulatório. Após uma ou várias noites de tratamento observa-se o nível de pressão que elimina todas as evidências de obstrução das vias aéreas superiores em mais de 90% do tempo, estando assim calculada a pressão a instituir no CPAP fixo.

Apesar de haver estudos randomizados a demonstrar que a titulação no domicílio com APAP, em doentes sem patologia cardiorrespiratória, é tão eficaz quanto a titulação laboratorial durante toda a noite, tal não é consensual. A principal vantagem da titulação no domicílio é que dispensa o laboratório de sono e permite instituir terapêutica mais rapidamente. Em Portugal, por essa razão, associada ao facto dos custos de um APAP serem semelhantes aos de um CPAP, grande parte dos doentes com SAOS são tratados com APAP. A desvantagem deste método é a ausência de um técnico ou um médico com experiência em sono, que possa escolher e ajustar o interface apropriado para o doente, e determinar o efeito das mudanças de posição e da fase de sono.

Ao contrário dos CPAP convencionais, nos quais a tecnologia é semelhante entre as empresas construtoras, os APAP apresentam múltiplas diferenças tecnológicas entre eles. Estes dispositivos detetam de forma não invasiva as variações de fluxo ou de resistência no padrão inspiratório, mas os sensores utilizados para detetar essas alterações, tal como os algoritmos responsáveis pela resposta, variam entre os aparelhos e não é claro, na literatura, qual é o mecanismo de deteção ou o algoritmo de resposta mais eficaz. Assim, os resultados de cada estudo clínico são específicos desse ventilador e não devem ser generalizados aos restantes.

A grande maioria dos APAP baseiam o seu funcionamento na análise do perfil da onda de fluxo ao longo do tempo. Monitorizam as mudanças nos fluxos inspiratórios, incluindo a limitação na onda de fluxo, o ressonar (detetado pela vibração na pressão da máscara) e a ausência de fluxo (interpretado pelo aparelho como apneia). Estas alterações são detetadas através de um pneumotacógrafo, da monitorização da pressão nasal ou através da alteração da velocidade do compressor. Assim, não têm capacidade de distinguir as apneias centrais e as fugas das apneias obstrutivas. Estas situações são interpretadas como ausência de fluxo, e no caso das apneias centrais ou das fugas levam erroneamente ao aumento da

pressão e agravamento das mesmas. Aparentemente tal não acontece com os APAP que utilizam o método da oscilação forçada para determinar as alterações da resistência da via aérea superior ou impedância. Esta avaliação é independente da atividade do doente e do seu esforço ventilatório, o que se traduz numa aparente vantagem na capacidade de distinguir as apneias centrais das obstrutivas e das fugas aéreas. Quando é detetada uma variação no fluxo ou na impedância, o APAP automaticamente aumenta a pressão até que sejam normalizados. No caso de ser detetada uma apneia central ou fuga tal aumento não se processa. Assim que a pressão terapêutica é atingida, o APAP vai reduzindo a pressão até que haja limitação de fluxo ou detete um aumento na resistência da via aérea.

A capacidade do APAP de responder à hipoventilação mantida, na ausência de obstrução da via aérea superior, não está bem esclarecida, pois a maioria dos estudos excluiu doentes com risco de hipoventilação. A tecnologia dos APAP foi avaliada em pacientes com SAOS moderado e grave não complicado, e existe apenas um estudo que avaliou a eficácia dos APAP em doentes com SAOS leve, daí que seja difícil estabelecer qualquer recomendação para este grupo de doentes. Tendo por base estas limitações a AASM recomenda o uso destes aparelhos apenas em SAOS moderado ou grave e não complicado. Assim, não é recomendável o uso de APAP em doentes com:

- Insuficiência cardíaca congestiva.
- Doença pulmonar crónica, tal como DPOC.
- Doentes com hipoventilação noturna.

Os benefícios da tecnologia APAP passam pela rápida capacidade de proporcionar aos pacientes com SAOS não complicado um tratamento eficaz e pela possibilidade de poupança de recursos em estudos do sono desnecessários. No que diz respeito à capacidade de eliminar eventos respiratórios e à sonolência diurna (Escala de Epworth) demonstraram eficácias semelhantes às do CPAP convencional. No entanto, as pressões médias necessárias durante o tratamento com APAP são menores, e parece existir uma preferência dos doentes por esta tecnologia, mas sem se traduzir numa maior adesão terapêutica.

O BPAP é a opção mais apropriada nos casos em que a pressão necessária é elevada, quando o paciente refere dificuldade em expirar com uma pressão fixa ou quando coexiste uma hipoventilação central ou doença respiratória concomitante. A titulação da IPAP e da EPAP deverá ser realizada através de PSG, uma vez que só

desta forma é possível confirmar que a pressão positiva é suficiente para eliminar a obstrução das vias aéreas superiores. O BPAP não está tão bem estudado como o CPAP em doentes com SAOS simples (não associado a síndrome de obesidade-hipoventilação ou a DPOC) e não existe atualmente evidência de que a utilização de BPAP aumente a eficácia ou a adesão terapêutica quando comparado com o CPAP em doentes com SAOS simples.

Tipo de interface

Uma boa seleção do interface otimiza a eficácia da VMNI (assegurando a entrega da pressão desejada na via aérea) e aumenta a adesão ao tratamento ao proporcionar maior conforto e alívio sintomático.

A escolha do interface apropriado resulta da conjugação entre o doente e a equipa de saúde, sendo que o dispositivo ideal varia de doente para doente. Uma escolha inicial adequada pode ser a chave da aceitação do CPAP pois a mudança de interface após o problema se ter instalado demonstrou não melhorar a *compliance* a longo prazo.

Habitualmente, o interface nasal é o melhor tolerado pelo doente, no entanto, outras alternativas podem ser tentadas no sentido de melhorar o conforto ou qualquer outra dificuldade. Deste modo, também podemos fornecer a VMNI através dum interface oral ou oronasal.

A AAMS advoga o uso de humidificação aquecida a todos os doentes com CPAP, mas esta recomendação não é consensual e carece de evidência científica consistente. No entanto, constitui uma opção terapêutica importante naqueles doentes que apresentem congestão e/ou obstrução nasal, secura faríngea, epistaxis, incómodo nasal pela sensação de ar frio, esternutos ou rinorreia após o início de PAP.

Benefícios do uso de PAP

São múltiplos os benefícios do tratamento com sucesso do SAOS. Atualmente existe evidência de elevada qualidade, baseada em meta-análises e ensaios clínicos randomizados, de que o tratamento com pressão positiva nas vias aéreas reduz a frequência de eventos durante o sono, diminui a sonolência diurna e melhora a qualidade de vida. O CPAP melhora a arquitetura do sono aumentando

os estádios 3, 4 e REM, mas os seus efeitos nos estádios 1 e 2, no tempo total do sono e no índice de despertares é ainda incerto.

Estudos controlados que compararam o tratamento com CPAP, comprimidos placebo ou terapêutica conservadora (perda de peso, higiene do sono, entre outras) verificaram que a terapêutica com CPAP noturno melhorou significativamente a sonolência (objetiva e subjetiva), a qualidade de vida, as funções cognitivas, o humor e doenças cardiovasculares associadas.

Até à atualidade, nenhum estudo randomizado demonstrou que a terapêutica com PAP melhora a mortalidade dos doentes com SAOS. Uma explicação possível é que os estudos randomizados que comparam a pressão positiva na via aérea com a terapêutica conservadora não tiveram por objetivo a análise da mortalidade. No entanto, o efeito benéfico da PAP é inquestionável e numerosos estudos observacionais sugerem que o tratamento com CPAP melhora a mortalidade. Assim, torna-se eticamente difícil a realização de um estudo que randomize doentes e que haja uma coorte sujeita a terapêutica conservadora e outra a VMNI, para avaliar da mortalidade.

Indicadores de sucesso terapêutico

Os indicadores de sucesso terapêutico que devem ser tidos em conta após o início da terapêutica estão descritos no quadro 2. A avaliação da resolução da sonolência é de extrema importância na prática clínica. A utilização de escalas subjetivas como a escala de Epworth é a forma mais utilizada, no entanto pode optar-se pela realização de medidas objetivas (teste de latência múltipla do sono ou o teste de manutenção da vigília) no caso de persistir sonolência, apesar do tratamento eficaz.

Redução da sonolência
Melhoria da qualidade de vida
Satisfação do doente e satisfação conjugal
Adesão à terapêutica
Evicção de fatores de agravamento da doença
Obtenção de uma quantidade de sono adequada
Prática de uma boa higiene do sono
Perda de peso nos pacientes com excesso de peso/obesos

Quadro 2. **Indicadores de sucesso terapêutico.**

Eficácia da VMNI no SAOS

O tempo mínimo ou tempo ótimo de uso da VMNI necessário para melhorar os sintomas não está bem estabelecido. Assim sendo, os doentes com SAOS devem ser aconselhados a utilizar o seu ventilador durante toda a noite. No entanto, tal como noutras terapêuticas crónicas, a adesão é imperfeita. Considerando a *compliance* como sendo o uso de mais de quatro horas por noite em mais de 70% das noites observadas, a adesão ronda os 68% aos cinco anos.

Os estudos clínicos sugerem os seguintes parâmetros como sendo preditivos de adesão terapêutica: sintomas de sonolência (Epworth> 10), gravidade da SAOS (IAH> 30) e o uso médio do ventilador nos primeiros três meses de terapêutica.

A experiência inicial do doente com a terapêutica com pressão positiva é de extrema importância pois influencia a adesão futura. Assim, o acompanhamento rigoroso do uso desta terapêutica, a identificação precoce dos problemas que eventualmente surjam e a sua correção pelos profissionais de saúde é indispensável para estabelecer um padrão de utilização eficaz. Este acompanhamento pode incluir chamadas telefónicas ou *e-mails* semanais, com acesso ao médico em caso de necessidade. Esta abordagem é de tal forma importante que as recomendações atuais sugerem um rigoroso *follow-up* nas primeiras semanas de uso.

Após o controlo eficaz dos efeitos secundários da pressão positiva e caso se registe uma boa adesão, o doente deve ser questionado acerca da resolução dos sintomas. Uma avaliação objetiva do sono é habitualmente desnecessária se os sintomas do SAOS estão resolvidos, mas a repetição do estudo está indicada em pacientes que não melhorem ou que apresentem sintomas recorrentes ou persistentes, tais como sonolência diurna.

O objetivo deste exame é ajudar o médico a encontrar o motivo para o fracasso do tratamento. As possíveis causas de falha do tratamento incluem abandono, aumento de peso, nível inadequado de PAP prescrito ou uma doença adicional que cause sonolência (ex: narcolépsia). Deve ser revista a lista de medicamentos, dado que muitos fármacos podem provocar sonolência, e a privação do sono relacionada com o estilo de vida também pode anular os efeitos esperados do tratamento.

Após a fase inicial, com o tratamento otimizado e os sintomas resolvidos, pode ser estabelecido um regime de acompanhamento a longo prazo. Uma visita anual parece ser aceitável, com visitas mais frequentes caso surja qualquer problema. O

objetivo destas visitas de acompanhamento a longo prazo é apenas monitorizar o uso da VMNI, os efeitos secundários, detetar fugas de ar ou flutuações do peso corporal.

Efeitos adversos

O tratamento com BPAP ou CPAP é seguro e os efeitos secundários são *minor* e reversíveis.

Podemos classificar estas complicações de acordo com a causa desencadeante (quadro 3):

I. Relacionados com o interface:

- Lesão ou irritação cutânea
- Conjuntivite por fugas de ar
- Claustrofobia
- Alergia cutânea

II. Relacionadas com a pressão:

- Dificuldade em iniciar o sono
- Desconforto torácico
- Sensação de dificuldade respiratória
- Aerofagia
- Pneumotórax
- Pneumoencéfalo

III. Problemas nasais e da orofaringe:

- Secura das mucosas
- Obstrução ou congestão nasal
- Rinorreia
- Epistaxis

Quadro 3. Efeitos adversos da PAP.

Pontos-chave

- O tratamento com PAP está indicado, como primeira linha, em doentes com SAOS moderado a grave, e com SAOS ligeiro, quando associado a sintomatologia ou a doença cardiovascular.
- O início do tratamento com PAP requer uma cuidadosa seleção do ventilador e do interface.
- A pressão ótima a ser instituída é determinada individualmente.
- O CPAP fixo é o modo ventilatório indicado para a maioria dos doentes com SAOS.
- Em doentes com SAOS moderado ou grave e não complicado poder-se-á optar pelo uso de APAP.
- O BPAP é opção quando há intolerância ao CPAP, quando coexiste patologia respiratória ou quando coexiste síndroma de obesidade-hipoventilação.
- Uma vez que a experiência inicial do doente com PAP parece influenciar a adesão terapêutica futura, é importante a monitorização intensa na fase inicial do tratamento.

Bibliografia

Centers for Medicare and Medicaid Services. Continuous positive airway pressure (CPAP) therapy for obstructive sleep apnea (OSA). Updated August 28, 2008.

Epstein L.J., Kristo D., Strollo P.J. et al. (2009). Clinical Guideline for the Evaluation, Management, and Long-term Care of Obstructive Sleep Apnea in Adults. *J Clin. Sleep Med.,* 5:263.

Gay P., Weaver T., Loube D., et al. (2006). Evaluation of positive airway pressure treatment for sleep related breathing disorders in adults. *Sleep, 29*(3): 381-401.

Kushida, C.A., Chediak, A., Berry, R.B., et al. (2008). Clinical guidelines for the manual titration of positive airway pressure in patients with obstructive sleep apnea. *J. Clin. Sleep Med.,* 4:157.

Kushida C., Littner M., Hirshkowitz M., et al. (2006). Practice parameters for the use of continuous and bilevel positive airway pressure devices to treat adult patients with sleep-related breathing disorders. *Sleep, 29*(3):375–80.

VENTILAÇÃO MECÂNICA NÃO INVASIVA E PÓS-OPERATÓRIO DE CIRURGIA TORÁCICA

Dr. Luis Servia Goixart (Adjunto UCI). Dr. Miguel León Valles (Adjunto UCI)
Hospital de Arnau de Vilanova – Lleida.
Lleida – Espanha.

1. Generalidades da ventilação no período pós-operatório

A ocorrência de insuficiência respiratória aguda (IRA) no pós-operatório depende de uma série de fatores diretos e indiretos em torno da cirurgia como a função respiratória do paciente no pré-operatório, a comorbilidade associada, o protocolo de anestesia utilizado (geral, local, loco-regional...) ou a natureza da cirurgia (torácica, abdominal, coração, medula ...).

As complicações respiratórias pós-operatórias da cirurgia são em grande parte responsáveis pela taxa de morbilidade, mas participam em menor medida na mortalidade do procedimento cirúrgico em si (Hollande, Cheffi, Clergue, 1998).

A cirurgia torácica ao exercer a sua ação sobre um órgão vital como o pulmão, com clara repercussão na qualidade de vida dos pacientes, deve ser particularmente metódica ao selecionar os candidatos. Nestes pacientes, é tão importante a própria cirurgia como os cuidados pós-operatórios. O conhecimento dos efeitos da cirurgia sobre a função e mecânica pulmonar deve ser o ponto de partida para obter uma maior eficácia, eficiência e efetividade, com planeamento da terapia de prevenção e tratamento das complicações.

Neste capítulo, vamos concentrar-nos em candidatos à recessão pulmonar, especialmente para os tumores, embora não devamos ignorar as mudanças que ocorrem durante a cirurgia cardíaca e toracoabdominal (por exemplo: doença da aorta) e alterações pós-operatório imediatas em transplante pulmonar em que atua sobre a caixa torácica.

Embora a evidência da utilidade da VMNI em todos estes casos seja reduzida parece que os estudos realizados até agora indicam uma melhoria na evolução do paciente (Celebi et al., 2008; Kindgen-Milles et al., 2005; Rocco et al., 2001).

1.1 Consequências do ato cirúrgico em cirurgia torácica

1.1.1. Consequências sobre a função pulmonar

Os efeitos da cirurgia torácica em função respiratória são constantes. O grau de envolvimento que pode alcançar depende de fatores tais como a abordagem utilizada, a extensão da recessão pulmonar, a qualidade da analgesia, a existência de morbilidade pulmonar prévia, a qualidade da drenagem pleural, a função pulmonar pré-operatória e a extensão da recessão de parede abdominal ou coluna.

Durante o período pós-operatório aparece sempre uma síndrome restritiva, que leva a uma diminuição da capacidade residual funcional (FRC), que é associada à alteração da função diafragmática, responsável pela formação de atelectasias nas zonas dependentes (Craig, 1981; Forshag, Cooper, 1992). Segundo Maeda et al, existe uma correlação entre a queda da atividade diafragmática e o aparecimento da IRA, que precisa de ventilação mecânica prolongada (1988), levando a uma diminuição da capacidade inspiratória (IC) e uma diminuição na capacidade vital (VC).

A redução da VC estima-se em 40% e demora mais de dez dias para se recuperar. A FRC pode ser reduzida até 20% explicando o fecho de pequenas vias aéreas com o consequente aparecimento de atelectasia e de distúrbios no índice de Ventilação/Perfusão (Nunn, 1977).

Dentro deste sistema, que conduz à diminuição de volume e menor atividade diafragmática, foram propostos os limites para considerar os pacientes de alto risco no pós-operatório de cirurgia torácica (Lockwood, 1973; Wang et al, 1999): uma ventilação minuto inferior a 50% do seu valor teórico um VC <50% do seu valor teórico, um VEMS inferior a 2L ou a 50% do seu valor teórico, um VEMS / CV <50% RV / TLC> 40%, uma PaO_2 <65 mmHg e uma $PaCO_2$> 45 mmHg.

Deve-se realizar uma cuidadosa avaliação (espirometria forçada, DLCO CPET *(cardiopulmonary exercise testing)* na fase pré-operatória para estratificar os pacientes de risco após recessão pulmonar (Tabela 1) (Colice et al, 2007).

1.1.2 Outras consequências da recessão pulmonar

– Caixa torácica

O pulmão residual tende a adquirir uma nova configuração após a recessão. Após a pneumonectomia o mediastino desloca-se para o lado operado

produzindo-se uma sobredistensão do pulmão residual. Esta distensão é maior em pacientes idosos. Por conseguinte, a caixa torácica torna-se menos eficiente para as trocas gasosas, eficiência que é tanto pior quanto maior for a distensão (Rochester, Briscoe, 1979). Também a mobilidade diafragmática ipsilateral do hemitórax que intervêm e a formação de tecido conjuntivo que ocupa os espaços vazios intratorácicos conduzem à redução da TLC e VC (Rienhoff , 1937).

– Parênquima pulmonar

Qualquer recessão pulmonar reduz o número de capilares. O tecido restante aumenta a permeabilidade capilar como mecanismo adaptador sem alterar o débito cardíaco. Em condições normais, o sistema linfático é capaz de absorver o líquido intersticial em excesso acumulado, ainda que persista uma certa quantidade de edema intersticial. Isso pode alterar as trocas gasosas, reduzir a *compliance* pulmonar e gerar o aumento do trabalho respiratório. A ventilação alveolar e a oxigenação são mantidas em todos os casos à custa de um maior gasto energético e maior trabalho cardíaco e respiratório. Em pacientes terminais, incapazes de realizar esta compensação, pode desenvolver-se o temido edema pulmonar pós-toracotomia. Nestes pacientes, é imperativo que, durante e após a cirurgia, se administrem quantidades mínimas de fluidoterapia para evitar um agravamento do edema pulmonar (Staub, 1974).

– Efeitos da postura

O decúbito lateral associado ao colapso pulmonar unilateral completo que oferece o tubo de dupla luz leva à formação de atelectasias. Com esta técnica é obrigado a realizar expansões intraoperatórias frequentes do pulmão colapsado para evitar sérias complicações pós-operatórias como atelectasias persistentes (Nealon, 1958).

– Anestesia

A anestesia por si só altera a função pulmonar, independentemente do tipo (inalada, intravenosa, geral ou espinhal). A queda de 0,5 litros no FRC é constante em todo o paciente anestesiado submetido à ventilação mecânica ou em ventilação espontânea. Esta diminuição da FRC é responsável pelo desenvolvimento de atelectasias que persistem durante 24 horas após a intervenção (Hedenstierna et al., 1985). Outra consequência da anestesia é o acumular de secreções nas vias

aéreas durante a cirurgia. Kubler et al, demonstraram que 16% dos 300 pacientes estudados por eles e submetidos a anestesia geral tinham sucos gástricos misturados com as secreções respiratórias. Esta acumulação de secreções está na origem de outra das mais frequentes complicações no pós-operatório: a pneumonia (Culver et al., 1951).

1.2 Morbilidade e mortalidade pós-operatória

De acordo com um estudo recente (Wada et al., 1998) após um acompanhamento de 30 dias pós-toracotomia em 7000 pacientes (586 pneumonectomias, 5609 lobectomias e 904 intervenções menos invasivas) as causas de morbilidade e mortalidade distribuíram-se por ordem de frequência em: pneumonia, atelectasia e IRA outras origens, insuficiência cardíaca, fístula broncopleural e empiema, embolia pulmonar, hemorragia pós-operatória, e outros.

Este estudo mostra que a mortalidade operatória da pneumonectomia é de 3,2%, a da lobectomia é de 1,2% e a dos procedimentos menores de 0,8%, existindo uma diferença estatisticamente significativa entre a mortalidade por pneumonectomia e lobectomia ($p < 0,01$). Os pacientes com IRA no pós-operatório (pneumonia, SDRA, atelectasia) têm uma taxa de mortalidade superior a 50% (Kutlu et al, 2000).

Este dado difere em relação aos resultados publicados por Ginsberg et al em 1983, em que predominavam como principal causa de mortalidade, a fístula broncopleural e empiema. A deteção precoce do cancro do pulmão tem reduzido o número de pneumonectomias para serem na sua maioria as lobectomias e resecções atípicas. Isso, combinado com a melhoria da técnica cirúrgica e o desenvolvimento da instrumentação tem contribuído para a redução destas importantes complicações que agora passam para um nível seguinte.

2. Período pós-operatório

Tradicionalmente, o período pós-operatório é dividido em duas partes: a primeira abrangendo as primeiras seis horas após a cirurgia e as suas complicações (comuns a todos os tipos de cirurgia) e que se tratam na sala de reanimação; a segunda e mais prolongada que pode durar dias e cujas complicações, específicas da cirurgia realizada, são tratadas de preferência em unidades de cuidados intermédios ou UCI.

2.1 Pós-operatório imediato

Segundo a pesquisa francesa INSERM publicada em 1983, a frequência global de complicações é de 1,35/100 000 anestesias, 20% foram complicações respiratórias precoces (Hatton, 1983). A complicação mais frequente é a depressão respiratória induzida pelos agentes anestésicos e analgésicos, levando à hipóxia com hipercapnia (hipoventilação) (Van der Walt, 1993). As dessaturações mais graves produzem-se nos primeiros vinte minutos após a chegada à sala de reanimação e são corrigidas com oxigénio suplementar. Não se demonstrou uma correlação entre o número de dessaturações e subsequentes complicações respiratórias, infeciosas ou tromboembólicas (Moller et al, 1991). As dessaturações associadas à analgesia mórfica são muitas vezes acompanhadas por episódios de obstrução parcial ou completa das vias aéreas. Isto é mais evidente através do relaxamento residual. O seu tratamento deve ser a ventilação invasiva, juntamente com a administração de antagonistas da morfina e do curare. Não existe nenhum estudo sobre o uso da ventilação mecânica não invasiva (VMNI) nestes casos (Daley, 1991).

Quando ainda há efeitos da anestesia, o risco de brincoaspiração é alto, não sendo recomendado o uso de VMNI até que estejam recuperados o nível de consciência apropriado e restauradas as funções protetoras das vias aéreas (aproximadamente cinco horas pós-extubação).

Embora existam poucos estudos sobre o tratamento da dispneia laríngea pós-entubação, publicações recentes recomendam o uso da VMNI com máscara facial para evitar a reintubação desta situação reversível enquanto se administra a medicação apropriada (Conia, Wysocki, 1997) assim, Meduri et al, demonstraram como na forma de obstruções parciais das vias aéreas superiores pós-extubação, a VMNI era capaz de reverter o quadro, enquanto se administrava adrenalina racémica e corticosteroides sistémicos, o índice de sucesso da VMNI nos 39 casos de fracasso ventilatório pós-operatório foi de 86% (31 pacientes) evitando-se a entubação orotraqueal em 65% dos casos (Meduri, 1996).

Após a recuperação do nível de consciência, o tratamento é direcionado para a situação de resgate da IRA hipoxémica de diversas origens nas quais a VMNI provou a sua eficácia (Ward et al.; Kramer et al., 1995).

2.2 Período pós-operatório tardio (Auriant et al., 2002)

Existem dois tipos de VMNI:

– Preventiva do desenvolvimento da ira, que consiste em evitar o aparecimento

de complicações respiratórias pós-operatórias (estudos fisiológicos, fisioterapia).

– Curativa da ira que se produz após a cirurgia, depois de se apresentar a complicação respiratória em período pós-operatório tardio (estudos de mortalidade).

3. VMNI preventiva da ira pós-operatória

A VMNI poderia compensar parcialmente os efeitos secundários acima mencionados, melhorar a mecânica pulmonar, diminuir o trabalho respiratório e, secundariamente, melhorar a oxigenação e reversão de atelectasias. Mas também poderia afetar as trocas gasosas através da diminuição do débito cardíaco e poderia aumentar as fugas aéreas parenquimatosas no pós-operatório (Díaz et al., 1997).

Para tentar responder à pergunta se a VMNI poderia atuar na prevenção de complicações pós-operatórias em pacientes que tenham sido submetidos a intervenções do pulmão ou da caixa torácica, foram desenvolvidos dois trabalhos, que pese as imperfeições metodológicas, confirmam que esta se pode utilizar sem risco de efeitos colaterais, especialmente de fugas parenquimatosas. O primeiro deles (Díaz et al, 2007) é um estudo prospetivo, randomizado, e controlado em 18 pacientes de cirurgia torácica submetidos a ressecção pulmonar (lobectomia) por toracotomia que revelou uma melhoria significativa no PaO_2 e diminuição do gradiente alvéolo arterial de oxigénio no grupo que recebia VMNI em comparação ao grupo controle. A VMNI foi utilizada em curtos períodos de uma hora com o sistema BIPAP *(Bilevel Positive Airway Pressure)* em modo assistido, com máscara nasal e utilizando pressões inspiratórias de 10 cmH_2O e expiratória de 5 cmH_2O, sem oxigénio suplementar. Não foi detetado nenhum efeito colateral (fugas parenquimatosas pulmonares, instabilidade hemodinâmica ou piorar do shunt). A limitação do trabalho reside em que apenas se descrevem as mudanças fisiológicas sem que o paciente seja monitorizado.

O segundo estudo (Ingwersen et al, 1993) com 59 pacientes de cirurgia torácica pulmonar submetidos a recessão pulmonar por toracotomia e 41 pacientes submetidos a toracotomia exploradora mostrou a segurança de VMNI utilizando diferentes máscaras e técnicas de ventilação, com resultados idênticos em termos de melhora nas trocas gasosas e prevenção de atelectasias. Demonstrou-se que não havia diferenças significativas entre os modos CPAP *(Continuous Positive*

Airway Pressure), PEEP *(Positive End Expiratory Pressure)* e IR-PEEP *(Inspitarory Resistance – Positive End Expiratory Pressure),* quando estes se aplicavam como um complemento à fisioterapia convencional. Infelizmente este estudo não tem nenhum grupo de controlo, tornando impossível demonstrar o interesse de uma destas técnicas em comparação com a fisioterapia isolada.

Embora sem dúvida faltam estudos que comparem a VMNI com fisioterapia respiratória, dados os efeitos que esta tem sobre a mecânica ventilatória pode-se planear não apenas a sua inocuidade, mas, acima de tudo, a sua mais provável eficácia na prevenção de complicações pós-operatório da cirurgia torácica isolada ou em combinação com a fisioterapia convencional.

4. VMNI terapêutica pós-operatória

As principais causas de morte após cirurgia torácica são provenientes de complicações respiratórias. A IRA nestes pacientes é fatal em 80% dos casos[18]. Uma causa comum da IRA no pós-operatório de cirurgia cardíaca é o edema pulmonar não cardiogénico pós-ressecção e de causa multifatorial de acordo com inúmeros estudos clínicos e experimentais (Waller et al, 1996; Zeldin, 1984; Grace, 1994).

O que aumenta a mortalidade nesses pacientes é a alta taxa de complicações atribuídas à reintubação e à ventilação mecânica invasiva. Esta última aumenta o risco de fragilidade das suturas, fístula broncopulmonar, fugas parenquimatosas persistentes e infeções parenquimatosas (Harpole, 1996; Wright, 1993; Kirsh, 1975).

Um dos objetivos para uma IRA como complicação da cirurgia torácica, é portanto evitar a entubação. Uma alternativa clara seria a VMNI. Para tentar demonstrar a sua eficácia foi realizado um estudo na Surgical Intensive Care Unit do Marie Lannelongue Surgical Center em Le Plessis Robinson, França (Auriant et al., 2001). Estabeleceram-se dois grupos de 48 pacientes comparáveis em termos de gravidade e recessão. Os pacientes do grupo de controle receberam tratamento *standard* com oxigénio, broncodilatadores, PCA *(Patient Controlled Analgesia)* e fisioterapia. O segundo grupo recebeu VMNI além do tratamento *standard.*

Utilizou-se o sistema BIPAP em modo espontâneo com pressões inspiratórias (8,5 ± 1,9 cm H_2O) e pressões expiratórias (4 ± 0,1 cm H_2O). Aumentou-se a pressão de suporte (PS) sobre a PEEP para obter um volume tidal exalado de 8-10 ml/kg e

frequência respiratória <25 rpm. A PEEP foi aumentada até se conseguir o repouso dos músculos acessórios. A duração da VMNI foi de 2,1 ± 2,4 dias a 14,3 ± 2,8 horas/dia.

Os autores verificaram uma diminuição significativa do número de entubações (50 vs 21%, P = 0,035) no grupo controle comparado ao grupo VMNI, assim como uma diminuição da mortalidade (37,5 vs 12,5%, P = 0,045). Entre os 32 pacientes que foram submetidos a lobectomia, naqueles em que se aplicou VMNI reduziu-se a taxa de entubação orotraqueal (IOT) de 53% para 17% e a mortalidade de 40 para 6%. Entre os 14 pacientes submetidos a pneumonectomia aqueles a quem se aplicou VMNI reduziu-se a taxa de entubação orotraqueal de 57 para 29% e a mortalidade de 43 para 29%.

Dois pacientes com bilobectomia não necessitaram de IOT. Em todos houve uma redução significativa na frequência respiratória e da frequência cardíaca assim como um aumento da pO2/FiO_2 desde a segunda hora de tratamento com VMNI. A permanência no hospital, em contraste com outros estudos, não foi reduzida, e isto devido aos baixos níveis de pressão utilizada; estes dependerão da doença base e em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC), uma vez que nesta doença, se se reduzir a estadia, esta será sempre maior (Bott J. et al.,1993).

Recentemente foi publicado um estudo prospetivo de Lefebvre A. et al, realizado em 113 pacientes com IRA após resseção pulmonar, onde a VMNI reduz a necessidade de IOT e melhora a morbilidade e a mortalidade. De destacar a alta mortalidade, no caso de fracasso da VMNI, que se correlaciona com comorbilidade cardíaca, e a falta de resposta precoce à VNI (Lefebvre et al., 2009).

Atelectasia pulmonar

Dentro da IRA pós-operatória uma das causas mais frequentes é a atelectasia. A interação com a caixa torácica durante o procedimento induz a uma redução do seu retrocesso elástico com a consequente redução da FRC e a disponibilidade para o aparecimento de atelectasias. A postura do paciente e o adequado manuseamento da VM durante o procedimento podem, se não se reexpande corretamente o pulmão colapsado, provocar por si mesmas atelectasias pós-operatórias. Numerosos estudos têm comparado o efeito da ventilação com pressão positiva intermitente (IPPB), a espirometria de incentivo e a PEEP (Paul, 1981; Ali, 1984).

Em todos os casos, tem-se demonstrado que a IPPB e a PEEP conseguiam aumentar a pressão transpulmonar (P_L) expiratória e, portanto, a FRC durante a sua utilização. No entanto, após o tratamento com IPPB, a P_L descia até níveis inferiores aos dos casos de controle e não se recuperava. Com a PEEP, a P_L voltava aos níveis normais e permanecia estável. A espirometria de incentivo não tinha nenhum efeito na FRC. Nas atelectasias, de acordo com esses estudos, é preferível utilizar uma PEEP em sessões de pelo menos dez minutos para as resolver e evitar estas complicações.

5. Ventilação mecânica não invasiva e pré-operatória de cirurgia torácica

Apesar de que os dados gasométricos de PaO_2 e $PaCO_2$ não foram estudados especificamente como indicadores de resseção pré-operatória do volume, em geral, está descartada a cirurgia para hipercapnias moderadas a severas, por ser o reflexo do fracasso ventilatório crónico. As regras relativas à cirurgia de redução do volume vão mais além e formalmente contraindicam a cirurgia se $PaCO_2$>55 mmHg (Meyers, Patterson, 2003). Esta limitação existe, pese embora estudos que negam que a hipercapnia aumente da morbilidade e mortalidade da ressecção pulmonar (Shade et al., 1999). A ventilação mecânica não invasiva demonstrou atuar sobre a mecânica ventilatória dos pacientes com hipoventilação de causa obstrutiva e restritiva, diminuindo o trabalho respiratório, aumentando a ventilação alveolar e melhorando as trocas gasosas, com significativa redução da $PaCO_2$ (Mehta, Hill, 2001). Portanto, deveria colocar-se a VMNI a todo o paciente em estado funcional limite, e especialmente aos pacientes com hipercapnia crónica, como um mecanismo para otimizar o seu estado gasométrico e otimizar a sua mecânica pulmonar. Esta medida poderia incrementar o número de pacientes aptos para a cirurgia. São necessários estudos controlados para avaliar este extremo.

Conclusão

A VMNI parece ser eficaz no pós-operatório da cirurgia torácica ao aliviar a síndrome restritiva dela derivada e ao melhorar os parâmetros gasométricos e fisiológicos. Embora neste contexto não se tenham detetado efeitos secundários, atualmente não existem evidências suficientes. Poderia estar indicada na prevenção de complicações pós-operatórias em populações de alto risco, como aquelas que apresentam insuficiência respiratória crónica ou comorbilidades graves, mas devem ser realizados mais estudos neste campo e no futuro incluir a VMNI em protocolos.

O papel da VMNI no pré-operatório de cirurgia torácica não é claro. No entanto, devido aos efeitos que tem sobre a mecânica pulmonar e as trocas gasosas, esta poderia tornar em cirúrgicos casos que de outra forma não seriam candidatos a cirurgia ao abrigo dos protocolos atualmente em vigor.

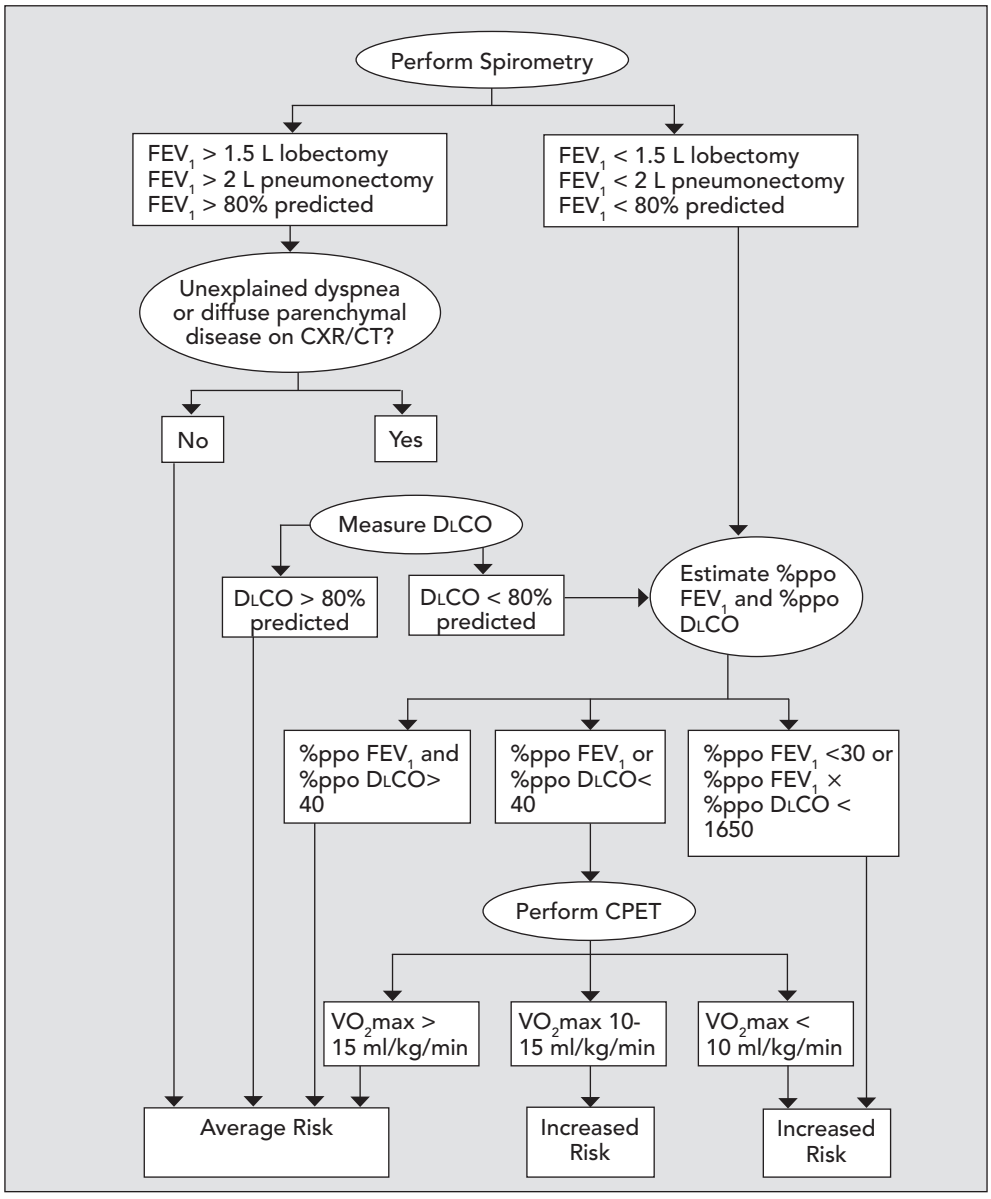


Figura 1. Avaliação psicológica pré-operatória do risco pré-operatório.
CXR = Radiografia torácica

Bibliografia

Aguilo R, Togores B, Pons S, Rubi M, Barbé F, Agusti AGN. (1997). Non invasive ventilatory support after lung resectional surgery. *Chest,* 112:117-21.

Ali J, Serrette C, Wood LDH, Anthonisen R. (1984). Effect of postoperative intermittent positive pressure breathing on lung function. *Chest,* 85 (2):192-6.

Auriant et al. (2001). Noninvasive Ventilation Reduces Mortality in Acute Respiratory Failure following Lung Resection. *Am J Respir Crit Care Med,* 164: 1231-5.

Auriant I, Parquin F, Jallot A. (2002). VNI dans la période postopératoire. In Wysocki M. Mise *en place de la ventilation non invasive en réanimation.* Masson, Paris, 83-6.

Bott J et al. (1993). *Randomized controlled trial of nasal ventilation in acute ventilatory failure due to chronic obstructive airways disease.* Lancet; 341:1555-7.

Celebi S, Köner O, Menda F, Omay O, Günay I, Suzer K, Cakar N. (2008). Pulmonary effects of noninvasive ventilation combined with the recruitment maneuver after cardiac surgery. *Anesth Analg.,* Aug; 107(2):614-9.

Colice GL, Shafazand S, Griffin JP, Keenan R, Bolliger CT (2007). American College of Chest Physicians. Physiologic evaluation of the patient with lung cancer being considered for resectional surgery: ACCP evidenced-based clinical practice guidelines (2nd edition). *Chest.* Sep; 132(3 Suppl):161S-77S.

Conia A, Wysocki M. (1997). *Ventilation non invasive lors de l'IRA, insuffisance respiratoire chronique exclue. Actualités en réanimation et urgence.* Arnette, Paris, 120-35.

Craig DB. (1981). Postoperative recovery of pulmonary function. *Anest and Analg.,* 60:46-52.

Culver GA, Makel HP, Beecher HK (1951). Frequency of aspiration of gastric contents by the lungs during anesthesia. *Ann Surg,* 133:289.

Daley MD, Norman PH, Comenares ME, Sandler AN. (1991). Hypoxemia in adults in the postanesthesia care unit. *Can J Anaesth,* 38:740-6.

Díaz O, Iglesia R, Zavala E, Santos C, Wagner P, Roca J, Rodríguez Roisin R. (1997) Effects of noninvasive ventilation on pulmonary gas exchange and hemodynamics during acute hypercapnic exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.,* 156: 1840-5.

Forshag MS, Cooper AD. (1992). Postoperative care of the thoracotomy patients. Clin. in *Chest Med.,* 13:33-45.

Ginsberg RJ, Hill LD, Eagan RT, et al. (1983). Modern thirty-day operative mortality for surgical resections in lung cancer. *J Thorac Cardiovasc Surg,* 86: 654-8.

Grace PA (1994). Ischemia-reperfusion injury. *Br J Surg;* 81 :637-47.

Harpole D, Liptay MJ, Decamp MM, Mentzer SJ, Swanson SJ, Sugabaker DJ (1996). Prospective analysis of pneumonectomy: risk factors for mayor morbidity and cardiac dysrytmias. *Ann Thorac surgery;* 61:977-82.

Hatton F, Tiret L, Maujol L, N'Doye P, Vourch G, Desmonts JM. (1983). Enquête épidemiologique sur les anesthésies. *Ann Fr Anesth;* 2: 333-85.

Hedenstierna G, Strandberg A, Brismar B, et al (1985). Functional residual capacity, thoracoabdominal dimensions and central blood volume during general anesthesia and muscle paralysis and mechanical ventilation. *Anaesthesiology,* 62:247.

Hollande J, Cheffi A, Clergue F. (1998). Complications respiratoires postopératoire. *In Insuffisances respiratoires aiguës.* Arnette, 309-21.

Ingwersen et al. Three different masks physiotherapy regimens for prevention of posoperative pulmonary complications after heart and pulmonary surgery. *Intensive Care Med.* 1993; 19:294-8.

Kindgen-Milles D, Müller E, Buhl R, Böhner H, Ritter D, Sandmann W, Tarnow J. (2005). Nasal-continuous positive airway pressure reduces pulmonary morbidity and length of hospital stay following thoracoabdominal aortic surgery. *Chest,* Aug; 128(2):821-8.

Kirsh MM, Rotman H, Behrendt D, Orringer M, Sloan H. (1975). Complications of pulmonary resection. *Ann Thorac Surg,* 20:215-36.

Kramer A, Meyer JT, Meharg J, Cece RD, (1995) Hill NS. Randomized, prospective trial of noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.,* 151: 1799-806.

Kutlu CA, Williams EA, Evans TW, Pastorino U, Goldstraw P. (2000). Acute lung injury and acute respiratory distress syndrome after pulmonary resection. *Ann Thorac Surg.,* Feb; 69(2):376-80.

Lefebvre A, Lorut C, Alifano M, Dermine H, Roche N, Gauzit R, Regnard JF, Huchon

G, Rabbat A. (2009). Noninvasive ventilation for acute respiratory failure after lung resection: an observational study. *Intensive Care Med.,* Apr; 35(4):663-70.

Lockwood P. (1973). Lung function tests results and the risk of post-thoracotomy complications. *Respiration,* 30:529.

Maeda H, Nakahara K, Ohno K. (1988). Diaphragm function after pulmonary resection. Relationship to postoperative respiratory failure. *Am Rev Respir Disease,* 137:379-86.

Meduri U, Turner R, Abou-Shala N, Wunderink R, Tolley E. (1996). Non invasive positive pressure ventilation via face mask: first line intervention in patients with acute hypercapnic and hypoxemic respiratory failure. *Chest,* 78:56-62.

Mehta S, Hill NS. (2001). Non invasive ventilation. *Am J Respir Crit Care Med.,* Vol 163. pp 540-77.

Meyers BF, Patterson GA. (2003). Chronic obstructive pulmonary disease: Bullectomy, lung volume reduction surgery and transplantation for patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax;* 58:634-8.

Moller JT, Wittrup M, Johansen SH. (1991). Hypoxemia in adults in the postanesthesia care. *Can J Anaesth;* 38:740-6.

Nealon TF, Gibbon JH Jr. (1958). The effect of position on pulmonary ventilation. *J Thorac Surg,* 36:549.

Nunn JF. (1977). *Applied respiratory physiology.* 2nd ed. Butterworths, London, 292-5.

Paul WL, Downs JB. (1981). Postoperative atelectasis. *Arch Surg;* 116:861-3.

Rienhoff WF (1937). Intrathoracic anatomical readjustments following complete ablation of one lung. *J Thorac Surg,* 6:254.

Rocco M, Conti G, Antonelli M, Bufi M, Costa MG, Alampi D, Ruberto F, Stazi GV, Pietropaoli P. (2001). Non-invasive pressure support ventilation in patients with acute respiratory failure after bilateral lung transplantation. *Intensive Care Med.,* Oct; 27 (10):1622-6.

Rochester DF, Briscoe AM. (1979). Metabolism of the working diaphragm. *Am Rev Respir Dis,* 119:101.

Shade D Jr et al. (1999) (Relationship between Resting Hypercapnia and Physiologic

Parameters before and after Lung Volume Reduction Surgery in Severe Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.,* 159: 1405-11.

Staub NC. (1974). Pathogenesis of pulmonary edema. *Am Rev Respir Dis,* 109:358.

Van der Walt JH, Webb RK, Osborne GA, Morgan C, Mackay P. (1993). Recovery room incidents in the first 2000 incidents reports. *Anaesth Intens Care;* 21:650-2.

Wada et al. (1998). *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery.* Volume 115, Number 1, 70-4.

Waller DA, Keavey P, Woodfine L, Dark JH. (1996). Pulmonary endothelial permeability changes after mayor lung resection. *Ann Thorac Surg,* 61: 1435-40.

Wang J, Olak J, Ultmann RE, Ferguson MK. (1999). Assessment of pulmonary complications after pulmonary resection. *Ann Thorac Surg,* 67:1444-7.

Ward P, Webster K, Ludwig W, Roberts D, Wiebe P, Younes M. Noninvasive positive-pressure ventilation in acute respiratory distress without prior chronic respiratory failure. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.,* 153: 1005-11.

Wright CD, Wain JC, Mathissen DJ, Grillo HC. (1993). Post pneumonectomy broncho-pleural fistula after sutured closure: incidence, risk factors and management. J *Thorac Cardiovasc Surg;* 112:1367-71.

Zeldin RA, Normandin D, Landwing D, Peters RM. (1984). Post-pneumonectomy pulmonary oedema. *J Thorac Cardiovasc Surg,* 87:359-65.

VENTILAÇÃO NÃO INVASIVA NO PÓS-OPERATÓRIO DE CIRURGIA ABDOMINAL

Dra. Marta López Sánchez
Serviço de Anestesiologia e Reanimação. Hospital de Valdecilla.
Santander – Espanha.

1. Introdução

A hipoxemia complica aproximadamente 30-50% dos pós-operatórios de cirurgia abdominal. Embora a oxigenoterapia e a inspirometria incentivada sejam eficazes na maioria dos casos, a insuficiência respiratória pode ocorrer precocemente no período pós-operatório requerendo intubação orotraqueal (IOT) e ventilação mecânica (VM), o que ocorre em 8-10% dos pacientes com este tipo de intervenção, levando ao aumento da morbimortalidade, permanência na UCI e internamento hospitalar.

A perda de função das unidades alveolares constitui o mecanismo fundamental responsável pela hipoxemia pós-operatória. Portanto, as atelectasias pós-operatórias são comuns, e podem até mesmo levar a uma perda de 25% do volume pulmonar total.

Além disto, a dor pós-operatória, especialmente na cirurgia abdominal alta, reduz a eficácia da tosse, aumentando o risco de infeções respiratórias e atelectasias. A presença de peritonite ou outras infeções intra-abdominais condiciona a ocorrência de lesão pulmonar aguda (LPA) e síndrome de stress respiratório agudo (ARDS).

A ventilação mecânica não invasiva (VMNI) é considerada como o tratamento de eleição no tratamento da insuficiência respiratória hipercápnica exacerbada do paciente com doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC), porém, nos últimos anos a sua utilização tem aumentado, sendo cada vez mais habitual em unidades de cuidados intensivos e em casos de insuficiência respiratória hipoxémica, incluindo a que ocorre no período pós-operatório. Contudo, não nos podemos

esquecer que a aplicação da VMNI na insuficiência respiratória hipoxémica deve ser aplicada por pessoal qualificado, sob estrita vigilância, de preferência na UCI e sem demorar a IOT, caso esta seja necessária.

Não obstante, a grande maioria dos estudos de VMNI têm sido realizados com pacientes com insuficiência respiratória hipercápnica, limitando a insuficiência respiratória hipoxémica a pacientes com patologias como a SDRA e a LPA, edema pulmonar cardiogénico ou pneumonia adquirida na comunidade.

2. Fisiopatologia

A cirurgia abdominal superior e a cirurgia torácica, ao contrário da cirurgia abdominal inferior, cirurgia superficial e cirurgia ortopédica, produzem alterações acentuadas na função respiratória que são evidentes nas provas de função respiratória, nos testes de imagem (TC, radiografia de tórax, ecografia) e em medições eletrofisiológicas, como a eletromiografia, a pletismografia e as pressões esofágicas e gástricas.

As síndromes restritivas pulmonares após cirurgia torácica e gástrica caracterizam-se por reduções substanciais no volume pulmonar (30% da capacidade residual funcional (CRF) e 40-60% do FEV_1) e aumento da pressão de oclusão pulmonar. Estas alterações respiratórias ocorrem principalmente nas 24-48 horas e normalizam-se aproximadamente aos 4 - 10 dias após a intervenção.

Normalmente mantém-se a ventilação minuto à custa do aumento da FR com volumes tidais (Vt) baixos, enquanto a redução da atividade muscular diafragmática leva à expansão inspiratória do tórax ao invés de uma excursão abdominal normal. A disfunção do músculo diafragmático atribui-se a três mecanismos diferentes: lesão direta do nervo frénico, inibição reflexa do nervo frénico e falha da bomba muscular.

2.1. Lesão direta do nervo frénico: é rara e geralmente resulta do alongamento nervoso pelo uso de separadores ou mau posicionamento da cervical, dissecção cirúrgica e infusão de líquidos frios na cavidade torácica. No pós-operatório pode observar-se uma elevação do hemidiafragma com movimento paradoxal ascendente durante a inspiração.

2.2. Inibição reflexa do nervo frénico: relacionada diretamente com manipulações abdominais e torácicas que ativam as vias aferentes

medulares. Além disso, com o aumento do estímulo respiratório central, o aumento da atividade muscular intercostal é maior do que a atividade diafragmática, resultando numa diminuição da pressão esofágica e intragástrica com redução da mobilidade diafragmática. O relaxamento dos músculos abdominais no início da inspiração leva ao movimento diafragmático paradoxal em muitos pacientes com DPOC.

2.3. **Falha da bomba muscular:** a função diafragmática é menos afetada e os volumes pulmonares são melhor preservados após técnicas cirúrgicas minimamente invasivas que permitem reduzir a resposta inflamatória e neuro-humoral. Por outro lado, o stress cirúrgico prolongado e a sepsia ativam o eixo hipotálamo-adrenal, resultando numa atrofia progressiva dos músculos respiratórios devido à produção de glucocorticoides e à libertação de citocinas, óxido nítrico e radicais livres. Em pacientes críticos, a perda da função diafragmática é paralela à perda de massa muscular, como resultado de uma lesão oxidativa miofibrilar e outros fenómenos neuro-humorais e inflamatórios. Ainda, a hiperinsuflação inspiratória mantida causa "fadiga" dos músculos respiratórios que se agrava devido à perda da atividade contráctil secundária aos distúrbios eletrolíticos como a hipopotasemia, a hipofosfatemia e a hipocalcemia.

3. Evidências científicas

Muitos estudos têm demonstrado a eficácia da VMNI em diferentes tipos de insuficiência respiratória hipoxémica, com distintos níveis de evidência. A experiência clínica com VMNI no contexto da cirurgia abdominal é muito escassa. Na maior parte dos estudos utilizou-se pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) sem pressão de suporte (PSV), para prevenir a insuficiência respiratória após a cirurgia (profilaxia: imediatamente após a extubação sem esperar pelo aparecimento de insuficiência respiratória) e não de maneira curativa. Somente o estudo de Joris e colaboradores demonstrou que a aplicação da ventilação não invasiva com pressão positiva (VMNIPP) profilática durante as primeiras 24 horas após cirurgia abdominal foi acompanhada por uma diminuição significativa na síndrome pulmonar restritiva em pacientes obesos após a gastroplastia.

Num estudo prospetivo com 72 pacientes publicado no ano de 2005, a aplicação da VMNIPP (PEEP + PSV) em pacientes selecionados com insuficiência respiratória aguda após cirurgia abdominal, evitou-se a intubação em 67%

dos pacientes. O tipo de cirurgia predominante foi o transplante hepático e a hepatectomia, seguido da colectomia, pancreatectomia, cirurgia esofágica e gástrica e peritonite. O nível de PSV inicial foi de 5-8 cmH_2O, aumentando 2-3 cmH_2O até alcançar um Vt de 80-10 mL/kg. A PEEP aplicada foi de 4-8 cmH_2O e a FiO_2 para $SatpO_2$ > 92%. Não se observaram complicações nos pacientes submetidos à cirurgia esofágica ou gástrica apesar destes tipos de cirurgia serem considerados contraindicados para a VMNI. As pressões usadas neste tipo de pacientes não superaram os 12 cmH_2O de PSV e os 8-12 cmH_2O de PEEP. Para a maioria dos autores a cirurgia gastrointestinal alta é uma contraindicação para a aplicação da VMNI devido à distensão gástrica secundária à aplicação de pressão positiva poder levar à deiscência de suturas. A colocação de sonda nasogástrica nestes pacientes minimiza o risco de deiscência.

A insuficiência respiratória aguda no contexto da pancreatite aguda grave (PAG) também tem sido objeto de aplicação da VMNI, ainda que em raras ocasiões. A VMNIPP melhora a oxigenação em pacientes selecionados com PAG. Os parâmetros clínicos que se encontram associados ao fracasso da VMNI são a presença de atelectasias extensas, infiltrados alveolares bilaterais e presença de distensão abdominal. A VMNIPP pode ser considerada como uma alternativa à VM convencional na PAG, mas sempre em pacientes muito selecionados e com monitorização rigorosa, sendo necessários estudos prospetivos aleatórios que comparem a VMNIPP com a VM convencional.

4. Indicações e critérios de remoção da VMNI após cirurgia abdominal

4.1. Indicações para VMNI após cirurgia abdominal:

- História compatível com insuficiência respiratória aguda após cirurgia abdominal.
- Presença de dispneia aguda e grave, com FR>25/min e uso de músculos acessórios ou respiração paradoxal abdominal.
- PaO_2 < 60mmHg respirando ar ambiente ou < 80mmHg com oxigénio suplementar.

4.2. Critérios para a remoção da VMNI após cirurgia abdominal:

- Estabilidade clínica.
- Manutenção > 12 horas de uma FR<25/min.

- PaO_2/FiO_2 > 200mmHg.
- Ausência de necessidade de suporte ventilatório.
- Ausência de dispneia, inativação dos músculos acessórios e desaparecimento de respiração paradoxal abdominal.

5. Contraindicações para VMNI após cirurgia abdominal

- Necessidade de reanimação cardiopulmonar.
- Escala de Coma de Glasgow ≤ 8.
- Instabilidade hemodinâmica (TAS < 80mmHg ou evidência de isquémia ou arritmias).
- Agitação ou falta de cooperação.
- Incapacidade de adaptação à máscara.
- Hemorragia descontrolada, choque cardiogénico ou séptico.
- Probabilidade elevada de reintervenção nas 48 horas seguintes.
- Cirurgia esofágica ou gastrointestinal alta (segundo alguns autores, a VMNI poderia ser utilizada mediante limitação de pressões).

6. Modos de ventilação

6.1. CPAP: o mecanismo fundamental para o desenvolvimento de hipoxemia após cirurgia abdominal é a alteração No quociente ventilação/perfusão (V/Q), devido a atelectasias, uso de concentrações elevadas de oxigénio, disfunção diafragmática temporária, incapacidade para eliminar secreções e dor. Muitos estudos têm demonstrado que, em pacientes com insuficiência respiratória hipoxémica pós-operatória, a CPAP melhora a troca gasosa, minimiza a formação de atelectasias e aumenta a CRF. No caso do edema pulmonar cardiogénico, da insuficiência cardíaca congestiva e da apneia obstrutiva do sono, esta melhora dos parâmetros fisiológicos, traduz-se numa melhoria clínica com redução na taxa de IOT, pneumonia e internamento hospitalar.

Vários estudos têm evidenciado que a aplicação de CPAP por várias horas após a cirurgia e por curtos períodos de tempo não proporciona benefício clínico, mas a aplicação imediata de CPAP após o início da hipoxémia durante um período médio de 19 horas ininterruptas sim, se associada a uma diminuição na taxa de IOT no trabalho de Squadrone e colaboradores. Portanto, em pacientes pós-operados

de cirurgia abdominal selecionados, demonstrou-se a melhoria dos parâmetros fisiológicos após a aplicação da CPAP traduzindo-se num claro benefício clínico, sempre e desde que seja aplicada com a máxima precocidade e mantida nas primeiras 24 horas.

O nível de CPAP aplicado nos poucos estudos publicados varia entre 3,5-12 cmH_2O.

6.2. PSV: a adição de PSV à PEEP (VMNIPP) tem provado reduzir o trabalho respiratório e a água extravascular pulmonar, aumentando o volume pulmonar devido à reexpansão de atelectasias.

O uso de VMNIPP de modo profilático (imediatamente após a extubação, sem dar tempo para surgir hipoxémia) com um nível de PSV de 12 cmH_2O e PEEP de 4 cmH_2O nas primeiras 24 horas após a gastroplastia em pacientes obesos, reduz a síndrome restritiva destes pacientes. De igual forma, a VMNI foi útil no tratamento da insuficiência respiratória aguda de pacientes pós-operados de cirurgia abdominal por patologia neoplásica.

Contudo, são necessários estudos prospetivos aleatórios que avaliem a eficácia da VMNIPP no pós-operatório da cirurgia abdominal.

O nível do PSV aplicado é aquele com que se recebe um Vt de 8-10 ml/kg, começando com 4-8 cmH_2O com incrementos de 2-3 cmH_2O.

7. Interfaces

A boa tolerância à interface constitui um pilar fundamental para o sucesso da VMNI. As anomalias faciais e a ausência de dentes são fatores que dificultam a adaptação à máscara. No geral, dever-se-á escolher a de menor tamanho e com a qual se consiga uma boa oclusão com o mínimo de fugas.

No geral, a máscara nasal é mais utilizada na VMNI no domicílio, é melhor tolerada, produz menos claustrofobia, permite falar e tossir, com o inconveniente de produzir mais fugas de ar pela boca. A máscara oro-nasal é preferível em pacientes em estado crítico pois permite respirar pela boca, alcança pressões mais elevadas com menos fugas, e necessita de menos cooperação por parte do paciente. A desvantagem é que produz mais claustrofobia e mais *rebreathing* do que a respiração nasal devido ao maior espaço morto. A máscara facial *(total face mask)* sela todo o perímetro facial e é geralmente muito bem tolerada. Não existe

clara superioridade de umas sobre as outras, sendo a mais utilizada na insuficiência respiratória aguda a oro-nasal (70%), seguida da nasal (25%).

A máscara capacete é um capacete que sela completamente em torno do pescoço e que em pacientes com EPOC com insuficiência respiratória aguda tem demonstrado, em relação à oro-nasal, benefícios semelhantes quanto à taxa de intubação, mortalidade e complicações. É muito bem tolerada e permite a sua utilização por longos períodos de tempo, sendo especialmente útil em pacientes com dificuldade em adaptar-se a outras máscaras, desdentados ou com trauma facial. A maior desvantagem do capacete é o aumento da $PaCO_2$, devido ao grande espaço morto da máscara, e o ruído produzido (cerca de 100 decibéis para 70 decibéis da máscara oro-nasal).

No pós-operatório da cirurgia abdominal, a interface nasal para CPAP tem sido a mais usada, tendo em consideração que o número de estudos é muito limitado. Ainda mais limitado é o uso de PSV neste tipo de pacientes.

A eficácia da máscara oro-nasal foi investigada por Pankow e colaboradores num grupo de pacientes pós-operados com síndrome da hipoventilação, concluindo que a VMNIPP é mais eficaz que a CPAP nasal para a correção de alterações gasométricas.

Jaber e colaboradores num estudo prospetivo envolveu apenas pacientes pós-operados de cirurgia abdominal (n = 72), tratados com VMNIPP com máscara oro-nasal. Em 72% dos pacientes evitou-se a IOT e reduziu-se a permanência na UCI e a mortalidade em comparação com o grupo entubado.

Noutro estudo recente realizado por Conti e colaboradores comparou-se a aplicação de VMNIPP com máscara capacete com máscara oro-nasal para a prevenção da IOT durante episódios de insuficiência respiratória aguda após cirurgia abdominal. O uso de máscara de capacete foi melhor tolerado e associado a um menor número de complicações. Similarmente, a aplicação de CPAP mediante máscara capacete num grupo de pacientes com insuficiência respiratória aguda no pós-operatório de cirurgia abdominal eletiva, diminuiu a percentagem de intolerância (4%) em comparação com um estudo anterior no qual a CPAP foi administrada através de máscara oro-nasal (14%).

8. Conclusões

A CPAP e a VMNIPP provaram ser úteis no período pós-operatório. Como modo profilático após cirurgia abdominal maior, a CPAP (10 cmH_2O) reduz a incidência

de hipoxemia, pneumonia, atelectasias e intubações, quando comparada com o tratamento *standard*.

Atualmente, o uso de CPAP ou VMNIPP, ou de forma profilática em pacientes de alto risco ou de forma terapêutica na insuficiência respiratória aguda após cirurgia abdominal pode ser utilizada, mas sempre de maneira muito precoce.

A evidência para o uso da VMNI no pós-operatório de cirurgia abdominal é de nível B.

Bibliografia recomendada

Arozullah AM, Daley J, Henderson WG, Khuri SF (2000). National Veterans Administration Surgical Quality Improvement Program. Multifactorial risk index for predicting postoperative respiratory failure in men after major noncardiac surgery. *Ann Surg;* 232(2):242-53.

Conti G, Cavaliere F, Costa R, et al. (2007). Noninvasive positive-pressure ventilation with different interfases in patients with respiratory failure after abdominal surgery: a matched-control study. *Respiratory Care;* 52(11):1463-71.

Covelli HD, Weled BJ, Beekman JF. (1982). Efficacy of continuous positive airway pressure administered by facemask. *Chest;* 81(2):147-50.

Drummond GB, Stedul K, Kingshott R, et al. (2002). Automatic CPAP compared with conventional treatment for episodic hypoxemia and sleep disturbance after major abdominal surgery. *Anesthesiology;* 96 (4):817-26.

Duncan SR, Negrin RS, Mihm FG, et al. (1987). Nasal continuous positive airway pressure in atelectasias. *Chest;* 92(4):621-4.

Hedenstierna G, Edmark L. (2005). The effects of anesthesia and muscle paralysis on the respiratory system. *Intensive Care Med;* 31(10):1327-35.

Hill NS, Brennan J, Garpestad E, Nava S. (2007). Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. *Crit Care Med;* 35(10):2402-7.

Jaber S, Chanques G, Sebbane M, Salhi F, Delay JM, Perrigault PF, Eledjam JJ. (2006). Noninvasive positive pressure ventilation in patients with respiratory failure due to severe acute pancreatitis. *Respiration;* 73(2):166-72.

Jaber S, Delay JM, Chanques G, et al. (2005). Outcomes of patients with acute respiratory failure after abdominal surgery treated with noninvasive positive pressure ventilation. *Chest;* 128(4):2688-95.

Joris J, Sottiaux T, Chiche J, et al. (1997). Effect of bi-level positive airway pressure (BiPAP) on the postoperative pulmonary restrictive syndrome in obese patients undergoing gastroplasty. *Chest;* 111(3):665-70.

Kindgen-Milles D, Buhl R, Gabriel A, et al. (2000). Nasal continuous positive airway pressure: a method to avoid endotracheal reintubation in postoperative high-risk patients with severe nonhypercapnic oxygenation failure. *Chest;* 117(4):1106-11.

Lang M, Niskanen M, Miettinen P, Alhava E, Takala J. (2001). Outcome and resource utilization in gastroenterological surgery. *Br J Surg;* 88(7):1006-14.

Lanone S, Taillé C, Boczkowski J, Aubier M. (2005). Diaphragmatic fatigue during sepsis and septic shock. *Intensive Care Med;* 31(12):1611-7.

Liesching T, Kwok H, Hill NS. (2003). Acute applications of noninvasive positive pressure ventilation. *Chest;* 124(2):699-713.

Lindberg P, Gunnarsson L, Tokics L, et al. (1992). Atelectasis and lung function in the postoperative period. *Acta Anaesthesiol Scand;* 36(6):546-53.

Pankow W, Hijjeh N, Schuttler F, Penzel T, Becker HF, Peter JH, von Wichert P. (1997). Influence of noninvasive positive pressure ventilation on inspiratory muscles activity in obese subjects. *Eur Respir J;* 10(12):2847-52.

Squadrone V, Coha M, Cerutti E, et al. (2005). Continuous positive airway pressure for treatment of postoperative hypoxemia: a randomized controlled trial. *JAMA;* 293(5):589-95.

Thompson JS, Baxter T, Allison JG, Johnson FE, Lee KK, Park WY. (2003). Temporal patterns of postoperative complications. *Arch Surg;* 138(6):596-603.

Varon J, Walsh G, Fromm RJ. (1998). Feasibility of noninvasive mechanical ventilation in the treatment of acute respiratory failure in postoperative cancer patients. *J Crit Care;* 13(2):55-7.

Vassilakopoulos T, Mastora Z, Vassilakopoulos T, Mastora Z, Katsaounou P, Doukas G, Klimopoulos S, Roussos C, Zakynthinos S. (2000). Contribution of pain to inspiratory muscle dysfunction after upper abdominal surgery: A randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med;* 161(4 Pt 1):1372-5.

VENTILAÇÃO MECÂNICA NÃO INVASIVA NA INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA AGUDA PÓS-OPERATÓRIA, NA PREVENÇÃO DAS COMPLICAÇÕES RESPIRATÓRIAS PÓS-OPERATÓRIAS E NO TRAUMATISMO TORÁCICO PURO

Dr. Manuel Robles Marcos, Dr. Juan Pedro Jiménez Delgado, Dra. Maria Victoria Trasmonte Martínez
Serviço de Medicina Intensiva. Complexo Hospitalar Universitário Infanta Cristina. Badajoz.

Dr. Antonio M Esquinas Rodriguez
Serviço de Medicina Intensiva. Hospital Morales Meseguer. Múrcia.
Badajoz, Múrcia – Espanha.

Introdução

A ventilação mecânica não invasiva (VMNI) é definida como qualquer forma de suporte ventilatório aplicado sem necessidade do emprego de tubo endotraqueal. Tem sido usada com sucesso no tratamento de insuficiência respiratória hipercápnica em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC), pacientes com doença pulmonar restritiva, alterações da caixa torácica, obesidade e doenças neuromusculares. Também se utiliza na insuficiência respiratória hipoxémica como edema agudo pulmonar, pneumonia ou distress respiratório, assim como no fracasso da retirada da ventilação mecânica. Atualmente as indicações foram estendidas para o tratamento e prevenção de insuficiência respiratória aguda pós-operatória e no tratamento de trauma torácico.

A VMNI quando aplicada de forma intermitente permite reduzir a sobrecarga mecânica dos músculos inspiratórios para melhorar a função muscular, especialmente do diafragma. Nesse sentido, foi demonstrado que durante a VMNI, a atividade eletromiográfica e o trabalho dos músculos inspiratórios são reduzidos. Por outro lado, a VMNI melhora a *compliance* pulmonar em pacientes com patologia neuromuscular ou doenças da parede torácica, possivelmente diminuindo o efeito espaço morto ao reocupar as áreas pulmonares com microatelectasia. Esses mecanismos poderiam explicar a melhoria das trocas gasosas pulmonares e da insuficiência respiratória após a aplicação da VMNI.

Podemos aplicar CPAP *(continuous positive airway pressure)* o que aumenta a capacidade residual funcional (CRF) e melhora a oxigenação, mas não fornece assistência durante a inspiração. O CPAP administrado com máscara nasal ou facial restaura a CRF para os valores pré-operatórios que são normalmente usados no tratamento da síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS). O BIPAP *(bilevel positive airway pressure)* é uma forma de ventilação por pressão de suporte que tem sido usada com sucesso para o tratamento de insuficiência respiratória hipercápnica em pacientes com doença neuromuscular ou alterações da parede torácica.

Recentemente, o seu uso foi generalizado no tratamento de insuficiência respiratória grave nos episódios de reagudização da doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC). O BiPAP combina os benefícios da pressão de suporte e o CPAP mantém o «pulmão aberto» durante todo o ciclo respiratório. Assim, a pressão inspiratória (IPAP) promove a insuflação pulmonar, favorecendo o recrutamento de unidades alveolares. A pressão expiratória final (EPAP), através de um efeito PEEP previne o colapso alveolar. O BIPAP, uma técnica bem tolerada durante o período pós-operatório, não interfere com a mobilização do paciente e o seu uso é muitas vezes limitado pelo nível de consciência do paciente, a existência de fugas e a adaptação à máscara.

Ventilação mecânica não invasiva na insuficiência respiratória aguda pós-operatória

Entre as indicações estabelecidas da VMNI na insuficiência respiratória aguda (IRA) podem-se incluir: pneumonia grave, lesão pulmonar aguda, síndrome de distress respiratório agudo, reagudizações da doença pulmonar crónica, edema pulmonar cardiogénico e a insuficiência respiratória pós-operatória. Existem outras indicações de VMNI, como a dificuldade no desmame dos doentes com obstrução crónica do fluxo aéreo, que requerem ventilação mecânica e em todos aqueles pacientes que não são considerados para intubação orotraqueal devido à sua patologia de base.

A insuficiência respiratória aguda ocorre com relativa frequência e de forma precoce durante o período pós-operatório. Embora seja considerada de origem multifatorial, aparece especialmente em pacientes com doença pulmonar preexistente e/ou em pacientes submetidos a procedimentos cirúrgicos

toraco-abdominais. Entre os fatores que podem desencadear a insuficiência respiratória aguda no período pós-operatório incluem-se: fármacos anestésicos, o efeito residual de relaxantes musculares, depressão respiratória por fármacos, dor pós-operatória, procedimentos ou tóraco-abdominais (cirurgia cardíaca, cirurgia torácica ou cirurgia abdominal superior), a obesidade e a descompensação de uma doença pulmonar subjacente.

Durante o período pós-operatório produz-se uma redução da capacidade residual funcional (CRF) e uma diminuição da *compliance* pulmonar, juntamente com um aumento do trabalho respiratório e uma sobrecarga progressiva dos músculos inspiratórios que pode levar à fadiga muscular e hipoventilação alveolar. Nestes casos, a deterioração das trocas gasosas deve-se aos desequilíbrios nas relações VA/Q pela presença de hipoventilação alveolar que provoca retenção de CO_2 e insuficiência respiratória hipercápnica. No entanto, o mecanismo de hipoventilação alveolar é especialmente importante em pacientes obesos. Tem sido demonstrado que pacientes com obesidade extrema têm um risco acrescido de complicações respiratórias no período pré-operatório e que nestas condições, a VMNI precoce pode melhorar a função ventilatória e a deterioração gasométrica.

Após a cirurgia abdominal superior e a cirurgia torácica produz-se a chamada síndrome restritiva pulmonar. A síndrome restritiva pulmonar desempenha um importante papel na deterioração da função pulmonar pós-operatória e as suas manifestações podem persistir durante mais de duas semanas. Esta síndrome está associada a procedimentos cirúrgicos de longa duração, à dor pós-operatória, à toracotomia ou toracoscopia, e à disfunção diafragmática por lesão do nervo frénico.

Os pacientes apresentam um padrão respiratório caracterizado por uma respiração superficial com pequenos volumes correntes, compensado por um aumento da frequência respiratória, *rapid shallow breathing pattern*, que contribui para o desenvolvimento de atelectasias. Consequentemente, a síndrome pulmonar restritiva pode causar uma elevada incidência de complicações pulmonares pós-operatórias devido ao aparecimento de atelectasias, retenção de secreções respiratórias, o que facilita o posterior desenvolvimento de uma infeção pulmonar. Todas essas complicações causam a deterioração da função pulmonar e hipoxemia, muitas vezes grave, secundária. Em muitos casos, no período pós-operatório da cirurgia cardíaca observa-se uma elevada incidência entre 54% e 92% do aparecimento de atelectasias com consequente deterioração das

trocas gasosas pulmonares. Também foi sugerido que a revascularização coronária usando artérias mamárias aumenta significativamente o risco de complicações pulmonares pós-operatórias em comparação com os procedimentos usando enxertos de veia safena. Esta deterioração da função pulmonar é precoce dado que pode ocorrer durante o primeiro dia do pós-operatório e provoca uma diminuição na capacidade vital (VC) até 65% do valor teórico.

Utilização da VMNI durante o pós-operatório

Apesar dos benefícios observados no tratamento da insuficiência respiratória aguda pós-operatória através do uso da VMNI, há pouca informação relacionada com a sua utilização em unidades de cuidados pós-operatórios. Nesse sentido, o uso da VMNI para o tratamento de IRA em unidades de cuidados pós-operatório tem sido descrita por Tobias et al. Estes autores descrevem três casos de IRA no pós-operatório em que a VMNI é utilizada com sucesso, mediante pressão positiva de suporte tipo BIPAP *(bilevel positive airway pressure)*. Nestes casos, a aplicação de BiPAP melhorou a frequência respiratória, diminuiu tanto o valor de $PaCO_2$ como da PaO_2. Mais recentemente, Albala et al. descrevem uma série de oito pacientes com IRA no pós-operatório de diferentes causas, todas elas reversíveis, nos quais a utilização da VMNI de forma transitória (de 30 minutos a um máximo de 4 horas) resolveu a insuficiência respiratória aguda. Em todos os pacientes, a VMNI foi iniciada precocemente, foi bem tolerada e evitou a intubação orotraqueal.

Após a cirurgia de revascularização coronária, a VMNI pôde melhorar as trocas gasosas e a mecânica pulmonar, reduzindo o teor de água extrapulmonar, ainda que não tenha demonstrado que modifique o desenvolvimento de atelectasias. Pasquina et al. em um estudo recente, comparam a eficácia para o tratamento das atelectasias entre o CPAP *(continuos positive airway pressure)* e a pressão de suporte não invasiva durante o pós-operatório de cirurgia cardíaca. Este estudo mostra claramente que a pressão de suporte não invasiva é mais eficaz para a resolução radiológicos das atelectasias no pós-operatório em comparação com o CPAP. No entanto, essa melhoria não está associada a nenhuma melhoria clínica relativamente a parâmetros como a oxigenação, a mecânica ou a permanência hospitalar.

Após a cirurgia de ressecção pulmonar e a cirurgia ortopédica das alterações da caixa torácica, como escoliose, o uso da VMNI parece melhorar as trocas gasosas sem quase nenhum impacto hemodinâmico.

Cirurgia de revascularização coronária.
Cirurgia de resseção pulmonar.
Cirurgia da cifoescoliose.
Cirurgia abdominal superior.
Cirurgia de obesidade mórbida.
Transplante de órgãos.

Tabela 1. **Tipos de cirurgia com indicação de VMNI pós-operatória.**

Ventilação mecânica não invasiva na prevenção das complicações respiratórias pós-operatórias

A VMNI pode ser usada não apenas de forma terapêutica para o tratamento de IRA no pós-operatório, mas também de forma profilática como método de fisioterapia respiratória para prevenir o aparecimento de complicações respiratórias pós-operatórias em pacientes com fatores de risco.

Os pacientes considerados de risco para desenvolver complicações pós-operatórias são aqueles com patologia respiratória prévia e/ou submetidos a cirurgia cardiotorácia ou abdominal superior. Sabe-se que depois de uma toracotomia ou laparotomia se produz uma disfunção diafragmática em 100% dos casos e de 35 a 55% após uma esternotomia e que demora entre uma a duas semanas para se recuperar.

Existem vários estudos na literatura que demonstram que a utilização da VMNI com CPAP ou com BiPAP diminui os efeitos deste tipo de cirurgia sobre a função pulmonar.

Também após a cirurgia abdominal superior, o uso de CPAP aumenta o volume pulmonar e diminui a ocorrência de atelectasias nas primeiras 72 horas do pós-operatório em comparação com a terapia convencional.

Também foi mostrado que o uso «profilático» da VMNI com pressão de suporte tipo BIPAP durante as primeiras 24 horas do pós-operatório após a realização de gastroplastia na obesidade mórbida, reduz significativamente a ocorrência de síndrome de restrição pulmonar. Esta melhoria persiste após a interrupção do uso de BiPAP, levando a uma rápida recuperação dos volumes espirométricos pré-operatórios.

No entanto, não foram encontradas alterações na mortalidade intra-hospitalar entre os pacientes tratados com VMNI e aqueles tratados com terapia convencional.

Na cirurgia de revascularização do miocárdio, o uso de VMNI no período pós-operatório imediato redefine os efeitos deletérios desta cirurgia sobre a função pulmonar.

No campo da cirurgia torácica e em concreto na cirurgia de ressecção pulmonar, Aguilo et al., em 1997, publicaram um estudo aleatório em pacientes submetidos à ressecção pulmonar em que compararam os efeitos a curto prazo (1 hora) da VMNI com BIPAP nasal respirando ar ambiente. Este estudo foi realizado em cinco horas no pós-operatório e apesar de os pacientes não apresentarem insuficiência respiratória observaram uma melhoria significativa na PaO_2, sem alteração da $PaCO_2$ nem do espaço morto, em comparação com pacientes sem BiPAP.

Mais tarde, Gust et al. conduziram um ensaio clínico em que compararam o CPAP com máscara facial, o BIPAP nasal e oxigenoterapia convencional com cânula nasal e verificaram que tanto o CPAP como o BIPAP preveniam o aumento da água extravascular pulmonar após a extubação em pacientes submetidos a revascularização coronária e que portanto, poderiam reduzir as complicações pulmonares pós-operatórias. Matte et al., também realizaram um ensaio clínico em pacientes submetidos a revascularização coronária no qual depois de serem extubados foram distribuídos aleatoriamente em três grupos: convencional (espirometria de incentivo), CPAP e BiPAP, e mostrou que tanto o BIPAP como o CPAP melhoravam a mecânica pulmonar e a oxigenação.

Recentemente, Hoffman et al. estudaram os efeitos hemodinâmicos da VMNI no pós-operatório de cirurgia cardíaca num grupo de pacientes estáveis pós-extubação e demonstraram que durante o mesmo se produzia um aumento no índice cardíaco, da saturação venosa mista, da tensão arterial, da frequência cardíaca e da diurese, sem que se verificassem alterações nas pressões pulmonares nem nas trocas gasosas.

A tendência atual em cirurgia cardíaca é a recuperação pós-operatória precoce ou *fast track,* que consiste na extubação precoce após a cirurgia, para reduzir a necessidade de ventilação mecânica prolongada, evitando as complicações pós-operatórias e reduzir o tempo de internamento tanto na UCI como no hospital. Não há estudos do uso da VMNI em pacientes submetidos à *fast-track,*

mas nestes casos a aplicação da VMNI pós-extubação poderia evitar complicações pulmonares, que embora em menor número também aparecem nestes pacientes.

Ventilação mecânica não invasiva no tratamento torácico isolado

O trauma torácico grave que ocorre com a IRA requer, além de analgésicos, intubação e ventilação mecânica que pode eventualmente ser prolongada, aumentando o risco de pneumonia nosocomial.

A VMNI poderia ser usada no contexto de trauma torácico puro para evitar a ventilação invasiva e suas complicações. Não há grandes estudos na literatura, apenas casos isolados, sobre o uso da VMNI em pacientes com trauma torácico.

Gunduz et al. conduziram um estudo prospetivo e aleatório em pacientes com trauma torácico e tórax instável comparando o uso de CPAP com a aplicação de ventilação mecânica com pressão positiva, concluindo que o grupo tratado com CPAP tinha menor incidência de pneumonia nosocomial e maior sobrevivência, embora não houvesse diferenças no que respeita à oxigenação e à permanência na unidade de cuidados intensivos.

No entanto, não existe nenhum estudo com o uso de VMNI com pressão de suporte mais PEEP em pacientes com trauma torácico puro.

Recomendações para o uso da VMNI

Pontos-chave

1. A VMNI deve ser aplicada em qualquer unidade de recuperação pós-anestésica, unidade de cuidados intermédios e também em serviços de urgências.
2. Os ventiladores convencionais permitirão aplicar uma pressão de suporte com CPAP/PEEP ou podemos utilizar diretamente o ventilador de BIPAP.
3. Aplicaremos a VMNI de forma precoce para prevenir o desenvolvimento de IRA no pós-operatório em pacientes de risco (obesidade, DPOC, doença pulmonar restritiva) após cirurgias de alto risco de desenvolver IRA pós-operatória, principalmente cirurgia torácica-abdominal e como tratamento durante o pós-operatório e depois do início dos sintomas sugestivos de deterioração da função pulmonar.

4. A aplicação da VMNI pode ser realizada através de uma máscara (interface) nasal, facial ou total. É muito importante que o paciente esteja confortável com a máscara pois este ponto pode ser fundamental para se conseguir o sucesso da VMNI.
5. A máscara não deve ser aplicada muito apertada pois isso pode incomodar o paciente. Há atualmente melhorias dos ventiladores, que têm sistema de compensação de fugas, e além disso temos de ter em conta que um grande número de pacientes pós-cirúrgicos no momento da chegada à URPA levam sonda nasogástrica que contribuirá para o desenvolvimento de fugas. Mesmo assim, o paciente deve estar incorporado a 30-45°, desta forma não só melhora a função respiratória como também se diminui o risco de refluxo passivo e regurgitação.
6. A sua aplicação requer portanto uma explicação inicial ao paciente e que coopere. Embora às vezes o grau de sedação residual com o qual o paciente deixa a sala de cirurgia e chega à URPA pode ser benéfico para o início da VMNI pois o paciente pode tolerar a implementação da interface e instalação da VMNI.
7. Quando se inicia a VMNI, o paciente deve ser acompanhado e monitorizado por pessoal especializado. Dar especial atenção ao nível de conforto, frequência respiratória, $SatO_2$ e padrão respiratório.
8. Deve-se ter em atenção qualquer deteção de sinais de fraca tolerância de VMNI, por exemplo, má sincronização entre o paciente e o ventilador, intolerância à máscara, grandes fugas, distensão gástrica, lesões oculares ou faciais sobretudo a nível do septo nasal.
9. Consideramos contraindicações para o início da VMNI: instabilidade hemodinâmica, a deterioração do estado mental, secreções respiratórias abundantes, distensão gástrica, o risco de broncoaspiração, impossibilidade de colocação de uma máscara facial ou nasal (por exemplo, após a cirurgia maxilofacial).
10. O início da VMNI deve ser feito com os níveis de pressão de suporte ou IPAP baixos, por exemplo começar com uma IPAP de 4-6 cm H_20 e ir incrementos de 2 cm H_20 até que o paciente realize um volume corrente adequado (6-8 ml/kg de volume corrente expirado). Diminui-se a frequência respiratória, diminui-se o trabalho respiratório e desce-se a

$PaCO_2$ e melhora-se o pH, no caso de acidose respiratória. A EPAP e o nível de PEEP também se iniciam com níveis baixos de 2-4 cm H_20 e vai-se incrementando segundo a melhoria na oxigenação ou diminuição dos requisitos de O_2.

11. A duração da VMNI no tratamento da IRA pós-operatória pode oscilar entre minutos até horas. No caso de não melhoria da IRA devemos considerar continuar com a VMNI na própria URPA ou transferência para outra unidade de cuidados intensivos. Se a causa da IRA pós-operatória é refractária ao tratamento: hipoxemia refratária, acidose respiratória persistente, pacientes não cooperantes ou intolerância à VMNI, deveremos considerar a intubação orotraqueal.

Bibliografia

Albala MZ, Ferrigno M. (2005). Short-term noninvasive ventilation in the postanesthesia care unit: a cases serie. *Journal of Clinical Anesthesia;* 17: 636-639.

Garfield MJ Howward-Griffin RM. (2000). Non-invasive positive pressure ventilation for severe thoracic trauma. *Br J Anaesth;* 85:788-790.

Gunduz M, Unlugenc H, Ozalevi M, Inanoglu K, Akman H. (2005). A comparative study of continuous positive airway pressure (CPAP) and intermittent positive pressure ventilation (IPPV) in patients with flail chest. *Emerg Med J;* 22(5):325-329.

Gust R, Gottschalk A, Schmidt H, Böttiger BW, Böhrer, Martin E. (1996). Effects of continuous (CPAP) and bi-level positive airway pressure (BIPAP) on extravascular lung water after extubation of the trachea in patients following coronary artery bypass grafting. *Intensive Care Med;* 22:1345-50.

Hillberg RE, Jonson DC. (1997). Noninvasive ventilation. *The New England Journal of Medicine;* 11: 1746-1752.

Internacional Consensus Conferences in Intensive Care Medicine (2001). Non-invasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Intensive Care Med;* 27: 166-178.

Joris J.L, Sottiaux TM, Chiche JD, Desaive CJ, Lamy ML. (1997). Effect of bi-level positive airway pressure (BIPAP) nasal ventilation on the postoperative

pulmonary restrictive syndrome in obese patients undergoing gastroplasty. *Chest;* 111: 665-669.

Matte P, Jacquet L, Van Dyck M, et al. (2000). Effects of conventional physiotherapy, continuous positive airway pressure and non-invasive ventilatory support with bilevel positive airway pressure after coronary artery bypass grafting. *Acta Anaesthesiol Scand;* 44:75-81.

Metha S, Jay GD, Woolard RH et al. (1997). Randomized, prospective trials of bilevel versus continuous positive airway pressure in acute pulmonary edema. *Crit Care Med;* 25: 620-28.

Pasquina P, Merlani P, Granier JM, Ricou B. (2004). Continuous positive airway pressure versus nonoinvasive pressure support ventilation to treat atelectasis after cardiac surgery. *Anesthesia Analgesia;* 99:1001-100.8

Tobias JD. (2000). Noninvasive ventilation using bilevel positive airway pressure to treat impending respiratory failure in the postanesthesia care unit. *Journal of Clinical Anesthesia;* 12:409-412.

CONTROLO DA OXIGENOTERAPIA E DISPOSITIVOS DE ALTO-FLUXO EM PACIENTES VENTILADOS

Catarina Pissarra
Serviço de Pneumologia Hospital de Vila Franca de Xira – Lisboa.

Paula Rosa
Serviço de Pneumologia Hospital Fernando da Fonseca – Lisboa.

O objetivo da ventilação assistida é fornecer oxigénio aos tecidos e remover o CO_2 produzido. Este objetivo é cumprido pelo suporte ventilatório e pelo enriquecimento do ar inalado com oxigénio suplementar. O oxigénio suplementar é adicionado ao circuito de forma a manter uma adequada saturação arterial de oxigénio (SaO_2). No entanto, a pressão parcial do oxigénio no ar inalado (FiO_2) é geralmente desconhecida e pode ser influenciada por múltiplos fatores. Quando é necessário oxigénio suplementar durante a VNI e o ventilador não tem misturadora para o O_2, a FiO_2 é instável e depende da interação complexa de vários fatores.

A forma mais eficaz de administração do suporte ventilatório na ventilação não invasiva (VNI) tem sido objeto de múltiplos estudos desde há anos. No entanto, sobre o modo mais eficaz de administrar oxigénio durante a VNI, os estudos publicados são escassos e pouco esclarecedores em vários aspetos. O mesmo se pode dizer sobre o controlo do oxigénio efetivamente administrado.

A VNI consiste na aplicação de uma ajuda ventilatória sem recorrer à invasão da via aérea. Como consequência, a presença de fugas é inevitável e mesmo necessária. Sendo a ajuda ventilatória resultante de um fluxo de ar administrado na via aérea, a presença destas fugas, mesmo que compensadas pelo ventilador, faz variar a FiO_2 e, consequentemente, a SaO_2. Também os valores da pressão inspiratória (IPAP) e expiratória (EPAP) influenciam os níveis de oxigénio no circuito.

O primeiro trabalho sobre FiO_2 na VNI foi publicado em 1999 por Waugh e De Kler. Estes autores demonstraram que a FiO_2 é tanto maior quanto mais afastado da máscara é o local de administração do oxigénio e quanto menores os valores de IPAP e EPAP. A importância do local de administração de oxigénio no circuito foi posteriormente confirmada por Thys et al, embora estes autores tenham concluído que o local de administração de oxigénio em que o valor de FiO_2 atinge valores mais elevados é imediatamente a seguir à válvula expiratória. Schwrtz et al. demonstram a relação entre os locais de administração de oxigénio e a válvula

expiratória sobre a FiO_2. De facto, Schwrtz et al. observaram que, quando a válvula expiratória estava na máscara, a concentração de oxigénio era maior se o oxigénio suplementar fosse administrado no circuito. Nos casos em que a válvula expiratória estava no circuito, a concentração de oxigénio era maior quando o oxigénio suplementar era administrado na máscara. Quando a válvula expiratória e o local de administração de oxigénio estão na máscara, presumivelmente maior quantidade de O_2 é eliminado pela válvula expiratória, dada a proximidade entre os dois.

Todos os trabalhos confirmaram que níveis mais elevados de IPAP e EPAP reduzem a FiO_2. De facto, um fluxo mais elevado de ar, com o mesmo fluxo de O_2, faz diminuir a pressão parcial de O_2. Por outro lado, valores elevados de IPAP e EPAP podem aumentar as fugas, com consequente exaustão de oxigénio e diminuição do FiO_2.

Outros fatores, como o padrão respiratório, a resistência das vias aéreas ou o espaço morto, não parecem ter influência sobre a FiO_2, de acordo com os trabalhos publicados até à data sobre este assunto. A humidificação do circuito também pode influenciar a FiO_2, embora não exista atualmente um consenso sobre as indicações do seu uso. Por se manterem os mecanismos de defesa e de humidificação da via aérea superior na ventilação não invasiva, a necessidade de humidificação do sistema tem menos importância do que no doente entubado ou traqueostomizado, no entanto, a sua utilização deve ser ponderada em cada caso.

A forma sob a qual o oxigénio é administrado também influencia a eficácia da ventilação. De facto, diversos investigadores têm vindo a publicar artigos sobre a eventual vantagem da utilização de Heliox durante a VNI. Estas vantagens são a melhoria da remoção de CO_2 e a diminuição da dispneia. No entanto, e até à data, os trabalhos publicados não permitem a sua recomendação na prática clínica, mas justificam uma atenção à evolução do conhecimento sobre este tipo de tratamento.

A administração de oxigénio com débitos muito elevados, alto fluxo (até 50 – 60 L/min) tem sido experimentada nos doentes muito hipoxémicos com bons resultados, particularmente em pediatria. Com efeito, a administração de oxigénio com débitos muito elevados tem provado ser bem tolerada e apresentar vantagens importantes, como a diminuição da diluição de oxigénio e do espaço morto. Por outro lado, verifica-se que esta forma de administração de oxigénio pode criar uma pressão positiva nas vias aéreas capaz de substituir nalguns casos o CPAP com maior comodidade para o doente, como tem sido demonstrado em crianças.

Fator	Condição	Efeito sobre Fio2
IPAP /EPAP	↑	↓
Localização do local de administração O_2	Máscara	↓
	Circuito	↑
Localização da válvula expiratória	Máscara	↓
	Circuito	↑
Tipo de válvula expiratória	Qualquer	≈
Fluxo de O_2	↑	↓
Padrão respiratório	↓↑	≈

Quadro 1. **Fatores que alteram a FiO_2 na VNI. Adaptado de Schwartz, *Factors affecting oxygen delivery with Bi-level positive airway pressure.***

Quando é necessário oxigénio suplementar durante a VNI, um fluxo elevado de O_2 na máscara com a válvula expiratória no circuito parece ser a melhor opção para atingir valores mais elevados de FiO_2. Nos doentes muito hipoxémicos recomenda-se o uso de um ventilador com misturador de oxigénio. Em qualquer caso, e porque a FiO_2 é muito variável durante a VNI, principalmente quando se utilizam ventiladores sem misturador de oxigénio, a monitorização indireta da FiO_2 é fundamental.

Dada a dificuldade em monitorizar diretamente o FiO_2, torna-se necessário encontrar alternativas para manter controlada uma administração de oxigénio suficiente para compensar a insuficiência respiratória. Esta monitorização é feita com oximetria de pulso e com avaliação arterial dos gases (GSA). Outras técnicas como a capnografia, a informação registada no *software* dos ventiladores, ou a tomografia de impedância têm-se também revelado úteis na monitorização destes doentes.

Monitorização indireta da FiO_2

1. Gasimetria arterial

A gasimetria arterial é o método ideal para controlar indiretamente a FiO_2, ao permitir objetivar a paO_2. No entanto, é uma técnica invasiva, passível de ter complicações (dor e infeção) e que não permite uma monitorização contínua.

Deve utilizar-se para tomar decisões sobre a ajuda ventilatória, isto é, decidir sobre indicação de VNI, ajuizar sobre a eficácia dos parâmetros ventilatórios instituídos, decidir sobre a suspensão da VNI ou avaliar o seu fracasso.

2. Oximetria transcutânea

A oximetria permite, de forma não invasiva, monitorizar continuamente a SaO_2. Esta monitorização contínua é fundamental para detetar precocemente um agravamento clínico, uma complicação técnica (por exemplo uma fuga elevada ou perda da linha de oxigénio) ou mesmo para revelar uma melhoria clínica que justifique uma diminuição da ajuda ventilatória.

Apesar de ser um método acessível, fiável e não invasivo de monitorização não é isento de *limitações* que devem ser tidas em conta durante a sua utilização. Em primeiro lugar, os valores de SaO_2 que apresenta têm algum atraso em relação à realidade, o que pode ser problemático na hipoxémia aguda, principalmente na criança. Por outro lado, também não é sensível à hiperoxémia, que tem efeitos deletérios sobre o parênquima pulmonar. Deve ainda ter-se em conta que a oximetria não monitoriza a ventilação (porque não dá informação sobre a $paCO_2$). Com efeito, os valores de SaO_2 que se obtêm a oximetria dependem da curva de dissociação da hemoglobina, que se desvia para a direita (ou seja tem menor afinidade para o O_2) com a diminuição do pH, o aumento da temperatura ou do 2,3 DPG, e para a esquerda (ou seja tem maior afinidade para o oxigénio) com o aumento do pH e com a diminuição da temperatura e do 2,3 DPG. Na prática, pode acontecer que valores elevados de CO_2 (pH baixo) desviem a curva para a direita não permitindo que a SaO_2 suba muito acima dos 96-97% (por diminuição da afinidade da hemoglobina para o O_2), resultando na acumulação perigosa de CO_2 se se continuar a aumentar o fluxo de oxigénio baseado apenas nos valores da SaO_2.

Na interpretação dos resultados da oximetria deve ter-se em consideração os artefactos que podem ocorrer com sensores mal colocados (no mesmo braço com a braçadeira da tensão arterial) ou com mau sinal, alterações da SaO_2 por movimentos bruscos (por exemplo calafrios), luz intensa ou infravermelhos, radiação eletromagnética, hipoperfusão periférica, hipotermia, anemia, hemoglobinopatias, congestão venosa, alteração da pigmentação cutânea e unhas pintadas. Neste último caso pode utilizar-se as faces laterais dos dedos para colocar o sensor.

3. Capnografia transcutânea

Como foi referido antes, a oximetria apenas avalia a oxigenação e não a ventilação, ou seja, não dá informação sobre a eliminação do CO_2. Quando a ventilação é ineficaz, o aumento do FiO_2 pode não só ser insuficiente como até deletério sobre o centro respiratório. Para monitorizar a ventilação é necessário recorrer à gasimetria arterial, que sendo um método invasivo e intermitente pode ser insatisfatório na vigilância da ventilação e da oxigenação.

A avaliação transcutânea do CO_2 tem demonstrado ser um método alternativo com vantagens demonstradas: método não invasivo, fiável (embora com atraso de cerca de dois minutos a ter em conta) e fornecendo uma informação contínua, vantagens particularmente úteis no início da VNI e no desmame da ventilação.

As desvantagens deste método são a necessidade de aquecer o sensor até aos 42° C exigindo a mudança do local onde está o sensor (pelo risco de queimadura) e ser um método relativamente dispendioso.

4. Leitura do *software* dos equipamentos

Os equipamentos de ventilação não invasiva dispõem de registos mais ou menos completos da adaptação do doente ao ventilador, sendo o registo da fuga a informação mais importante para a avaliação indireta da FiO_2, porque é de esperar que uma fuga elevada condicione uma baixa significativa do FiO_2.

5. Tomografia elétrica de impedância

A tomografia elétrica de impedância é um método imagiológico não invasivo e sem emissão de radiação, que fornece informação em tempo real sobre a ventilação regional do pulmão. É baseado na avaliação da impedância tissular: colocando elétrodos na pele mede-se a variação da voltagem resultante da aplicação de correntes curtas. Esta informação é particularmente útil para ajustar o EPAP (PEEP) a fim de evitar lesão pulmonar. No entanto, sabendo que os valores de oxigenação resultam não só da quantidade de oxigénio administrado, mas também da distribuição do mesmo pelo pulmão, esta informação é particularmente útil para ajustar os valores de débito de O_2, evitando valores demasiado elevados sem eficácia prática e podendo até causar atelectasia de reabsorção. Apesar de ser um método recente, parece ser muito promissor para ajustar eficazmente a oxigenação e a ventilação no doente ventilado.

Ideias-chave:

A FiO_2 administrada aos doentes durante a VNI está dependente de diversos fatores, para além do débito de oxigénio, sendo os mais importantes:

- Pressões administradas no sistema.
- Local de administração de oxigénio e sua relação com a máscara expiratória.
- Humidificação do sistema.
- Tipo de oxigénio administrado.

A monitorização do débito da FiO_2 é efetuada na prática de modo indireto, através da avaliação dos gases no sangue arterial, da oximetria e/ou da capnografia transcutânea. Outros métodos como a tomografia elétrica de impedância parecem ser também úteis nesta monitorização, justificando uma atenção particular ao desenvolvimento desta técnica.

Bibliografia

Bikker IG, Leonhardt S, Miranda DR, Bakker J, Gommers D. (2010). Bedside measurement of changes in lung impedance to monitor alveolar ventilation in dependent and non-dependent parts by electrical impedance tomography during a positive end-expiratory pressure trial in mechanically ventilated intensive care unit patients. *Crit. Care,* 14(3): R100.

Hess DR. (2006). Heliox and noninvasive positive-pressure ventilation: a role for heliox in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease? *Respir. Care,* 51(6):640-50.

Scala R. (2006). Ventiladores bi-level domiciliários para ventilatión no invasiva. In: Esquinas Rodriguez AM, (editor). *Tratado de ventilación mecánica no invasiva.* Madrid: Grupo Aula Medica; 195-212.

Scala R, Naldi M. (2008). Ventilators for Noninvasive Ventilation to treat acute respiratory failure. *Respir. Care,* 53(8):1054-80.

Schwartz AR, Kacmarek RM, Hess, DR. (2004). Factors affecting oxygen delivery with Bi-Level positive airway pressure. *Respir. Care,* 49(3):270-275.

USO DA VMNI EM EMERGÊNCIA PRÉ-HOSPITALAR

José Javier Querol Gutiérrez
Médico de Familia do Serviço de Urgências do Hospital Universitário de Ceuta.

Juan Carlos Querol Gutiérrez
F.E.A de Medicina Intensiva do Serviço de Cuidados Intensivos do Hospital Universitário de Ceuta.

Leopoldo Domínguez Pérez
F.E.A de Neumologia do Hospital Universitário de Ceuta.

Carmen Escobedo Pajares
F.E.A de Neumologia do Hospital Universitário de Ceuta.

Dr. Antonio M. Esquinas Rodriguez
Unidade de Cuidados Intensivos. Hospital Morales Meseguer. Múrcia
Ceuta, Múrcia – Espanha.

1. Introdução

A insuficiência respiratória aguda (IRA) é clinicamente definida como hipoxemia arterial (PaO_2 <60 mmHg, ao ar) (Vallverdú et al., 1995). Do ponto de vista fisiológico, os pacientes com insuficiência respiratória aguda caracterizam-se por uma deterioração progressiva das trocas gasosas e da mecânica pulmonar. Esta deterioração explica as manifestações clínicas: dispneia, taquipneia, respiração paradoxal, a exigência dos músculos respiratórios, diminuição do nível de consciência, etc..

A ventilação mecânica não invasiva (VMNI) na insuficiência respiratória aguda hipercápnica ou hipoxémica de pacientes tratadas nos serviços de urgência atua permitindo a oxigenação durante as primeiras horas do tratamento farmacológico, enquanto aparecem os efeitos terapêuticos dos medicamentos administrados (diuréticos, vasodilatadores, broncodilatadores, esteroides). Estes efeitos permitem a estabilização precoce e uma transferência em condições cardiorrespiratórias aceitáveis e superiores em comparação com o tratamento convencional com oxigenação simples (Ventimask, máscara reservatório) e além

disso é uma alternativa em pacientes selecionados em relação à intubação orotraqueal.

Atualmente, essa sequência de início do tratamento com VMNI em ambulatório hospitalar (Urgências – Emergências) e posteriormente, de forma grave, o internamento em UCI, está a ser uma sequência real na prática clínica e, às vezes, a única disponível, como acontece em situações onde o hospital de referência está a muita distância (zonas rurais, transporte aéreo, terrestre), especialmente se o estado cardiorrespiratório é crítico e não se dispõem de UCI imediatamente por razões de distância física, e/ou limitação de camas disponíveis.

2. Ventilação mecânica não invasiva na IRA. Princípios e fundamentos fisiopatológicos

Os princípios da VMNI em IRA são baseados nos efeitos sobre a oxigenação – ventilação e nos mecanismos de fadiga muscular (Esquinas et al., 2006).

2.1. Efeitos sobre a oxigenação e ventilação:

A utilização da VMNI apoia-se no facto de que o encerramento progressivo dos alvéolos e o *shunt* alvéolo-capilar ocorrem essencialmente no final da expiração, quando a capacidade residual funcional (CRF) e a pressão transpulmonar são baixas em pacientes com IRA hipoxémica. Aplicação de uma pressão positiva mantida ao finalizar a expiração (PEEP, *positive end expiratory pressure),* permite reduzir o grau de colapso alveolar, abre os alvéolos parcialmente colapsados e melhora a oxigenação, especialmente em pacientes que não melhoram com o tratamento inicial com oxigenoterapia de alto fluxo (máscara de reservatório com ventimasc).

O processo de recrutamento alveolar é um dos principais objetivos do uso do modo CPAP em VMNI a nível extra-hospitalar e nas urgências-emergências do hospital.

Isto permite aumentar o número de alvéolos úteis para as trocas gasosas além de melhorar a *compliance* pulmonar. O recrutamento alveolar é um fenómeno dependente do fator tempo e do nível de pressão positiva aplicada.

A pressão positiva que se transmite às vias aéreas com aumento da pressão transpulmonar durante a ventilação não invasiva produz uma melhor ventilação alveolar e, quando usado com PEEP, evita o colapso alveolar tele-expiratório

favorecendo assim a melhoria da oxigenação. Esta redistribuição de pressões induzida pela ventilação não invasiva produz uma melhoria tanto nas trocas gasosas como na mecânica pulmonar:

1. Correção de hipercapnia e da acidose. A aplicação de pressão inspiratória permite melhorar o volume corrente em cada ciclo respiratório e, portanto, o volume minuto. A redução da frequência respiratória e o aumento do volume tidal durante a ventilação não invasiva é o melhor marcador da técnica.
2. Correção de hipoxémia. A aplicação de PEEP evita o colapso no final da inspiração e as microatelectasias induzidas pela respiração superficial do paciente em estado crítico. Portanto, aumenta o volume alveolar útil para as trocas gasosas (Segovia & Carranza, 2005).

A correção das alterações gasométricas provoca uma diminuição do trabalho respiratório e, possivelmente, uma melhoria da *compliance* pulmonar. Por outro lado, a aplicação de PEEP externa é de grande ajuda para equilibrar a PEEP intrínseca (também chamada de auto-PEEP), que já existe nestes pacientes por hiperinsuflação dinâmica e cujos músculos devem desenvolver um gradiente de pressão negativa significativa para a superar antes de atingir o fluxo inspiratório.

2.2. Efeitos hemodinâmicos:

A pressão positiva com VMNI-CPAP aumenta a pressão intratorácica e a pressão pleural, o que resulta numa diminuição do retorno venoso pré-carga de ambos os ventrículos higastocardiácos (diminuição do volume de ejeção sistólica do ventrículo esquerdo, pressão de enchimento e do volume telediastólico). A pré-carga ventricular e o gasto sistólico do ventrículo diminuem através da descida do retorno venoso. Estes efeitos hemodinâmicos conduzem a uma redução da pressão arterial sistémica.

2.3. Efeitos renais e hormonais:

O débito cardíaco pode diminuir sob o efeito da pressão expiratória final (PEEP), determina uma redução do fluxo sanguíneo renal e da filtração glomerular (Kumar et al., 1970), cujo efeito final é uma diminuição da perfusão renal. Como resposta à pressão arterial da aurícula esquerda, induz a secreção de hormonas antidiuréticas pela hipófise posterior, produzindo assim um acréscimo de

retenção do sal. No entanto, a sua ação vasoconstritora sobre as arteríolas renais, sobrepõem-se às da hormona renina produzida pelas células endócrinas das arteríolas aferentes aos glomérulos renais sob o efeito de diminuição da pressão sanguínea local, e da noradrenalina libertada através da renina. Estas hormonas induzem igualmente a uma retenção hidrosódica. Outra hormona que determina a disfunção renal durante o tratamento com CPAP é o fator natriurético segregado em resposta ao alongamento dos massa auricular que tendem a diminuir durante o CPAP, causando uma diminuição na neurose e natriurese.

2.4. Efeitos específicos sobre os músculos respiratórios:

Os músculos respiratórios em pacientes com IRA podem ter um padrão de insuficiência aguda (edema pulmonar, pneumonia) ou crónica com deterioração em reagudizações (DPOC reagudizado). O processo de fadiga muscular pode ser agudo (minutos, horas), subagudo (dias, semanas) ou crónico (meses, anos). Esta classificação no tempo é útil desde o ponto de vista clínico, pois permite estabelecer e classificar quais os pacientes que podem necessitar de tratamento após a fase aguda (restritiva, neuromuscular, etc.) os efeitos sobre os músculos respiratórios (diafragma, músculo acessórios esternocleidomastóideu) e têm também sido descritos em estudos fisiológicos em pacientes com insuficiência crónica restritiva respiratória com VMNI (insuficiência neuromuscular, patologia da caixa torácica).

Os mecanismos de ação da VMNI são baseados em reduzir o trabalho dos músculos respiratórios inspiratórios-expiratórios, melhorar o padrão respiratório, frequência respiratória, volume tidal, curvas de fluxo e pressão nas vias aéreas, melhorando a fadiga muscular respiratória à medida que se incrementa o nível de pressão positiva. Estes efeitos alcançados são proporcionais ao nível de pressão positiva aplicada e ao grau de sincronização do paciente/ventilador alcançado.

É o médico quem determina o grau de controlo desses parâmetros na sua aplicação, nível de pressão, tipo de interface (facial, *helmet,* sistema total), modo ventilatório (CPAP, BiPAP, PS com nível de PEEP) e tempo de aplicação e retirada da VMNI.

3. Indicações clínicas VMNI

Na ventilação mecânica não invasiva tem sido proposta desde há alguns anos em pacientes críticos que sofrem de insuficiência respiratória aguda hipercápnica

e/ou hipoxémica. Têm existido avanços notáveis no tratamento de pacientes com insuficiência respiratória crónica hipercápnica (DPOC reagudizado), edema pulmonar cardiogénico e outras formas de insuficiência respiratória hipoxémica (insuficiência respiratória pós-extubação, pneumonia).

Recentemente, as indicações em pré-hospitalar (transportes terrestres, aéreos), serviços de urgência e de emergência e unidades hospitalares fora da UCI (semicríticos), resultam das observações clínicas constatadas, e motivada após a melhoria dos dispositivos de tratamento em VMNI (ventiladores, interface), adaptados aos pacientes críticos.

Seguidamente expõem-se as principais patologias nas quais, no âmbito das urgências, se realizaram as indicações da VMNI:

- Doença pulmonar obstrutiva crónica.
- Asma aguda.
- Insuficiência respiratória aguda hipoxémica cardiogénica.
- Insuficiência respiratória aguda hipoxémica não cardiogénica.

3.1. Doença pulmonar obstrutiva crónica. DPOC

A insuficiência respiratória em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crónica é uma causa comum de admissão nas urgências e, em casos graves, nas unidades de cuidados intensivos. Existe uma clara evidência científica de superioridade da VMNI *versus* o tratamento convencional com oxigenoterapia na redução de complicações e prognóstico na fase aguda. Em comparação com a intubação orotraqueal há uma redução de complicações infeciosas e redução da permanência na UCI.

3.1.1. Fisiopatología da VMNI na DPOC reagudizada.

Um dos principais fundamentos desta descompensação é a existência de um aumento da resistência das vias aéreas secundário a:

1. Redução do calibre por broncoespasmo, edema da mucosa e exsudado de células inflamatórias.
2. Redução da força de retração elástica do pulmão, modificações da configuração alveolar.
3. Colapso dinâmico das vias aéreas durante a expiração devido a fenómenos de auto-PEEP. Mecanismos que determinam a fadiga muscular respiratória e alterações nas trocas gasosas.

Para compensar este aumento da resistência das vias aéreas produzem-se dois processos:

1. Taquipneia. Como um efeito adverso, a taquipneia produz uma redução do tempo expiratório.
2. Aumento do esforço muscular expiratório para aumentar a ventilação de unidades mal ventiladas, pressão alveolar e para poder reverter as alterações da ventilação/perfusão (V/Q).

As consequências imediatas destes dois factos são:

1. Assincronia entre a atividade muscular e o início da inspiração.
2. A situação de desvantagem mecânica à qual se vêm submetidos os músculos respiratórios como consequência da hiperinsuflação.

Isto gera uma dissociação entre o esforço e a ventilação alveolar, levando à dispneia apresentada pelo paciente com DPOC agudizada (Bach et al., 2001). Gasometricamente aparece a hipoxemia ou a insuficiência respiratória e se a situação se mantiver o tempo suficiente, aparece a fadiga muscular, hipoventilação alveolar, hipercapnia e acidose respiratória. O principal objetivo da VMNI na DPOC agudizada é corrigir as alterações gasométricas que ocorrem como resultado da hipoventilação alveolar, ou seja, a hipercapnia e a acidose respiratória, bem como proporcionar descanso e facilitar o trabalho da musculatura respiratória. Os ventiladores que são geralmente usados na DPOC agudizada são ventiladores de pressão conhecidos como BiPAP *(Airway Pressure Bilevel Positivo)* que geram dois níveis de pressão, um inspiratório (IPAP) e outro menor expiratória (EPAP). Graças à IPAP proporciona-se descanso à musculatura respiratória produzindo um incremento da ventilação alveolar efetiva. A EPAP, por seu lado, resolve pequenas atelectasias pulmonares, melhorando a relação ventilação/perfusão e por outro lado ajuda a vencer a PEEP intrínseca (mecanismo exclusivo da DPOC).

Como consequência dessas mudanças o esforço do paciente diminui, a frequência respiratória diminui e aumenta o volume corrente.

3.2. Asma aguda

A asma brônquica é um processo que pode ser responsável por episódios súbitos de obstrução aguda, apresentando situações de risco de vida. Naqueles pacientes nos quais não há resposta ao tratamento com broncodilatadores e esteroides, a ventilação mecânica é um procedimento estabelecido. A intubação orotraqueal em pacientes com *status* asmático leva ao aumento da resistência

inspiratória pelo próprio diâmetro do tubo orotraqueal e hipotensão arterial, barotrauma, pneumonia associada à ventilação mecânica e desmame prolongado. A ventilação mecânica não invasiva é uma alternativa para pacientes selecionados, ao incrementar de forma eficaz a ventilação alveolar, favorecer o repouso muscular e sem associar as complicações da intubação orotraqueal.

3.2.1. Fisiopatologia da VMNI na asma aguda

Sabemos que nos pacientes com asma bronquial, o trabalho respiratório dos músculos é desenvolvido fundamentalmente mediante a contração do diafragma, músculos intercostais e acessórios, e que os músculos inspiratórios sofrem uma redução e fadiga substancial por hiperinsuflação pulmonar do tórax que reduz a sua eficácia e resistência. A ventilação mecânica não invasiva tem demonstrado atuar positivamente sobre estes mecanismos, melhorando o grau de hiperinsuflação pulmonar, ventilação alveolar e eficiência dos músculos respiratórios.

A aplicação da VMNI em pacientes com asma aguda deve ser em pacientes selecionados.

3.4. Insuficiência respiratória aguda hipoxémica cardiogénica (edema agudo de pulmão cardiogénico)

A VMNI, juntamente com o tratamento médico convencional, beneficia os pacientes com edema agudo pulmonar ao melhorar as trocas gasosas e diminuir a necessidade de entubação endotraqueal. Das modalidades existentes de VMNI, é o CPAP o modo que mais se utilizou no tratamento desta patologia (L´Her et al., 2002).

3.4.1 Fisiopatología do CPAP no edema agudo de pulmão

Em pacientes com baixo débito cardíaco, fisiopatologicamente caracterizam-se pela existência de uma diminuição da *compliance* pulmonar associada a um aumento da pré-carga e sobrecarga ventricular esquerda, diminuição da contractilidade cardíaca e aumento da demanda de oxigénio do miocárdio. A diminuição da *compliance* produz:

– aumento da resistência das vias aéreas e trabalho respiratório.

– aumento da demanda de oxigénio.

Os efeitos do CPAP em pacientes com edema pulmonar são:

– Melhoria da *compliance* pulmonar.

– Diminuição do trabalho cardíaco.
– Otimização da demanda de oxigénio do miocárdio.

A redução da *compliance* pulmonar correlaciona-se com a alteração das trocas gasosas, correspondendo a um maior grau de hipoxémia com o grau de colapso alveolar. Os músculos inspiratórios devem desenvolver esforços mais intensos para gerar pressões pleurais mais negativas. Isto é acompanhado por um aumento na pressão transmural, da pós-carga ventricular esquerda e o risco de se agravar com uma diminuição do débito cardíaco, diminuição do aporte de energia e perfusão sistémica e sobretudo da oxigenação dos músculos respiratórios; este quadro perpetua-se e corre-se o riso de entrar num círculo vicioso: a hipoxemia – aumento da atividade muscular – fadiga muscular – hipoxemia – hipercapnia, um fenómeno que se agrava com o tempo se não são tomadas medidas de tratamento com pressão positiva por intubação orotraqueal ou VMNI com máscara facial.

O uso de fármacos vasodilatadores e diuréticos pode diminuir a pré e pós carga do ventrículo esquerdo. A oxigenação com uma fonte de fluxo de oxigénio permite corrigir a hipoxémia em pacientes menos graves, mas não atua diretamente sobre o trabalho ventilatório ou muscular respiratório e da função ventricular esquerda.

A soma de uma pressão positiva no final da expiração (PEEP) permite melhorar as alterações nas trocas gasosas, aumentando a capacidade residual funcional (CRF). O aumento da pressão intratorácica pode resultar numa diminuição do retorno venoso (diminuição da pré-carga) e na melhoria da ejeção ventricular através da diminuição da pós-carga.

3.5. Insuficiência respiratória aguda hipoxémica não cardiogénica

Fisiopatologia

Durante o edema pulmonar não cardiogénico observa-se uma diminuição do volume e da capacidade pulmonar e um aumento da resistência das vias aéreas. Com a aplicação de CPAP melhora a oxigenação por aumento do volume pulmonar disponível para ventilação devido ao recrutamento alveolar. O CPAP aumenta a pressão intratorácica, diminui a pós-carga do ventrículo esquerdo e a descarga dos músculos inspiratórios. Isto pode limitar o número de casos de pacientes que necessitem de intubação orotraqueal.

Conclusões

- A VMNI reduz o trabalho respiratório e melhora as trocas gasosas em pacientes com insuficiência respiratória aguda.
- O uso da EPAP impede o colapso expiratório dos alvéolos, melhorando a oxigenação arterial e neutraliza os efeitos adversos que a auto-PEEP tem sobre os músculos inspiratórios.
- A opção de VMNI no paciente crítico, tanto a nível extra-hospitalar como no hospital em áreas fora da UCI, exige a aplicação de princípios, metodologia, indicações bem estabelecidas, treino e formação sob a supervisão de pessoal especialista e capaz de ajustar a prática clínica aos índices de melhor qualidade e custo.

Bibliografia

Bach P. B, Brown C, Gelfand S.E, McCroy D.C. (2001). Management of Acute Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: a Summary and Appraisal of Published Evidence. *Ann. Intern. Med.* 3-4-;134 (7) 600-20.

Kumar A, Falke KI, Geffm B. (1970). Continuous positive pressure ventilation in acute respiratory failure. Effects on hemodynamic and lung function. *New England Journal Medicine;* 280:1430-36.

Esquinas Rodríguez A.M, Ayuso Baptista F, Minaya García J.A, Artacho Ruíz R,.Salguero Piedras M, Suero Méndez C et al. (2006). Ventilación mecánica no invasiva en urgencias, emergencias y transporte sanitario. Metodología. In *Tratado de Ventilación Mecánica No Invasiva.* Práctica Clínica y Metodología. Tomo I, p 509. Editorial Biblioteca Aula Médica.

L´Her K, Annane D, Hart N, Gajdos P, Raphael JC, Lofaso F. (2002). Cardiac and respiratory effects of continuous positive airway pressure and non-invasive ventilation in acute cardiac pulmonary edema. *Crit Care Med;* 30:2457-2461.

Segovia JS, Herrera Carranza M. (2005). *Iniciación a la ventilación mecánica no invasiva.* Ed. Fundación IAVANTE.

Vallverdú Perapoch I, Mancebo Cortés J, Benito Vales S. (1995). Valoración funcional de la insuficiencia respiratoria aguda: estudios de mecánica pulmonar. In *Medicina Crítica Práctica. ABC De la Insuficiencia Respiratoria.* Edika Med, p. 9-10.

VMNI EM DOENTES COM ORDEM DE NÃO ENTUBAR (DNR) – QUE LIMITES E SOBREVIVÊNCIA A LONGO PRAZO?

Dr. Alfredo Martins
Serviço de Pneumologia. Dr. Andrea Mateus – Serviço de medicina interna.
Centro Hospitalar do Porto

Resumo

O uso de VMNI em doentes com ordem de não entubar (DNR) é numa primeira análise semelhante à esperada para o mesmo grupo de doentes não – DNR. No entanto, há questões específicas ético-clínicas sobre as quais é importante refletir: é ética a aplicação da VMNI em doentes com ordem de não entubação? Quais as expectativas e os resultados obtidos com VMNI em doentes com ordem DNR? Qual a sobrevivência extra-hospitalar? Qual a qualidade de vida destes doentes?

É esta a reflexão a que se propõem os autores em matéria onde não existem recomendações que suportem as decisões clínicas.

A orientação de VMNI em doentes DNR deve ter sempre em linha de conta o alívio dos sintomas, não perdendo a decisão clínica a perspetiva acerca dos objetivos do tratamento, expectativa do doente relativamente à doença de base e qualidade de vida extra-hospitalar.

1. Introdução

Quando utilizada de forma adequada e em condições clínicas para as quais está indicada, a ventilação mecânica não invasiva por pressão positiva (VMNI) alivia o sofrimento, aumenta a sobrevida, reduz a necessidade de entubação traqueal (ET), reduz a taxa de complicações de algumas intervenções terapêuticas e reduz a duração do internamento. A dispneia é um sintoma frequente no doente com doença respiratória terminal, mas o seu tratamento está pouco estudado e não está bem definido o papel da VMNI no tratamento da dispneia.

A VMNI pode estar indicada para alívio de sintomas mas a sua utilização inadequada em doentes terminais pode contribuir para prolongar artificialmente o processo natural de morte. Nestes doentes, as indicações e os objetivos da utilização da VMNI e os parâmetros de avaliação da eficácia ou da falência do tratamento devem ser discutidos por clínicos com experiência e com a participação dos doentes e/ou da família. Sendo um tratamento de suporte de vida a VMNI deve ser considerada contraindicada quando estão contraindicados tratamentos de suporte de vida.

Sabendo que nesta matéria não existem recomendações nem evidência que suportem as decisões clínicas, apresentamos em seguida uma reflexão, baseada na nossa experiência clínica e nos escassos resultados clínicos publicados.

2. Doentes com ordem de não entubação

A vontade expressa dos doentes e o conhecimento que a equipa médica possui sobre o prognóstico geral dos doentes ao seu cuidado, obrigam por vezes a estabelecer limites à intervenção terapêutica, nomeadamente no que respeita à utilização incorreta de tratamentos invasivos e de medidas de suporte de vida. Estas limitações são registadas no processo do doente, na forma de ordens clínicas, utilizando frequentemente fórmulas ou siglas consagradas pelo uso. Nem todas estas ordens são claras quanto aos seus objetivos, permitindo diferentes interpretações por diferentes intérpretes e podendo por isso levar a graves prejuízos para os doentes. A ordem de não reanimar (DNR) proíbe o recurso a intervenções que visem reverter a situação de paragem cardíaca ou respiratória. Verifica-se contudo que a ordem DNR influencia com frequência as decisões clínicas em situações não relacionadas com paragem cardiorespiratória (PCR). A ordem de não entubar (DNI, utilizando a sigla inglesa), pertence a um grupo de ordens parciais de não reanimar (DNR parciais) que não tem enquadramento técnico e ético bem definido, sendo por isso naturalmente mal compreendidas. Podemos por exemplo defini-las como situações em que o doente apenas deseja ou tem o direito de receber uma parte definida das manobras de reanimação cardiorespiratória, mas não todas. Sendo assim, em situação de PCR, a ordem DNI permite reanimação cardíaca mas proíbe a reanimação respiratória quando para tal é necessário proceder à ET. As decisões de não entubar quando existe indicação para ET (p.e. para proteção da via aérea) e a existência de contraindicação para

iniciar ventilação mecânica invasiva, são geralmente registadas como ordens de DNI.

A indicação para iniciar VMNI em doentes muito idosos, em doentes com doenças crónicas progressivas incuráveis e em doentes terminais não deve depender de decisão DNI prévia, embora possa ser considerada em alguns casos uma alternativa para realizar suporte ventilatório. A decisão de iniciar VMNI nestes casos deve basear-se na **existência de indicação clínica,** na **avaliação do estado geral do doente** (existência de tosse eficaz; estado de consciência; autonomia prévia), na **definição para cada caso dos objetivos do tratamento** e nas **expectativas e desejos do doente** (e da família) **relativamente à doença de base**. Podem ser indicações para VMNI nestes doentes:

- Insuficiência respiratória aguda hipercápnica (exacerbação de DPOC; intoxicação medicamentosa acidental; exacerbação de hipoventilação crónica de outras causas).
- Insuficiência respiratória aguda hipoxémica (insuficiência cardíaca; pneumonia; síndrome de distress respiratório agudo).

Os objetivos da utilização da VMNI nestas situações podem dividir-se em três grupos:

- Suporte vital em doentes sem limites de tratamento predefinidos.
- Suporte vital em doentes (ou famílias) que recusaram ET.
- Tratamento de conforto em doentes que recusaram ou que têm contraindicação clínica para medidas de suporte de vida.

A VMNI não deve ser iniciada quando existe contraindicação para tratamentos de suporte de funções vitais, quando o único objetivo possível é o prolongamento artificial do processo de morte, quando agrava o desconforto do doente em fase terminal e quando não está indicada.

3. VMNI em idosos e em doentes com ordem DNI

A população muito idosa tem maior risco de insuficiência respiratória aguda. Behrendt publicou no ano 2000 dados de incidência de insuficiência respiratória aguda numa população americana de 329.766 doentes e encontrou incidências de 32,3/100.000 entre os 25 e os 34 anos, de 231,3/100.000 entre os 55 e os 64

anos e de 852,9/100.000 acima dos 85 anos. As principais causas de insuficiência respiratória aguda nos idosos são semelhantes às encontradas em adultos mais jovens (DPOC, ICC, pneumonia e ARDS), mas existe risco aumentado de insuficiência respiratória aguda de causa não pulmonar (*delirium*, demência, *stroke*, desnutrição, intoxicação medicamentosa). A presença de comorbilidades dificulta a decisão clínica nas situações de necessidade de suporte de funções vitais. As implicações e complicações da ET nos idosos têm particularidades que devem ser consideradas na decisão.

Em doentes muito idosos, em doentes com doenças crónicas progressivas incuráveis e em doentes terminais, a decisão de realizar VMNI não depende duma decisão DNI prévia, embora possa ser considerada em doentes com ordem de DNI.

Existem poucos dados publicados de utilização da VMNI em doentes idosos ou com ordem de DNI, mas os existentes permitem concluir que os resultados obtidos nestes casos são semelhantes aos que se obtêm nos restantes doentes, para os mesmos diagnósticos. Respondem melhor à VMNI as insuficiências respiratórias agudas hipercápnicas e o edema agudo do pulmão. As taxas de sucesso são menores nas insuficiências respiratórias agudas hipoxémicas (pneumonia; ARDS).

Numa publicação de 1992, Benhamou estudou 30 doentes idosos, em que era questionável a ET, admitidos na UCI por insuficiência respiratória aguda grave, sendo que 25 eram DPOC. Em 17 doentes foi decidido não realizar ET em nenhuma circunstância, sendo nos 13 restantes a VMNI considerada tratamento de primeira linha, podendo realizar-se ET em caso de falência do tratamento inicial. Em 60% dos casos verificou-se uma evolução favorável até ao desmame ventilatório e 16 doentes tiveram alta hospitalar. Das cinco mortes por deterioração respiratória, quatro ocorreram em doentes com contraindicação para ET. A tolerância foi considerada má em sete casos (cinco por má adaptação ao ventilador e duas por complicações da máscara).

Em 1994, Meduri estudou onze casos de insuficiência respiratória aguda que recusaram ET, tendo sido tratados com VMNI. Em sete doentes verificou-se evolução favorável até ao desmame ventilatório e alta da UCI e cinco tiveram alta hospitalar. Dois doentes faleceram por deterioração respiratória. A VMNI foi bem tolerada e apenas num caso se verificaram complicações locais da máscara.

Mais recentemente dois grandes estudos (Levy e Schettino) com mais de 100 doentes cada um apresentam resultados semelhantes.

O estudo de Levy incluiu 114 doentes, com ordem de DNI, que realizaram VMNI por insuficiência respiratória aguda, 34 com diagnóstico de DPOC, 24 com diagnóstico de ICC e 23 com diagnóstico de pneumonia. Sobreviveram até à alta hospitalar 49 doentes (43%), sendo que apenas 17 tiveram alta para o domicílio. O diagnóstico primário é uma determinante importante de alta e do destino após alta hospitalar. A maioria dos doentes com DPOC e ICC tiveram alta hospitalar. No grupo de doentes com diagnóstico de neoplasia, pneumonia ou "outros diagnósticos", tiveram alta hospitalar menos de 30% e a maioria foi admitida em unidades de cuidados continuados, ainda que em pecentagem variável em cada um destes grupos de diagnóstico. Neste estudo pode concluir-se que os doentes com insuficiência respiratória aguda por exacerbações de DPOC ou ICC que apresentem tosse eficaz e estejam acordados, apresentam resultados favoráveis quando submetidos a VMNI.

O estudo de Schettino incluiu 131 doentes com ordem de DNI que realizaram VMNI, 57 com insuficiência respiratória aguda hipoxémica, 28 com EAP cardiogénico, 24 com exacerbação de DPOC, 13 com falência respiratória pós-extubação e nove com insuficiência respiratória aguda hipercápnica não DPOC. Obtiveram-se melhores resultados nos doentes com DPOC (sobreviveram 15 doentes) e com EAP cardiogénico (sobreviveram 17 doentes). Tiveram alta hospitalar 43% dos doentes. Neste estudo é possível concluir que em doentes com ordem de DNI a VMNI demonstrou ser eficaz na reversão da insuficiência respiratória aguda e na prevenção da mortalidade hospitalar nos doentes com DPOC e EAP cardiogénico e não demonstrou ser eficaz na prevenção da mortalidade hospitalar de doentes com insuficiência respiratória aguda hipoxémica ou com neoplasia terminal. Este estudo demonstrou também que estar vígil, ter o reflexo de tosse preservado e o diagnóstico de ICC são predictores significativos de alta hospitalar. As taxas mais baixas de mortalidade acompanham os doentes DPOC (37,5%) e a ICC (39%) elevando-se estas acima dos 80% nos doentes com insuficiência respiratória hipercápnica não-DPOC, insuficiência respiratória pós-extubação, insuficiência respiratória hipoxémica e nos doentes com neoplasia (86%). A tolerância à VMNI foi considerada muito boa nos dois estudos.

Bulow (2009) estudou 38 doentes com ordem de DNI submetidos a VMNI e verificou que 25% tiveram alta hospitalar e 10% estavam vivos aos cinco anos. Os doentes com melhores resultados pertenciam aos grupos de diagnóstico dos estudos anteriores.

Embora tratando-se de estudos diferentes e realizados em condições muito heterogénias os dados destes estudos permitem concluir que a VMNI é no geral bem tolerada em doentes muito idosos ou com ordem de DNI. Em alguns grupos de diagnóstico, nomeadamente na exacerbação de DPOC e na ICC, quando os doentes estão conscientes e têm tosse eficaz, os resultados do tratamento com VMNI são bons, enquanto que noutros, nomeadamente em doentes com pneumonia ou neoplasia, isto não se verifica. As vantagens e desvantagens do recurso a suporte ventilatório por VMNI nestes doentes bem como as suas vontades e expectativas devem sempre ser consideradas em cada caso e, sempre que possível, devem ser discutidas com os doentes e com as famílias.

4. Qualidade de vida e sobrevivência após a alta hospitalar

Fernandez faz um *follow-up* aos seis meses e conclui perentório que a VMNI oferece baixas expectativas na sobrevivência a médio prazo em doentes com ordem de DNI. A sobrevivência aos seis meses é de 15% pelo que admite que o uso de VMNI nestes doentes sirva para "comprar tempo" ou ajudar na passagem por um internamento hospitalar mas que oferece muito pouco em termos de sobrevivência a médio-prazo. Apesar da inexistência de indicadores específicos de qualidade de vida, considera que esta baixa taxa de sobrevivência aos seis meses dá uma imagem clinicamente significativa do prognóstico no processo de decisão. Os resultados apresentados por Chu também concluem por um prognóstico reservado nos doentes com ordem de DNI. A sobrevivência a um ano é de 29,7% *versus* 65,1% no grupo controlo não-DNI e a percentagem de doentes que tiveram um ano livre de eventos é claramente inferior no grupo DNI (16,2% *versus* 46,5%). A média de sobrevivência em menos de seis meses é descrita como inferior quando comparada com algumas neoplasias. Os doentes com ordem de DNI passam uma média de 11% do tempo de vida, no ano a seguir à alta, em ambiente hospitalar sendo readmitidos por insuficiência respiratória hipercápnica (80% dos casos) o que levou à designação de "doentes de porta giratória".

Bulow mostra-se mais otimista no estudo que apresenta com um tempo de seguimento de cinco anos. A taxa de sobrevivência aos seis meses e ao ano cifra-se nos 16% (6/38) baixando para 11% aos cinco anos (4/38%), o que considera ser de valorizar em doentes com grau tão elevado de comorbilidades. A média de sobrevivência dos pacientes com ordem de DNI é de cerca de 1000 dias comparado com apenas 420 dias num grupo de pacientes DPOC não selecionado. Acresce

também que todos os doentes com alta hospitalar tiveram pelo menos mais um internamento no tempo de vida.

É necessário continuar a estudar as vantagens e desvantagens da utilização de VMNI nestes doentes, nomeadamente no que respeita ao alívio dos sintomas de doentes em fase terminal, e à qualidade de vida dos sobreviventes após a alta hospitalar.

Caso clínico

Este caso clínico propõe a reflexão acerca da utilização da VMNI em doentes com ordem DNR. Que limites? Com que qualidade de vida? Estamos perante um caso de quatro internamentos num período de seis meses atribuíveis a acidemia respiratória e tendo por base as duas patologias que melhor prognóstico apresentam (DPOC e ICC) com a utilização de VMNI.

Homem, 74 anos, autónomo, ex-fumador (90 UMA), com os seguintes diagnósticos:

- Diabetes *mellitus* tipo 2 tratada com antidiabéticos orais.
- DPOC em estádio IV de GOLD .
- Insuficiência cardíaca classe II NYHA de etiologia isquémica com depressão severa da função ventricular esquerda (fração ejeção - 30%).

Tem dificuldades socioeconómicas (baixa pensão de reforma para fazer face ao custo da medicação) e cumpre as prescrições médicas de modo errático.

Primeiro internamento em novembro por agudização da DPOC com insuficiência respiratória hipercápnica sem acidemia. Evoluiu favorável com terapêutica médica e teve alta para o domicílio com terapêutica otimizada em classe funcional II NYHA. Foi ativado apoio social.

Segundo internamento um mês depois com quadro de insuficiência cardíaca global e acidemia respiratória, por não cumprimento da terapêutica. SAPS II à admissão de 26. Iniciou tratamento médico adequado e VMNI, com IPAP que variou entre 12-16 cm H_2O e EPAP 4-8 cm H_2O, de acordo com a tolerância do doente, oxigenoterapia com objetivo de saturações de O_2 por oximetria de pulso entre 88-92%. Apresentou boa resposta ao tratamento com saída da acidemia no final da 6h e diminuição da dispneia e da frequência respiratória. Durante o

internamento fez desmame lento do suporte ventilatório (iniciou com períodos de duas horas manhã + 4 horas tarde + contínuo noturno) sendo possível a sua suspensão ao final do quinto dia. Óptima adaptação à VMNI. Teve alta para domicílio em classe funcional III NYHA com dispneia MRC – grau 3. Apesar de ter recuperado a sua autonomia e de se apresentar satisfeito com os cuidados médicos em internamento manifestou-se saturado aquando da proximidade da alta hospitalar, expressando a vontade da seguinte forma "Não quero mais viver!". Ativado apoio social (monetário) e psicológico, iniciando ainda em internamento medicação antidepressiva.

Terceiro internamento passado mês e meio por pneumonia, com insuficiência respiratória hipercápnica e acidemia respiratória. Foi assumido e registado ordem de DNI. Iniciou antibioterapia e VMNI tendo-se verificado recuperação do pH para valores normais ao fim de 12h. Manteve boa adaptação à VMNI que foi suspensa ao final do oitavo dia de internamento, teve alta para domicílio.

Quarto internamento dez dias depois em quadro de edema agudo do pulmão, tendo sido mantida a ordem de DNI. A acidemia respiratória não reverteu com terapêutica médica e VMNI, acabando o doente por falecer.

A qualidade de vida entre internamentos não foi possível de apurar de forma objetiva, dado o doente nunca ter sido observado em consulta externa (reinternamentos com um intervalo médio de um mês) mas parece plausível, independente da escala aplicada de aferição da qualidade de vida, que o impacto da doença e dos internamentos seriados fosse considerável na vida do paciente.

Palavras - chave

VMNI; DNR; qualidade de vida

Bibliografia

Behrendt Acute Respiratory Failure in the United States – Incidence and 31-Day Survival. Chest 2000;118;1100-1105.

Benhamou D, Girault C, Faure C, Portier F, Muir JF. Nasal mask ventilation in acute respiratory failure: experience in elderly patients. Chest 1992; 102: 912-7.

Meduri GU, Fox RC, Abou-Shala N, Leeper KV,Wunderink RG. Noninvasive

mechanical ventilation via face mask in patients with acute respiratory failure who refused endotracheal intubation. Crit Care Med 1994; 22: 1584-90.

Levy M, Tanios MA, Nelson D, Short K, Senechia A, Vespia J, Hill NS. Outcomes of patients with do-not-intubate orders treated with noninvasive ventilation. Crit Care Med 2004; 32: 2002-7.

Schettino G, Altobelli N, Kacmarek RM. Noninvasive positive pressure ventilation reverses acute respiratory failure in select "do-not-intubate" patients. Crit Care Med 2005; 33: 1976-82.

Bulow and Thorsager. Non-invasive ventilation in do-not-intubate patients: fiveyear follow-up on a two-year prospective, consecutive cohort study. Acta Anaesthesiol Scand 2009; 53: 1153-1157

Fernandez R, Baigorri F, Artigas A. Noninvasive ventilation in patients with "donot-intubate" orders: medium term efficacy depends critically on patient selection. Intensive Care Med 2007; 33: 350-4.

Chu CM, Chan VL, Wong IW, Leung WS, Lin AW, Cheung KF. Noninvasive ventilation in patients with acute hypercapnic exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease who refused endotracheal intubation. Crit Care Med 2004; 32: 372-7.

VENTILAÇÃO MECÂNICA NÃO INVASIVA EM GERIATRIA: ASPETOS PRÁTICOS

Dr. Javier González Robledo, Dra. Marta Paz Pérez, Dra. Silvia Martín Oliva
e Dra. Sonia Martín Castro
Unidade de Cuidados Intensivos. Complexo Hospitalar de Salamanca.

Dr. Antonio M. Esquinas Rodriguez
Unidade de Cuidados Intensivos. Hospital Morales Meseguer. Múrcia.
Salamanca, Múrcia – Espanha.

Introdução

O internamento de pacientes acima de 65 anos numa unidade de cuidados intensivos (UCI) é cada vez mais frequente e está diretamente relacionada com o envelhecimento da população.

A insuficiência respiratória aguda consequência da descompensação de doenças crónicas, como a doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC) e insuficiência cardíaca, representam uma das principais causas de internamento desses pacientes em UCI. A prevalência de DPOC aumenta com a idade e também aumenta o risco de insuficiência respiratória aguda como resultado de uma menor reserva respiratória, perda de massa muscular, deficiências nutricionais e comorbilidades asociadas (Farfel & Franca, 2009). A combinação de idade avançada e ventilação mecânica invasiva estão associadas a um aumento da mortalidade hospitalar. Esta relação parece aumentar à medida que também aumenta a idade (Balami & Packham, 2006).

Estes resultados representam um impulso para a indicação de ventilação mecânica não invasiva (VMNI) e o desenvolvimento de novas estratégias para o tratamento de insuficiência respiratória aguda em doentes de idade avançada.

Aplicação de ventilação mecânica não invasiva em geriatria

Indivíduo do sexo masculino, 80 anos de idade, com antecedentes de tabagismo, DPOC com múltiplos internamentos por exacerbações, que é

internado na UCI com febre de três dias de evolução, acompanhada agora de dispneia, taquipneia e expetoração. Consciente, colaborador, ansioso e estável do ponto de vista hemodinâmico. Apesar da sua condição clínica, o paciente diz que prefere continuar no terreno acompanhado e evitar medidas agressivas. Realiza-se gasometria arterial no momento do internamento objetivando-se: pH 7,32, pCO_2 49mmHg, pO_2 59mmHg. Inicia-se a VMNI em modo BiPAP, após explicação da técnica, e tratamento antibiótico empírico com levofloxacina. Após dois dias de melhoria clínica e gasometria progressiva, com boa tolerância à ventilação não invasiva, ela é retirada, decidindo-se dar alta para a enfermaria para continuar o tratamento antibiótico.

A idade não deverá levantar restrições aos cuidados médicos, visto que diversos estudos demonstram que a idade por si só não constitui um fator independente da mortalidade. Na avaliação individual do paciente devemos ter em conta o seu estado funcional, doenças subjacentes e qualidade de vida, além de respeitar as decisões tomadas pelo paciente competente que recebeu a informação proporcional, correta, neutra e compreensível pelo pessoal médico. Além disso, deve-se informar a família sobre as condições nas quais se inicia a VMNI, especialmente se este vai ser o derradeiro tratamento. A alta mortalidade, a comorbilidade frequente e perda funcional global, tornam as considerações bioéticas de extrema importância no que diz respeito à tomada de decisão em pacientes idosos com insuficiência respiratória aguda. A ventilação mecânica invasiva é o suporte ventilatório mais utilizado nas unidades de cuidados intensivos. Mas as complicações associadas à entubação endotraqueal aliada ao desenvolvimento de modalidades respiratórias que funcionam em sincronia com o paciente, têm permitido o desenvolvimento e a adaptação de técnicas de VMNI (Brochard, 2003).

A maioria dos estudos sobre a VMNI na insuficiência respiratória aguda, referem-se a pacientes nos quais não existe limitação do esforço terapêutico. Existem poucos dados disponíveis com pacientes no final da vida em que se estabelece um limite no seu tratamento (Sacarpazza & Incorvaia, 2008).

Nos pacientes hospitalizados de idade avançada e em situação de insuficiência respiratória hipoxémica, hipercapnia ou ambas, a VMNI pode ser uma estratégia bem tolerada, além de benéfica, permitindo a melhoria clínica e gasométrica do paciente. A VMNI reduz a permanência no hospital, a necessidade de entubação endotraqueal, a incidência de pneumonia associada à ventilação mecânica e

mesmo a mortalidade. Os pacientes nos quais se estabelece uma ordem de «não entubar», quer devido à sua idade avançada ou por situação terminal, a VMNI representa uma estratégia ótima e, às vezes, a única, para o tratamento da IRA (Martin, 2006). Pode ser apropriado para reverter a situação de insuficiência respiratória aguda, como uma medida de conforto ou para retardar a morte em situação terminal, que pode às vezes ser necessário (Sacarpazza & Incorvaia, 2008).

Também foram descritos efeitos benéficos em pacientes no pós-operatório, uma vez que a cirurgia pode induzir uma disfunção muscular respiratória e dor no pós-operatório, resultando em hipoventilação, hipoxemia, atelectasia e infeções. A VMNI nesses pacientes diminui o número de reincubações e, portanto, as complicações que dela derivam, beneficiando especialmente os idosos.

Apesar das vantagens, a idade avançada constitui um fator de risco de má resposta à VMNI. Isto pode ser devido à maior gravidade das patologias e à deterioração cognitiva, sendo mais frequente nesse grupo etário (Brochard, 2003).

A VMNI reduz a necessidade de sedativos e relaxamento, o que previne problemas a longo prazo associados, como miopatias e atrofia muscular, comum em pacientes submetidos à ventilação mecânica em unidades de cuidados intensivos. O uso de sedativos pode ser necessário para iniciar a VMNI, devido a um certo grau de ansiedade, que normalmente desaparece com a adaptação da técnica, uma vez explicada, e a melhoria clínica.

Um dos fatores mais importantes para a obtenção de bons resultados com o uso da ventilação não invasiva, não depende dos pacientes aos quais se aplica, mas sim ao pessoal médico que o manipula, que deve estar treinado. O facto de podermos contar com pessoal com experiencia neste tipo de técnica, permite também poder aplicá-las fora das unidades de cuidados intensivos, sendo de vital importância em pacientes idosos e terminais.

A VMNI pode ser utilizada de forma intermitente, permitindo ao paciente falar, tomando parte nas decisões clínicas que se sucedem. Elas permitem também ao paciente comer e beber. A manutenção destas funções parecem representar importantes fatores na recuperação desses pacientes.

Diminui por isso o risco de sinusite, devido ao menor tempo de ventilação que costumam precisar e à não necessidade de sonda nasogástrica para a alimentação. Embora esta possa ser necessária para evitar a distensão abdominal.

As úlceras frontais e nasais são uma das complicações mais frequentes quando

se aplica a VMNI, principalmente em idosos. Costumam aparecer em menos de uma semana e dependem principalmente da duração da ventilação, a idade do paciente, a pressão aplicada, a desnutrição e tratamento com corticoides. A máscara com pensos e a mudança de máscara podem evitar ou atrasar o seu aparecimento. Úlceras junto com secura das mucosas, os distúrbios do sono e a distensão abdominal parecem ser as principais causas de reclamações em qualquer faixa etária. Alguns estudos demonstram que a VMNI pode ser utilizada com sucesso como uma alternativa à entubação e ventilação mecânica em pacientes idosos com insuficiência respiratória.

É tolerável e a taxa de sucesso e a baixa mortalidade associada quando comparado com o uso em pacientes jovens.

Recomendações práticas:

1. A idade não deve ser considerada um fator isolado de mortalidade em pacientes que não necessitam de ventilação invasiva.
2. Não devemos considerar a idade avançada uma contraindicação para aplicar a VMNI, em pacientes com indicações para isso. Embora possa ter uma maior incidência de fraca tolerância nessa faixa etária.
3. É imprescindível contar com pessoal qualificado e treinado nestas técnicas para obter bons resultados.
4. É fundamental a colaboração e a explicação da técnica ao paciente, tendo sempre em conta as suas decisões.
5. A VMNI pode ser utilizada com sucesso como última opção terapêutica em pacientes idosos, onde a entubação e a ventilação invasiva não é apropriada.

Conclusões:

A ventilação não invasiva é uma ótima estratégia no tratamento de pacientes de idade avançada com IRA.

Os critérios de seleção dos pacientes são os mesmas que em qualquer faixa etária, aos quais se junta também aqueles pacientes não elegíveis para ventilação mecânica invasiva.

Indicado para pacientes com insuficiência respiratória que têm dispneia, taquipneia, utilização de musculatura acessória ou respiração paradoxal abdominal paradoxa que cumpram os critérios gasométricos (pCO_2> 45mmmHg com pH <7,35 e / ou pO_2 <60 mmHg com FiO_2> 0,6) É necessária estabilidade hemodinâmica, nível de consciência adequado, capacidade de proteger as vias aéreas. Em geral, a tolerância à mesma em pacientes idosos é boa e supõe uma redução da mortalidade, da necessidade de entubação e dos riscos de complicações associadas. Pode representar o limite máximo terapêutico em alguns pacientes idosos.

Bibliografia

Balami JS, Packham SM (2006). Non-invasive ventilation for respiratory failure due to acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease in older patients. *Thorax December,* 61 (Suppl 2): 57-153.

Brochard, Laurent (2003). Mechanical ventilation: invasive versus non invasive. *Eur Resp J;* 22: Suppl. 47, 31s-37s.

Farfel JM, Aires Franca S, MC (2009). Sitta Age, invasive ventilatory support and outcomes in elderly patients admitted to intensive care units. *Age and Ageing;* 38: 515-520.

Martin J. (2006). Non-invasive ventilation in elderly patients with acute exacerbations of COPD: bringing pressure to bear. Connolly. *Age and ageing;* 35:1-2.

Sacarpazza P, Incorvaia C (2008). Effect of non-invasive mechanical ventilation in elderly patients with hypercapnica acute-on-chronic respiratory failure and do-not-intubate order. *International Journal of COPD:* 3(4) 797-801.

VENTILAÇÃO NÃO INVASIVA E OBESIDADE

Pedro Rodrigues Genta

Médico Assistente. Laboratório do Sono – Instituto do Coração. Disciplina de Pneumologia. Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Fabíola Schorr

Pneumologista. Pós-graduanda do Laboratório do Sono – Instituto do Coração. Disciplina de Pneumologia. Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Geraldo Lorenzi-Filho

Livre-Docente. Diretor do Laboratório do Sono – Instituto do Coração. Disciplina de Pneumologia. Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. São Paulo – Brasil.

Palavras-chave: Pressão positiva contínua nas vias aéreas; Obesidade; Apnéia do sono tipo obstrutiva; Síndrome de hipoventilação por obesidade; Unidades de terapia intensiva.

Introdução

A obesidade é o principal fator de risco para diversos distúrbios respiratórios do sono, incluindo a apnéia obstrutiva do sono (AOS) isolada ou associada a doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), e a síndrome da hipoventilação da obesidade (SHO). Em várias dessas condições, o tratamento indicado inclui a utilização de formas não invasivas de ventilação durante o sono, como o uso de pressão positiva contínua nas vias aéreas (do inglês – *Continous Positive Airway Pressure* ou CPAP) e pressão com dois níveis (BIPAP, do inglês – *Bi-level Positive Airway Pressure)*. Neste capítulo faremos uma breve revisão das patologias do sono relacionadas à obesidade, com ênfase no tratamento com CPAP e Ventilação não-invasiva (VNI) domicilar e em Unidade de Terapia Intensiva (UTI).

Apneia obstrutiva do sono

A AOS é caracterizada por episódios recorrentes de obstrução parcial ou total da via aérea superior durante o sono. A obesidade é o fator de risco mais importante

para o desenvolvimento da AOS. O diagnóstico desta patologia é feito através da polissonografia noturna, que mostra o índice de eventos respiratórios por hora de sono. Estudos recentes mostram que a prevalência de AOS na população adulta é de cerca de 25% entre homens e 10% entre mulheres sendo, portanto, um problema de saúde pública, pois pode levar a várias consequências, incluindo hipertensão arterial sistêmica, aterosclerose e acidente vascular cerebral. Entre os obesos mórbidos, a prevalência de AOS é ainda mais elevada, chegando a cerca de 50%. O ronco é o principal sinal clínico e está presente em virtualmente todos os pacientes portadores de AOS. Pausas respiratórias durante o sono, presenciadas pelo parceiro ou familiar são os sintomas mais específicos. A presença de sonolência excessiva diurna é uma consequência do sono fragmentado da AOS. Outros sintomas associados à AOS incluem perda de qualidade de vida, fadiga, noctúria, impotência sexual, cefaleia matinal e insônia. Existem evidências crescentes de que a AOS contribui para o desenvolvimento de várias doenças cardiovasculares, como hipertensão arterial sistêmica, fibrilação atrial, aterosclerose, insuficiência cardíaca, infarto agudo do miocárdio, acidente vascular cerebral e aumento de mortalidade.

O ganho de peso está associado ao aumento das partes moles da faringe, sobretudo da língua. Há ainda deposição de gordura nas vias aéreas superiores, contribuindo para o seu estreitamento e colapso durante o sono. A obesidade se relaciona à AOS por outras vias que não a compressão mecânica da via aérea. Durante o sono, o indivíduo obeso tem redução significativa dos volumes pulmonares por aumento da gordura abdominal e pelo decúbito. A parede faríngea sofre influência da tração da traqueia através de estruturas mediastinais resultando em dilatação da faringe por tensão de suas paredes laterais. A redução dos volumes pulmonares reduz a tração da traqueia, que ocorre durante a negativação da pressão intratorácica e descenso do diafragma, levando a um aumento da espessura da parede faríngea e estreitamento da via aérea.

O tratamento de eleição para a AOS moderada a grave é o uso contínuo noturno de CPAP, que garante a abertura da via aérea superior durante o sono e a eliminação da AOS. A pressão de CPAP para controle dos eventos respiratórios deve ser determinada por titulação manual ou automática no laboratório do sono, utilizando-se polissonografia. A primeira noite de uso do CPAP pode predizer a adesão ao CPAP a longo prazo. Esta evidência revela a importância de apresentar o CPAP de forma adequada e escolher a melhor interface para o paciente (máscara

nasal, oro-nasal ou facial), de acordo com sua anatomia facial e preferências. A máscara de uso mais comum é a nasal. Poucos estudos compararam a adesão a longo prazo quando utilizadas interfaces diferentes. Um estudo revelou que a adesão é pior quando utilizada máscara facial em comparação à nasal, sendo a nasal preferida e relacionada à maior redução da sonolência excessiva diurna. O uso de umidificador melhora a adesão ao CPAP e reduz os efeitos colaterais. A Academia Americana de Medicina do Sono recomenda a utilização de umidificação aquecida com o dispositivo de CPAP. Deve-se tratar a obstrução nasal, pois ela está relacionada à pior adesão ao CPAP. O uso de corticoide nasal, anti-histamínicos ou cirurgia de correção do desvio de septo e turbinectomia podem ser necessários. A adesão ao CPAP também está relacionada ao grau de sonolência do paciente, à gravidade da doença e se a iniciativa de procurar o diagnóstico de AOS foi do próprio paciente. Nos pacientes pouco sintomáticos mas com indicação de CPAP pela gravidade ou presença de comorbidades, um cuidado ainda maior deve ser tomado. A adesão ao CPAP na primeira semana também prediz seu uso a longo prazo, devendo-se proporcionar suporte e supervisão mais intensivos neste período. Os efeitos colaterais do uso de CPAP mais comuns são congestão nasal, rinorreia, boca seca e irritação ocular. O aparecimento de efeitos colaterais pode levar o paciente a desistir de usar o dispositivo. Desta forma, a orientação ao paciente quanto aos efeitos colaterais auxiliam na sua detecção precoce e tratamento imediato.

O Bipap pode ser uma alternativa ao CPAP no tratamento da AOS. Está indicado quando a AOS está associada a hipoventilação da obesidade (ver abaixo) e quando são necessárias pressões de CPAP muito elevadas (acima de 15 a 20cmH_2O). Neste caso, o uso do Bipap pode aumentar a tolerância ao tratamento pois permite a utilização de pressões expiratórias menores. Em pacientes que não toleraram o CPAP, mesmo em pressões convencionais, o uso do Bipap pode ser uma opção.

Síndrome da hipoventilação da obesidade

Epidemiologia, fisiopatologia e critérios diagnósticos

A síndrome da hipoventilação da obesidade (SHO) ou síndrome de Pickwick é definida como obesidade (IMC – índice de massa corpórea > 30 Kg/m^2) associado à hipoventilação alveolar ($PaCO_2$ > 45mmHg) enquanto acordado, excluindo-se

outras causas de hipoventilação. Sua real prevalência não é conhecida, porém, sabe-se que a incidência aumenta significativamente com o aumento da obesidade. Em estudo realizado com pacientes internados, 31% dos pacientes com IMC ≥ 35 kg/m2 apresentavam SHO. A morbimortalidade destes indivíduos é elevada. Em pacientes hospitalizados, a mortalidade foi de 23% em 18 meses, enquanto 9% dos indivíduos obesos sem hipoventilação evoluiram a óbito no mesmo período em um estudo.

Os mecanismos envolvidos na gênese da SHO ainda não são totalmente conhecidos. No entanto, há três componentes principais: relacionados à mecânica pulmonar alterada, relacionados à anormalidade do controle central da ventilação e relacionados aos distúrbios respiratórios do sono.

A complacência da caixa torácica e os volumes pulmonares, e em particular, a capacidade residual funcional e o volume de reserva funcional, estão reduzidos em pacientes obesos. Como consequência, há a possibilidade de colapso de pequenas vias aéreas e o potencial desenvolvimento de limitação ao fluxo expiratório, represamento aéreo e auto-PEEP. Este último aumentaria o trabalho respiratório, já substancialmente aumentado pela obesidade. Some-se a isto o aumento da resistência da via aérea superior encontrada durante a vigília nos pacientes portadores de SHO. A força muscular também se encontra diminuída nestes pacientes, assim como a *endurance*. A perda de peso leva à melhora dos volumes pulmonares e normalização do desempenho muscular.

As responsividades ventilatórias à hipoxia e à hipercapnia encontram-se atenuadas em pacientes com SHO. O tratamento com pressão positiva, no entanto, é capaz de recuperar, pelo menos parcialmente, a quimioresponsividade.

A maioria dos pacientes portadores de SHO apresenta distúrbios respiratórios do sono, apesar de não ser necessário para seu diagnóstico, sendo a obesidade o principal fator de risco. O papel da AOS na gênese da SHO se torna evidente quando se analisa a normalização da hipoxemia e da hipercapnia com o uso de dispositivo CPAP durante a noite.

Os mecanismos relacionados às alterações no controle da ventilação dos pacientes portadores de SHO não são totalmente conhecidos. No entanto, há evidências que substâncias como a leptina e neuromoduladores como a adenosina e o ácido gama-aminobutírico estejam envolvidas. A leptina é um hormônio relacionado ao controle do apetite e do gasto energético. A deficiência de leptina

em ratos leva à obesidade e hipercapnia. Entretanto, níveis elevados de leptina são encontrados em pacientes com SHO. Foi postulado que o aumento da produção de leptina auxiliaria na manutenção da ventilação frente ao aumento do trabalho respiratório. No entanto, este mecanismo compensatório deixaria de existir com o desenvolvimento de resistência à leptina, levando à hipercapnia.

Tratamento a longo prazo

BIPAP

O BIPAP é o tratamento de escolha da SHO. Além de promover aumento imediato da ventilação alveolar, a utlização de pressão positiva expiratória alivia a resistência da via aérea superior e a fadiga da musculatura respiratória pela dilatação promovida na via aérea superior. Pode haver também aumento do *drive* ventilatório central pela redução da fragmentação do sono.

CPAP

O CPAP é indicado no tratamento da SHO quando os níveis de $PaCO_2$ estiverem abaixo de 55mHg ou quando houver melhora significativa da $PaCO_2$ com o uso do BIPAP.

Apesar da SHO não requerer o diagnóstico com polissonografia, deve-se proceder à titulação de CPAP ou BIPAP e oxigenoterapia, se necessário, a fim de se controlar os eventos obstrutivos e hipoventilação. Um número substancial de pacientes podem requerer oxigenoterapia associada a terapia de pressão positiva inicialmente, objetivando manter uma saturação de oxigênio > 90%; porém, uma vez que a ventilação noturna efetiva estiver estabelecida, esta necessidade reduz significativamente.

Até 25% dos paciente podem permanecer hipercápnicos ($PaCO_2$ > 45mmHg na vigília) após o início do tratamento. Nestes casos, a monitorização objetiva da adesão ao tratamento através do registro do uso pelo aparelho é fundamental pois má adesão pode ser a causa da persistência de hipercapnia. Deve-se estimular a utilização do dispositivo de pressão positiva durante todo o período de sono do paciente. Pode ainda ser necessário aumentar as pressões de tratamento.

A longo prazo, estudos observacionais com uso de BIPAP na SHO têm consistentemente mostrado melhora dos gases sanguíneos na vigília, da sonolência diurna e da resposta ventilatória ao CO_2, menor taxa de hospitalização e melhor

qualidade de vida em comparação com o pré-tratamento. No entanto, há apenas evidência limitada de estudos clínicos randomizados comparando desfechos entre diferentes modalidades de tratamento.

Tratamento cirúrgico – traqueostomia e cirurgia bariátrica

A traquestomia pode ser necessária em um pequeno grupo de pacientes com SHO grave intolerantes à terapia com pressão positiva e com complicações importantes. A perda ponderal proporciona melhora importante da função pulmonar, do *drive* respiratório central e do CO_2 em vigília. Entretanto, é difícil alcançar este objetivo somente com terapia dietética. A cirurgia bariátrica representa a abordagem mais efetiva para redução substancial de peso e manutenção deste a longo prazo. Estudos mostraram melhora significativa nos volumes pulmonares e trocas gasosas após perda ponderal cirúrgica, porém, poucos *trials* têm analisado pacientes com SHO.

Sobreposição de AOS e DPOC

Epidemiologia, fisiopatologia e diagnóstico

A AOS e a DPOC encontram-se entre as patologias pulmonares mais comuns na população. A coexistência de ambas as doenças em um mesmo indivíduo, conhecida como Síndrome de Sobreposição ou *Overlap*, possui importantes implicações para o tratamento e prognóstico, sendo responsável por um maior grau de hipoxemia noturna do que qualquer uma das patologias isoladamente. Devido à elevada prevalência de ambas as patologias, estima-se que a prevalência da Síndrome de *Overlap* seja muito alta. Porém, tanto a AOS como a DPOC apresentam diferentes espectros de gravidade e, até o momento, não está claro em qual nível de severidade que a combinação de ambas as patologias possui relevância clínica.

Entre pacientes portadores de DPOC, dificuldades relacionadas ao sono constituem queixas frequentemente reportadas e a anormalidade do sono mais significante associada a esta enfermidade é a hipoxemia noturna. Uma parcela significativa de pacientes portadores de DPOC com saturação de oxigênio entre 90-95% durante a vigília podem apresentar dessaturação importante durante a noite, especialmente durante o sono REM, cujo nadir é, inclusive, mais baixo do que durante o exercício.

Há três mecanismos possivelmente responsáveis pela dessaturação noturna: a hipoventilação alveolar, a redução da ventilação-perfusão e a redução do volume expiratório final. Secundário à ocorrência desta condição, pode-se observar o desenvolvimento de hipertensão arterial sistêmica e hipertensão pulmonar, arritmias e microdespertares, desfechos que podem explicar o status de marcador de aumento de mortalidade da dessaturação noturna, assim como a tendência maior de óbito durante a noite na população de indivíduos com DPOC. O *Sleep Heart Health Study* mostrou que o grau da obstrução ao fluxo aéreo se correlaciona com o risco de hipoxemia prolongada e, a ocorrência desta condição ou a coexistência de DPOC parece aumentar a morbidade e mortalidade consideravelmente, em comparação com AOS isolada. Em um estudo o diagnóstico concomitante de DPOC aumentou em sete vezes o risco de morte em pacientes com AOS. Outro estudo mostrou que, mesmo quando ajustado para a gravidade da DPOC, a presença de AOS comórbida aumenta o risco de mortalidade em pacientes com DPOC e que, após um seguimento médio de nove anos, a mortalidade por todas as causas foi maior entre os pacientes com Síndrome de *Overlap* do que no grupo com DPOC isolada.

O mecanismo que justifica o aumento da morbimortalidade na Síndrome *Overlap* não é totalmente conhecido. A hipoxia mais prolongada pode aumentar o risco de morte, assim como a hipercapnia noturna também pode ser um fator contribuinte. Além disso, tanto a AOS quanto a DPOC estão envolvidos com o desenvolvimento de uma resposta inflamatória sistêmica, através de vários mediadores inflamatórios (fator de necrose tumoral alfa, interleucina-6 e interleucina-8) e geração de estresse oxidativo.

Ao avaliar um paciente com AOS ou DPOC, a presença de hipercapnia diurna e hipertensão pulmonar em paciente portador de uma das patologias de grau leve deve direcionar para a investigação de outra condição associada através da realização de espirometria ou polissonografia, respectivamente.

Tratamento

O tratamento da Síndrome *Overlap* não difere da terapia indicada na presença de cada uma das doenças isoladas e objetiva manter uma oxigenação adequada e tratar os distúrbios respiratórios do sono.

Perda ponderal é benéfica ao paciente com AOS e obesidade, porém, na DPOC, ela pode estar associada com aumento da mortalidade quando acompanhada pela progressão da doença pulmonar. O uso de oxigênio está

indicado somente na presença de hipoxemia noturna e diurna, observando-se redução de mortalidade quando utilizado por mais de 18 horas/dia. A correção da hipoxemia noturna isolada em paciente sem hipoxemia diurna e a suplementação de oxigênio como tratamento isolado da AOS ou da Síndrome *Overlap* não mostrou benefício. É recomendado a otimização do tratamento da DPOC (broncodilatadores, corticoides), visando impedir ou amenizar a dessaturação noturna em pacientes com DPOC, podendo diminuir a necessidade de oxigênio suplementar em adição ao CPAP.

O CPAP permanece como tratamento de escolha na AOS e atualmente é também aceite como tratamento padrão na Síndrome *Overlap*. Porém, seu uso isolado pode não corrigir totalmente a hipoxemia, com necessidade de suplementação de oxigênio. Os efeitos do CPAP na função pulmonar diurna em pacientes com DPOC estável é controversa. Quanto aos desfechos a longo prazo, dois estudos mostraram melhor sobrevida no grupo CPAP + suplementação de oxigênio quando comparado ao uso isolado de oxigenoterapia em portadores de Síndrome *Overlap*.

A VMNI pode propiciar menos desconforto ao paciente que o CPAP e, além disso, também seria útil na Síndrome *Overlap* devido à hipercapnia crônica. Porém, a utilização da VMNI na Síndrome *Overlap* não tem sido especificamente avaliada. Parece haver redução de mortalidade com VMNI em portadores de DPOC hipercápnicos. Porém, a longo prazo, não se sabe se a VMNI seria superior ao CPAP nos desfechos com o tratamento na Síndrome *Overlap*.

Insuficiência respiratória aguda na UTI

A obesidade está associada a diversas comorbidades respiratórias, cardiovasculares e metabólicas que podem complicar o curso do paciente na UTI. A intubação do paciente obeso pode ser mais difícil. A AOS, altamente prevalente em obesos, pode ser causa de complicações respiratórias e eventualmente cardiovasculares na UTI. Deve-se ficar atento quanto a sinais de ronco, pausas respiratórias, quedas intermitentes da oximetria de pulso. A utilização de VMNI após extubação do paciente obeso deve ser sempre considerada quando houver efeito residual de sedativos.

Pacientes com SHO ou Síndrome de *Overlap*, sobretudo aqueles não previamente tratados, estão sujeitos a descompensação da hipoventilação e acidose respiratória. Causas comuns são infecções respiratórias ou sistêmicas ou uso de álcool e sedativos. A insuficiência respiratória hipercápnica é frequente

entre pacientes obesos internados em UTI e é comum o diagnóstico de SHO não suspeitada previamente. Também não é raro o atraso no diagnóstico da insuficiência respiratória hipercápnica pelo uso de oximetria de pulso isoladamente. A suplementação de oxigênio nestes pacientes pode agravar a insuficiência respiratória, provocar narcose e necessidade de intubação orotraqueal de urgência. O diagnóstico incorreto de DPOC em pacientes com SHO é frequente na admissão destes pacientes e pode atrasar o adequado tratamento, afetando adversamente o prognóstico.

O tratamento com VMNI deve ser feito imediatamente quando constatado o diagnóstico de hipoventilação, desde que o paciente esteja hemodinamicamente estável, possa colaborar com o tratamento e seja capaz de proteger sua via aérea. Habitualmente, uma máscara oro-nasal é preferida, pois estes pacientes frequentemente apresentam respiração oral devido à dispneia. No entanto, a máscara nasal pode ser melhor tolerada desde que o paciente aceite e colabore. As pressões iniciais devem ser baixas a fim de adaptar o paciente ao dispositivo. A pressão inspiratória (IPAP) é então elevada intermitentemente em 2cmH_2O até que haja melhora da frequência respiratória e oxigenação. O aumento da pressão expiratória (EPAP) pode auxiliar no aumento da saturação de O_2. Durante o sono, o EPAP deve ser aumentado no caso de apnéias obstrutivas ou ronco. Apenas após controle adequado das pressões do ventilador deve-se suplementar O_2. A VMNI deve ser mantida durante todo o período de sono, incluindo toda a noite. Durante o dia, deve ser mantida por 6 a 8 horas inicialmente, permitindo-se pausas para alimentação. Após controle do nível de consciência e melhora dos níveis de $PaCO_2$ e pH, o uso da VMNI deve ser feito apenas durante o sono.

No caso de piora do nível de consciência, da $PaCO_2$ e pH, da hipoxemia, intolerância ao ventilador ou incapacidade de eliminar secreção, deve-se proceder à intubação.

Bibliografia

Crummy F, Piper AJ, Naughton MT. (2008). Obesity and the lung: obesity and sleep disordered breathing. *Thorax;* 63: 738-746.

El-Solh A, Sikka P, Bozkana ES, et al. (2001). Morbid Obesity in the Medical ICU. *Chest;* 120:1989–1997.

Lapinsky SE, Posadas-Calleja JG, McCullagh I. (2009). Clinical review: Ventilatory strategies for obstetric, brain-injured and obese patient. *Critical Care,* 13:206.

Machado MCL, Vollmer WM, Togeiro SM, et al. (2010). CPAP and survival in moderate-to-severe obstructive sleep apnoea syndrome and hypoxaemic COPD. *Eur Respir J;* 35: 132–137.

Mokhlesi B, Tulaimat A. (2007). Recent Advances in Obesity Hypoventilation Syndrome. *Chest;* 132;1322-1336.

Mokhlesi B. (2010). Obesity Hypoventilation Syndrome: A State-of-the-Art Review. *Respir Care;* 55(10):1347–1362.

Malhotra A, Hillman D. (2008). Obesity and the lung: Obesity, respiration and intensive care. *Thorax;* 63(10): 925–931.

Owens RL, Malhotra A. (2010). Sleep-disordered breathing and COPD: the Overlap Syndrome. *Respir Care;* 55(10): 1333-1344.

Patil SP, Schneider H, Schwartz AR, et al. (2007). Adult obstructive sleep apnea. Pathophysiology and diagnosis. *Chest;* 132: 325-337.

Schwartz AR, Patil SP, Squier S, et al. (2010). Obesity and upper airway control during sleep. *J Appl Physiol;* 108: 430–435.

Lista de abreviaturas:

– AOS: Apneia Obstrutiva do Sono.
– DPOC: Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica.
– SHO: Síndrome da Hipoventilação da Obesidade.
– CPAP: do inglês – *Continuous Positive Airway Pressure* – pressão positiva contínua em vias aéreas.
– VNI: Ventilação não invasiva.
– UTI: Unidade de Terapia Intensiva.
– BIPAP: do inglês – *Bilevel Positive Pressure Airway* – pressão positiva em vias aéreas em dois níveis.
– IMC: índice de massa corpórea.
– $PaCO_2$: pressão parcial de gás carbónico.
– PEEP: do inglês – *Positive End-Expiratory Pressure* – pressão expiratória final positiva.
– CO_2: gás carbónico.
– REM: do inglês – *Rapid Eye Moviment* – movimento ocular rápido.
– IPAP: pressão inspiratória positiva na via aérea.
– EPAP: pressão expiratória positiva na via aérea.

Capítulo IV

VMNI NAS PATOLOGIAS AGUDAS

EDEMA AGUDO DE PULMÃO (EAP)

Jacobo Bacariza, Rosa Ribeiro, Imelda Gonçalves
Unidade de Cuidados Intensivos – Hospital São Bernardo, Setúbal
Setúbal – Portugal

1. Introdução

O edema agudo do pulmão (EAP) cardiogénico é uma entidade clínica secundária a falência cardíaca esquerda, que por sua vez condiciona a falência respiratória aguda ou crónica agudizada. A falência respiratória desta etiologia foi até à chegada da ventilação mecânica não invasiva (VMNI), a causa de entubação orotraqueal e conexão a prótese ventilatória, após insucesso das medidas terapêuticas convencionais. A VMNI tornou-se uma alternativa terapêutica viável permitindo, portanto, evitar as complicações da ventilação mecânica invasiva. No entanto, deve ter-se em conta que a VMNI não é uma técnica que substitua a ventilação invasiva convencional em todos os casos; de facto, nunca se deve adiar uma entubação orotraqueal em caso de falência terapêutica da VMNI (fatores de risco de entubação orotraqueal – quadro 1). Paralelamente, é de salientar que a VMNI é uma das modalidades terapêuticas que mais rápida evolução tecnológica sofreu.

Enfarte agudo de miocárdio
FEV1 >30%
pH < 7.25
Hipercapnia severa >90
PAS <140 mmHg
Edema alveolar difuso no RxTx
APACHE II elevado.

Quadro 1. **Fatores de risco de entubação oro-traqueal (EOT) em doentes com EAP cardiogénico.**

2. Efeitos hemodinâmicos da pressão positiva intratorácica

A ventilação mecânica, quer no contexto invasivo, quer no contexto não invasivo, supõe a administração de uma pressão positiva intrapulmonar, com repercussão direta na pressão de preenchimento ventricular (pré-carga), na resistência ao esvaziamento ventricular (pós-carga) tendo, ambas, repercussão no rendimento cardíaco (débito cardíaco). A pressão transmural define-se como o diferencial entre a pressão intra-alveolar e a pressão intracapilar pulmonar. No pulmão com capacidade de distensão normal (*compliance* normal), o aumento da pressão intratorácica produzido pela ventilação mecânica não tem grande repercussão no débito cardíaco. O problema surge numa situação anormal, patológica, (EAP, pneumonia ou outras) em que o pulmão doente perde uma parte importante da sua capacidade de distensão. Torna-se um pulmão mais rígido, mais duro, em que o aumento da pressão intratorácica condiciona um aumento da pressão transmural, condicionando compressão dos capilares pulmonares. Concluímos, portanto, que a administração de pressão positiva na via aérea aumenta a pressão transmural e, secundariamente, altera a pré-carga, a pós-carga e, finalmente, o débito cardíaco.

Efeitos na pré-carga:

A administração de pressão positiva no pulmão produz uma diminuição da pré-carga, porque:

A. Diminui o preenchimento auricular direito. A compressão vascular pulmonar dificulta o esvaziamento cardíaco direito, aumentando a pressão intraventricular e intra-auricular direitas, diminuindo o diferencial de pressão existente entre a veia cava e a aurícula e reduzindo a entrada de sangue no coração direito.

B. Diminui o preenchimento ventricular direito. A pressão positiva tem um efeito compressivo extrínseco no próprio coração, o qual diminui a sua distensibilidade e, portanto, reduz a sua capacidade de preenchimento em diástole.

C. Diminui o preenchimento ventricular esquerdo. A compressão vascular pulmonar produz um aumento das resistências pulmonares, dificultando o esvaziamento ventricular direito, comprimindo o septo interventricular e deslocando o próprio septo para a esquerda, condicionando uma

diminuição do preenchimento ventricular esquerdo (fenómeno de interdependência ventricular).

Efeitos na pós-carga:

A. Aumento do esvaziamento ventricular. O aumento da pressão intratorácica produz uma compressão extrínseca cardíaca que facilita o esvaziamento da cavidade ventricular em sístole, reduzindo a pós-carga.

Efeitos no débito cardíaco:

Como visto até agora, a pressão intratorácica aumentada condiciona um defeito de preenchimento das cavidades cardíacas na diástole, mas favorece o seu esvaziamento na sístole. Desta forma, o efeito global no débito cardíaco depende do predomínio dos efeitos sobre a pré-carga ou sobre a pós-carga. Em situação euvolemica (normal volume intravascular) e com pressões positivas não muito elevadas, o predomínio será sobre a pós-carga, permitindo o aumento do volume sistólico cardíaco, isto é, melhora o débito cardíaco. No caso inverso, na hipovolemia o efeito predominante seria sobre a pré-carga, diminuindo o preenchimento das cavidades cardíacas, provocando uma diminuição do esvaziamento cardíaco e, portanto, a diminuição do débito cardíaco. Face a isto, é fundamental o adequado preenchimento vascular sempre que administrada pressão positiva na via aérea.

3. Fisiopatologia do EAP cardiogénico e efeitos da VMNI no EAP

O EAP cardiogénico resulta da falência cardíaca esquerda. A ausência de um apropriado esvaziamento das cavidades esquerdas condiciona uma acumulação de liquído no pulmão e o aumento das resistências vasculares pulmonares. Esta sobrecarga hídrica leva à passagem de líquido intravascular para o espaço intersticial pulmonar, compressão extrínseca alveolar, preenchimento alveolar e a subsequente perda de unidades alveolares. A relação ventilação/perfusão fica alterada, diminuindo a capacidade funcional residual pulmonar. O resultado final é uma insuficiência respiratória parcial (na ausência de patologia pulmonar crónica hipercápnica) que condiciona hipoxemia. O tratamento médico convencional consiste na administração de oxigénio em alto débito, na redução da congestão vascular pulmonar através da restrição hídrica, na espoliação hídrica com diuréticos, e na diminuição do preenchimento vascular pulmonar com vasodilatadores

venosos. Como explicado, a VMNI reduz a pré-carga direita diminuindo o preenchimento vascular pulmonar e aumenta a pós-carga esquerda, melhorando o débito cardíaco e o esvaziamento vascular pulmonar resultando, tudo isto, na redução da congestão vascular pulmonar. Paralelamente, a VMNI ao exercer uma pressão positiva alveolar, permite o esvaziamento hídrico das unidades alveolares previamente preenchidas, conseguindo o recrutamento destas unidades, assim como evita o novo colapso das mesmas. O resultado final é a melhoria da relação ventilação/perfusão, o aumento da capacidade residual pulmonar, a redução do shunt intrapulmonar e, em definitivo, a compensação da falência respiratória aguda com a correção da hipoxemia. Por último, salienta-se o efeito da pressão positiva, reduzindo o esforço da musculatura responsável pela cinética respiratória com franca redução da fadiga/esgotamento muscular, evitando a paragem respiratória por exaustão.

4. Modalidades ventilatórias de VMNI no EAP

A. CPAP

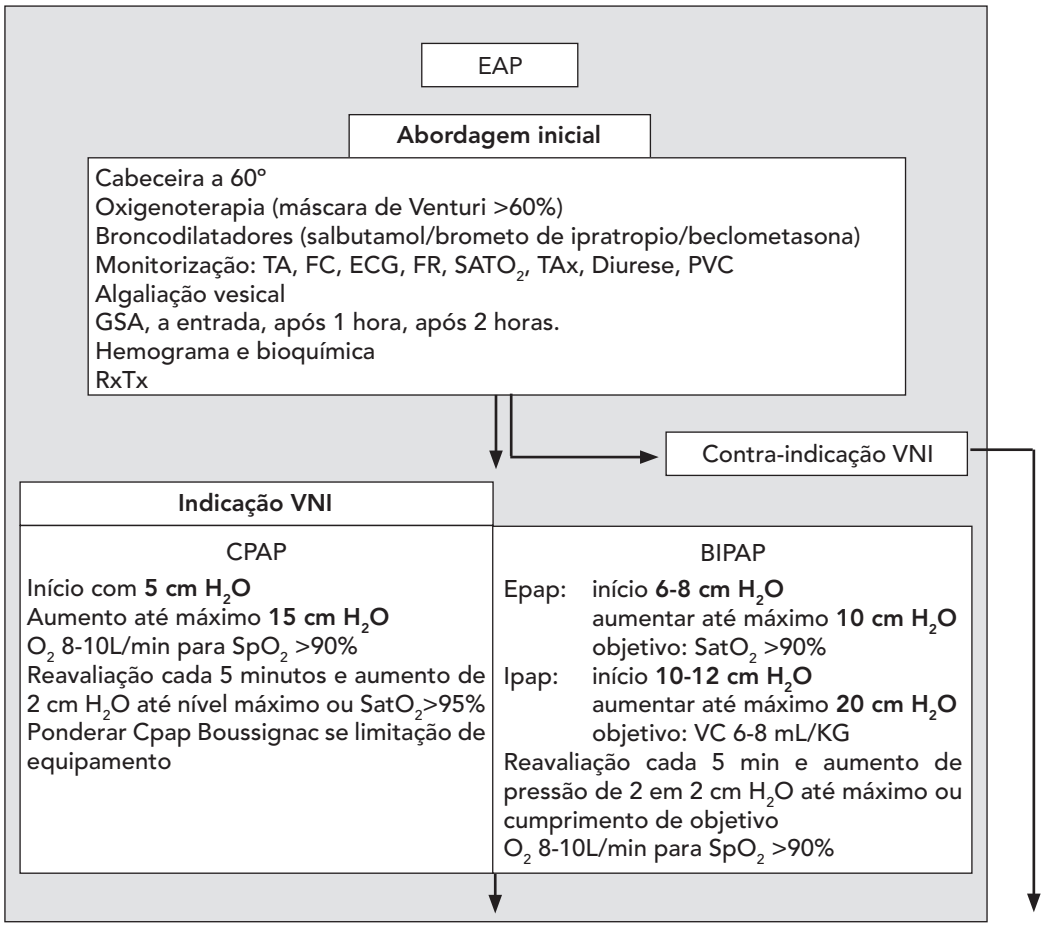
A modalidade de VMNI com pressão positiva contínua foi a primeira das modalidades de VMNI a ser utilizada no contexto do EAP cardiogénico, sendo a mais conhecida e experimentada. Como comentado, permite melhoria da capacidade residual pulmonar e recrutamento alveolar, traduzindo-se numa melhoria da oxigenação. Em simultâneo, melhora o desempenho cardíaco através da redução da pré-carga/pós-carga e em caso de euvolemia, aumenta o débito cardíaco. Os níveis de pressão recomendados são, inicialmente, de 5-15 cm H_2O, embora a pressão mais utilizada seja de 10 cm H_2O. No respeitante a interface, são recomendadas as máscaras totais: facial, facial total e helmet, embora a mais utilizada seja a máscara facial. É de salientar que esta técnica permite o uso de equipamentos mais básicos, leves e simples na utilização (CPAP de Boussignac), que representam excelentes alternativas na emergência intra-hospitalar e hospitalar.

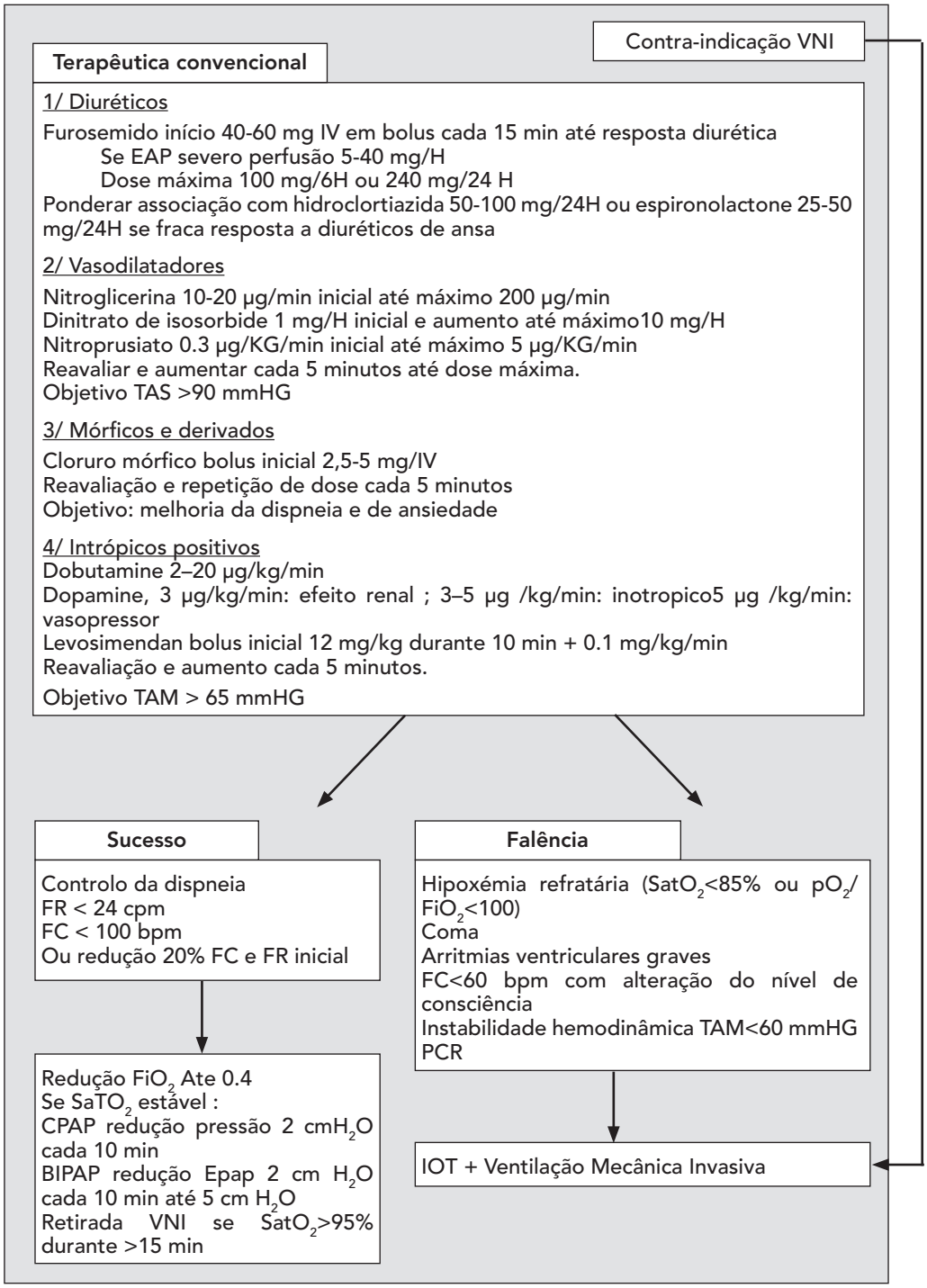
B. Bipap

A modalidade Bi-level é outra excelente alternativa de VMNI no EAP cardiogénico. Os efeitos são sobreponíveis aos do CPAP e vários são os estudos

comparativos CPAP/BIPAP realizados nos últimos anos, cujos resultados são discutidos no fim deste capítulo. As pressões mais utilizadas são: Epap 6-10 cm H_2O e Ipap 10-20 cm H_2O. No respeitante aos interfaces serão os mesmos que no CPAP devendo ser usadas de acordo com a tolerância do doente e a eficiência da técnica. Em ambas as técnicas (CPAP e Bipap) é fundamental a presença de profissionais de saúde treinados, experientes e motivados. O adequado posicionamento do doente, a explicação da técnica, o controlo da ansiedade, usando sedativos se necessário, a atenção e controlo das fugas, a escolha da interface adequada, assim como evitar as sincronias, tornam-se aspetos de importância vital no aproveitamento de cada uma das modalidades terapêuticas.

5. Algoritmo terapêutico




Contra-indicação VNI
Terapêutica convencional
1/ Diuréticos
Furosemido início 40-60 mg IV em bolus cada 15 min até resposta diurética
Se EAP severo perfusão 5-40 mg/H
Dose máxima 100 mg/6H ou 240 mg/24 H
Ponderar associação com hidroclortiazida 50-100 mg/24H ou espironolactone 25-50 mg/24H se fraca resposta a diuréticos de ansa
2/ Vasodilatadores
Nitroglicerina 10-20 µg/min inicial até máximo 200 µg/min
Dinitrato de isosorbide 1 mg/H inicial e aumento até máximo10 mg/H
Nitroprusiato 0.3 µg/KG/min inicial até máximo 5 µg/KG/min
Reavaliar e aumentar cada 5 minutos até dose máxima.
Objetivo TAS >90 mmHG
3/ Mórficos e derivados
Cloruro mórfico bolus inicial 2,5-5 mg/IV
Reavaliação e repetição de dose cada 5 minutos
Objetivo: melhoria da dispneia e de ansiedade
4/ Intrópicos positivos
Dobutamine 2–20 µg/kg/min
Dopamine, 3 µg/kg/min: efeito renal ; 3–5 µg /kg/min: inotropico5 µg /kg/min: vasopressor
Levosimendan bolus inicial 12 mg/kg durante 10 min + 0.1 mg/kg/min
Reavaliação e aumento cada 5 minutos.
Objetivo TAM > 65 mmHG
Sucesso
Controlo da dispneia
FR < 24 cpm
FC < 100 bpm
Ou redução 20% FC e FR inicial
Redução FiO2 Ate 0.4
Se SaTO2 estável :
CPAP redução pressão 2 cmH2O cada 10 min
BIPAP redução Epap 2 cm H2O cada 10 min até 5 cm H2O
Retirada VNI se SatO2>95% durante >15 min
Falência
Hipoxémia refratária (SatO2<85% ou pO2/FiO2<100)
Coma
Arritmias ventriculares graves
FC<60 bpm com alteração do nível de consciência
Instabilidade hemodinâmica TAM<60 mmHG
PCR
IOT + Ventilação Mecânica Invasiva

6. Evidência científica

Nos últimos 20 anos foram publicados vários estudos comparativos entre as modalidades ventilatórias disponíveis.

No ano 2005, Masip et al. publicaram uma meta-análise revendo os resultados de várias estratégias terapêuticas no EAP. Os autores concluíram:

A. CPAP vs Oxigenoterapia

Redução superior a 40% na mortalidade usando CPAP relativamente à oxigenoterapia convencional. No respeitante à necessidade de entubação oro-traqueal, a redução no grupo do CPAP era superior a 55%. Da mesma forma, as normas da Sociedade Europeia de Cardiologia de 2009 classificaram, tanto o CPAP como o BIPAP, em classe IIa com nível de evidência B para o tratamento do EAP cardiogénico.

B. BIPAP vs. oxigenoterapia

Os primeiros estudos sobre BIPAP surgiram mais de quinze anos depois do primeiro estudo com CPAP. Nesta metanálise foi encontrada uma redução da mortalidade de 37%. Quando analisado o risco de entubação orotraqueal, a redução era de 49%, podendo ser ainda mais elevada se acrescentadas as conclusões dos estudos publicados posteriormente.

Em resumo, quando comparados CPAP e BIPAP com a oxigenoterapia convencional verifica-se, em ambos os casos, uma redução significativa, quer do risco de entubação orotraqueal, quer na mortalidade, atingindo valores globais de 43% e 57% , respetivamente.

C. BIPAP vs. CPAP.

Quando comparados BIPAP e CPAP, os dados da metanálise são mais limitados. De facto, na totalidade dos quinze estudos avaliados, apenas três eram estudos comparativos CPAP-BIPAP. A evidência mostrou que não existiam diferenças significativas entre as duas modalidades ventilatórias. Persistiu alguma evidência de benefício no uso de Bipap frente ao CPAP no doente hipercápnico. Conceitualmente, a modalidade bilevel permite a assistência à musculatura respiratória durante a inspiração de forma mais eficaz do que o CPAP.

Aparentemente, na insuficiência respiratória global associada a um maior esforço muscular, o Bipap estaria especialmente indicado. Apesar disso, os diversos estudos realizados, não conseguiram demonstrar este benefício. Poderíamos recomendar três estádios de tratamento:

1) no EAP com ligeira hipoxemia utilizaríamos a oxigenoterapia convencional;

2) no EAP mais grave o CPAP;

3) reservar o Bipap para os casos hipercápnicos de maior gravidade.

D. VMNI e Enfarte agudo de miocárdio (EAM)

Dois estudos publicados em 1997 e 2000 encontraram o aumento de incidência do EAM durante a utilização de VMNI no edema agudo pulmonar cardiogénico. Pensava-se que a pressão positiva intratorácica condicionava compressão cardíaca, compromisso coronário e secundariamente isquémica miocárdica. Estudos posteriores, assim como a metanálise publicada em 2005, confirmaram a ausência de diferenças significativas entre as várias modalidades terapêuticas, concluindo que a VMNI não produz lesão isquémica miocárdica e pode ser utilizada no doente com EAM.

7. Conclusões

A. A VMNI reduz a mortalidade e o risco de entubação orotraqueal de forma muito significativa, quando utilizada no edema agudo de pulmão cardiogénico.

B. No EAP cardiogénico não existem diferenças significativas de desempenho quando comparados CPAP-Bipap. Pode haver alguma vantagem a favor do Bipap sobre o CPAP no EAP com insuficiência respiratória global (hipercápnica).

C. A utilização da VMNI não aumenta a incidência de enfarte agudo de miocárdio.

Bibliografia

Ahuva S, Isaac S, Edo K, Yaron M, Olga M et al. (2000). High-dose intravenous isosorbide-dinitrate is safer and better than Bi-PAP ventilation combined with conventional treatment for severe pulmonary edema; *J Am Coll Cardiol.*, 36:832-837.

Antonelli M, Pennisi A M, Montini L, et al. (2005). Clinical review: Noninvasive ventilation in the clinical setting – experience from the past 10 years. *Critical Care*, 9:98-103.

Bellone A, Vettorello M, Monari A, Cortellaro F, Coen D. (2005). Noninvasive pressure support ventilation vs. continuous positive airway pressure in acute hypercapnic pulmonary edema. *Intensive Care Med,* 31:807-811.

Esquinas A. (2009). T*ratado de ventilação mecânica invasiva em inmunocomprometidos*. 3.ª edição. Ed. Asociación y Escuela Internacional de Ventilación Mecánica Invasiva.

Esquinas A. (2010). *Guía esencial de metodología en ventilación mecánica no invasiva*. Ed Panamericana 2010.

Marino P.L (2007). *The ICU book,* 3rd Edition, Lippincott Williams & Wilkins.

Martin TJ, Hovis JD, Costantino JP, Bierman MI, Donahoe MP, Rogers RM, Kreit JW, Sciurba FC, Stiller RA, Sanders MH (2000). A randomized, prospective evaluation of noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Am J Respir Critic Care Med,* 161:807-813.

Masip J, Roque M, Sánchez B, et al. (2005). Noninvasive Ventilation in Acute Carcinogenic Pulmonary Edema: Systematic Review and Meta-analysis, *JAMA,* 294(24):3124-3130.

Sinuff T; Kahnamoui K; Cook D J.; Giacomini M. (2007). Practice guidelines as multipurpose tools: A qualitative study of noninvasive ventilation; *Critical Care Medicine,* 35(3):776-782.

The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology (2008). *ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure* Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). Authors/Task Force Members: Kenneth Dickstein (Chairperson) (Norway), Alain Cohen-Solal (France), Gerasimos Filippatos (Greece), John J.V. McMurray, (UK), Piotr Ponikowski (Poland), Philip Alexander Poole-Wilson (UK), Anna Strömberg (Sweden), Dirk J. van Veldhuisen (The Netherlands), Dan Atar (Norway), Arno W. Hoes (The Netherlands), Andre Keren (Israel), Alexandre Mebazaa (France), Markku Nieminen (Finland), Silvia Giuliana Priori, (Italy), Karl Swedberg (Sweden).

VENTILAÇÃO MECÂNICA NÃO INVASIVA EM PNEUMONIA

Carmen Sílvia Valente Barbas, M.D., PhD[1], Letícia Kawano-Dourado, M.D.[2], Caroline Nappi Chaves, M.D.[3]
Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo
São Paulo, Brasil

Abreviaturas

CPAP: *pressão positiva contínua nas vias aéreas*
DPOC: doença pulmonar obstrutiva crónica
HIV: vírus da imunodeficiência humana
IOT: intubação orotraqueal
IRpA: insuficiência respiratória aguda
PEEP: *pressão positiva final nas vias aéreas*
VNI: ventilação não invasiva

Introdução

A ventilação não invasiva (VNI) é caracterizada pela administração de pressão positiva inspiratória e ou expiratória às vias aéreas dos pacientes através de máscaras, que podem ser faciais, nasais e ou capacetes especialmente desenvolvidas para este fim, sem a necessidade do uso de próteses endotraqueais. A administração de pressão positiva inspiratória amplifica a ventilação dos pacientes portadores de insuficiência respiratória minimizando o trabalho muscular inspiratório e o potencial de fadiga muscular respiratória que pode estar associada a estes casos evitando, assim, a intubação traqueal. O adequado acoplamento do paciente à

1. Professora Livre Docente da Disciplina de Pneumologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.
2. Pós-graduanda da Disciplina de Pneumologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.
3. Pós-graduanda da Disciplina de Pneumologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

máscara facial e/ou ao sistema de interface e a mais perfeita sincronia possível entre o paciente e ventilador mecânico contribuirão de maneira expressiva para o sucesso da VNI. Já a administração de pressão expiratória positiva às vias aéreas facilitará o recrutamento alveolar e a aeração das áreas colapsadas ou repletas de exsudato nos casos de processos inflamatórios e/ou infecciosos melhorando a oxigenação nos casos de insuficiência respiratória hipoxémica.

O uso da ventilação não invasiva nos casos de insuficiência respiratória aguda (IRpA) vem se tornando progressivamente maior e mais indicado com níveis de evidência consolidados nos casos de doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC) agudizada, edema pulmonar cardiogênico, pneumonia em pacientes imunossuprimidos e como auxiliar no desmame da ventilação mecânica (Keenan et al., 2011). Recentemente, Kohlenberg e colegas analisaram 779 500 pacientes admitidos em 400 unidades de terapia intensiva da Alemanha e compararam as pneumonias em pacientes não ventilados e os ventilados em VNI e ventilação invasiva de 2005 a 2007. Das 6869 pneumonias diagnosticadas, 5811 estiveram associadas a ventilação invasiva, 160 com VNI e 898 ocorreram em pacientes não ventilados. Ocorreram 1,58 casos de pneumonia por 1000 dias de VNI e 5,44 casos de pneumonia associada à ventilação invasiva (Kohlenberg et al., 2010). Os pacientes com pneumonia associada à ventilação invasiva eram mais jovens, ficaram mais tempo internados na Unidade de Terapia Intensiva antes do diagnóstico da pneumonia e tiveram mais pneumonias por bactérias gram negativas, entretanto não houve diferença na proporção de sepse secundária e óbito (Kohlenberg et al., 2010). A incidência de casos de pneumonia é menor nos pacientes em VNI do que nos pacientes em ventilação invasiva, especialmente na população de pacientes imunossuprimidos, como será discutido a seguir.

Uso da ventilação não invasiva em pneumonia nos pacientes imunossuprimidos

As complicações pulmonares são importantes causas de morbimortalidade em pacientes imunossuprimidos. A necessidade de intubação traqueal e suporte ventilatório mecânico é elevada naqueles pacientes imunossuprimidos que desenvolvem IRpA associada a febre e infiltrados pulmonares. Nesse grupo de pacientes, a intubação traqueal e ventilação mecânica eleva de maneira significativa o risco de pneumonia hospitalar e morte (Hilbert et al., 2001; Antonelli, 2000).

A VNI é uma opção nesse grupo de pacientes, com evidência na literatura de benefício no seu uso, principalmente quando iniciada precocemente. Alguns

estudos mostram que o benefício da VNI, quando comparada à ventilação invasiva, está na sua capacidade de prevenir episódios de pneumonia hospitalar. Nos pacientes imunossuprimidos que desenvolveram pneumonia hospitalar associada à ventilação mecânica a mortalidade pode chegar a 100% (Keenan et al., 2011; Hilbert et al., 2001; Antonelli, 2000).

VNI em populações específicas de pacientes evidências na literatura

Transplante de órgãos sólidos – Estima-se que aproximadamente 5% dos pacientes submetidos a transplante de órgãos sólidos (pulmão, fígado, rins) desenvolvam pneumonia no período precoce pós-transplante. Nesses pacientes a mortalidade estimada encontra-se por volta de 37%. E nos pacientes com IRpA, o fator de maior relação com o desenvolvimento de pneumonia hospitalar é a intubação traqueal. A aplicação de VNI na IRpA hipoxémica nesses pacientes mostrou estar associada a menores taxas de intubação endotraqueal, menor mortalidade, menor risco de choque séptico (Antonelli, 2000).

Neoplasias hematológicas, neutropênicos febris, transplante de medula óssea – Nesse grupo de pacientes com IRpA a mortalidade varia de 50 a 90%. Há evidência que a VNI quando instituída em vigência de um quadro de IRpA secundária a infiltrados pulmonares e febre diminui risco de intubação traqueal e óbito nessa população. O momento da instituição da VNI também é importante: o potencial benefício parece estar associado à intervenção no início do quadro de IRpA, perdendo seu efeito protetor se instituído em fases mais tardias. Fatores preditores de falência da VNI nessa população de pacientes foram: hipoxemia severa ($PaO_2/FiO_2 < 146$) após 1h de VNI, frequência respiratória mantendo-se em torno de 32 irpm em VNI, necessidade de terapia de substituição renal ou uso de vasopressores, delta de tempo médio de 2 dias entre a admissão na UTI e instituição da VNI . A identificação dessas variáveis preditoras de falência à VNI ajuda na decisão de instituir ventilação invasiva (Adda, 2008).

Pneumocistose – Em estudo retrospectivo francês realizado em pacientes HIV positivos com IRpA secundária a pneumocistose, a VNI foi tratamento respiratório de escolha em 67% dos pacientes, falhando apenas em 13% daqueles que foram submetidos a VNI, mostrando-se um suporte ventilatório eficaz nesse grupo de pacientes. No entanto, nesse mesmo estudo, aqueles pacientes com pneumocistose e HIV negativos tiveram a VNI como tratamento de escolha em 64% das vezes mas apresentaram falha em 71% casos, com aumento de mortalidade e número de

dias em ventilação com níveis elevados de PEEP. O grupo com pneumocistose HIV negativo foi composto de 27 pacientes em que 26 deles usaram corticoide, e a doença de base era: transplante renal, doenças inflamatórias crônicas, neoplasias e dois pacientes com fibrose pulmonar. O pior prognóstico da pneumocistose nos pacientes HIV negativos é conhecido. A administração de VNI em pacientes com pneumocistose HIV negativo deve ser seguida de rigorosa observação clínica para identificar falha da VNI de maneira precoce (Monnet, 2008).

Uso da ventilação não invasiva em pneumonia nos pacientes imunocompetentes

Cerca de 58 – 87% das pneumonias graves adquiridas na comunidade evoluem com insuficiência respiratória grave e necessitam de ventilação mecânica. Estudos clínicos e experimentais mostram que a aplicação de pressão positiva não-invasiva promove remoção efetiva da secreções ao aumentar o fluxo colateral de ar em regiões obstruídas. Confalonieri et al. (1999), estudando pacientes com pneumonia comunitária grave, demonstraram que a VNI é bem tolerada, segura e associada à redução de frequência respiratória, do tempo de internação em UTI e da necessidade de intubação, principalmente em pacientes hipoxêmicos ou hipercápnicos. Nesse estudo, houve benefício de mortalidade no subgrupo de portadores de DPOC. Em outro estudo recente, Consentini et al. (2010) observaram que CPAP aplicada com interface capacete melhorou oxigenação de pacientes com pneumonia e hipoxemia moderada (PaO_2/FiO_2 >= 210 e <=285) quando comparados aos que receberam apenas suporte com O_2 suplementar.

A elevada incidência (56%) de falência de VNI em pneumonia comunitária, conforme demonstrado no estudo de Carron M. et al. (2010) torna necessária uma monitoração intensiva de parâmetros clínicos e gasométricos, a fim de que haja reconhecimento precoce (uma hora) desta falência e não se atrase a intubação orotraqueal (IOT). A esse período inicial de aplicação de VNI com necessidade de monitorização intensiva chamamos de teste de VNI justamente para caracterizar que a aplicação da VNI precisa ser seguida de confirmação de resposta adequada (em termos de troca gasosa e ventilação). Diretrizes de pneumonia comunitárias em imunocompetentes (Mandell et al., 2007) recomendam ao menos uma tentativa cautelosa de VNI em pacientes hipoxêmicos sem critérios absolutos de IOT (instabilidade hemodinâmica, rebaixamento do nível de consciência, parada cardiorrespiratoria). Além dessas contraindicações absolutas, deve-se preferir IOT e ventilação invasiva em casos de hipoxemia grave (PaO_2/FiO_2<150) com infiltrado

bilateral. Carron et al. (2010), ao estudar 64 pacientes, demonstrou que acidose metabólica (pH 7,34 vs. 7,44), pior escore geral de gravidade à admissão (APACHE II 33 vs. 29), frequência respiratória elevada (FR 28 vs. 23 irpm), e manutenção da hipoxemia após o teste de VNI são fatores preditivos de falência da VNI.

Principais recomendações referentes ao uso de VNI em pneumonia

- Todo paciente com pneumonia deve ser monitorizado quanto à possibilidade de IRpA (SpO_2/FiO_2 ou PaO_2/FiO_2, $PaCO_2$, frequência respiratória) e quanto à possibilidade de disfunção circulatória associada (Pressão arterial, Saturação venosa central de O_2 SvO_2, lactato, nível de consciência) e APACHE.
- Realizar teste de VNI por uma hora em pacientes com pneumonia e hipoxemia leve a moderada e taquipnéia. Manter em mente que pacientes imunocompetentes com pneumonia têm maior chance de falhar à VNI.
- Durante o teste de VNI, avaliar se a resposta do paciente à VNI foi satisfatória em termos de conforto subjetivo, volume corrente (deve aumentar), frequência respiratória (deve diminuir), $PaCO_2$ (deve diminuir) e PaO_2 (deve aumentar).
- Caso o paciente apresente resposta insatisfatória ao teste de VNI de acordo com itens avaliados descritos acima, proceder imediatamente à ventilação invasiva através de uma prótese endotraqueal. Outras contraindicações à VNI são: parada cardiorrespiratória, rebaixamento de nível de consciência, convulsões, distensão abdominal desencadeada pela VNI, vômitos e grande quantidade de secreção brônquica.
- Os pacientes que apresentam resposta satisfatória ao teste inicial de VNI devem ser mantidos em VNI e monitorizados até atingirem resolução da IRpA que permita ao paciente ficar confortável apenas com suplementação de O_2.

Key words: ventilação não invasiva, indicações, insuficiência respiratória aguda, pneumonia, imunossuprimidos, imunocompetente.

Bibliografia

Adda, M; Coquet, I; Darmon, M; et al. (2008). Predictors of noninvasive ventilation failure in patients with hematologic malignancy and acute respiratory failure. *Crit. Care Med.;* Vol. 36, No. 10.

Antonelli M., Conti G., Bufi M., et al. (2000). Noninvasive ventilation for treatment of acute respiratory failure in patients undergoing solid organ transplantation: a randomized trial. *JAMA.* 283:235-241.

Confalonieri, M, Potena, A, Carbone, G et al. (1999). Acute Respiratory Failure in Patients with Severe Community Acquired Pneumonia. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.,* 160: (5) 1585-1591.

Carron M., Freo U., Zorzi M., Ori C. (2010). Predictors of failure of noninvasive ventilation in patients with severe community-acquired pneumonia. *Journal of Critical Care,* (25), 540: 9-24.

Cosentini R, Brambilla AM, Aliberti S, et al (2010). Helmet Continuous Positive Airway Pressure vs Oxygen Therapy to Improve Oxygenation in Community-Acquired Pneumonia: A Randomized, Controlled Trial. *Chest,* 1308(1): 114-120.

Hilbert G., Gruson D., Vargas F., et al. (2001). Noninvasive ventilation in immunosuppressed patients with pulmonary infiltrates, fever, and acute respiratory failure. *NEJM,* Vol. 344 (7): 481-7.

Keenan SP, Sinuff T, Burns KE, Muscedere J, Kutsogiannis J, Mehta S, Cook DJ, Ayas N, Adhikari NK, Hand L, Scales DC, Pagnotta R, Lazosky L, Rocker G, Dial S, Laupland K, Sanders K, Dodek P (2011). Canadian Critical Care Trials Group/Canadian Critical Care Society Noninvasive Ventilation Guidelines Group. Clinical practice guidelines for the use of noninvasive positive-pressure ventilation and noninvasive continuous positive airway pressure in the acute care setting. *CMAJ.* Feb 22;183(3):E195-214. Epub 2011 Feb 14.

Kohlenberg A., Schwab F., Behnke M., et al. (2010). Pneumonia associated with invasive and noninvasive ventilation: an analysis of the German nosocomial infection surveillance system database. *Intensive Care Med.,* Jun; 36(6):971-8.

Mandell LA., Wunderink RG., Anzueto A., et al. (2007). Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. *Clin Infect Dis,* 44 Suppl 2:S27.

Monnet X, Vidal-Petiot E, Osman D, Hamzaoui O, et al. (2008). Critical care management and outcome of severe Pneumocystis pneumonia in patients with and without HIV infection. Crit Care. 12(1):R28.

SÍNDROME DE *DISTRESS* RESPIRATÓRIO AGUDO E VENTILAÇÃO MECÂNICA NÃO INVASIVA

Dr. Juan M. Mora Ordóñez, Dra. Victoria Olea Jiménez e Dr. Emilio Curio Balsera
Medicina Intensiva. Hospital Universitário Carlos Haea – Málaga.
Málaga – Espanha.

1. Introdução

O Síndrome de *Distress* Respiratório Agudo (SDRA) foi descrito pela primeira vez em 1967 por David G. Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE. Acute Respiratory Distress in adults. The Lancet 1967; 2(7511):319-323 e fazia referência a pacientes com taquipneia, hipoxémia e perda de *complience*. A definição de SDRA foi-se modificando nos anos seguintes e aos critérios de oxigenação e radiográficos foram-se juntando outros critérios dependendo do grupo de estudo Petty TL, Ashbaugh DG. The adult respiratory distress syndrome: clinical features, factors influencing prognosis and principles of management. Chest 1971; 60(3):233-239. Murray JF, Matthay MA, Luce JM, Flick MR. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. Am Rev Respir Dis 1988; 138(3):720-723. Estabeleceram-se finalmente os critérios que definem atualmente a SDRA na conferência de consenso de 1994.

Fica definida como um tipo de lesão pulmonar aguda caracterizada por:

- Apresentação aguda.
- Hipoxémia grave e refractária com um quociente PaO_2/fiO_2 <200, independentemente da PEEP aplicada.
- Infiltrados alveolares bilaterais e difusos na radiografia do tórax.
- PCP <18mmHg., ou evidência clínica de que não existe insuficiência cardíaca esquerda quando esta não pode ser medida.

Epidemiologicamente tem um intervalo de incidência entre 34-60 casos/100000 habitantes/ano (aumenta com a idade) e uma mortalidade de 30 a 75% Rubenfeld

GD, Caldwell E, Peabody E, et al. Incidence and outcomes of acute lung injury. N Engl J Med 2005;353:1685-1693. Frutos-Vivar F, Nin N, Esteban A. Epidemiology of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. Curr Opin Crit Care 2004;10:1-6. Entre os fatores etiológicos dois grandes grupos: SDRA de etiologia pulmonar, destacando a pneumonia e a contusão pulmonar e num segundo grupo de etiologia extra pulmonar, em evidência a sepsia e politraumatismo.

A lesão característica na SDRA é o dano alveolar difuso Gattinoni L, Pesenti A. The concept of "baby lung". Intensive Care Med. 2005;31(6):776-784. Tominic V, Fuentealba A, Martínez E, et al. Fundamentos de la ventilación mecánica en el síndrome de distrés respiratorio agudo. Med Intensiva 2010;34(6):418-427. Ware LB and Matthay MA. The acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 2000;342(18):1334-1349. Existe uma afetação parcheada do espaço aéreo distal. O fator etiológico produz o dano que faz com que se libertem fatores pró-inflamatórios e endotelites com aumento da permeabilidade capilar consequente. Produz-se extravasação e migração de neutrófilos aos pulmões e libertação de mediadores tóxicos que provocam a lesão na barreira alvéolo-capilar. Posteriormente aparecerá o edema intersticial e inundação alveolar e finalmente fibrose e colapso alveolar. Esta heterogeneidade na afetação pulmonar resulta em áreas afetadas consolidadas com atelectasia e menor *compliance* e, portanto, menos facilmente ventiladas relativamente a outras normais. Baseados nesta característica apelidou-se o termo de «babe lung» Gattinoni L, Pesenti A. The concept of "baby lung". Intensive Care Med. 2005;31(6):776-784. Na evolução veremos a queda da *compliance*, da capacidade residual funcional, aumento do trabalho respiratório e em fases finais, aumento tanto das resistências respiratórias como das vasculares.

Após mais de 40 anos a morbi-mortalidade destes pacientes continua a ser elevada sem que nenhuma terapia farmacológica tenha provado ser efetiva. Além de tratar a causa desencadeante, a ventilação mecânica permanece como único tratamento de suporte demonstrado, tanto invasiva (VMI) como não invasiva (VMNI).

A diferença entre elas é óbvia; com a VMNI não necessitamos de um acesso invasivo artificial às vias aéreas evitando as complicações derivadas da entubação endotraqueal e também as complicações derivadas da própria ventilação mecânica.

2. Lesão associada à ventilação mecânica invasiva

A VMI, ainda que necessária e imprescindível para o tratamento do paciente com SDRA, também se lhe reconhece a provocação de danos, o que fica definido como lesão pulmonar associada à ventilação mecânica American Thoracic Society. International consensus conferences in intensive care medicine: ventilator-associated lung injury in ARDS. Am J Respir Crit Care Med 1999;160:2118-2124. Plotz FB, Slutsky AS, van Vught AJ, Heijnen CJ. Ventilator-induced lung injury and multiple system organ failure: a critical review of facts and hypotheses. Intensive Care Med 2004; 30(10):1865-1872. Vários mecanismos lesivos estão descritos Slutsky AS. Lung injury caused by mechanical ventilation. Chest 1999; 116:9S-15S. Tremblay LN, Slutsky AS. Ventilator-induced lung injury: from barotrauma to biotrauma. Proc Assoc Am Physicians 1998; 110(6):482-488: barotrauma, atelectrauma e biotrauma.

A sua prevenção converteu-se num objetivo prioritário no manuseamento de pacientes com SDRA, Fan E, Needham DL, Stewart TE. Ventilatory management of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. JAMA 2005; 294:2889-2896, para não agravar os danos pulmonares já existentes. Neste sentido temos a obrigação de ventilar com volume tidal baixo em torno a 6 ml/kg (peso ideal) e *Pmeseta* limitada abaixo de 30 mmHg. Como mecanismo para evitar os danos pulmonares fica refletido em muitos estudos The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 2000;342:1301-1308. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 1998;338:347-354. Ranieri VM, Suter PM, Tortorella C, et al. Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. JAMA 1999; 282(1):54-61. Villar J, Kacmarek RM, Perez-Mendez L, et al. A high positive end-expiratory pressure, low tidal volume strategy improves outcome in persistent acute respiratory distress syndrome: a randomized, controlled trial. Crit Care Med 2006; 34(5):1311-1318.

3. Ventilação mecânica não invasiva

Dentro das indicações gerais para o uso de VMNI encontramo-nos com a insuficiência respiratória aguda. Para o uso de VMNI em LPA/SDRA, a evidência

disponível, obtida nas conferências de consenso Argentina 2005, Britânica 2002 e Americano-Europeia 2001. Diez AR, Abbona H, Ferrero G, et al. Consenso Argentino de Ventilación no invasiva. Medicina 2005; 65(5):437–57. British Thoracic Society Standards of Care Committee. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. Thorax 2002; 57:192-199. International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: Noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. Am J Respir Crit Care Med 2001; 163:283–91., assim como em revisões mais recentes do ano 2007 e 2009. Hill NS, Brennan J, Garpestad E, et al. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. Cri Care Med 2007; 35(10):2402-2407. Nava S, Hill NS. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. The Lancet 2009; 374:250-59, é conflituosa e não permite fazer recomendações a favor ou contra a atuação clínica pelo que teremos de ter em conta outros critérios.

Claro que há que ter em conta as chaves para poder utilizar VMNI: ausência de contraindicações, presença de respiração espontânea e paciente colaborador com capacidade para tossir e expetorar. Dada a gravidade da patologia e a necessidade de uma monitorização precisa, não há dúvidas de que o lugar onde tem de ser levada a cabo a terapia com VMNI é a unidade de cuidados intensivos Ambrosino N, Vagheggini G. Noninvasive positive pressure ventilation in the acute care setting: where are we? Eur Respi J 2008;31(4):874-886.

3.1. Efeitos fisiológicos

A VMNI é uma terapia segura e efetiva que pode reduzir a taquipneia, aumentar o volume tidal, melhorar as trocas gasosas e dar descanso aos músculos respiratórios para evitar a fadiga.

Se recordarmos a base fisiopatológica da SDRA como o colapso alveolar, veremos como a VMNI a nível ventilatório aumenta a pressão média da via aérea recrutando unidades alveolares, diminuindo o efeito *shunt,* aumentando a capacidade residual funcional (CRF) e a *compliance* (C). A falha respiratória hipoxémica é acompanhada de fadiga respiratória, a VMNI, a nível de musculatura respiratória, alivia os sinais de fatiga e trabalho respiratório do *distress.* Este efeito observa-se sobretudo com o uso de PSuporte. A nível hemodinâmico, as alterações já conhecidas que produz a nível de diminuição da pré-carga e diminuição da pós-carga, não parecem afetar o desgaste cardíaco destes pacientes.

Há que acrescentar outras vantagens, como a de permitir a tosse e eliminação

das secreções, permitir a alimentação e o relacionar-se e o diminuir as necessidades de sedação e evitar ou diminuir complicações.

3.2. Que estratégia de VMNI?

– Doclaux C, L'Her E, Alberti C, et al. Treatment of acute hypoxemic respiratory insufficiency with continuous positive airway pressure delivered by a face mask. A randomized controlled trial. JAMA 2000; 284(18):2352-2360, comparou em pacientes com lesão pulmonar aguda não hipercápnicos o uso do **CPAP em relação ao tratamento convencional com oxigenoterapia**. O único objetivo medido em que o CPAP foi mais eficaz do que a oxigenoterapia foi na melhoria das trocas gasosas medidas pelo cociente pO_2/FiO_2. Não observou melhorias na mortalidade hospitalar, permanência na UCI ou necessidade de ligação à ventilação mecânica.

– Ao contrário do anterior, Ferrer M, Esquinas A, Leon M, et al. Noninvasive ventilation in severe hypoxemic respiratory failure. A randomized clinical trial. Am J Resp Crit Care Med 2003;168(12):1438-1444, comparou em pacientes com lesão pulmonar aguda hipoxémicos a **VMNI com dois níveis de pressão, IPAP de 16±3 e EPAP de 7±2, em relação à oxigenoterapia**. Benefícios: melhoria em parâmetros de oxigenação, melhoria que se mantinha depois de 72 horas. Menor necessidade de ligação à ventilação mecânica e menor incidência de choque séptico e mortalidade na UCI. A sobrevivência aos 90 dias também era maior. Objetivava-se uma tendência para diminuir a NAVM.

– L'Her E, Deye N, Lellouche F, et al. Physiologic effects of noninvasive ventilation during acute lung injury. Am J Respir Crit Care Med 2005;172:1112-1118, em pacientes com ALI/SDRA provou com **VMNI em três modalidades, CPAP de 10, PSV/PEEP 10/10 e PSV/PEEP 15/5**. Observou melhoria em dispneia e oxigenação com as três modalidades, em relação à dispneia obteve melhores resultados com 15/5 e pO_2/FiO_2 com 10/10. Maior Vtidal alcançado com PSV/PEEP sem diferenças significativas em fugas. Todos os parâmetros de esforço respiratório foram menores durante a ventilação em modalidade PSV/PEEP ao compará-lo com basal e com CPAP. Maior depuração de carbono com PSV/PEEP. Observou que a PEEP de 10 melhorava a oxigenação.

– **VM invasiva vs VM não invasiva**. Antonelli M, Conti G, Rocco M, et al. A comparison of noninvasive positive-pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. N Engl J Med 1998; 339:429-435. Em pacientes com insuficiência respiratória aguda, a VMNI foi tão eficaz como a VM convencional melhorando as trocas gasosas. Por sua vez associou-se a um menor número de complicações.

Ainda que, com o uso de EPAP se tenha demonstrado abertura e manter abertos os alvéolos (base do tratamento ventilatório em SDRA), minimizar a redução da CRF e melhoria das trocas gasosas, os dados que nos oferece a literatura não suportam o uso de CPAP em pacientes com ALI/SDRA. Os melhores resultados foram reportados em estudos nos quais a VMNI foi instaurada com PEEP + PSuporte.

3.3. Um bom candidato para VMNI em ALI/SDRA

Uma vez assente a indicação para VMNI em falha respiratória aguda hipoxémica e descartadas as contraindicações Nava S, Hill NS. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. The Lancet 2009;374:250-59, deveríamos ter em conta uma série de fatores de mau prognóstico que empobrecem a meta do tratamento.

Entre estes fatores de mau prognóstico do uso da VMNI em ALI/SDRA temos Rana S, Jenad H, Gay PC, et al. Failure of non-invasive ventilation in patients with acute lung injury: observational cohort study. Crit Care 2006;10(3). Antonelli M, Conti G, Moro M, et al. Predictors of failure of noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a multi-center study. Intensive Care Med 2001; 27(11):1718-1728. Antonelli M, Conti G, Esquinas A, et al. A multiple-center survey on the use in clinical practice of noninvasive ventilation as a first-line intervention for acute respiratory distress syndrome.Crit Care Med 2007; 35(1):18-25.: pacientes em choque ou com elevada gravidade com SAPS>34, a acidose metabólica, a idade > 60 anos, a hipoxemia severa, a não melhoria na oxigenação após a primeira hora de tratamento, com valores de $PaO_2/FiO_2 \leq$ 146 0 175 e, inclusive para alguns autores, o próprio SDRA é um fator de mau prognóstico.

O melhor candidato seria aquele que fosse cooperativo, hemodinamicamente estável, capaz de expulsar as secreções e com uma gravidade leve/moderada. Se passada a primeira hora após ter iniciado a VMNI apresentasse melhoria, seguramente esse teria sido um bom candidato Garpestad E, Shumaker G, Hill NS.

Noninvasive ventilation for acute respiratory distress syndrome: Breaking down the final frontier? Crit Care Med 2007;35(1):288-290.

Ao eleger a VMNI, está a rejeitar iniciar a VMI. O atraso na utilização da terapia efetiva empobrece o prognóstico. A falha na eleição da terapia não invasiva levar-nos-á inexoravelmente à entubação traqueal e à ligação a VMI. O extremo desta má eleição é a paragem respiratória e a entubação emergente, o que supõem uma catástrofe para o médico e uma catástrofe na evolução do paciente Esteban A, Frutos-Vivar F, Ferguson ND, et al. Noninvasive positive-pressure ventilation for respiratory failure after extubation. N Engl J Med 2004; (350):2452-2460.

3.4. Vantagens da VMNI

As vantagens de usar VMNI são evitar as complicações da VMI, tanto as relacionadas com a colocação do tubo endotraqueal como as desenvolvidas pela própria ventilação invasiva.

Ao evitar a entubação evitamos o risco de broncoaspiração no momento da entubação, traumatismo direto sobre dentes, faringe, laringe e traqueia, inclusive sobre esófago em caso de erro, sinusite (complicação frequente na entubação nasotraqueal) e também a sedação, Ambrosino N, Vagheggini G. Noninvasive positive pressure ventilation in the acute care setting: where are we? Eur Respi J 2008; 31(4):874-886.

Evitam-se também os riscos relacionados com a ventilação mecânica, os já expostos anteriormente barotrauma, biotrauma e atelectrauma. E também os relacionados com a remoção do tubo endotraqueal como a rouquidão, a dor de garganta, a hemoptise, disfunção das cordas vocais ou edema laríngeo.

3.4.1. VMNI e infeção nosocomial

Existe uma estreita e evidenciada relação entre o uso de métodos invasivos e o desenvolvimento de infeções nosocomiais. Para a pneumonia associada a ventilação mecânica, a entubação orotraqueal constitui o fator de risco independente mais importante. Estes RJ, Meduri GU. The pathogenesis of ventilator-associated pneumonia. Mechanisms of bacterial transcolonization and airway inoculation. Intensive Care Med 1995; 21:365-383.

É fácil compreender como a colocação de um tubo endotraqueal (sobretudo durante longos períodos de tempo Fouka E. Infections during non invasive

mechanical ventilation. Pneumon Supplement 2, 2009; 22:135-139.) pode facilitar a infeção nosocomial impedindo a tosse e uma correta expetoração de secreções, o que permite a acumulação de secreções e microrganismos à volta da bola e dentro das pequenas vias aéreas, Gay PC. Complications of noninvasive ventilation in acute care. Respir Care 2009; 54(2):246-258.

A VMNI oferece-se como um método de suporte ventilatório alternativo, em que se evita a entubação do paciente e reduz-se as complicações desencadeadas pela colocação do tubo oro ou nasotraqueal assim como o desenvolvimento de pneumonia. Antonelli M, Pennisi MA, Montini L. Clinical review: Noninvasive ventilation in the clinical setting-experience from the past 10 years. Crit Care 2005; 9(1):98-103. O paciente mantém intacta a barreira natural que oferece a glote e a via aérea superior, que seriam sujeitas a *by-pass* pelo tubo, e conserva a possibilidade de falar assim como a de tossir. A VMNI reduz a duração da assistência mecânica ventilatória, a necessidade de sedação, as complicações desencadeadas pela entubação, a permanência na UCI e o desenvolvimento de infeções nosocomiais, sobretudo a incidência de pneumonia nosocomial, sendo este um dos principais benefícios da VMNI. Brochard L. Mechanical ventilation: invasive versus noninvasive. Eur Respir J 2003;22(47):31-17. Ao mesmo tempo diminui a incidência de sinusite, muito mais frequente em pacientes ventilados mediante tubo naso-traqueal. Antonelli M, Conti G, Rocco M, et al. A comparison of noninvasive positive-pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. N Engl J Med 1998; 339(7):429-435.

São numerosos os estudos que demonstram que a ventilação mecânica não invasiva reduz a necessidade de entubação e ventilação invasiva assim como também reduz o número de complicação e a mortalidade em grupos selecionados. Burns K, Adhikari N, Keenan S, Meade M. Use of non-invasive ventilation to wean critically ill adults off invasive ventilation: meta-analysis and systematic review. BMJ 2009;338:1574-1583. Girou E, Brun-Buisson C, Taillé S, et al. Secular trends in nosocomial infections and mortality associated with noninvasive ventilation in patients with exacerbation of COPD and pulmonary edema. JAMA 2003; 290(22):2985-2991.

Associa-se a uma menor frequência de pneumonia, independentemente da doença do paciente Nourdike K, Combes P, Carton MJ, et al. Does noninvasive ventilation reduce the ICU nosocomial infection risk? A prospective clinical survey. Intensive Care Med 1999;25(6):567-73, e outras infeções nosocomiais assim como

menor tempo de permanência na UCI e menor mortalidade. Girou E, Schortgen F, Delclaux C, et al. Association of noninvasive ventilation with nosocomial infections and survival in critically ill patients. JAMA 2000; 284(18):2361-2367. Os fatores que podem influenciar para que o tempo de ligação à ventilação não invasiva seja menor em relação à invasiva são o mínimo ou nulo uso de sedativos, a eliminação do trabalho extra que deve realizar o paciente para respirar através de um tubo, a baixa frequência para o desenvolvimento de pneumonia associada à ventilação.

4. Conclusão

O SDRA é o tipo mais severo de lesão pulmonar aguda. A lesão característica no SDRA é o dano alveolar difuso, e esta heterogeneidade na afetação pulmonar aparece em áreas afetadas consolidadas, com atelectasia e menor *compliance,* e por isso não tão facilmente ventiladas em comparação com as outras normais.

A morbi-mortalidade destes pacientes continua a ser elevada sem que nenhuma terapia farmacológica se tenha mostrado efetiva. Além de tratar a causa desencadeante do evento, a ventilação mecânica fica como único tratamento de suporte demonstrado.

Com a ventilação mecânica não invasiva procuramos os mesmos objetivos que com a VM invasiva, evitando as suas complicações. Utilizaremos a VMNI com conhecimento de que será uma terapia apropriada apenas para pacientes selecionados; quer dizer, que cumpram os critérios de bons candidatos sem fatores preditivos de mau prognóstico.

References

1. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 1998; 338:347-354.
2. Ambrosino N, Vagheggini G. Noninvasive positive pressure ventilation in the acute care setting: where are we? Eur Respi J 2008; 31(4):874-886.
3. American Thoracic Society. International consensus conferences in intensive care medicine: ventilator-associated lung injury in ARDS. Am J Respir Crit Care Med 1999; 160:2118-2124.
4. Antonelli M, Conti G, Rocco M, et al. A comparison of noninvasive

positive-pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. N Engl J Med 1998; 339:429-435.

5. Antonelli M, Conti G, Moro M, et al. Predictors of failure of noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a multi-center study. Intensive Care Med 2001; 27(11):1718-1728.
6. Antonelli M, Conti G, Esquinas A, et al. A multiple-center survey on the use in clinical practice of noninvasive ventilation as a first-line intervention for acute respiratory distress syndrome.Crit Care Med 2007; 35(1):18-25.
7. Antonelli M, Pennisi MA, Montini L. Clinical review: Noninvasive ventilation in the clinical setting-experience from the past 10 years. Crit Care 2005; 9(1):98-103.
8. Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE. Acute Respiratory Distress in adults. The Lancet 1967; 2(7511):319-323.
9. British Thoracic Society Standards of Care Committee. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. Thorax 2002; 57:192-199.
10. Brochard L. Mechanical ventilation: invasive versus noninvasive. Eur Respir J 2003; 22(47):31-17.
11. Burns K, Adhikari N, Keenan S, Meade M. Use of non-invasive ventilation to wean critically ill adults off invasive ventilation: meta-analysis and systematic review. BMJ 2009; 338:1574-1583.
12. Delclaux C, L'Her E, Alberti C, et al. Treatment of acute hypoxemic respiratory insufficiency with continuous positive airway pressure delivered by a face mask. A randomized controlled trial. JAMA 2000; 284(18):2352-2360.
13. Diez AR, Abbona H, Ferrero G, et al. Consenso Argentino de Ventilación no invasiva. Medicina 2005; 65(5):437–57.
14. Esteban A, Frutos-Vivar F, Ferguson ND, et al. Noninvasive positive-pressure ventilation for respiratory failure after extubation. N Engl J Med 2004; (350):2452-2460.
15. Estes RJ, Meduri GU. The pathogenesis of ventilator-associated pneumonia. Mechanisms of bacterial transcolonization and airway inoculation. Intensive Care Med 1995; 21:365-383.
16. Fan E, Needham DL, Stewart TE. Ventilatory management of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. JAMA 2005; 294:2889-2896.

17. Ferrer M, Esquinas A, Leon M, et al. Noninvasive ventilation in severe hypoxemic respiratory failure. A randomized clinical trial. Am J Resp Crit Care Med 2003; 168(12):1438-1444.

18. Fouka E. Infections during non invasive mechanical ventilation. Pneumon Supplement 2, 2009; 22:135-139.

19. Frutos-Vivar F, Nin N, Esteban A. Epidemiology of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. Curr Opin Crit Care 2004; 10:1-6.

20. Garpestad E, Shumaker G, Hill NS. Noninvasive ventilation for acute respiratory distress syndrome: Breaking down the final frontier? Crit Care Med 2007; 35(1):288-290.

21. Gattinoni L, Pesenti A. The concept of "baby lung". Intensive Care Med. 2005; 31(6):776-784.

22. Gay PC. Complications of noninvasive ventilation in acute care. Respir Care 2009; 54(2):246-258.

23. Girou E, Schortgen F, Delclaux C, et al. Association of noninvasive ventilation with nosocomial infections and survival in critically ill patients. JAMA 2000; 284(18):2361-2367.

24. Girou E, Brun-Buisson C, Taillé S, et al. Secular trends in nosocomial infections and mortality associated with noninvasive ventilation in patients with exacerbation of COPD and pulmonary edema. JAMA 2003; 290(22):2985-2991.

25. Hill NS, Brennan J, Garpestad E, et al. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. Cri Care Med 2007; 35(10):2402-2407.

26. International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: Noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. Am J Respir Crit Care Med 2001; 163:283–91.

27. L'Her E, Deye N, Lellouche F, et al. Physiologic effects of noninvasive ventilation during acute lung injury. Am J Respir Crit Care Med 2005; 172:1112-1118.

28. Murray JF, Matthay MA, Luce JM, Flick MR. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. Am Rev Respir Dis 1988; 138(3):720-723.

29. Nava S, Hill NS. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. The Lancet 2009; 374:250-59.

30. Nourdike K, Combes P, Carton MJ, et al. Does noninvasive ventilation reduce the ICU nosocomial infection risk? A prospective clinical survey. Intensive Care Med 1999; 25(6):567-73.

31. Petty TL, Ashbaugh DG. The adult respiratory distress syndrome: clinical features, factors influencing prognosis and principles of management. Chest 1971; 60(3):233-239.

32. Plotz FB, Slutsky AS, van Vught AJ, Heijnen CJ. Ventilator-induced lung injury and multiple system organ failure: a critical review of facts and hypotheses. Intensive Care Med 2004; 30(10):1865-1872.

33. Rana S, Jenad H, Gay PC, et al. Failure of non-invasive ventilation in patients with acute lung injury: observational cohort study. Crit Care 2006; 10(3).

34. Ranieri VM, Suter PM, Tortorella C, et al. Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. JAMA 1999; 282(1):54-61.

35. Rubenfeld GD, Caldwell E, Peabody E, et al. Incidence and outcomes of acute lung injury. N Engl J Med 2005; 353:1685-1693.

36. Slutsky AS. Lung injury caused by mechanical ventilation. Chest 1999; 116:9S-15S.

37. Tominic V, Fuentealba A, Martínez E, et al. Fundamentos de la ventilación mecánica en el síndrome de distrés respiratorio agudo. Med Intensiva 2010; 34(6):418-427.

38. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 2000; 342:1301-1308.

39. Tremblay LN, Slutsky AS. Ventilator-induced lung injury: from barotrauma to biotrauma. Proc Assoc Am Physicians 1998; 110(6):482-488.

40.- Villar J, Kacmarek RM, Perez-Mendez L, et al. A high positive end-expiratory pressure, low tidal volume strategy improves outcome in persistent acute respiratory distress syndrome: a randomized, controlled trial. Crit Care Med 2006;34(5): 1311-1318.

41. Ware LB and Matthay MA. The acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 2000; 342(18):1334-1349.

VENTILAÇÃO MECÂNICA NÃO INVASIVA NO TRAUMATISMO TORÁCICO

Dr. José M.ª Alises Moraleda
Serviço de Urgências. Hospital la Mancha Centro. Alcázar de San Juan. SESCAM.

Introdução

O traumatismo torácico é aquele que afeta os pulmões e a caixa torácica e também inclui o coração, os grandes vasos e outras estruturas do mediastínicas.

Pode apresentar uma influência direta sobre a situação vital do paciente traumatizado, comprometendo tanto as vias aéreas como as funções respiratórias e hemodinâmicas.

Uma função respiratória alterada pode influir de modo negativo na evolução de outras lesões que podem estar associadas como o edema cerebral no caso de traumatismo craneoencefálico.

No traumatismo torácico podem produzir-se lesões nas seguintes estruturas:

Estrutura afetada	Lesão associada
Parede torácica	Fraturas das costelas Fratura do esterno Fratura das clavículas Fraturas vertebrais Fratura escapular
Pleura	Pneumotórax Hemotórax
Parênquima pulmonar	Contusão pulmonar Laceração pulmonar
Vias respiratórias	Rotura de traqueia Rotura de brônquios
Grandes vasos	Rotura aórtica Rotura artéria subclavia

Coração	Contusão miocárdica Traumatismo cardíaco penetrante
Pericárdio	Hemopericárdio
Diafragma	Rotura diafragmática
Estruturas mediastino	Lesão esofágica Lesão vasos linfáticos

Em algumas das lesões mencionadas a necessidade de uma intervenção cirúrgica sob anestesia geral com ventilação mecânica é óbvia, no entanto em outras a VMNI é uma opção terapêutica.

A ventilação não invasiva (VNI) pode ser aplicável a um paciente que está consciente, com respiração espontânea, estável desde o ponto de vista hemodinâmico, colaborador, e que não precisa de cirurgia imediata, existindo inúmeros estudos que apoiam esta técnica no tratamento de contusão pulmonar e torácica instável.

Fisiopatologia

No traumatismo torácico a função pulmonar é muitas vezes deteriorada secundariamente a um aumento da permeabilidade vascular atribuível à ativação de sistemas celulares e mediadores humorais, causada pelas lesões da parede torácica, pelos distúrbios na dinâmica respiratória e pelos danos locais por contusão do parênquima pulmonar. O edema que aparece dentro dos alvéolos e os danos locais produzidos alteram as trocas gasosas, diminuem a área de ventilação e convertem-se no primeiro passo para o aparecimento de *distress* respiratório.

Esquematicamente a causa da insuficiência respiratória no traumatismo torácico é exposta na figura seguinte (fig.1)

Cohn (2010), utilizando modelos animais, descreveu a evolução do processo anatomopatológico no traumatismo torácico: inicialmente aparece hemorragia difusa seguida de, passadas duas horas, edema intersticial e infiltração de neutrófilos e monocitos. Passadas 24 horas produz-se acumulação de fibrina e células inflamatórias nos espaços alveolares, com a perda da arquitetura normal à medida que o edema aumenta. Após 48 horas, há grandes quantidades de fibrina, granulócitos, macrófagos e congestão dos vasos linfáticos. Aos 7-10 dias a cura é quase completa. Pode produzir-se fibrose a longo prazo.

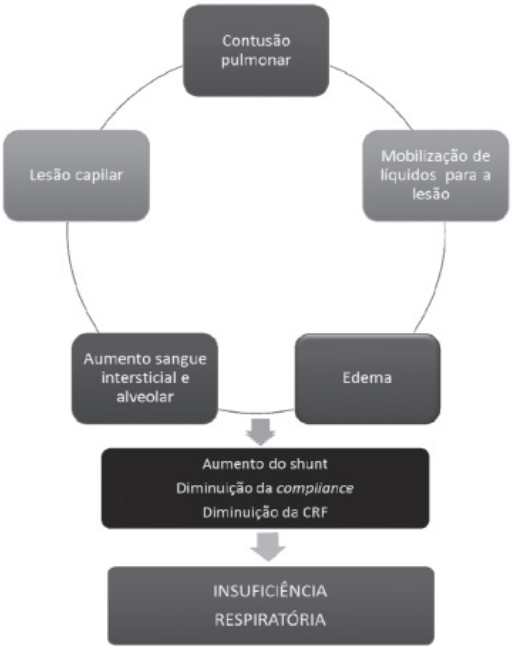


Fig. 1. **Fisiopatologia da insuficiência respiratória no trauma torácico.**

Trinkle et al. demonstraram de forma concludente que a insuficiência respiratória que se produz no tórax instável não se deve a respiração paradoxal mas sim à contusão pulmonar. A partir daí foi mudando o pensamento dominante de que todos os pacientes que apresentavam tórax instável necessitavam de ventilação mecânica prolongada e traqueostomia, centrando-se a terapêutica no tratamento da contusão pulmonar.

Na contusão pulmonar produzem-se hemorragias nos alvéolos, edema pulmonar, atelectasia e disfunção do surfactante. Estas situações conduzem a alterações fisiológicas da ventilação/perfusão (V/Q), aumento do *shunt* intrapulmonar, aumento dos fluidos pulmonares e perda de distensibilidade pulmonar.

Associada a uma adequada analgesia que facilita o esforço inspiratório, o uso do CPAP (pressão positiva contínua nas vias aéreas) mantém a estabilização pneumática, evita o colapso alveolar e melhora a relação ventilação/perfusão. No caso de não se conseguir a ventilação alveolar adequada com o CPAP, é aconselhável usar o modo BIPAP.

Mecanismos de lesão pulmonar no traumatismo torácico

O pulmão é lesionado no traumatismo torácico pelos seguintes mecanismos:

- Transmissão de forças de tipo mecânico à parede torácica, resultando em aumento da pressão e a subsequente rotura mecânica dos tecidos finos.
- Laceração direta do pulmão secundário às fraturas de costelas associadas ou à compressão da parede torácica.
- Sangramento no interior de segmentos do pulmão.
- Aumento da produção de muco e diminuição da produção de surfactante pulmonar terminando em colapso alveolar.

Diagnóstico

Contusão pulmonar pode manifestar-se com a seguinte sintomatologia: taquicardia, hipotensão, confusão, taquipneia, hemoptise, hipoxemia, hipercapnia e aumento do trabalho respiratório. Entre os sinais clínicos podemos encontrar crepitantes, sibilos ou diminuição da entrada de ar. A exploração da caixa torácica pode revelar a presença de fraturas de costelas ou tórax instável.

Radiologicamente a contusão pulmonar é caracterizada pela presença de áreas focais irregulares de consolidação dos espaços aéreos ou então pela presença de uma consolidação homogénea e difusa. As anomalias radiológicas aparecem poucas horas depois do traumatismo sendo a sua resolução rápida (inicia-se durante as primeiras 48h e a sua resolução fica completa entre 3 e 10 dias).

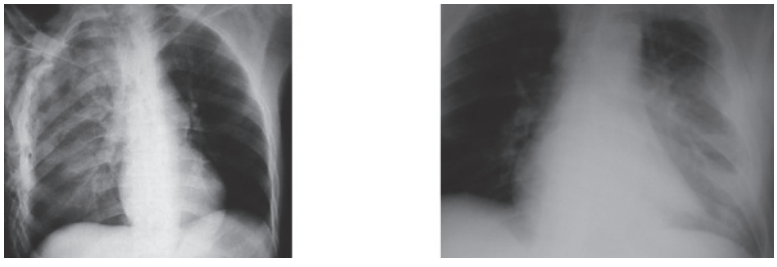


Figura 2. **Imagens radiológicas nas quais se pode ver a contusão pulmonar.**

Os níveis de gravidade do traumatismo torácico apresentam-se no quadro seguinte:

Grau	PaO_2/FiO_2	Fraturas das costelas	Contusão pulmonar	Afetação pleural	Idade	Pontuação
0	> 400	Nenhuma	Não	Não	< 30	0
I	300-400	1-3	1 Lóbulo, unilateral	Pneumotórax	30-41	1
II	200-300	3-6	1 Lóbulo bilateral ou 2 lóbulos unilateral	Hemotórax/ /Pneumotórax	42-54	2
III	150-200	>3 Bilateral	<2 Lóbulos bilateral	Hemotórax/ /Pneumotórax bilateral	55-70	3
IV	< 150	Tórax instável	< 2 Lóbulos bilateral	Pneumotórax sob tensão	> 70	5

Quadro 1. **Para calcular a pontuação total somam-se todas as categorias; o valor mínimo é 0 pontos e o máximo é de 25 pontos.**

Tratamento

As experiências com animais são capazes de demonstrar as vantagens da pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) na disfunção respiratória devido a contusão pulmonar.

Schweiger relatou a aplicação de CPAP para melhorar a adequação da V/Q e reduzir a necessidade de oxigénio suplementar, sem qualquer deterioração significativa da função cardiovascular, num estudo com porcos (Schweiger, 2003). Na literatura estão a começar a aparecer ensaios randomizados sobre o uso de VMNI em trauma de tórax fechado, mas ainda são em número muito limitado.

No ensaio clínico aleatório de Hernandez et al. (2010), a VMNI reduz a intubação em pacientes com traumatismo torácico e hipoxemia.

Xirouchaki et al. (2005) avaliou a eficácia e a segurança do BiPAP (ventilação com pressão positiva com dois níveis de pressão) em pacientes com traumatismo torácico com insuficiência respiratória aguda num estudo prospetivo, concluindo que pode ser um método seguro e eficaz para melhorar as trocas gasosas nestes pacientes.

Antonelli et al., num estudo prospetivo e randomizado, chegou à conclusão que não havia mais complicações graves no grupo de indivíduos tratados com ventilação mecânica do que naqueles que o foram com ventilação mecânica não invasiva, apresentando os primeiros uma maior taxa de pneumonias associadas ao tratamento ventilatório.

Vantagens da VMNI no traumatismo torácico

O uso de VMNI em traumatismo torácico em pacientes selecionados proporciona uma série de vantagens:

- Boa aceitação por parte dos pacientes.
- Diminuição das complicações infeciosas, como a pneumonia.
- Menor tempo de permanência na UCI ao evitar os problemas do desmame e a redução progressiva de sedação.
- Possibilidade de alimentação normal e comunicação.
- Mobilização ativa precoce levando a uma recuperação mais rápida tanto física como psíquica.

Critérios de inclusão do traumatismo torácico na VMNI

Com base nos estudos analisados, a VMNI pode ser considerada um tratamento de primeira linha em pacientes com traumatismo torácico e insuficiência respiratória, sempre que se realize uma seleção adequada dos pacientes. Os critérios de inclusão são:

- A insuficiência respiratória aguda ($PaO_2/FiO_2 < 300$ mm Hg).
- Infiltrados pulmonares na radiografia de tórax.
- Dispneia moderada ou grave.
- FR > 30 rpm, uso de músculos acessórios.
- Ausência de pneumotórax.
- Hipoxia apesar analgesia adequada e terapia com oxigénio de alto fluxo.
- Ausência de necessidade de cirurgia imediata.

Não obstante, são necessários mais estudos para validar os critérios de inclusão.

Critérios de exclusão do traumatismo torácico na VMNI

Como critérios de exclusão de VMNI no paciente com traumatismo torácico podemos considerar os seguintes:

- Indicações para intubação orotraqueal e ventilação mecânica invasiva:
  – Paragem cardíaca ou respiratória;
  – Dispneia extrema, esgotamento, fatiga respiratória;
  – Insuficiência respiratória aguda grave: pH< 7.10, $PaCO_2$ > 90 mm Hg e SO_2 < 90 % com $FiO_2 \geq 0.8$ (máscara com reservatório).
- Traumatismo craneoencefálico grave associado.
- Instabilidade hemodinâmica com ou sem angina cardíaca associada.
- Sangramento gastrointestinal grave.
- Cirurgia ou trauma facial.
- Obstrução das vias respiratórias superiores.
- Incapacidade para proteger as vias aéreas e/ou alto risco de aspiração.
- Incapacidade para eliminar as secreções.
- Pneumotórax não drenado.

Não obstante são necessários mais estudos para validar os critérios de exclusão.

Modos ventilatórios utilizados no traumatismo torácico

- CPAP *(Continuous Positive Airway Pressure)*

Existem na literatura múltiplos estudos que suportam este modo de ventilação em pacientes com traumatismo torácico.

A British Thoracic Society Standards of Care Committee indica que o CPAP deve ser usado em pacientes com traumatismo da parede torácica que permanecem hipóxicos apesar de uma adequada anestesia local e oxigénio de alto fluxo. [Categoria C]

Apesar de que a VMNI tem sido utilizada com sucesso na presença de pneumotórax, na maioria dos pacientes com esta patologia deve-se introduzir um dreno intercostal antes de iniciar a VMNI. [Categoria C].

Inicialmente foram estabelecidos uns parâmetros de cerca de 5-6 cm H_2O, de forma a favorecer o acoplamento do paciente com o ventilador, usando uma FiO_2 de 100%. Mais adiante incrementar-se-á o CPAP de forma progressiva de 2 em 2 cm H_2O até chegar aos níveis ideais que serão aqueles que permitam alcançar uma paO_2> 65 mm Hg e/ou uma SO_2> 92% com o menor nível possível de FiO_2.

- BiPAP *(Bi-level Positive Airway Pressure)*

Machenkov YV et al., num estudo de 2010, com 74 pacientes que apresentavam lesão pulmonar aguda e pneumotórax concomitante aplicaram BiPAP após a evacuação do mesmo, para medir a sua eficácia com as manobras de recrutamento alveolar que se realizaram 3 a 4 vezes por dia com uma pressão máxima de 33,4 ± 0,2 cm H_2O e uma pressão positiva final expiratória de 16,1 ± 0,2 cm H_2O.

Concluíram que o uso do BiPAP em pacientes com lesão pulmonar aguda e pneumotórax concomitante reduz o tempo de resolução das fugas de ar, permite a aplicação de manobras de recrutamento alveolar, proporciona oxigenação eficaz, melhora as propriedades biomecânicas dos pulmões e não causa recaída de pneumotórax.

Se usarmos esta modalidade ventilatória começaremos com uma IPAP *(inspiratory positive airway pressure)* de 60-10 cm H_2O e EPAP *(expiratory positive airway pressure)* de 4 cm H_2O, aumentando gradualmente de 2 por 2 cm H_2O até obter um volume tidal ≥ 7 ml / kg, uma frequência respiratória <25 por minuto, menor dispneia e maior conforto.

Inicialmente, estes modos ventilatórios são mantidos durante as primeiras 24 horas, minimizando as interrupções da VMNI a intervalos curtos a fim de aumentar a tolerância do paciente, permitir tossir e a limpeza das secreções das vias aéreas.

Conforme o paciente vá melhorando, os descansos irão sendo cada vez de maior duração.

Analgésicos no traumatismo torácico tratado com VMNI

Nos pacientes que sofreram um traumatismo torácico é necessário um analgésico que permita a ventilação normal assim como a higiene brônquica adequada.

As modalidades utilizadas no tratamento da dor incluem:

- Analgésico epidural.
- Analgésico paravertebral.
- Analgésico controlado pelo paciente: administração de morfina se exigido, através de um dispositivo eletrónico (bomba de PCA).
- Analgésico intravenoso com remifentanil.

É difícil recomendar um único método que possa ser seguro e eficaz como analgésico em todos os pacientes com múltiplas fraturas de costelas, sendo o médico do paciente quem deve individualizar o tratamento da dor com base no quadro clínico e da extensão do traumatismo (Karmakar & Ho, 2003).

Supervisão mínima de enfermagem da VMNI em paciente com insuficiência respiratória

Os cuidados de enfermagem a pacientes submetidos a VMNI podem ser esquematizados nos seguintes pontos:

- Controlo do tempo de início, os períodos de descanso e retirada da técnica.
- Controlo dos parâmetros clínicos do paciente:
  - Sensorial (escala de Glasgow).
  - Evolução do trabalho de respiratório e da dispneia do paciente (frequência respiratória).
  - Tolerância à interface, prevenção de lesões da pele através da máscara.
  - Sinais vitais.
  - Saturação arterial de oxigénio.
  - Vigilância ao ventilador:
    - ♦ Fugas de ar.
    - ♦ Deteção de assincronias e controlo de alarmes.

Bibliografia

Cohn SM, DuBose JJ. (2010). Pulmonary Contusion: An Update on Recent Advances in Clinical Management. *World J Surg;* 34:1959–1970.

Hernández G., Fernández R., López-Reina P., Cuena R., Pedrosa A., Ortiz R. and Hiradier P. (2010). Noninvasive Ventilation Reduces Intubation in Chest Trauma-Related Hypoxemia. A Randomized Clinical Trial. *Chest;* 137;74-80.

Karmakar MK , Ho AM (2003). Acute pain management of patients with multiple fractured ribs. *J Trauma.* Mar; 54(3):615-25.

Marchenkov YV , VV Moroz , Izmajlov VV , Rodionov EP (2010). Efficacy of alveolar recruitment maneuvers in patients with complicated thoracic trauma. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth*. Dec; 14(4):242-7.

Schweiger JW, Downs JB, Smith RA. (2003). Chest wall disruption with and without acute lung injury: Effects of continuous positive airway pressure therapy on ventilation and perfusion relationships. *Crit Care Med;* 31(9): 2364-2370.

Xirouchaki N, Kondoudaki E, Anastasaki M, Alexopoulou C, Koumiotaki S, Georgopoulos D. (2005). Noninvasive bilevel positive pressure ventilation in patients with blunt thoracic trauma. *Respiration.* Sep-Oct; 72(5):517-22.

VENTILAÇÃO MECÂNICA NÃO INVASIVA NA DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÓNICA AGUDIZADA

Dr. Antonio Gordillo Brenes, Dr. Rúben Díaz Sesé e Dr. Lucas Picazo Soto
Unidade de Cuidados Intensivos. Hospital Puerta del Mar. Cádiz.
Cádiz – Espanha.

1. Introdução

Segundo a *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease* (GOLD), a doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC) é uma doença evitável e tratável, com afetação sistémica extrapulmonar que pode contribuir para o seu agravamento em alguns pacientes. A componente pulmonar caracteriza-se por uma limitação do fluxo de ar que não é completamente reversível, é geralmente progressiva e encontra-se associada a uma resposta inflamatória pulmonar anómala a partículas ou gases nocivos.

A limitação crónica ao fluxo de ar deve-se à afetação das pequenas vias aéreas (bronquiolite obstrutiva) e à destruição parenquimatosa (enfisema). A contribuição relativa de cada um destes fatores difere de indivíduo para indivíduo e são a base para o diagnóstico dos dois tipos fundamentais de DPOC: a bronquite crónica que se define em termos clínicos e cronológicos, e o enfisema pulmonar definido com base em critérios anatomopatológicos.

A DPOC é uma doença que causa elevada morbilidade e mortalidade. Estima-se que, em Espanha, todos os anos morram mais de 18.000 pessoas com DPOC. Constitui a quinta causa de morte entre os homens, com uma taxa anual de 60 mortes por 100.000 habitantes, e a sétima nas mulheres, com uma taxa anual de 17 mortes por 100.000 habitantes. Estes dados colocam a Espanha numa faixa intermédia na União Europeia, liderada por alguns países da Europa Oriental e pelos anglo-saxões. Relativamente à prevalência, o estudo IBERPOC identificou uma prevalência da DPOC em Espanha de 9,1% da população adulta, afetando

14,3% dos homens e 3,9% das mulheres. De acordo com os hábitos tabágicos, a prevalência foi de 15% em fumadores, 12,8% em ex-fumadores e 4,1% em não fumadores.

A reagudização da doença pulmonar obstrutiva crónica é um diagnóstico clínico que se faz quando o paciente experimenta de forma sustentada (ou seja, 24-48 horas) um aumento na tosse, na produção de expetoração e/ou dispneia, o que geralmente requer uma modificação na medicação regular. A reagudização da DPOC tem consequências clínicas que vão desde autolimitação à insuficiência respiratória progressiva. Supõe ainda uma situação com uma elevada incidência, responsável por 1,5 milhões de cuidados em urgência, 726.000 hospitalizações e umas 119 .000 mortes no ano de 2000 nos EUA. Quanto à duração, as reagudizações têm uma média de sete dias, embora a sua recuperação para o estado anterior, tanto dos sintomas como da função pulmonar, possa demorar vários meses. Em pacientes com DPOC, o risco de morrer de uma reagudização encontra-se estreitamente relacionado com o desenvolvimento de acidose respiratória, a presença de comorbilidade significativa e a necessidade de suporte ventilatório. Na ausência destas condições, o risco de morte não é elevado.

O suporte ventilatório constitui uma parte fundamental do tratamento de pacientes com reagudizações graves de DPOC. Inclui tanto a modalidade ventilatória não invasiva, que utiliza dispositivos de pressão negativa ou positiva, como a invasiva (convencional), através de um tubo no interior da traqueia. A ventilação mecânica não invasiva pode definir-se como a administração de ventilação mecânica num paciente sem a necessidade de uma via aérea artificial. Embora tenha começado a ser usado no início dos anos 80 através de máscaras nasais na síndrome da apneia obstrutiva do sono, este cresceu significativamente nos últimos anos devido a melhorias nos respiradores e suas interfaces, e à evidência clínica do seu benefício em numerosos estudos. Os principais objetivos do suporte ventilatório mecânico em pacientes com reagudizações da DPOC são diminuir a mortalidade e a morbilidade, e aliviar os sintomas.

O uso de ventilação não invasiva tem crescido nos últimos anos no tratamento de pacientes críticos com a finalidade de evitar a intubação traqueal, tanto para o conforto do paciente como, essencialmente, para prevenir complicações decorrentes desta. Atualmente, a ventilação não invasiva deve ser considerada como um procedimento *standard* no tratamento de pacientes com reagudização da DPOC.

2. Efeitos da VMNI na fisiopatologia da DPOC

2.1. Efeitos respiratórios

2.1.1. Mecanismos de hipoxemia

Durante as reagudizações da DPOC que conduzem à insuficiência respiratória aguda, a hipoxemia tem as seguintes origens:

1. Hipoventilação.
2. Alterações na relação ventilação-perfusão (V/Q). Foram descritos três tipos diferentes de padrões nas alterações V/Q:
   a) Aumento relativo do fluxo sanguíneo em áreas de baixo V/Q (tampões mucosos, atelectasias).
   b) Unidades alveolares com elevada V/Q (falta de vascularização no enfisema devido à destruição de parênquima).
   c) Padrão misto, combinação dos dois anteriores.
   d) Diminuição do conteúdo de O_2 no sangue venoso misto.

As alterações na relação V/Q são maiores na ventilação espontânea e seguem um gradiente crânio-caudal. Durante a ventilação mecânica minimizam-se estas modificações, embora surjam novas zonas de baixo V/Q nas áreas basais devido à hipoventilação causada pelo deslocamento cranial do diafragma na posição de decúbito supino.

2.1.2. Mecanismos de hipercapnia

1. Taquipneia superficial. Padrão respiratório com elevadas frequências respiratórias e baixos volumes correntes (Vt) que causam a hipoventilação alveolar. Neste tipo de respiração ventila-se fundamentalmente o espaço morto. É o principal mecanismo que explica a hipercapnia em pacientes com reagudização da DPOC.
2. Agravamento da mecânica pulmonar.
3. Infrarregulação do centro respiratório perante estímulos. Parece ser um mecanismo de defesa do sistema respiratório para minimizar o trabalho respiratório.
4. Saturação do centro respiratório.

2.1.3. Controlo da respiração na DPOC

Ainda que classicamente se tenha acreditado que em pacientes DPOC com hipercapnia esta tenha como causa uma depressão do centro respiratório, esta teoria modificou-se como resultado de vários estudos. Assim, Tobin et al. utilizaram o fluxo inspiratório médio (Vt/Ti) como índice do impulso inspiratório tendo observado que 75% dos pacientes DPOC com hipercapnia e 69% dos DPOC monocápnicos apresentaram valores acima de 95% dos valores dos indivíduos normais. Inclusive, num estudo posterior destes autores, mais do que uma diminuição, observou-se um aumento do impulso inspiratório em pacientes com insuficiência respiratória aguda durante o desmame da ventilação mecânica.

2.1.3.1. Resposta ao O_2

30% dos pacientes com DPOC desenvolvem hipercapnia quando respiram elevadas concentrações de oxigénio. Os mecanismos pelos quais isto acontece parecem ser os seguintes:

a) Supressão do impulso hipóxico. Parece que o centro respiratório encontra-se saturado na sua resposta ao CO_2 e é muito dependente da sua resposta ao estímulo hipóxico.

b) Efeito Haldane. Para maior afinidade do O_2 à hemoglobina, esta liberta o CO_2, aumentando assim os seus níveis no sangue.

c) Perda da vasoconstrição hipóxica em unidades pouco ventiladas pelo que aumenta o espaço morto fisiológico e as alterações V/Q.

2.1.3.2. Resposta ao CO_2

O volume respiratório e a frequência e profundidade dos movimentos são determinados pelo estado químico do sangue, especialmente pela PCO_2 que é percebida pelos quimiorrecetores da medula.

Em pacientes com DPOC existe uma diminuição da resposta do centro respiratório ao estímulo de CO_2 devido provavelmente à saturação deste, contudo a hipoxia leve ou moderada pode aumentar este estímulo. De facto, em trabalhos com pacientes com DPOC que respiram com reinalação de CO_2 observou-se pouca ou nenhuma resposta no volume minuto, Vt, frequência respiratória e P0,1 em comparação com o observado em indivíduos saudáveis.

A ação do CO_2 sobre a circulação é mista. O aumento da PCO_2 provoca vasodilatação na circulação cutânea e cerebral e vasoconstrição na renal. O dióxido de carbono causa depressão do sistema nervoso central e em concentrações elevadas atua como um anestésico, retarda os processos mentais, produz depressão, anorexia e cefaleias e, finalmente, desorientação e perda de consciência acompanhada por vezes de convulsões. Sobre a função renal, a hipercapnia causa perda de potássio e cloreto.

Na curva de dissociação de oxigénio, a hipercapnia leva a um desvio, de modo que a saturação deste é menor para uma determinada tensão. Isto diminui o teor de oxigénio no sangue que sai dos pulmões mas aumenta o oxigénio libertado pelos tecidos.

2.1.4. Disfunção dos músculos respiratórios

A principal causa da diminuição da força e resistência dos músculos respiratórios é a hiperinsuflação pulmonar, que as condiciona a trabalhar numa posição de tensão-comprimento menos eficiente e que presume uma sobrecarga de trabalho.

Os efeitos secundários da hiperinsuflação pulmonar sobre os músculos respiratórios são:

a) Diminuição longitudinal dos músculos inspiratórios, diminuindo a sua capacidade contráctil.

b) Achatamento do diafragma. De acordo com a lei de Laplace (P=2T/R) isto leva a uma diminuição da sua força e pressão devido ao aumento do raio de curvatura diafragmática. Assim, para igual tensão muscular, um diafragma ligeiramente encurvado (de menor raio) origina maior pressão transdiafragmática do que um diafragma achatado (de maior raio).

c) Aumento da carga elástica. O aumento de volume pulmonar altera o ponto de equilíbrio do sistema, que se encontra agora mais próximo do ponto de repouso da caixa torácica, o que reduz à retração elástica desta.

d) Redução da zona de sobreposição do diafragma e caixa torácica.

e) Alteração da orientação das fibras musculares diafragmáticas. A sua orientação normal cefalocaudal permite elevar as costelas durante a sua contração, o que é conhecido como expansão de modo «alça de balde». Quando existe hiperinsuflação, as fibras musculares orientam-se no sentido

medial de modo a que a contração diafragmática, ao invés de expandir a caixa torácica retrai-se na sua zona inferior, o que é clinicamente conhecido como sinal de Hoover.

f) Posição horizontal das costelas. Perde-se a sua posição oblíqua normal pelo que existe maior dificuldade na elevação e expansão da caixa torácica durante a inspiração.

2.1.5. Hiperinsuflação dinâmica

A obstrução das vias aéreas e a perda de tração elástica pulmonar são as alterações patológicas mais características da DPOC, que se combinam em proporções diferentes de acordo com o tipo e a gravidade.

A obstrução das vias aéreas deve-se, por um lado, pelo seu colapso, secundário à perda da tração elástica do parênquima pulmonar, por destruição da matriz de colagénio-elastina do pulmão; e por outro pela obstrução intraluminal, devida ao espessamento das paredes brônquicas, à contração do músculo liso brônquico e à deposição intraluminal de muco. Esta obstrução ocasiona uma limitação no fluxo tanto inspiratório como expiratório, determinado pela lei de Pouiselle, a qual afirma que o fluxo laminar através de um tubo é diretamente proporcional à quarta potência do seu raio. Assim, a diminuição do calibre das vias aéreas tem um efeito acentuado sobre a resistência ao fluxo das pequenas vias aéreas, é mais evidente durante a expiração já que esta é um fenómeno passivo que depende da diferença de pressão entre os alvéolos e a boca e é causada pela retração elástica do pulmão até ao seu ponto de repouso. Além disso, a resistência ao fluxo de ar mantém uma relação inversamente proporcional aos volumes pulmonares, de modo que em volumes baixos há menos força de retração elástica e, portanto, as resistências são maiores.

Desta forma, durante a respiração a volume corrente, o tórax tende a voltar à sua posição de repouso após a inspiração, o que se designa de capacidade residual funcional (CRF) ou volume pulmonar tele-expiratório, e coincide com o ponto onde se equilibram as forças de tração elástica dos seus componentes, os pulmões com tração elástica até entrar em colapso e a caixa torácica com tração elástica até à expansão. Em pulmões normais, este volume representa o ponto em que todos os músculos respiratórios se encontram em repouso.

O aumento da resistência das vias aéreas determina que os alvéolos não se podem esvaziar por completo durante a expiração. Isto ocorre de forma diferente

segundo a constante de tempo expiratório (produto da resistência e da elastância) de cada alvéolo. Este fenómeno origina um aprisionamento de ar alveolar, comum a todas as formas de DPOC, e responsável pela hiperinsuflação pulmonar.

Existem dois tipos de hiperinsuflação pulmonar, a estática e a dinâmica. A primeira é consequência da perda de retração do parênquima pulmonar por destruição do tecido elástico, sendo característico de pacientes com DPOC do tipo enfisema. Ocasiona uma modificação na curva de pressão-volume pulmonar e do ponto de equilíbrio entre as forças de retração do pulmão e da caixa torácica, de modo que para compensar a retração elástica desta, os pulmões necessitam colocar-se numa porção mais elevada da curva pressão-volume, aumentando a CRF.

A hiperinsuflação dinâmica depende dos fluxos expiratórios e do tempo expiratório. Em indivíduos saudáveis, o fluxo de ar expiratório é suficiente para conseguir-se uma expiração completa do volume inspirado antes de se iniciar a inspiração seguinte, mesmo quando se aumenta a frequência respiratória e se encurta o tempo expiratório. No entanto, em pacientes com DPOC, uma vez que o fluxo de ar expiratório encontra-se limitado pela obstrução das vias aéreas e estas estão propensas a entrar em colapso, aumenta a sua resistência expiratória. Isto leva a um aumento da constante de tempo expiratório (*compliance* x resistência) e prolonga o tempo necessário para completar a expiração.

Durante a respiração tranquila no mesmo volume pulmonar, a pressão pleural é subatmosférica, e a pressão alveolar é positiva devido à pressão de retração elástica do pulmão. A pressão dissipa-se gradualmente ao longo das vias aéreas de modo a contrariar a resistência destas, e a pressão no início das vias aéreas é igual a zero (pressão atmosférica). Porém, ao longo das vias aéreas intratorácicas, a pressão nas vias aéreas excede a pressão pleural. A pressão transmural (diferença de pressão entre o interior e o exterior) das vias aéreas é positiva, pelo que as vias aéreas permanecem abertas.

Em pacientes com reagudização da DPOC, a expiração é frequentemente ativa com o intento de conseguir um fluxo expiratório contra a resistência. Isto provoca um aumento na pressão pleural que excede a pressão atmosférica e a alveolar, tornando-se ainda mais positiva. A pressão das vias aéreas cai abruptamente desde o alvéolo até o início das vias aéreas pois existe uma maior velocidade de fluxo de ar. Num determinado ponto, designado por ponto de igual pressão, a queda de pressão das vias aéreas é igual à pressão de retração elástica do pulmão. No

ponto de igual pressão, a pressão intraluminal iguala a pressão que rodeia as vias aéreas – esta é a pressão pleural.

A partir do ponto de igual pressão, a pressão transmural das vias aéreas é negativa devido à pressão intraluminal cair abaixo da pressão pleural pelo que as vias aéreas colapsam, aumentando a resistência destas e favorecendo o aprisionamento de ar e a hiperinsuflação pulmonar. Uma vez atingido o fluxo expiratório máximo qualquer aumento adicional de pressão pleural, conseguido através de um aumento na força expiratória, simplesmente produz mais compressão do segmento, imediatamente abaixo do ponto de igual pressão, mas sem afetar a velocidade do fluxo de ar.

Através da aplicação de pressão positiva nas vias aéreas durante a ventilação mecânica, o ponto de igual pressão move-se proximamente, caindo nas vias aéreas de grande calibre, que apresentam esqueletos cartilaginosos e não sofrem colapso dinâmico causado por pressão transmural negativa. Deste modo, a ventilação de pressão positiva previne ou melhora a hiperinsuflação dinâmica, devido ao deslocamento proximal do ponto de igual pressão.

2.1.6. PEEP intrínseca ou auto-PEEP

Como consequência do aprisionamento de ar e/ou hiperinsuflação dinâmica, a pressão no final da expiração (PEEP) não é zero, mas positiva.

No indivíduo saudável, o volume no final da expiração coincide com o volume de relaxamento do sistema respiratório, nos quais se equilibram as forças de tração elástica dos pulmões e da caixa torácica. Desta forma, a pressão no final da expiração (PEEP) é zero quando é este o valor da pressão de retração elástica do sistema. Todavia, no paciente com limitação do fluxo aéreo, e devido ao aprisionamento de ar, o volume no final da expiração é maior do que o volume de equilíbrio de ambas as forças de tração elástica. Neste ponto, a pressão de retração elástica do sistema é elevada, graças ao domínio da pressão de tração elástica pulmonar, a qual se transmite para o alvéolo, elevando a pressão alveolar, conhecida como PEEP-intrínseca (PEEPi) ou auto-PEEP.

Na ventilação mecânica a PEEPi denomina-se de PEEP oculta, já que a diferencia do que ocorre com a PEEP aplicada por um ventilador, nem se reflete no manómetro do ventilador, pois exige a abertura do sistema à atmosfera para a sua medição. Para se poder medi-la, é necessário ter o paciente em completo relaxamento muscular e prolongar o tempo expiratório, enquanto se mantém

a porta expiratória fechada. Esta medição, portanto, apenas pode ser realizada em pacientes com ventilação mecânica invasiva. Em pacientes com ventilação espontânea pode ser medida através da colocação de um cateter com balão esofágico, de modo a que a PEEPi seja a deflação negativa na pressão esofágica desde que se inicia a inspiração até ao início do fluxo inspiratório. Devido à sua complexidade, esta determinação não se utiliza na prática clínica.

A presença de PEEPi origina uma sobrecarga nos músculos inspiratórios, uma vez que estas devem gerar uma pressão negativa que contrarie a auto-PEEP para conseguir o início do fluxo inspiratório. Na ventilação mecânica, o ventilador principia a inspiração uma vez alcançado o patamar fixado com o *trigger,* mas sobre a PEEP externa fixada por este. Assim, a adição de PEEP externa minimiza o esforço inspiratório do paciente. Se se eleva a pressão atmosférica com a adição de PEEP externa, a pressão alveolar apenas necessita ser reduzida até abaixo do valor desta para iniciar o fluxo inspiratório, sem ter de chegar a zero. Considera-se que o valor da PEEP externa aplicada deve ser aproximadamente 70% da auto-PEEP.

Nos pacientes com DPOC que necessitam de suporte ventilatório, a hipoxémia é geralmente leve ou moderada e responde a concentrações médias de O_2, não se esperando que a administração de PEEP tenha qualquer interesse clínico, uma vez que aumentaria a dificuldade ou o trabalho dos músculos respiratórios que já se encontram em desvantagem. Por estas razões, considerou-se inicialmente que a PEEP estava contraindicada em pacientes com DPOC. Ainda, poder-se-ia considerar que a PEEP ocasionaria nestes doentes uma deterioração hemodinâmica. Contudo, já no trabalho de Esteban et al. na década de 70, verificou-se que a aplicação da PEEP em 15 pacientes com broncopatia crónica e melhoria na oxigenação bem como em três pacientes nos quais se colocou um cateter na artéria pulmonar, não se observou aumento nas pressões pulmonares com a aplicação de PEEP, possivelmente porque a PEEP aplicada foi inferior à auto-PEEP dos pacientes.

Rainieri et al. aplicaram PEEP (0-15 cmH_2O) em nove pacientes com DPOC durante a ventilação mecânica. Comprovaram que a aplicação de PEEP abaixo de 85% da auto-PEEP não teve efeito sobre o volume pulmonar, pressão intratorácica e elastância estática assim como nos valores do estudo hemodinâmico. No entanto, quando se aplicava uma PEEP significativamente superior à auto-PEEP, observou-se uma notável piora hemodinâmica.

Noutro estudo realizado por Rainieri et al, estudou-se a função ventricular direita em sete pacientes com DPOC com auto-PEEP, nos quais se aplicava PEEP

abaixo desta. Demonstraram que as PEEP aplicadas abaixo da auto-PEEP não causaram nem hiperinsuflação, nem aumento das pressões intratorácicas, nem alterações hemodinâmicas ou nas trocas de gases. Quando a PEEP aplicada foi superior à auto-PEEP, observaram-se reduções no índice de volume sistólico devido à diminuição dos índices de trabalho do ventrículo direito.

2.2. Efeitos hemodinâmicos

A disfunção cardíaca é um fator importante na etiologia da reagudização da DPOC. De facto, a insuficiência cardíaca esquerda aguda está presente em até 25-30% das reagudizações da doença. Além de insuficiência cardíaca congestiva, é um fator de risco independente que influencia a sobrevivência dos pacientes com reagudização da DPOC e que requer internamento hospitalar. A descompensação da insuficiência cardíaca pode manifestar-se como insuficiência cardíaca direita *(cor pulmonale)* desencadeada por hipertensão pulmonar induzida por hipoxia, embolia pulmonar ou pneumonia; ou como descompensação de uma insuficiência cardíaca esquerda, secundária a comorbilidades frequentes nestes pacientes, como a doença cardíaca coronária e a doença hipertensiva.

2.2.1. Efeito sobre o retorno venoso

Dependente da pressão intratorácica (PIT), que diminui consideravelmente nas reagudizações, origina um aumento do retorno venoso como consequência da redução na pressão de retorno do sistema, pressão na aurícula direita. No entanto, como resultado do aumento do volume pulmonar na DPOC, como por destruição de fibras elásticas tais como enfisema ou aprisionamento de ar, o efeito sobre o retorno venoso é contrário. Por um lado, o aumento do volume pulmonar cria uma compressão do coração sobre a fossa cardíaca de forma que limita o seu enchimento, atuando como um bloqueio. E igualmente este aumento do volume pulmonar através da descida do diafragma e uso de músculos para expiração ativa induz uma elevação da pressão intra-abdominal, o que limita o fluxo de retorno venoso como um resistor do tipo *Starling* na entrada da veia cava inferior no tórax.

2.2.2. Efeitos sobre a circulação pulmonar

Em muitos pacientes com DPOC existe um aumento da resistência vascular pulmonar que causa uma hipertensão pulmonar crónica e, em estados finais, falha do ventrículo direito por sobrecarga deste. Os mecanismos são complexos e

variados, mas os mais importantes são a vasoconstrição por hipoxia e o aumento dos volumes pulmonares.

O efeito da ventilação, a pressão positiva sobre a circulação pulmonar e o VD nestes pacientes são imprevisíveis já que dependerão tanto do estado respiratório e hemodinâmico do paciente como do tempo de evolução destas mudanças. O resultado líquido final tanto pode ser uma melhoria como um agravamento da situação hemodinâmica pulmonar.

2.2.3. Aumento da pós-carga VI

Durante os esforços inspiratórios negativos, a queda da PIT causa um aumento da pós-carga VI e uma diminuição do seu enchimento (diminui a compliance diastólica através do deslocamento do septo para a esquerda).

Do ponto de vista da física, a pós-carga define-se como a tensão sistólica máxima da parede ventricular, que segundo a lei de Laplace, é proporcional ao produto da pressão transmural e raio de curvatura ventricular, e inversa à espessura da parede do ventrículo.

$$T = \frac{Ptm \times R}{2h}$$

Onde: *T* é a tensão de parede ou pós-carga; *Ptm* a pressão transmural; *r* o raio da câmara ventricular; *h* a espessura da parede.

A pós-carga é diretamente proporcional à pressão transmural do ventrículo, definindo-se como a diferença entre a pressão intraventricular e a pressão no exterior (pressão intratorácica PIT). Durante a ventilação espontânea a pós-carga da VI aumenta na inspiração, já que a PIT diminui até valores negativos, embora este aumento da pós-carga seja mínimo. Todavia, em casos de insuficiência respiratória com diminuições significativas da PIT, o aumento da pós-carga pode tornar-se tão importante que conduz à insuficiência da VI, causa frequente de fracasso no desmame da VM nestes pacientes ou do progresso na insuficiência respiratória durante uma reagudização.

Ao contrário do que acontece na ventilação espontânea, durante a ventilação a pressão positiva, o aumento da PIT provoca uma diminuição da pós-carga ventricular ao melhorar a pressão transmural. Este efeito benéfico sobre a pós-

carga ao instaurar ventilação a pressão positiva, é mais evidente em casos de insuficiência respiratória, nos quais é maior o esforço inspiratório, e em casos de disfunção ventricular.

Em alguns pacientes com insuficiência recorrente no desmame observou-se que esta deve-se ao desenvolvimento de edema pulmonar por insuficiência de VI. Assim, a passagem de ventilação a pressão positiva para a espontânea causa um stress ventricular importante, através de alterações de PIT positiva para negativa, com o consequente aumento da pós-carga da VI. Com a ventilação a pressão positiva evita-se este problema, o que pode ser em parte explicado pelo benefício observado na prevenção da insuficiência respiratória na pós-extubação que se abordará posteriormente.

Não querendo omitir o elegante e clássico trabalho de Lemaire et al. que estudaram os efeitos hemodinâmicos da desconexão da ventilação mecânica em 15 pacientes com DPOC grave reagudizada e com cardiopatia isquémica previamente conhecida ou latente. Comprovaram que a pressão transmural de enchimento da VI aumentou de forma considerável quando se passava de ventilação mecânica para espontânea, causando uma disfunção brutal da VI com elevação da PCP de 7,5 ± 5 mmHg a 24,5 ± 13 mmHg e desenvolvimento de edema pulmonar agudo. As alterações eram imediatas à desconexão. Parece que a diminuição repentina da pressão intratorácica, a diminuição da pressão pleural e o aumento resultante do fluxo sanguíneo, aumentando a pós-carga e a pré-carga foram a causa do fracasso da desconexão. Estas mudanças são produzidas pois ao passar para ventilação espontânea produz-se um aumento da pressão transdiafragmática (diminuição da pressão pleural e aumento da pressão transdiafragmática), causando um aumento de gradiente do retorno venoso. Sabe-se que aumentos moderados da pressão abdominal originam aumentos significativos do retorno venoso.

3. Utilidade da VMNI em pacientes com DPOC

3.1. Reagudização da DPOC

Desde que em 1990 Brochard et al.. observaram uma melhoria na necessidade de intubação, duração da ventilação mecânica e permanência na UCI em pacientes com DPOC reagudizada, utilizando ventilação em pressão de suporte através de uma máscara facial, que tem havido inúmeros estudos com VMNI nesta

patologia. Na maioria dos estudos observou-se uma clara melhoria clínica nos pacientes com reagudização moderada ou grave da DPOC tratados com VMNI, bem como uma diminuição da necessidade de intubação traqueal, complicações, mortalidade, internamento hospitalar e, inclusive, no custo económico da hospitalização. Estes factos têm sido corroborados em diferentes meta-análises. Numa revisão sistemática de Cochrane, o tratamento com VMNI em comparação com o tratamento *standard* reduziu a mortalidade, a necessidade de intubação, a probabilidade de fracasso do tratamento e houve uma melhoria mais significativa, durante a primeira hora, do pH, pCO_2 e frequência respiratória.

Apesar do insucesso da VMNI em pacientes com insuficiência respiratória aguda ser um fator preditivo independente da mortalidade nestes pacientes, no subgrupo de pacientes com DPOC, o fracasso do tratamento com VMNI não foi associado a uma maior mortalidade.

Em relação ao subgrupo de pacientes com reagudização de DPOC e acidose respiratória, os critérios de inclusão nos estudos foram muito variados. Na verdade, o consenso internacional considerou contraindicado o uso de VMNI em pacientes com DPOC em coma (GCS < 10 pontos) e acidose com pH < 7,25. No entanto, um estudo recente avaliou o tratamento destes pacientes com VMNI no serviço de urgências, encontrando uma redução na mortalidade, duração da ventilação mecânica e internamento hospitalar no subgrupo de pacientes tratados com VMNI, em comparação com os tratados com ventilação mecânica invasiva.

3.2. Reagudização da DPOC secundária à pneumonia

Os benefícios da utilização de VMNI em pacientes com insuficiência respiratória aguda secundária à pneumonia têm sido controversos. Na maioria dos estudos realizados não se observou uma melhoria no prognóstico destes pacientes a nível global. No entanto, em análises por subgrupos apenas em dois tipos de pacientes com pneumonia, os imunodeprimidos e os DPOC, demonstrou-se um claro benefício desta técnica ventilatória no tratamento. Num estudo de pacientes com insuficiência respiratória e pneumonia adquirida na comunidade tratados com VMNI, Confaloneri et al. observaram que apenas o subgrupo de pacientes com DPOC beneficiaram deste tratamento, apresentando uma redução na necessidade de intubação, na permanência na UCI e na mortalidade de dois meses após a alta.

3.3. Insuficiência respiratória após a extubação

Atualmente não se recomenda a utilização de VMNI no tratamento da insuficiência respiratória estabelecida após a extubação, visto não se ter verificado benefício em diferentes estudos. Inclusivamente, em alguns casos, pode revelar-se prejudicial devido à probabilidade de aumento da mortalidade ao atrasar-se a reintubação.

No entanto, a VMNI tem sido utilizada com sucesso variável na prevenção da insuficiência respiratória após a extubação. Nava et al. utilizaram a VMNI em pacientes com risco de fracasso pós-extubação, observando uma diminuição da necessidade de reintubação sem alterações na mortalidade global, mas com uma diminuição da mortalidade na UCI, provavelmente devido a uma redução na reintubação. Em 2006, Ferrer et al. utilizaram esta técnica durante 24 horas após a extubação, em pacientes em risco de desenvolver insuficiência respiratória. Observaram uma redução na ocorrência de insuficiência respiratória sem alterações na mortalidade aos 90 dias, no entanto, a análise por subgrupos revelou uma diminuição da mortalidade entre os pacientes com hipercapnia.

Em vista dos resultados de diferentes estudos, o uso precoce de VMNI pode prevenir o desenvolvimento de insuficiência respiratória após extubação e reduzir a necessidade de reintubação, particularmente em pacientes de risco entre os quais encontram-se os que padecem de DPOC. De qualquer forma são necessários mais estudos para confirmar a sua utilização e definir que pacientes de risco beneficiam desta técnica.

3.4. Pacientes com ordem de não intubar

A VMNI é utilizada em diferentes patologias como alternativa à ventilação invasiva, quando esta, pelo motivo que for, não é indicada. Levy et al. encontraram, num estudo com 114 pacientes em insuficiência respiratória aguda e ordem de não intubar, uma sobrevivência de 43% na alta hospitalar. O fator mais importante em relação à probabilidade de sobrevivência foi a doença subjacente. A mortalidade foi de 25% em pacientes com insuficiência cardíaca crónica, 48% em pacientes com DPOC e, a mais elevada, 74-77% em pacientes com pneumonia e cancro, respetivamente.

Noutro estudo mais recente, Schetino et al. observaram resultados similares. A mortalidade global foi de 64,9%. Neste caso a mortalidade mais baixa (37,5%)

observou-se em pacientes com reagudização da DPOC e de novo a mais elevada (85%) associou-se a pacientes com cancro.

Devido a questões éticas, a utilização da VMNI nestas circunstâncias deve avaliar-se individualmente, tendo em conta o estado da doença subjacente e os desejos do paciente. Não obstante, não deixa de ser uma técnica de suporte vital e que causa algum mal-estar ao paciente, que em doentes com cuidados paliativos pode ser excessivo.

Em resumo, atualmente dever-se-á considerar a VMNI como mais um tratamento básico no cuidado de pacientes com reagudizações moderadas ou graves de DPOC, e dever-se-á avaliar a sua utilização em casos de pneumonia, período pós-extubação e em pacientes com ordem de não intubação.

4. Aplicação prática da VMNI na reagudização da DPOC

Antes de se iniciar o procedimento, o médico deverá explicar brevemente a técnica a aplicar no paciente. Assim, estabelecer-se-á a comunicação necessária ao bom funcionamento, sincronia e eficácia da VMNI.

Em primeiro lugar, adequar a interface (máscara nasal, oronasal, facial total, Helmet, etc.) às características do paciente e de melhor resultado nesta fase de insuficiência respiratória aguda. Permitir que seja o próprio paciente a ajustar e manter com as suas próprias mãos a máscara durante os primeiros instantes, para que se encontre o mais confortável e cooperante possível. Poder-se-á permitir uma pequena fuga que compensa o ventilador e evita o aparecimento de futuras lesões cutâneas.

Em princípio, as máscaras oronasais são as mais adequadas nesta situação de insuficiência respiratória aguda pois produzem uma rápida diminuição da $PaCo_2$, ao lidar com volumes maiores por minuto. Têm a vantagem de não existir fuga oral nestes pacientes com tanta falta de ar, que com uma máscara nasal seria difícil de controlar. Por outro lado, tem como desvantagens uma maior fuga ao redor, maior possibilidade de lesão cutânea, maior espaço morto, impossibilidade de comunicar, expetorar ou vomitar e maior sensação de claustrofobia. Não são depreciáveis e podem levar ao fracasso da técnica, porém a indústria atual disponibilizou-nos uma imensidade de dispositivos, tipos de ventiladores e interfaces que reduzem praticamente todas estas limitações.

O paciente deve colocar-se deitado, num ângulo de 30-45º. Se se prever um uso prolongado desta técnica dever-se-ão colocar proteções cutâneas de forma profilática, de modo a evitar lesões cutâneas.

Nos primeiros momentos partir-se-á de um modo ventilatório espontâneo com uma PEEP de zero, juntamente com uma pressão inspiratória (IPAP) de 2-5 cmH_2O. Se imediatamente o paciente se encontrar confortável, manter-se-á de forma gradual uma IPAP de 10 cmH_2O e uma pressão expiratória (EPAP) de 4 cmH_2O. Caso contrário, a possibilidade de ocorrer intolerância à VMNI conduzirá ao fracasso da mesma. Como segurança poder-se-á ajustar de forma controlada o ventilador com uma frequência respiratória inferior à do paciente. Com uma IPAP de 33% para permitir elevadas frequências respiratórias e reduzir o possível aprisionamento de ar que existe habitualmente nestes pacientes (auto-PEEP). Possivelmente estes pacientes já necessitarão nas fases iniciais de VMNI uma PEEP de 4 cmH_2O, de modo a superar ou pelo menos limitar o seu aprisionamento de ar. Habitualmente com uma IPAP de 14-18 cmH_2O conseguem-se bons resultados. Reduz-se a frequência respiratória, diminui-se o trabalho respiratório, aumentam-se os volumes tidal (mínimo de 7 ml/kg de peso) e controla-se o pH. Há que ter presente que não se deverá exceder uma IPAP máxima de 20 cmH_2O, devido à pressão de abertura do esfíncter esofágico encontrar-se aproximadamente entre 20-25 cmH_2O, podendo desenvolver distensão gástrica e assincronia da respiração. A primeira hora de tratamento é provavelmente a mais crítica pois requer um reajuste contínuo dos parâmetros do ventilador e comunicação com o paciente à sua cabeceira.

O principal parâmetro para avaliar a resposta ao tratamento é a evolução clínica (diminuição da FR, diminuição do trabalho respiratório, elevação do nível de consciência) juntamente com a redução de PCO_2 ou a reestabilização do pH para os valores habituais em pacientes com insuficiência respiratória crónica. É aconselhável realizar gasometrias arteriais após uma hora do início da VMNI e sequencialmente a cada 4-6 horas.

Uma das causas de insucesso inicial de VMNI é a falta de sincronização no início da inspiração devido a um mau ajuste do *Trigger* (por exemplo, a existência de auto-PEEP na DPOC). Ao terminar a fase inspiratória, devido ao mau ciclo da expiração (existência de fugas sem controlo, uso de ventiladores com um único tubo, uso de ventiladores sem ciclo por tempo). O uso adequado de interfaces e ventiladores específicos reduzem todas estas possíveis complicações que terminam com o fracasso da VMNI.

Em alguns pacientes que requerem frações elevadas de FiO_2 (a necessária para manter $SatO_2$ a 90-92%) e como naqueles que de forma persistente têm tosse, recomenda-se a utilização de humidificadores ativos de modo a evitar intolerância à VMNI. Também poder-se-á continuar com o tratamento broncodilatador de forma inalada com os dispositivos adequados, uma vez que são uma parte importante nestes pacientes com DPOC. O local onde se realizará deverá dispor de pessoal adequadamente formado, material necessário à aplicação desta técnica, monitorização e a possibilidade final de introduzir VM invasiva se se fracassar.

O tipo de ventilador continua a ser um objeto de discussão, mas parecem ganhar pontos os ventiladores de UCI de última geração com disponibilidade de ambas as técnicas VI/VMNI, com possibilidade de uso de FiO_2 de 1, monitorização contínua exaustiva, controlo de fugas, diversas modalidades respiratórias, possibilidade de humidificador ativo e de reduzido tamanho.

Relativamente à modalidade mais usada e de melhor tolerância, são as modalidades limitadas por pressão volumétrica que parecem ser as melhor toleradas e mais confortáveis para os pacientes. Como modalidade principal destaca-se a pressão de suporte (PSV; *Pressure Suport Ventilation)*, com CPAP *(Continuous Positive Airway Pressure)* ou com PEEP *(Positive End Expiratory Pressure)*. Em alguns respiradores/ventiladores poder-se-á encontrar no lugar da PS uma pressão na fase inspiratória (IPAP) e outra na fase expiratória (EPAP). A pressão de suporte é a relação entre as duas anteriores (PS=IPAP-EPAP). O ventilador pode programar-se de forma espontânea ou controlada (fixando uma frequência respiratória mínima e uma % de tempo inspiratório).

Quanto à manutenção da VMNI, tão pouco existe um tempo de tratamento rígido. Como mencionado anteriormente, a melhoria da resposta clínica é a que nos permite pequenas pausas para a ingestão de líquidos, humidificações, etc. Presumivelmente, se se corrigir o pH e se se controlar a causa que origina a insuficiência respiratória, poder-se-á suspender a VMNI de forma gradual, através da introdução de outros dispositivos de VMNI adequados às fases crónicas ou de estabilidade clínica (CPAP nasal, BiPAP noturna, etc.).

Bibliografia recomendada

Esteban A, de Elio FJ, Cerdá E, Gomez-Acebo E, Ancillo P. (1974). Blood-gas changes whith different end-expiratory pressures in patients with chronic bronchitis. *Br J Anaesth;* 46: 159-161.

Giuliani R, Ranieri VM, Dombrosio M, Brienza N, Cinnella G, Brienza A. (1992). Effects of PEEP on right ventricular function, lung volume and intrathoracic pressure. *Intensive Care Med;* 18: S-45.

Hill NS. (2004). Noninvasive ventilation for chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Care;* 49: 72-87.

MacIntyre N, Chin Huang Y. (2008). Acute exacerbations and respiratory failure i chronic obstructive pulmonary disease. *Proc Am Torca Soc;* 5: 530-535.

Ram FS, Picot J, Lightowler J et al. (2004). Noninvasive positive-pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev;* (3): CD004104.

RanieriVM, Giuliani R, Cinnella G. (1993). Physiologic effects of positive end-expiratory pressure in COPD patients during acute ventilatory failure and controlled mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis;* 147: 5-13.

PAPEL DA VENTILAÇÃO MECÂNICA NÃO INVASIVA NO «WEANING» DA VENTILAÇÃO MECÂNICA INVASIVA

Dr. Antonio Esquinas Rodríguez
FAARC, FCCP. Unidade de Cuidados Intensivos. Hospitais Morales Meseguer. Múrcia.

Dr. Mikel Celaya López
Unidade de Cuidados Intensivos. Clínica Santa Isabel. Sevilha.
Múrcia, Sevilha – Espanha.

Introdução

Aproximadamente 50% dos pacientes das nossas unidades de cuidados intensivos precisam de ventilação mecânica. Em 75% dos mesmos, a ventilação mecânica pode ser retirada uma vez corrigida a causa que a tornou necessária mas nos 25% restantes, é necessário iniciar um processo de desmame ou «weaning» da ventilação mecânica, que pode prolongar-se até ultrapassar 40% do tempo total de ventilação mecânica à que esteve submetido o paciente (Epstein & Durbin, 2010).

A ventilação mecânica prolongada aumenta a morbi-mortalidade, dado que incrementa a taxa de pneumonias associadas à ventilação mecânica, lesões mecânicas, necessidade de sedação, atrofia muscular, lesão diafragmática secundária ao ventilador (Petrof et al., 2010), e dependência psicológica por parte do paciente, aumentando por sua vez a permanência média e os custos. Por outro lado, uma extubação incorreta que conduza a uma reentubação pode quintuplicar a taxa de mortalidade. Por isso, é necessário adotar medidas que em vez de diminuírem o tempo de ventilação mecânica, ofereçam garantias de uma desconexão segura para o paciente com o fim de evitar complicações maiores.

Uma destas ferramentas é a ventilação mecânica não invasiva. Seguidamente, iremos expor o papel que tem no processo de desmame da ventilação mecânica.

Condições para o desmame da ventilação mecânica

Todos conhecemos as indicações para o isolamento das vias aéreas e ligação à ventilação mecânica. Fundamentam-se na insuficiência respiratória, com uma série

de parâmetros objetivos que nos servem de orientação, como sejam a pressão de oxigénio, de dióxido de carbono e sobretudo a frequência respiratória. Mas, na hora de se iniciar a desconexão do ventilador, não é suficiente a experiencia clínica e a observação. Os parâmetros que nos servem de apoio na tomada de decisão podem observar-se no quadro 1.

Correção da causa que tornou necessária o início da ventilação mecânica
Estado de alerta
Estabilidade hemodinâmica
Parâmetros gasométricos
Índice oxigenação (paO_2/FiO_2) >200
FiO_2 <0,5
PEEP<5
Capacidade vital >10-15 ml/Kg de peso
Volume minuto < 10 L/m
Pressão negativa inspiratória máxima > -15 cmH_2O
Índice de Tobin (o índice de respirações rápidas superficiais) = FR/Vt <105
Reflexo tussígeno presente

Tabela 1. **Critérios para iniciar o «weaning» da ventilação mecânica.**

Como já foi mencionado na introdução, 70% dos pacientes ventilados durante mais de 24h, podem desligar-se da ventilação mecânica sem complicações imediatamente após resolver-se a causa pela qual foram ligados, mas 30% precisam de uma desconexão paulatina, na qual pode consumir-se até 40% do tempo de ventilação mecânica total. (Epstein & Durbin, 2010) Em 14% dos pacientes com ventilação mecânica prolongada, considera-se que enfrentamos um «weaning» difícil, e até entre 1 a 5% do total de pacientes ventilados, ficam dependentes do ventilador de forma crónica, sobretudo aqueles com sequelas neurológicas graves, doenças neuromusculares ou DPOC em fase avançada. É conhecido por todos que o prolongamento da ventilação mecânica, a via aérea artificial ou a reentubação após um efeito «weaning» falhado, aumentam a taxa de pneumonias associadas à ventilação mecânica, aumentando a mortalidade e o tempo médio de internamento (Sierra et al., 2005).

Fatores que intervêm no fracasso do «weaning» da ventilação mecânica

O fracasso do «weaning» e da extubação interpreta-se atualmente desde a perspetiva de um desequilíbrio entre o aporte e as exigências da musculatura respiratória e uma incapacidade do sistema neuromuscular respiratório para superar e manter um padrão respiratório estável e eficaz. A etiologia deste desequilíbrio fisiopatológico é multifatorial. As causas mais frequentes enumeram-se no quadro 2.

Transtornos da oxigenação e *deficits* do aporte à musculatura respiratória
Instabilidade hemodinâmica
Insuficiência cardíaca
Febre
Secreções abundantes ou espessas
Desequilíbrio da relação ventilação/perfusão
Aumento do espaço morto
Redução do leito vascular
Aumento da produção endógena de dióxido de carbono
Retenção de dióxido de carbono
Aumento das resistências respiratórias
Aumento do trabalho respiratório (WOB)
Acidose metabólica
Insuficiência renal
Insuficiência muscular
Atrofia muscular por desuso
Lesão nervo frénico
Lesão diafragmática por ventilador (2)
Neuropatia do paciente crítico
Desnutrição
Dependência psicológica
Sedação – analgesia prolongadas
Sequelas neurológicas graves
Fatores mecânicos
Via aérea longa
Tubo endotraqueal de pequeno calibre
Luz do tubo reduzida por secreções ou deformadas
Necessidade de alto fluxo inspiratório
Incapacidade para disparar o *trigger*
Aumento da auto-PEEP que se incrementa pela taquipneia secundária ao trabalho respiratório durante o processo de «weaning»
Parâmetros do ventilador mal configurados

Quadro 2. **Fatores que afetam o fracasso do «weaning».**

Estratégias no «weaning»

1. Incremento da capacidade neuromuscular.

Correção de *deficits* nutricionais.
Tratamento da anemia.
Tratamento da hipoxémia – hipercapnia.
Tratamento da disfunção cardiovascular.

2. Tratamento das demandas.

Maximizar o tratamento das doenças sistémicas.
Tratamento das resistências das vias aéreas (minimizando-as)
Tratamento e otimização de fatores que afetam o cumprimento.
Emprego de CPAP em pacientes com função cardíaca marginal.
Otimização e correção de regimes dietéticos.

Papel da ventilação mecânica não invasiva

Existem atualmente três situações nas quais se avaliou o uso da ventilação mecânica não invasiva após a ventilação invasiva (5, 6, 8, 10):

1. «Weaning» difícil – Fracasso no «weaning»
2. Insuficiência respiratória aguda pós- extubação
3. Prevenção e resolução de atelectasias

1. Utilidade da VMNI no «weaning» difícil – Fracasso no «weaning»

As indicações da VMNI no fracasso do «weaning» com tubo orotraqueal mediante extubação controlada e aplicação de VMNI compreendem várias situações, tal como se descreveu na literatura.

No ano de 2009, na revista *British Medical Journal,* Burns et al., (2009) publicam uma meta-análise e uma revisão sistemática que engloba 12 trabalhos (com mais de 500 pacientes no total) sobre o uso da ventilação mecânica não invasiva em adultos críticos para facilitar o «weaning» da ventilação invasiva. Entre os estudos que utilizaram, destacam o publicado por Nava e colegas em 1998 sobre pacientes diagnosticados de DPOC reagudizado e que precisaram de ventilação invasiva durante pelo menos 36-48h, comparando com a ventilação não invasiva com máscara facial em relação à invasiva em modo Pressão Suporte (PS); outro ensaio aleatório e controlado de Ferrer, Esquinas et al., publicado em 2003, no qual incluem pacientes com variadas origens de insuficiência respiratória aguda (IRA)

que após pelo menos três tentativas falhadas de «weaning» clássico com O_2 em T ou PS são extubados e aplica-se-lhes VMNI, (Ferrer et al., 2003) e o mais recente, de Trevisan et al., publicado em 2008 que engloba aqueles pacientes, entubados e ventilados durante mais de 48h que fracassam após 30 minutos em teste de ventilação espontânea mediante tubo em T e nos quais se opta por extubação e ventilação com ventilador não invasivo tipo bi-nível.

Como resultado deste completo trabalho, e baseado nas evidências dos trabalhos incluídos, a utilização da ventilação mecânica não invasiva durante o «weaning» difícil ou prolongado, diminui a mortalidade e a taxa de pneumonias associadas à ventilação mecânica assim como a permanência média, tanto na unidade de cuidados intensivos como hospitalar.

Como nota à margem, una alternativa à traqueostomia prolongada, menos utilizada, é a decanulação e aplicação de VMNI descrita por Udwadia e cols. (1992).

2. Insuficiência respiratória aguda pós-extubação

A VMNI está a estender-se como alternativa à reintubação, com efeitos positivos sobre parâmetros fisiológicos (capacidade residual funcional [CRF], hipoxemia e da capacidade vital forçada [CVF]) diminuindo a permanência na UCI e complicações associadas à reintubação, especialmente em politraumatizados e pós-operatório de cirurgia cardíaca, torácica e abdominal, ainda que os resultados publicados até ao momento não tenham sido tão rotundos como no capítulo anterior. Em qualquer caso, são prometedores sobretudo em pacientes com antecedentes de DPOC. No desenvolvimento da IRA hipoxémica (IRAH) em pacientes pós-cirúrgicos intervêm vários fatores como a existência de:

1. Disfunção muscular, que pode afetar a musculatura da parede abdominal, diafragma, relações toraco-abdominais, em função do tipo de incisão, e procedimento cirúrgico empregado.

2. Idade.

3. Comorbilidades prévias que afetem o sistema cardiorrespiratório favorecem a redução da capacidade pulmonar e as alterações do intercâmbio gasoso.

Então, o êxito ou o fracasso da ventilação mecânica não invasiva após o desenvolvimento da IRAH pós-extubação depende da precocidade na instauração do procedimento (Ferrer, 2008), dado que deste modo evitamos ou diminuímos

o desenvolvimento de atelectasias, sobretudo nas bases pulmonares, assim como a evolução para uma possível insuficiência cardíaca, sobretudo nos pacientes submetidos a cirurgia cardíaca com disfunção ventricular. A um maior tempo decorrido desde a extubação, uma vez instaurada a insuficiência respiratória, não evita o isolamento das vias aéreas e os resultados são em algumas séries inclusive piores ao tratá-la com VMNI, dado que se atrasa a entubação orotraqueal e com isso aumenta a mortalidade. Ocorre o mesmo que nos pacientes com renovada insuficiência respiratória aguda que podemos atender nos serviços de urgências, ou nas unidades de cuidados intensivos, que se tratam com VMNI quando a sua situação já requer uma modalidade invasiva.

3. Prevenção e resolução de atelectasias

Como já expusemos no capítulo anterior, quando se inicia de forma precoce, a ventilação mecânica não invasiva, imediatamente depois da extubação durante o pós-operatório, sobretudo nos politraumatizados e pós-operados de cirurgia cardíaca e torácica, diminui o risco de desenvolver atelectasias pulmonares, dado que, e repito, supõem uma melhoria da capacidade vital forçada (CVF), capacidade residual funcional (CRF), e uma melhoria das trocas gasosas, assim como favorecer a mobilização de secreções respiratórias. Estes efeitos são mais evidentes nos pacientes de alto risco como são os de DPOC, os pacientes que estão a fazer retenção de dióxido de carbono durante o «weaning», os que apresentam tosse ineficaz ou secreções abundantes assim como os efeitos de insuficiência cardíaca congestiva. Como se demonstra no trabalho de Nava et al. de 2005, *Critical Care Medicine*, em que se evidencia, após randomizar pacientes de características similares a receber VMNI após a extubação ou continuar com tratamento convencional após culminar um processo de «weaning» completo. O grupo no qual se iniciou a VMNI imediatamente após a extubação sofreu uma taxa de reintubação de 4,8% em relação aos 12,24% que se trataram de forma convencional ($p<0,05$). Dado que neste estudo observou-se que a reintubação suponha um aumento da mortalidade, os autores concluíram que a VMNI desde o início pressuponha também uma redução na taxa de mortalidade.

Conclusões:

A ventilação mecânica não invasiva é mais uma arma do nosso arsenal, cada dia mais no auge, que demonstrou a sua eficácia em diminuir o tempo

de ventilação mecânica, a diminuir a fase de «weaning» da mesma, e com isso, diminuir a taxa de pneumonias associadas à ventilação mecânica, assim como uma menor permanência média tanto na UCI, como no hospital. Isso traduz-se, por sua vez, numa diminuição dos custos, fator importante na situação económica atual.

Do mesmo modo, a sua utilização imediata após a extubação durante o pós-operatório de determinadas intervenções (torácica, cardíaca, etc.) e em pacientes de alto risco, diminui o número de reentubações, e com isso uma vez mais a mortalidade e as infeções. Quando não se faz de forma imediata, mas apenas quando se instaurou a insuficiência respiratória, resulta ineficaz quando não se trata de uma reagudização de DPOC, atrasando a entubação e com isso obtendo-se piores resultados do que os que se poderiam ter conseguido se tivéssemos optado pela entubação quando estava indicado.

Portanto, e como em todos os procedimentos de suporte, eleger o momento ótimo para o seu início é a base da sua eficácia.

Bibliografia

Antonelli, M. Bello, G. (2008). Noninvasive mechanical ventilation during the «weaning» process: facilitative, curative, preventive? *Critical Care;* 12:136.

Burns, KEA. Adhikari, NKJ. Keenan, SP. Meade, M. (2009). Use of non-invasive ventilation to wean critically ill adults off invasive ventilation: meta-analysis and systematic review. *BMJ;* 338:b1574.

Epstein, SK. Durbin, CG. (2010). Should a patient be extubated and placed on noninvasive ventilation after failing a spontaneous breathing trial? *Respir Care;* 55(2): 198-256.

Ferrer, M. Esquinas, A. Arancibia, F. et al. (2003). Noninvasive ventilation during persistent «weaning» failure. A randomized controlled trial. *Am J Resp Crit Care Med;*168:70-76.

Ferrer, M. (2008). Non-Invasive ventilation in the «weaning» process. *Minerva Anestesiol;* 74:311-4.

Nava S, Gregoretti C, Fanfulla F et al. (2005). Noninvasive ventilation to prevent respiratory failure after extubation in high-risk patients. *Crit Care Med;* 33:2465-70.

Petrof, BJ. Jaber, S. Matecki, S. (2010). Ventilator-induced diafragmatic dysfunction. *Current Opin Crit Care;* 16:19-25.

Sierra, R, Benitez, E. Leon, C. Rello, J. (2005). Prevention and diagnosis of ventilator-associated pneumonia: a survey on current practices in southern spanish ICUs. *Chest;* 128(3):1667-73.

Trevisan, CE. Vieira, SR and the Research Group in mechanical ventilation «weaning» (2008). Noninvasive mechanical ventilation may be useful in treating patients who fail «weaning» from invasive mechanical ventilation: a randomized clinical trial. *Critical Care,* 12:R51.

Udwadia et al. (1992). Nasal ventilation to facilitate «weaning» in patients with chronic respiratory insufficiency. *Thorax;* 47:715-8.

VENTILAÇÃO NÃO INVASIVA EM PACIENTES IMUNODEPRIMIDOS

Dr. Esquinas Rodríguez AM
Unidade de Cuidados Intensivos. Hospital Morales Meseguer. Múrcia.

Dra. Carmen López Caler
Unidade de Cuidados Intensivos. Hospital Carlos Haya. Málaga.
Múrcia, Málaga – Espanha.

Nos últimos 20 anos a rápida evolução das técnicas cirúrgicas, juntamente com o uso de novas estratégias imunossupressoras e quimioprofiláticas alargaram a aplicação dos transplantes de órgãos sólidos para um número crescente de pacientes que se encontram em estados terminais de insuficiência renal, hepática, coração e pulmão.

A VMNI é aceite como um tratamento em pacientes selecionados com insuficiência respiratória aguda. Tradicionalmente, não era considerada como estratégia de tratamento de pacientes com doenças neoplásicas, contudo, este modelo ventilatório pode ser considerado em algumas situações específicas (Marik, 2007).

Os eventos respiratórios são comuns em pacientes hematológicos e oncológicos. As complicações respiratórias representam a segunda causa de morbilidade após a rejeição aguda e uma das principais causas de mortalidade. Identificar a causa da insuficiência respiratória aguda (IRA) é crucial. A fibrobroncoscopia com lavagem alveolar (FO-BAL) é uma técnica invasiva que pode causar deterioração respiratória. Num estudo publicado em junho de 2010, E. Azoulay e colaboradores, do Hospital Saint-Louis em Paris, demonstraram que a FO-BAL realizada na UCI é segura e não aumenta significativamente os requisitos de entubação orotraqueal (IOT) em pacientes críticos com cancro e IRA. Deve ser considerada nas primeiras 24 horas de internamento. Realizarse-á no modo CPAP + PS com FiO_2 de 100% na UCI, com controlo gasométrico rigoroso durante o procedimento. A remoção far-se-á progressivamente até que o paciente se encontre num estado semelhante ao anterior ao procedimento. São necessários mais estudos para avaliar a eficácia da FOBAL tardia e a contribuição da biopsia

pulmonar em pacientes com teste não invasivo negativo. Os testes diagnósticos não invasivos revelaram o diagnóstico na maioria dos casos. Em 18% dos pacientes foram realizados exclusivamente com FO-BAL (Azoulay et al., 2010).

Aproximadamente 5% dos pacientes transplantados de rim, fígado, coração e pulmões desenvolveram pneumonia pós-transplante, com uma taxa de mortalidade associada de 37%. Esta deve-se principalmente ao tratamento imunossupressor, que aumenta a taxa de sobrevivência, mas também a suscetibilidade de desenvolver infeções, sendo que as mais frequentes são as causadas por germes oportunistas. (Ver quadro 1).

Alterações da imunidade celular:

- bactérias intracelulares *(Mycobacterias, Mycobacterias atípicas)*
- Infeções fúngicas *(Pneumocistis carinii)*
- infeções virais *(CMV, Herpes vírus)*

Alterações da imunidade humoral:

- infeções bacterianas *(germes encapsulados)*
- infeções virais *(vírus respiratório sincicial, vírus influenza e parainfluenza)*

Neutropenia:

- bactérias (Gram + e Gram -)
- infeções fúngicas *(candida, aspergillus)*
- infeções virais *(herpes, vírus respiratório sincicial)*

Quadro 1. **Complicações infeciosas relacionadas com os diferentes tipos de alterações imunológicas.**

No pós-operatório imediato, a pneumonia é geralmente causada por bactérias Gram-negativo, enquanto no pós-operatório tardio, um agente frequentemente envolvido é o Citomegalovírus (CMV). A infeção por CMV pode ocorrer como uma infeção primária em pacientes seronegativos que recebem um órgão de um paciente seropositivo, ou pode ser a reativação de uma infeção prévia.

Pneumocystis carinii é também uma etiologia relativamente comum da pneumonia que ocorre a partir dos três meses após o transplante.

A ventilação com pressão positiva administra-se geralmente através de entubação orotraqueal. É notável que mesmo em pacientes imunocompetentes, a entubação endotraqueal aumenta o risco de pneumonia em 1% por cada dia de ventilação mecânica.

A presença de um tubo endotraqueal representa o principal fator de risco para o desenvolvimento de pneumonia hospitalar e complicações respiratórias associadas. A VMNI tem algumas vantagens em pacientes neutropénicos e imunocomprometidos. A VMNI previne lesões nas vias aéreas superiores associadas à entubação, e permite os cuidados orofaciais (tratamento de mucosite), a deglutição e a nutrição oral. Além disto, como preserva os mecanismos de defesa das vias aéreas superiores, permite ao paciente tossir, preserva o sistema mucociliar e reduz o risco de pneumonia associada à ventilação mecânica que em pacientes neutropénicos atinge uma mortalidade de 100%. A mortalidade em pacientes com insuficiência respiratória aguda, instabilidade hemodinâmica ou insuficiência renal ou hepática aguda é de 100%, pelo que um cuidado menos agressivo pode ser apropriado nestes casos. Conti e colegas relataram os resultados de um estudo piloto de 16 pacientes com doença hematológica complicada com insuficiência respiratória aguda. 15 dos 16 pacientes apresentaram uma melhoria da oxigenação nas primeiras 24 horas e, finalmente, 11 dos 16 tiveram alta hospitalar. Hilbert e colaboradores conduziram um estudo em que a evitaram em 16 dos 64 pacientes neutropénicos com IRA. Neste estudo, a gravidade da situação e a insuficiência hepática previram o fracasso da VMNI.

Azoulay e colaboradores analisaram os resultados de 237 pacientes com cancro internados na UCI por insuficiência respiratória. A mortalidade intra-UCI foi de 43% em pacientes tratados com VMNI em comparação com 70% naqueles em que se utilizou VMNI. Uma análise multivariada posterior demonstrou que a severidade da doença associou-se com o aumento da mortalidade, enquanto a VMNI foi protetora (OR 0,34, IC 95%, 0,16-0,73). Estes e outros estudos de coortes foram apoiados por um estudo prospetivo aleatório de Hilbert e colaboradores. Escolhidos aleatoriamente 52 pacientes com insuficiência respiratória aguda hipoxémica com VMNI precoce ou tratamento com oxigénio suplementar sem suporte ventilatório. Neste estudo, poucos pacientes do grupo com VMNI necessitaram IOT (46% vs 77%), tiveram complicações graves (50 vs 81%) ou morreram no hospital (50 vs 81%). Estes dados sugerem que a VMNI deverá ser considerada como estratégia em pacientes imunocomprometidos que manifestam insuficiência respiratória aguda. A seleção cuidadosa dos pacientes é crucial e a identificação precoce dos pacientes melhora o prognóstico. Os estudos de Schetino e colaboradores sugerem que a VMNI deverá ser considerada no tratamento de pacientes com ordem para não entubar selecionados: com causa reversível de insuficiência respiratória, alertas e colaboradores e capazes de tossir.

A aplicação bem sucedida de VMNI na insuficiência respiratória aguda hipoxémica de etiologia variada em pacientes imunocompetentes, tem sido extensamente descrita em vários estudos prospetivos aleatórios nos últimos dez anos.

Além disso, dois estudos prospetivos aleatórios avaliaram recentemente a utilidade da VMNI em pacientes imunocompetentes com insuficiência respiratória aguda de diversas origens (14).

Wysocki et al. selecionaram ao acaso 41 pacientes com VMNI aplicada com máscara facial versus tratamento médico convencional. A VMNI reduziu a necessidade de IOT (36% vs 100%, p=0,02), o internamento na UCI (13 + 15 dias vs 32 + 30 dias, p=0,04) e a taxa de mortalidade (9% vs 66%, p=0,06) apenas em pacientes com hipercapnia associada ($PaCO_2$>45mmHg), contudo não demonstraram vantagens significativas no grupo de pacientes hipoxémicos puros.

Hilbert e colaboradores publicaram em 2001 no *New England,* um estudo prospetivo aleatório e controlado, no qual compararam a eficácia da VMNI administrada de forma intermitente através de uma máscara facial com pacientes aos quais se administrou tratamento médico *standard*, com oxigénio suplementar, sem suporte ventilatório. Os pacientes eram imunodeprimidos por diferentes causas, com insuficiência respiratória aguda hipoxémica e apresentavam infiltrados pulmonares e febre. Nestes casos, o início precoce da VMNI associa-se a uma redução significativa do rácio de IOT e de complicações graves, e uma provável melhoria da sobrevivência na alta. O mecanismo de melhoria poderá incluir os efeitos benéficos da PEEP na redistribuição do líquido extravascular, no recrutamento alveolar e no tratamento de atelectasias precoces, na capacidade da pressão de suporte para reduzir o esforço respiratório e ajudar a manter o volume tidal necessário para uma ventilação alveolar adequada (Hilbert et al., 2001).

Antonelli e colaboradores realizaram recentemente um estudo aleatório, prospetivo, no qual compararam VNI com máscara facial, com ventilação mecânica convencional através de IOT, em pacientes com insuficiência respiratória aguda hipoxémica que atenderam aos critérios bem definidos para a ventilação mecânica, após fracasso de melhora com tratamento médico agressivo. Foram incluídos 64 pacientes consecutivos (32 em cada braço).

Após uma hora de ventilação mecânica, ambos os grupos apresentaram uma melhoria significativa (P<0,05) na PaO_2:FiO_2. Dez pacientes (31%) selecionados aleatoriamente para VMNI necessitaram IOT. Os pacientes aleatórios para a VNI convencional desenvolveram complicações mais graves e mais frequentes (38% vs

66%, p=0,02), e complicações infeciosas (pneumonia ou sinusite) relacionadas com o tubo endotraqueal. (3% vs 31%, p=0,004). Entre os sobreviventes, os pacientes aleatórios para VMNI tiveram menor tempo de ventilação mecânica (p=0,006) e uma menor permanência na unidade de cuidados intensivos (p=0,002).

Num estudo caso-controlo realizado por Monica Roco em 2004, concluiu-se que o *Helmet* poderia representar uma alternativa válida à máscara facial em pacientes imunocomprometidos, com infiltrados pulmonares e hipoxemia em insuficiência respiratória aguda, aumento da tolerância do paciente (por exemplo, no número de horas de uso contínuo da ventilação mecânica não invasiva, sem interrupções) e diminuindo a rácio de complicações diretamente relacionadas com a administração de ventilação mecânica não invasiva (Rocco et al., 2004).

Em conclusão, a VMNI em pacientes imunocompetentes com insuficiência respiratória aguda hipoxémica verificou-se que é tão eficaz quanto a ventilação convencional na melhoria das trocas gasosas e, quando a IOT é evitada, o desenvolvimento de pneumonia associada ao ventilador é também evitado.

Além disso, um estudo prospetivo epidemiológico recente com 320 pacientes imunocompetentes com insuficiência respiratória aguda, que receberam ventilação mecânica relatou que os pacientes tratados com VMNI tinham uma taxa baixa (p=0,004) de pneumonia associada ao ventilador (0,16 por 100 dias de VNI), ao contrário dos tratados com ventilação convencional (0,85 por 100 de IOT).

Por todos estes aspetos, e tendo em vista os seus efeitos positivos sobre as trocas gasosas, boa tolerância e possível redução de infeção nosocomial, a VMNI deve ser considerada igualmente interessante no tratamento de pacientes imunodeprimidos.

Vários pequenos estudos não controlados em pacientes transplantados de pulmão relataram a eficácia deste método para prevenir a IOT e tratar a insuficiência respiratória aguda devida a complicações infeciosas.

Em 1995, Kilger e colaboradores descreveram o uso bem sucedido da VMNI num grupo de seis pacientes que desenvolveram IRA após o transplante de ambos os pulmões: os autores administraram PSV-CPAP com uma máscara facial sem observar efeitos colaterais significativos.

Nós realizámos um estudo prospetivo aleatório, comparando VMNI com máscara facial com o tratamento padrão com suplementos de oxigénio, como um método para evitar a entubação em 40 pacientes transplantados de órgão sólido

com insuficiência respiratória aguda. Vinte pacientes aleatórios receberam VMNI e vinte receberam o tratamento padrão com suplementos de oxigénio. Ambos os grupos eram semelhantes no início do estudo.

Na primeira hora de tratamento, 14 (70%) dos pacientes no grupo VMNI e cinco (25%) do grupo tratamento padrão melhoraram a PaO2:FiO2. Então encontrou-se uma melhoria sustentada da PaO_2:FiO_2 em 12 (60%) dos pacientes com VNI e em cinco (25%) dos tratados de forma standard (p=0,03).

O uso da VMNI foi associado a uma redução significativa na taxa de IOT (20% vs 70%, p=0,002), na taxa de complicações fatais (20% vs 50%, p=0,05), na duração da permanência na UCI (5,5 dias vs 9 dias, p=0,03) e na mortalidade na UCI (20% vs 50%, p=0,05). A mortalidade hospitalar não foi diferente. Resultados semelhantes ao estudo de Antonelli.

Estes dados sugerem que os programas de transplante devem considerar também a VMNI entre as ferramentas clínicas para tratar pacientes transplantados selecionados que apresentam insuficiência respiratória aguda. Especialmente em fases precoces de insuficiência respiratória para prevenir a IOT e suas complicações.

A decisão de iniciar a quimioterapia (QT) em pacientes criticamente doentes é extremamente complexa pois os resultados e prognósticos não são claros. A gravidade da doença, o estado da mesma e o prognóstico da neoplasia subjacente são os fatores mais importantes para o intensivista, em colaboração com o oncologista, para considerar a QT na UCI. Um estudo retrospetivo realizado por Jae-Uk Song e colaboradores em 2010 sugere que a QT deve ser considerada mesmo quando a infeção ou falência de órgãos estão presentes. No entanto, a gravidade da falha do órgão, incluindo a IRA que requer ventilação mecânica encontram-se associadas ao aumento da mortalidade após a QT durante o internamento na UCI (Song J-U et al., 2010).

Aplicação de Ventilação Não Invasiva

Semelhante ao tratamento de pacientes imunocompetentes que apresentam IRA hipoxémica, em pacientes imunodeprimidos também se prefere a administração de VMNI com máscara facial, geralmente bem tolerada, mesmo com insuficiência respiratória grave. Porém, a máscara nasal pode ser utilizada numa fase mais tardia em pacientes selecionados, para continuar o tratamento, quando o paciente já se encontra estável.

A ventilação mecânica é normalmente administrada em Pressão de Suporte com níveis variáveis de PEEP (geralmente num intervalo de 5-10 cm H_2O), em conformidade com o nível de hipoxemia e tolerância clínica.

Na nossa experiência, a aplicação contínua, pelo menos nas primeiras 24 horas de tratamento, é um aspeto crucial, já que os pacientes mostram uma baixa tolerância para a desconexão da VMNI, pelo menos no início do tratamento.

Quando a máscara está segura, o nível de pressão de suporte aumenta para obter um Volume Tidal de 8 a 10 ml/kg, com uma frequência respiratória inferior a 25 respirações por minuto e desaparecimento da atividade da musculatura acessória.

O estabelecimento de ventilação ajusta-se depois de acordo com a oximetria contínua e com os valores dos gases sanguíneos.

As contraindicações da VMNI não são específicas e devem ser consideradas como as mesmas descritas para os pacientes com insuficiência respiratória aguda. As principais contraindicações para a aplicação de VMNI em pacientes imunodeprimidos encontram-se descritas no quadro 2.

- Instabilidade hemodinâmica e/ou de ritmo.
- Alteração do estado mental.
- Paciente não cooperante.
- Deformidades faciais.
- Cirurgia esofágica ou gástrica recente.
- Mais de duas falhas de órgãos.
- Claustrofobia.
- Enfarte do miocárdio recente.

Quadro 2. **Contraindicações absolutas para VMNI em pacientes imunocomprometidos com insuficiência respiratória aguda.**

Ventilação Não Invasiva em Pacientes Imunocomprometidos

Vários investigadores têm destacado os resultados negativos da IOT e da ventilação mecânica convencional em pacientes neutropénicos com insuficiência respiratória aguda, algo frequentes em doenças hematológicas malignas e seu tratamento.

O aumento significativo do risco de morte resulta da combinação de danos induzidos por infeções oportunistas, da toxicidade intersticial direta da quimioterapia e de complicações diretamente relacionadas com o tubo endotraqueal.

Apesar do facto de que neste tipo de pacientes um método capaz de evitar a IOT, como a VMNI, ser particularmente interessante para a redução de complicações infeciosas associadas, o número de estudos publicados a este respeito é muito limitado.

Tognet e colaboradores reportaram os primeiros resultados clínicos interessantes com a aplicação intermitente de VMNI em pacientes com doenças hematológicas malignas; 11 pacientes com IRA foram tratados pela administração de diversos níveis de pressão de suporte e PEEP por máscara facial. Neste estudo, os autores foram bem sucedidos em 6 dos 11 sujeitos.

Conti e colaboradores avaliaram recentemente a VMNI administrada através de máscara nasal utilizando um ventilador BiPAP (Respironics, EUA) em 16 pacientes com doenças hematológicas e IRA. 15 dos 16 pacientes melhoraram, de forma precoce, as trocas gasosas, a PaO_2:FiO_2 aumentou após uma hora de tratamento, de 87 a 157, e continuou a melhorar nas 24 horas seguintes ($P<0,01$). Um paciente não melhorou, teve de ser entubado e morreu de septicemia. Outro paciente tornou-se intolerante à VMNI, foi entubado e morreu de septicemia. Três outros pacientes morreram de complicações não relacionadas com a insuficiência respiratória. Onze pacientes receberam alta da UCI em situação estável após uma estadia de 4,3 dias.

Um ensaio aleatório muito recente avaliou a VMNI como método para evitar a IOT e as complicações associadas em pacientes imunocomprometidos internados na UCI por IRA hipoxémica (PaO_2:$FiO_2<200$), com febre e infiltrados pulmonares.

Foram incluídos 52 pacientes com doenças hematológicas malignas e neutropenias, 18 com imunossupressão induzida devido a transplante de órgão sólido e quatro com SIDA. Foram escolhidos aleatoriamente para tratamento convencional (O_2 mais fármacos) ou VMNI mais tratamento convencional. A VMNI foi administrada com máscara facial no modo PSV - CPAP. Os dois grupos eram comparáveis no início.

A VMNI reduziu significativamente a taxa de entubação (46% vs 77%, $p=0,003$), as complicações graves (50% vs 81%, $p=0,02$), assim como o internamento na UCI

(38% vs 69%, p=0,03) e a mortalidade hospitalar (50% vs 81%, p=0,02). Os autores concluíram que a VMNI melhora o prognóstico dos pacientes imunocomprometidos internados na UCI.

É também importante ter em conta que neste primeiro estudo prospetivo e aleatório em pacientes imunocomprometidos tratados com VMNI, os resultados foram particularmente impressionantes no subgrupo de pacientes com doenças hematológicas malignas e neutropenia, sugerindo um particular interesse na aplicação clínica da VMNI.

Pieter e colaboradores, num estudo publicado no *Chest* em 2004 concluíram que embora a mortalidade intra-hospitalar em pacientes hematológicos com insuficiência respiratória aguda permanecesse elevada, a relutância quanto à entubação endotraqueal e início de ventilação mecânica invasiva nesta população é injustificada, especialmente quando a bacteremia precipitou a admissão na UCI (Pieter et al., 2004).

A IRA em pacientes com neoplasias hematológicas malignas é frequente e grave. Além disso, parece ser a causa mais comum de internamento na UCI. A mortalidade associada à IRA é de 50%, alcançando os 90% se se aplicar a VM convencional, especialmente em pacientes recetores de transplante alogénico ou recetores de células-mãe hematopoiéticas. Identificar os pacientes com alto risco de insucesso de VMNI é um objetivo importante para alertar o clínico na utilização de VM convencional. Quando se trata de pacientes hematológicos, o estudo de Mélanie Adda e colaboradores, mostrou como fatores predictores precoces: taquipneia, apesar de VMNI, o início tardio da mesma, necessidade de vasopressores e técnicas de substituição renal e a presença de SDRA. Num modelo de regressão logística multivariada, onde a sobrevivência é a variável de interesse, associaram-se quatro variáveis independentes ao aumento da mortalidade: precocidade na admissão na UCI, malignidade inicial da neoplasia, número de horas de VMNI e fracasso da mesma (Marik, 2007).

A VMNI é o modo de ventilação inicial de eleição em pacientes com doenças hematológicas ou após transplante de medula óssea que desenvolveram insuficiência respiratória aguda e que não têm critérios para entubação. Nestes pacientes, a VMNI deve ser iniciada precocemente. O desenvolvimento de SDRA e alteração do estado mental requer ventilação mecânica convencional. Hilbert e colaboradores avaliaram a eficácia da VMNI noturna nos sintomas de pacientes

com doenças terminais. Neste estudo, os pacientes experimentaram uma melhoria da fadiga, menos sonolência, menos dores de cabeça e melhoria energética. Em casos raros, a VMNI poderá ser considerada como tratamento de pacientes com cancro avançado e dispneia intratável, mas não deve ser considerada para prolongar a vida de pacientes com insuficiência respiratória terminal, já que violaria os princípios da ética biomédica (Marik, 2007).

Ventilação Não Invasiva e Infeção pelo HIV

Apesar da melhoria significativa no prognóstico dos pacientes infetados com o HIV, graças a novos fármacos retrovirais, a pneumonia causada por *Pneumocystis carinii* e outros agentes oportunistas representam a principal causa de internamento na UCI em pacientes com SIDA. Estes pacientes são geralmente tratados com CPAP através de máscara facial, porém dois grupos relataram o uso de NPPV (CPAP + PSV) em pacientes com SIDA e insuficiência respiratória aguda hipoxémica.

No primeiro relatório, 12 pacientes foram tratados com NPPV, destes, dez melhoraram as trocas gasosas evitando a entubação. A PaO_2:FiO_2 aumentou de 132 para 222 numa hora e para 285 nas duas a seis horas seguintes. Um dos pacientes não melhorou, rejeitou a entubação e morreu. A sobrevivência na UCI foi de 67% (8 de 12), e a sobrevivência hospitalar foi de 58%. A duração da NPPV foi maior do que em outras causas de IRA hipoxémica, mas segura (apenas ocorreram dois casos de necrose facial) e bem tolerada.

No segundo estudo, Rabbat et al. tratou 18 pacientes com SIDA e IRA com PSV-CPAP administrado por máscara facial de CPAP, a VMNI foi bem sucedida em 13 pacientes nos quais se evitou a IOT, enquanto falhou em cinco pacientes que necessitaram de IOT (quatro pacientes faleceram).

Num estudo caso-controlo de pacientes com HIV e pneumonia por *Pneumocystis carinii,* o uso de VMNI associou-se a uma taxa de sucesso de 67%, diminuiu a incidência de pneumotórax e reduziu a permanência na UCI (Rocco et al., 2004).

Apesar da pequena quantidade de dados publicados, é razoável considerar que em pacientes afetados pela SIDA, a VMNI pode ser uma ferramenta terapêutica útil para evitar a entubação e a taxa de complicações infeciosas associadas.

Conclusão

1. A VNI é o modo ventilatório inicial de eleição em pacientes com doenças hematológicas ou após transplante de medula óssea que desenvolvem insuficiência respiratória aguda e que não têm critérios para entubação. Iniciada precocemente, os pacientes experimentam uma melhora da fadiga, menos sonolência, menos dores de cabeça e melhoria energética. Nestes pacientes, a admissão precoce na UCI, a malignidade inicial da neoplasia, o número de horas de VMNI e o fracasso da mesma são preditoras do aumento da mortalidade.

2. Evitar a IOT em pacientes imunocomprometidos associa-se a uma diminuição da mortalidade, diminuição de infeções adquiridas na UCI e diminuição da permanência na UCI. Pacientes com hipoxia grave que acusem SDRA, indicando ou que permaneçam taquipneicos, apesar da VMNI, devem ser entubados precocemente como alternativa. A modalidade CPAP + PS mostrou ser mais eficaz na prevenção de IOT e outras complicações posteriores ao CPAP isolado.

3. A VMNI tem-se mostrado benéfica em pacientes criticamente doentes com IRA: aumenta a oxigenação para a broncoscopia e LBA e reduz as necessidades de entubação em pacientes hipoxémicos com cancro e FRA, e de facto, na última década, a VMNI tem mostrado melhoria nestes pacientes, reduzindo as necessidades de IOT para metade dos casos. O mecanismo de melhoria pode incluir os efeitos benéficos da PEEP na redistribuição do líquido extravascular, no recrutamento alveolar e no tratamento de atelectasias precoces, na capacidade de suporte de pressão para reduzir o trabalho respiratório e na ajuda para manter o volume tidal necessário para a ventilação alveolar adequada.

4. O *Helmet* pode representar uma alternativa válida à máscara facial em pacientes imunocomprometidos, com infiltrados pulmonares e hipoxemia em insuficiência respiratória aguda, aumento da tolerância do paciente e diminuição da rácio de complicações diretamente relacionadas com a administração de ventilação mecânica não invasiva.

5. A FO-BAL realizada na UCI é segura e não aumenta significativamente os requisitos para a entubação orotraqueal (IOT) em pacientes críticos com cancro e FRA. Deve ser considerada nas primeiras 24 horas de internamento.

6. Em casos raros, a VMNI pode ser considerada como um tratamento para pacientes com cancro avançado e dispneia intratável, mas não deve ser considerada para prolongar a vida de pacientes com insuficiência respiratória terminal, já que violaria os princípios da ética biomédica. A QT deve ser considerada mesmo quando a infeção ou falência do órgão estão presentes.

Autor	Estudo	IRA	N.º Pts.	Doença	Pts. em VNI	Tipo de máscara	PEEP	Modos de Ventilação	Taxa de êxito (%)	Morta-lidade
Kilger	NR	Hip ox.	30	Transplante de pulmão	6	Facial	NC	PSV/CPAP	NC	NC
Tognet	NR	Hip ox.	11	Doença hematológica	11	Facial	5	PSV/CPAP	55	45
Conti	NR	Hip ox.	16	Doença hematológica	16	Nasal	5	BiPAP	62	38
Antonelli	R	Hip ox.	40	Transplante de órgão sólido	20	Facial	6	PSV/CPAP	80	20
Hilbert	R	Hip ox.	52	Várias causas de imunocompromisso	26	Facial	6	PSV/CPAP	50	38

NC: Não conhecido; **PEEP:** Pressão positiva no final da expiração; **PSV:** Ventilação em pressão de suporte; **CPAP:** Pressão positiva contínua nas vias aéreas; **BiPAP:** Pressão positiva a dois níveis nas vias aéreas; **NR:** Não aleatório.

Quadro 3. **Principais caraterísticas dos estudos dedicados à utilização de VMNI em insuficiência respiratória aguda em pacientes imunodeprimidos e imunocomprometidos.**

Bibliografia

Azoulay E, Mokart D, Lambet J. et al. (2010). Diagnosis Strategy for Hematology and Oncology Patient with Acute Respiratory Failure. Randomized Controlled Trial. *Am H Respir Crit Care Med.*. Vol 182, pp 1038.1046.

Hilbert G, Gruson D, Vargas F. (2001). Noninvasive ventilation in inmunosuppressed patients with pulmonary infiltrates, fever, an aute respiratory failure. *N Engl J Med,*. Vol. 344, N.º 7, pág 481-489.

Marik P.E. (2007). Noninvasive Positive-Pressure Ventilation in Patients With Malignancy. Palliative Care in the ICU. *Americane Journal of Hospice&Palliative Medicine.* Vol 24, N.º 5. pp 417-421.

Pieter O,D, Dominique D.B, Koenraad H. V. (2004). Outcome in Noninvasively Ventilated Hematologic Patients With Acute Respiratory Failure. *Chest:* 126:1299-1306.

Rocco, M Dell'Utri D, Morelli A. (2004). Noninvasive Ventilation by Helmet or Face Mask in Immunocompromised Patiens: A Case-Control Study. *Chest;* 126; 1508-1515.

Song J-U, Suh GY, Chung MP. (2010). Risk factors to predict outcome in critically ill cancer patients receiving chemotherapy in the intensive care unit. Original Article. Support Care Cancer. DOI 10.1007/s00520-010-0841-x. Published online: 14 March 2010.

Capítulo V

PEDIATRIA E VMNI

VENTILAÇÃO MECÂNICA NÃO INVASIVA EM PEDIATRIA. ASPETOS METODOLÓGICOS GERAIS

Maria Ana Pasquali de Sidi-Said
Médica Especialista em Pediatria. Unidade de Cuidados Intermédios.
Hospital Pediátrico de Santísima Trinidad. Córdoba.
Córdoba – Argentina.

Definição

A ventilação mecânica não invasiva (VMNI) é definida como qualquer forma de suporte ventilatório aplicado sem necessidade do uso de um tubo endotraqueal (TET). A VMNI inclui o uso de pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP), com ou sem pressão de suporte (PS), ventilação com pressão controlada, ventilação com controlo de volume ou a ventilação proporcional assistida. Como não se utiliza um TET, a VMNI é aplicada através de diferentes tipos de interfaces, que podem ser uma máscara facial, máscara nasal, prongs ou almofadas nasais ou uma peça bocal.

Objetivos

Na insuficiência respiratória aguda (IRA) hipoxémica, a VMNI tem como objetivo manter e assegurar uma PaO_2 adequada até que o problema subjacente seja resolvido. Durante a IRA hipercápnica o objetivo é reduzir a $PaCO_2$, mediante o aumento do volume corrente e o repouso da musculatura respiratória, estabilizando o pH arterial até que o problema subjacente seja resolvido. Na insuficiência respiratória crónica o objetivo é conseguir uma oxigenação suficiente e/ou uma eliminação adequada do CO_2, reverter as atelectasias ou pôr em repouso a musculatura respiratória.

Os objetivos clínicos a curto prazo são, entre outros, aliviar os sintomas causados pela hipoxemia, hipercapnia ou dispneia, reduzir o trabalho respiratório, melhorar ou estabilizar as trocas gasosas, otimizar o conforto do paciente, minimizar os riscos associados à técnica (especialmente danos acidentais ou broncoaspiração) e evitar, tanto quanto possível, a entubação endotraqueal. Nos pacientes crónicos, a VMNI prolonga o sono e melhora a sua qualidade, maximiza a qualidade de vida dos doentes, melhora a seu estado funcional e prolonga a sobrevivência.

Vantagens

Se conseguirem a oxigenação e ventilação adequadas, a VMNI tem o potencial de reduzir a morbilidade e, possivelmente, a mortalidade associada à insuficiência respiratória e com ventilação mecânica convencional. A ausência de TET proporciona algumas vantagens: preserva a deglutição normal, permite ao paciente alimentar-se ou falar, preservando os mecanismos de aquecimento e humidificação do ar inspirado, preservação do mecanismo de tosse e a capacidade de mobilizar e eliminar secreções respiratórias, evita lesões nas vias aéreas, eventualmente causadas durante a entubação ou a permanência de TET, minimiza a possibilidade de desenvolver infeções como pneumonia, sinusite, e minimiza a possibilidade de desenvolvimento de lesão pulmonar induzida pela ventilação mecânica convencional.

Outras vantagens da VMNI sobre a ventilação convencional são a aplicação mais rápida e fácil, a sua maior flexibilidade, a sua capacidade de proporcionar um melhor conforto do paciente, em pediatria é comum o uso de sedativos, a possibilidade de que seja aplicada de forma intermitente, e a possibilidade para reduzir custos hospitalares.

Modalidades

A VMNI pode ser aplicada com pressão positiva (com os ventiladores convencionais ou equipamentos especialmente desenhados para essa finalidade) ou através de pressão negativa ou subatmosférica aplicados no tronco ou em todo o corpo (pulmão de aço, coletes, armadura). Referimo-nos principalmente à primeira técnica.

Mecanismo de ação

A VMNI recebe os seus efeitos benéficos através da redução do trabalho respiratório (repouso muscular, efeito de suporte – *stenting* – das vias aéreas superiores e brônquios grossos, otimização da função do diafragma e prevenção da fadiga muscular), melhoria da *compliance* pulmonar, controle de atelectasia, melhoria da capacidade residual funcional, restabelecimento do equilíbrio ventilação/perfusão e mediante um reajuste do centro respiratório medular sensível ao CO_2.

Indicações

A VMNI está indicada para pacientes selecionados com IRA obstrutiva (asma, fibrose quística, obstrução de vias aéreas superiores, a DPOC em adultos), IRA (deformidades da parede torácica, doenças neuromusculares, hipoventilação por obesidade) e IRA de causa, parênquimatosa pulmonar (pneumonia, trauma toracopulmonar, síndrome de *distress* respiratório agudo, edema agudo pulmonar cardiogénico). Indicações adicionais são a sua utilização durante o desmame da ventilação mecânica convencional, para evitar a reintubação (em pacientes com falha de extubação após um período de ventilação mecânica convencional, em pacientes que foram extubados «acidentalmente» durante a ventilação convencional ou em pacientes em pós-operatório), em pacientes com indicação de «não entubar – não ressuscitar» e, como técnica coadjuvante durante os procedimentos de fibrobroncoscopia.

Em Neonatologia, a VMNI é indicada em casos de apneia do recém-nascido, doença da membrana hialina, síndrome de aspiração meconial, hemorragia alveolar, atelectasias, traqueomalácia e paralisia do nervo frénico.

Contraindicações

A VMNI não deve ser aplicada em todos os casos em que a entubação endotraqueal é mandatária para proteger as vias aéreas: paragem cardíaca ou respiratória, hipoxemia refractária com compromisso vital, anormalidades das trocas gasosas ou do pH que não se resolvem com VMNI, instabilidade hemodinâmica (choque, arritmias instáveis), cirurgia, trauma ou deformidade facial, a incapacidade para proteger a via aérea de forma espontânea, a falta de cooperação do paciente, a incapacidade de eliminar as secreções respiratórias, alto risco de aspiração ou deterioração neurológica.

Complicações

As principais complicações são pneumonia por aspiração, a hipotensão arterial ou o pneumotorax. As complicações relacionadas com a implementação da interface são: desconforto, eritema facial, claustrofobia, úlcera da ponte nasal e *rash* acneiforme. As complicações relacionadas com a implementação de um fluxo de ar sob pressão são: congestão nasal, dor ocular ou nasal, secura oral ou nasal, irritação ocular, distensão gástrica e fuga de ar *(airleaks)* através da interface.

Uma complicação a considerar é a possibilidade de deterioração progressiva inadvertida da insuficiência respiratória durante a aplicação da VMNI que atrase a entubação.

Bibliografia

American Thoracic Society (2001). International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: Noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med;* 163: 283-91.

Biarent D (2000). La ventilation non invasive chez l´enfant. *Arch Pediatr;* 7 Suppl 2: 203-6.

Fortenberry JG, Del Toro J, et al. (1995). Management of pediatric acute hypoxemic respiratory insufficiency with bilevel positive pressure nasal mask ventilation. *Chest;* 108: 1059-64.

Goldberg AI (2002). Noninvasive mechanical ventilation at home. *Chest;* 121(2).

Guinsburg R, Miyoshi MH (2001).Ventilación pulmonar mecánica convencional en el período neonatal. In: Quiñones E, Campos S, Ugazzi M, Smith T (eds), *Bases de Pediatría Crítica.* 3.ª ed, Noción, Quito, p. 161.

Hertzog JH, Costarino AT (1996). Nasal mask positive pressure ventilation in paediatric patients with type II respiratory failure. *Paediatr Anaesth;* 6: 219-24.

Olugbenga A, Akingbola MD, et al. (2001). Pediatric noninvasive positive pressure ventilation. *Pediatr Crit Care Med;* 2: 164-69.

Olugbenga A, Akingbola MD, et al. (2002). Noninvasive positive pressure ventilation in pediatric status asthmaticus. *Pediatr Crit Care Med;* 3: 181-4.

Padman R, Lawless ST, et al. (1994). Use of BiPAP by nasal mask in the treatment of respiratory insufficiency in pediatric patients: preliminary investigation. *Pediatr Pulmonol*; 17: 119-23.

Shönhofer B. (2002). Choice of ventilator types, modes, and settings for long term ventilation. *Respir Care Clin N Am* 8(3).

MONITORIZAÇÃO DA RESPOSTA NA CRIANÇA

Inês Azevedo
Serviço de Pediatria, Faculdade de Medicina do Porto, Hospital S. João
Porto – Portugal

A ventilação não invasiva (VNI) é usada cada vez mais no tratamento domiciliário de crianças com doenças respiratórias, quer para correção da hipoventilação noturna em doentes com patologia neuromuscular, parenquimatosa ou do controle ventilatório, quer na patologia obstrutiva das vias aéreas.

O critério classicamente usado para início de VNI era a ocorrência de hipercapnia diurna, com $PaCO_2$ > 50 mmHg ou mesmo > 45 mmHg, mas mais recentemente têm sido propostos critérios mais precoces, como sejam a existência de sintomas sugestivos de hipoventilação noturna (por exemplo, cefaleias matinais, cansaço ou sono agitado) associados a dessaturação noturna, hipercapnia noturna ou capacidade vital < 50% do valor previsto. Na criança, estes valores de corte são relativamente arbitrários, dado que existem muito poucos estudos científicos que os suportem. Acredita-se que no doente neuromuscular o início mais precoce da ventilação, baseado nos critérios de hipoventilação noturna, possa favorecer o crescimento toraco-pulmonar e estaturo-ponderal.

A adaptação inicial e o ajuste dos parâmetros ventilatórios são geralmente feitos em regime de internamento de curta duração. Idealmente, antes da alta, tal como no seguimento do doente, deveria ser feito um estudo polisomnográfico (PSG) noturno sob suporte ventilatório, para verificar a normalização do padrão de sono e a correção da hipoxemia e da hipercapnia noturnas. A PSG continua a ser o *gold standard* para assegurar ambos mas como o exame é moroso, caro e tecnicamente exigente, na maioria dos centros hospitalares só raramente é exequível de rotina e está reservado para situações mais complexas. Convém salientar que as recomendações internacionais que aconselham a realização de dois estudos polisomnográficos por ano na vigilância dos doentes ventilados baseiam-se apenas na opinião de peritos e em escassos estudos clínicos. No futuro serão necessários mais estudos prospetivos, em crianças com diferentes

patologias, para determinar qual a frequência ideal e quais os critérios clínicos para a realização de PSG.

Na prática clínica, e de acordo com o defendido em consensos internacionais, a monitorização da resposta à ventilação não invasiva, quer na fase inicial quer no seguimento após a alta, baseia-se muitas vezes apenas na pulsoximetria noturna e na gasometria diurna, em amostra de sangue arterial ou capilar arterializado. A monitorização da pulsoximetria é inquestionável e importante, porque as dessaturações noturnas podem ter consequências nefastas quer no neurodesenvolvimento da criança quer a nível cardiovascular. Contudo, como a recolha regular de amostras de sangue é desconfortável, sobretudo na criança, tem-se tentado substituir a determinação da $PaCO_2$ por métodos não invasivos, quer através da avaliação do pico de CO_2 expirado ($PETCO_2$) por capnografia, quer através da medição transcutânea da tensão de CO_2 ($PtcCO_2$). Esta última é preferível e muito mais fiável em doentes ventilados, por razões de ordem técnica. Os resultados destes testes podem diferir do teor em CO_2 do sangue, mas a diferença pode ser razoavelmente aferida em gasometrias comparativas.

É contudo sabido que os valores matinais de CO_2 podem não refletir a presença de hipercapnia noturna, entre outras razões, porque muitas vezes a colheita de sangue ou a avaliação da $PtcCO_2$ não são feitas logo após o acordar. Por este motivo, nos últimos anos, tem-se advogado a monitorização do nível de CO_2 durante o sono. A monitorização noturna da $PtcCO_2$ adquiriu um papel essencial não só para verificar a correção da hipoventilação noturna como também para detetar períodos de hiperventilação secundária à ventilação que poderão conduzir a instabilidade ventilatória e potenciar a ocorrência de apneias centrais, com ou sem encerramento da glote. O maior obstáculo ao seu uso regular em todos os centros é ainda o elevado custo do equipamento e dos consumíveis. Na interpretação dos valores devemos ter em conta o tempo de latência de resposta dos sensores atuais que não permitem detetar variações rápidas e breves do teor da $PaCO_2$, bem como a menor exatidão dos dados perante valores altos da $PaCO_2$.

Hoje em dia já é possível associar à pulsoximetria a monitorização noturna do CO_2, através de um monitor misto $PtcCO_2/SpO_2$ com sensor auricular. Usando a dupla monitorização, um estudo recente do grupo de Brigitte Fauroux mostrou que cerca de 40% dos doentes neuromusculares ventilados que apresentavam normalidade de SpO_2 durante a noite e normocapnia diurna tinham hipercapnia noturna, o que veio reforçar a necessidade de monitorização noturna da $PtcCO_2$.

Muitos dos modelos mais recentes de ventiladores permitem o registo e gravação em cartões de memória de dados que podem ser descarregados e avaliados em computadores que disponham de programa específico de leitura. Para além de permitir ver a adesão ao tratamento e os parâmetros ventilatórios, a leitura destes cartões fornece estimativas de fugas, pressões, fluxo, volume corrente, frequência respiratória, ventilação por minuto, e percentagem de ciclos desencadeados pelo doente.

Ao analisar os dados deve-se prestar atenção às horas de uso do ventilador, que traduzem não só o nível de adesão ao tratamento mas também, de forma indireta, a fragmentação do sono. O volume corrente alvo deve rondar os 10 ml/kg do peso ideal, tendo em atenção a percentagem de fuga. Na análise da fuga deve ter-se em conta o tipo de interface e modelo de ventilador usado; nos modelos que o fornecem, o formato da curva de pressão pode ajudar a identificar fugas que interferem com a eficácia da ventilação e com a adaptação do doente. Na interpretação da frequência respiratória deve atender-se à frequência de resgate pré-definida para cada caso. Os algoritmos de deteção de apneias e hipopneias residuais diferem conforme os modelos de ventiladores. Os dados obtidos são diferentes de modelo para modelo e ainda não foram suficientemente validados na população pediátrica, pelo que a sua análise deve ser feita com prudência.

Se através de toda esta informação se detetar persistência ou agravamento da hipoventilação noturna, dever-se-á procurar a sua correção por medidas simples, que podem ir desde a mudança do tipo de máscara, à mudança dos parâmetros ventilatórios ou do modelo de ventilador. Não devemos contudo esquecer que a maioria dos modelos de ventiladores e das interfaces foram desenhados para adultos e que mesmo nestes a interpretação dos dados pode ser problemática pela escassez de validação externa.

As consultas médicas após a alta clínica devem ser feitas de forma regular, ajustável à gravidade clínica de cada caso. Por norma é feita uma primeira consulta um mês após a alta e depois de três em três meses no primeiro meio ano, podendo o intervalo ser alargado para de seis em seis meses ou doze em doze meses após este período, se a situação clínica for estável. Nas crianças mais novas este intervalo é em regra mais curto.

Para além da análise dos dados obtidos pela monitorização do doente e pelo cartão de memória do ventilador, em cada consulta deve-se verificar a melhoria

dos sintomas de hipoventilação noturna e a adesão ao tratamento. Devem-se ainda investigar efeitos secundários da ventilação, como sejam secura bucal, otites, úlceras nasais, irritação ocular pelas fugas, úlceras de pele, distensão gástrica ou vómitos. Poderá ainda ser útil efetuar a avaliação funcional respiratória e o estudo do *peak-flow* da tosse, quando adequado e tecnicamente possível.

Regularmente e nos casos apropriados deve-se verificar a ocorrência de problemas de deglutição, que poderão traduzir o agravamento de uma doença neuromuscular e o aparecimento de disfunção bulbar, pois a sua progressão poderá vir a impedir a continuação da ventilação de modo não invasivo. Convém estar ainda atento à presença de refluxo gastroesofágico que, quando ocorre, terá de ser tratado médica ou cirurgicamente. Nas crianças mais pequenas a ventilação crónica com máscara acarreta o risco de deformidade facial, pelo que é recomendável que se faça o acompanhamento regular por cirurgia maxilo-facial.

Finalmente, na vigilância do doente ventilado no domicílio, é também importante avaliar o cumprimento das normas de uso do equipamento. A educação do doente e da sua família deve ter sido já iniciada no hospital, mas terá de ser reforçada periodicamente, com a ajuda da equipa técnica prestadora de cuidados. Os técnicos deverão visitar o doente em sua casa pelo menos cada um a três meses, em função das necessidades específicas de cada doente, a fim de verificarem a regulação dos parâmetros e substituírem os consumíveis tais como filtros, traqueias e interfaces. Deverão enviar ao médico prescritor as informações dessa visita. É essencial que os prestadores coloquem à disposição dos doentes um número de contacto acessível nas 24 horas, para poderem responder a solicitações urgentes, nomeadamente no caso de avaria. Os doentes e familiares também deverão ter um número de telefone da equipa prescritora de cuidados. Só com empenhamento e uma boa interação entre doentes, familiares, prestadores de cuidados e equipas hospitalares se poderá alcançar e manter o sucesso da ventilação.

- A adaptação inicial e o ajuste dos parâmetros ventilatórios devem ser feitos idealmente no hospital e se possível através de PSG.
- A periodicidade das consultas de seguimento deve ser ajustada à gravidade da doença e à idade da criança.
- Os parâmetros mínimos a monitorizar periodicamente são a pulsoximetria noturna e o CO_2 matinal, ($PaCO_2$ ou $PtcCO_2$). É desejável a monitorização

noturna da $PtcCO_2$. Os dados dos cartões de memória dos ventiladores são um auxiliar precioso na verificação da adesão ao tratamento e na aferição dos parâmetros ventilatórios.

- Em situações complexas a PSG é fundamental.

Bibliografia

Association Française contre les Myopathies – Haute Authorité de Santé (2006). *Modalités pratiques de la ventilation non invasive en pression positive, au long cours, à domicile, dans les maladies neuromusculaires*.

Clinical indications for NPPV in chronic respiratory failure due to restrictive lung disease, COPD and nocturnal hypoventilation: a consensus conference report. *Chest,* 1999, 116: 521-34.

Eunicia Tan, Gillian M Nixon and Elizabeth A Edwards (2006). Sleep studies frequently lead to changes in respiratory support in children. J*ournal of Paediatrics and Child Health,* 43: 560–563.

Jean-Paul Janssens, Jean-Christian Borel, Jean-Louis Pépin, on behalf of the SomnoNIV Group (2010). Nocturnal monitoring of home non-invasive ventilation: the contribution of simple tools such as pulse oximetry, capnography, built-in ventilator software and autonomic markers of sleep fragmentation. *Thorax,* doi:10.1136/thx.2010.139782.

Make BJ., Hill NS., Godberg AI., Bach JR., Dunne P et al. (1998). Mechanical ventilation beyond the Intensive Care Unit. *Chest*, 113: 289-344S.

Paiva R., Krivec U., Aubertin G., Cohen E., Clément A., Fauroux B. (2009) Carbon dioxide monitoring during long-term noninvasive respiratory support in children. *Intensive Care Med,* 35:1068–1074.

VENTILAÇÃO MECÂNICA NÃO INVASIVA NA CRIANÇA COM FIBROSE QUÍSTICA

Dra. Isabel Benítez Gómez e Dr. Julio Parrilla Parrilla
Serviço de Pediatria. Hospital Pediátrico Virgen del Rocío. Sevilha.
Sevilha – Espanha.

A fibrose quística (FQ) é uma doença que é hereditária, com caráter autossómico recessivo, resultado de uma mutação no gene que codifica uma proteína de 1500 aminoácidos conhecida como proteína reactância transmembrana da fibrose quística (CFTR) (Kerem et al., 1989). Esta proteína pertence à família do ABC (ATP-binding cassete) que atua como canal transmembrana, geralmente de iões, e que no caso de CFTR é um canal cloro (Cheng et al., 1991).

Conhecem-se atualmente mais de 1000 mutações diferentes neste gene, a mais comum das quais é a deleção no códon de fenilalanina na posição 508 (F508del) (Kerem et al., 1989). A mutação determina o anormal funcionamento do CFTR, resultando num transtorno do transporte de Cl e que, entre outros efeitos, causa a produção de muco extremamente grosso.

Doença respiratória na FQ.

A afetação respiratória na FQ é progressiva e estabelece-se a partir de um pulmão inicialmente saudável no recém-nascido. A morbilidade desta doença depende essencialmente da afetação pulmonar e mais de 90% dos falecimentos são devidos à patologia respiratória (Davis, 1999). Nestes doentes, a anormal função da CFTR leva a uma desidratação das secreções respiratórias, o que altera as suas características reológicas, e consequentemente altera-se a cor clara mucociliar das mesmas. Esta circunstância favorece a infeção respiratória e o desenvolvimento de bronquiecatsias que progressivamente irão deteriorando a função respiratória do paciente; de facto, a média do FEV (Kerem et al., 1989) dos pacientes no registo dos EUA está acima de 90% do previsto aos seis anos de idade e diminui até ser inferior a 60% aos 25 anos (Cystic Fibrosis Found., 2002).

Em parte, as manifestações da FQ estão relacionadas com o tipo de mutação genética, mas a correlação fenótipo – genótipo não é completa no que se refere à doença respiratória, porque um facto capital na evolução da doença é uma infeção árvore bronquial. Assim, o germe que mais frequentemente se isola expetoração dos pacientes com FQ é a *Pseudomona aeruginosa* que coloniza aproximadamente 60% dos doentes, estando esta prevalência relacionada com a idade, de modo que os dados de registo de pacientes nos EUA mostra que entre os 2 e 5 anos estão infetados 30%, mas a partir dos 18 anos são infetadas cerca de 80%.

A infeção por *Pseudomonas* continua a ser, nestes doentes, uma evolução da doença muito especial.

Nas primeiras infeções, a *Pseudomona* é erradicável e a árvore respiratória pode esterilizar-se mediante o tratamento antibiótico adequado.

No entanto, num período variável de tempo que pode estabelecer-se em aproximadamente um a dois anos produz-se um estado de colonização crónica, e por isso, apesar do tratamento, nunca é possível eliminar a *Pseudomonas* das vias respiratórias. A principal característica da colonização crónica por *Pseudomonas* é a seleção de cepas mucoides produtoras de um exopolissacarídeo chamado alginato (Høiby & Frederiksen, 2000). (ver fig. 1).

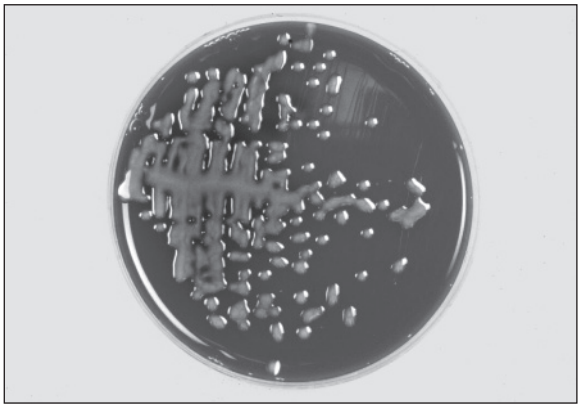


Fig. 1. **Imagem de crescimento de colónias de *Pseudomonas*.**

A infeção por *Pseudomonas aeruginosa* está claramente relacionada com o declinar da função respiratória, o estado nutricional e é o principal fator preditivo de mortalidade, de modo que o risco de morte é 2.6 vezes maior em pacientes colonizados (Kerem et al., 1990; Emerson et al., 2002).

Além da *Pseudomonas* outros gérmenes têm também uma prevalência variável; desses destaca-se o *Staphylococcus aureus*, especialmente nos primeiros dez anos de vida. Isola-se em 60% dos pacientes, diminuindo no adulto aproximadamente 30% (Davis, 1999).

Especialmente importante é o aumento, nos últimos anos, da prevalência de *Staphylococcus* aureus meticilin-resistente (MRSA) (Branger et al., 1994; Miall et al., 2001) que pode alcançar 10% dos isolamentos de S*taphylococcu* (Branger et al., 1994).

16% dos pacientes podem sofrer de infeções causadas por *Haemophilus influenzae,* a maioria dos quais não são capsulados, por isso a vacina contra o H. Tipo B não protege contra as formas mais comuns. É especialmente frequente em crianças e raramente persiste na idade adulta (Davis, 1999).

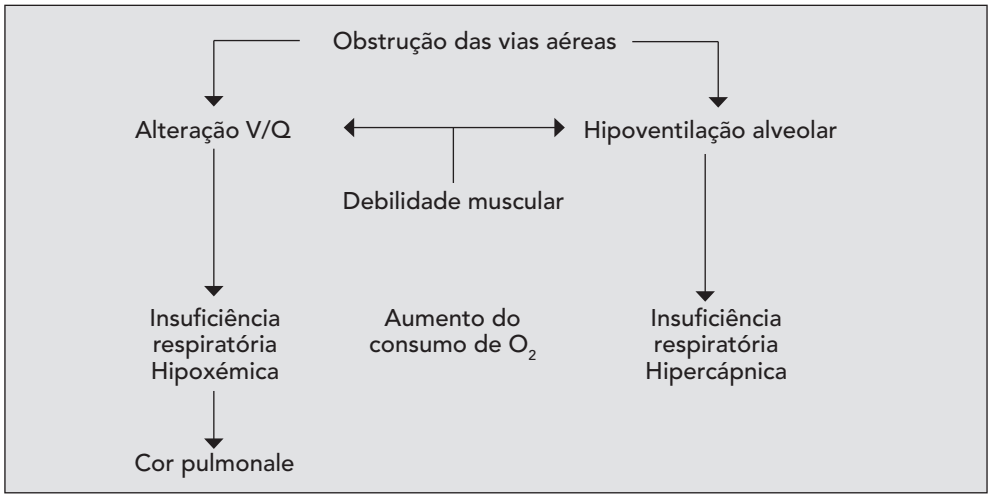


Fig. 2. **Insuficiência respiratória na FQ (modificado de Yankaskas (1999)).**

Outra bactéria gram-negativa, cuja prevalência também parece estar a aumentar, ainda que muito variável de umas unidades para as outras, é a *Burkholderia cepacia,* cuja importância radica no facto de que aproximadamente 20% dos infetados sofrem do chamado síndrome cepacia que se revela quase inevitavelmente mortal.

No registo dos EUA a sua prevalência é de 3,1% (Davis, 1999). Outras bactérias tais como a *Stenotrophomonas maltophilia* e a *Alcaligenes xylosoxidans* também estão a incrementar a sua prevalência ainda que o seu verdadeiro papel patogénico não esteja claramente estabelecido e, nos últimos anos, está a ter repercussões cada vez mais frequentes, isolamento de Mycobacterias não tuberculosas apesar de tão pouco estar claramente definido o papel patogénico das mesmas na FQ (Torrens et al., 1998).

Assim, apesar de haver outras infeções respiratórias, na maioria dos pacientes, os efeitos da doença respiratória da FQ é um processo progressivo de deterioração por desenvolvimento de bronquiectasias que colonizam de forma crónica e irremovível por *Pseudomonas aeruginosa.* Esta colonização produz uma deterioração progressiva e inexorável deterioração da função respiratória até se estabelecer insuficiência respiratória crónica, cujo único tratamento é o transplante pulmonar. Mas ocasionalmente, nesta contínua deterioração, ocorrem episódios de exacerbações clínicas em que o paciente pode cair em insuficiência respiratória aguda com recuperação ou não da função respiratória anterior.

Insuficiência respiratória na FQ

Na FQ, a falência respiratória é a causa de 94% das mortes (Yankaskas, 1999). Do ponto de vista da fisiopatologia, a insuficiência respiratória é consequência de um processo que tem o seu início no bloqueio das vias aéreas pela deposição de muco anormalmente espesso, bactérias, detritos celulares, inflamação, broncoconstricção, etc.. Assim se estabelece, por um lado, uma alteração da relação ventilação/perfusão e o desenvolvimento da insuficiência respiratória hipoxémica, que, no caso da FQ, irá evoluir com o desenvolvimento de «cor pulmonale» a longo prazo. Mas para além da obstrução das vias aéreas representa também um aumento do espaço morto e de hipoventilação alveolar que favorecerá o desenvolvimento de insuficiência respiratória hipercápnica, que costuma ser a forma que habitualmente ocorre nas descompensações que sofre o paciente ao longo da evolução (ver fig. 2). Insuficiência respiratória hipoxémica caracteriza-se essencialmente por um aumento da diferença alvéolo-arterial de O_2, com pequena elevação da pCO_2 e o aumento da FiO_2 até valores próximos a 1 não aumenta a pO_2 acima de 300 mmHg (Guerrero et al., 2003). Na FQ esta forma de insuficiência respiratória pode ocorrer no caso de pneumonia e colapso alveolar por atelectasia. Por outro lado, a falha hipercápnica é definida pelo aumento da pCO_2 (superior a 45 mmHg) com diferença alvéolo-arterial de O_2 normal. Assim, a hipercapnia pode ocorrer por três motivos: *1)* aumento da produção de CO_2 sem o aumento concomitante da ventilação para o eliminar; *2)* quando a ventilação alveolar diminui sem o aumento concomitante da produção de CO_2 e; *3)* quando aumenta o espaço morto, sem aumento concomitante da ventilação (Blasco, 2003). Na FC pode apresentar-se este tipo de insuficiência respiratória com frequência porque a obstrução das vias aéreas é o facto central da fisiopatologia

desta doença e, consequentemente, a hipoventilação alveolar, mas, além disso, acrescenta-se que o incremento do trabalho muscular necessário para manter a homeostase dos gases sanguíneos supõe fadiga muscular que se junta a outro importante fator na descompensação de pacientes com insuficiência respiratória grave. Além disso, existem algumas complicações, tais como o pneumotórax, frequente na FQ, que também pode desencadear insuficiência respiratória hipercápnica. O desenvolvimento da insuficiência respiratória na FQ é, portanto, um processo duplo: por um lado tende a instaurar-se de forma progressiva como fim da deterioração da função respiratória, mas também em qualquer momento da evolução pode ser desencadeada de forma aguda como consequência de exacerbação respiratória ou de complicações como pneumotórax, hemoptise, o agravamento da aspergilose broncopulmonar alérgica, etc..

Ventilação mecânica não invasiva na FQ

A insuficiência respiratória na FQ pode ter benefícios com a VMNI, pelo menos teoricamente, tanto para o tratamento da forma hipoxémica como da hipercapnia (fig. 2). Mas também pode ser considerada para superar a insuficiência respiratória aguda, em caso de descompensação ou de complicações respiratórias, tais como o cuidado do paciente para doentes crónicos, em que a VMNI pode melhorar a assistência nos casos de hipoventilação noturna durante cinesiterapia para reduzir quedas de saturação e fadiga muscular respiratória, e pode ser considerada como o tratamento «ponte» enquanto se encontra na lista de espera para transplante de pulmão.

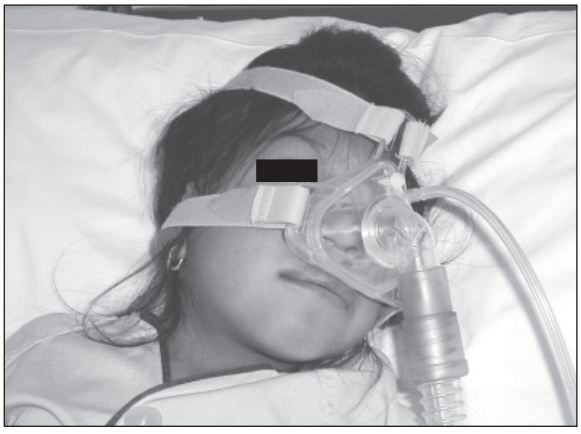


Fig. 2. Paciente com VMNI

Os objetivos de VMNI são melhorar a sintomatologia, reduzir o trabalho respiratório, melhorar as trocas gasosas, otimizar o conforto do paciente, a sincronia paciente /ventilador, minimizando os riscos e evitar a entubação e, a mais longo prazo, melhorar o tempo e a qualidade do sono, maximizar a qualidade de vida, aumentar a capacidade

funcional e prolongar a sobrevivência (Int. Cons. Conf. Int. Care Med., 2001) . Existem essencialmente dois tipos de VMNI, aquela em que se administra uma pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) na qual o paciente, respirando espontaneamente, o faz submetido a uma pressão positiva previamente estabelecida que não muda durante o ciclo respiratório e, por outro lado, a pressão positiva com dois níveis de (BiPAP) na qual o paciente respirando também de forma espontânea o faz com a via aérea submetida a duas pressões; é fixada uma pressão inspiratória (IPAP) e outra expiratória (EPAP). A maior parte da experiência adquirida na VMNI na FQ tem sido com o BiPAP. A VMNI em pacientes com FQ tem mostrado a sua utilidade, em medidas a curto prazo, em relação à melhoria na $SatO_2$ (Caronia et al., 1998;Granton & Kesten, 1998; Serra et al., 2002) e diminuição da pCO_2 (Granton & Kesten, 1998; Serra et al., 2002; Milross, 2001). Relativamente ao padrão respiratório dos dados de Granton e cols. (1998) depreende-se que a VMNI diminui o trabalho respiratório, diminui a frequência respiratória, sem modificar o volume corrente, o que obviamente diminui o volume minuto e, apesar disso, a pCO_2 diminui, o que os autores explicam ou porque diminua a produção de CO_2, ou porque aumente a ventilação alveolar. No entanto, o trabalho de Serra et al. (2002) demonstra um aumento do volume corrente (+30%) e do volume minuto (+30%) sem alterações da frequência respiratória e isso até com um menor esforço inspiratório, comprovado pela eletromiografia diafragmática, pois há uma redução da atividade deste músculo em 20-30%.

Estes efeitos fisiológicos da VMNI demonstraram-se muito úteis para manter a saturação de O_2 nos pacientes com função pulmonar afetada durante a fisioterapia respiratória; demonstra-se também que, durante este tratamento, o uso de VMNI diminui a resistência das vias aéreas e consegue evitar a queda das pressões máximas inspiratória e expiratória, que se produzem após a fisioterapia, sem o suporte ventilatório. Em sessões de tratamento simples, o uso de PSV durante a fisioterapia respiratória facilitou a desobstrução das vias respiratórias em pacientes com doença pulmonar grave, em fase estável. De qualquer modo não se encontraram provas de que a VMNI aumente a quantidade de secreções expetoradas. A pressão inspiratória máxima e a pressão expiratória máxima foram medidas num estudo em crianças com FQ grave, antes e após uma sessão de fisioterapia respiratória. Ambos diminuíram após a fisioterapia, enquanto estes índices aumentaram quando a fisioterapia foi realizada com PSV por máscara nasal (Fauroux, 1999). O uso da VMNI para o tratamento de insuficiência respiratória no paciente com FQ tem aumentado nos últimos anos e tem sido indicado nas

seguintes circunstâncias (quadro 1): 1) tratamento da insuficiência respiratória aguda como consequência de descompensação ou complicações na evolução da doença em pacientes relativamente estáveis (Caronia et al., 1998; Sprague, 2000) a manutenção no caso de insuficiência respiratória crónica até dispor de transplante pulmonar (Caronia et al., 1998; Hodson, 1991; Padman et al., 1994; Piper et al., 1992; Hill et al., 1998; Madden et al., 2002) e; 3) tratamento geralmente em domicílio durante o sono (Tepper et al.,1983; Muller et al.,1980; Gozal, 1997; Milross et al.,2001; Granton et al., 2002).

Autor	N.° pacientes	Objetivo	Tempo de VMNI	% sobrevivência
Vedam Moriarty (2004)	3/20 internados na UCI	IRA: um caso VMNI prévia a invasiva e fracassou, outros dois como «desmame» da VMI.		
Sprague (2000)	5	IRA: Alternativa à VMI.	dois casos 6 e 7 dias. Os outros três VMNI até transplante	100%
Caronia (1998)	9	IRA em UCI. Nenhum precisou de VMI.	2 a 43 meses	100%
Hodson (1991)	6	À espera de transplante.		83.3%
Padmanl (1994)	4	À espera de transplante.	3 semanas a 18 meses	100%
Piper (1992)	4	À espera de transplante.	Mais de 18 meses	100%
Madden (2002)	113	À espera de transplante.	1 a 600 dias	36.3%

Quadro 1. Principais indicações da VMNI na FQ. IRA: insuficiência respiratória aguda.

1) Tratamento da insuficiência respiratória aguda em pacientes relativamente estáveis.

A maioria dos centros não utilizam a ventilação mecânica através de entubação endotraqueal nestes pacientes, especialmente no caso de pacientes com insuficiência respiratória crónica em estágio avançados, já que eles representam um sério risco de permanência prolongada na UCI e dificuldade de desmame do ventilador. E porque além disso, o prognóstico dos pacientes com FQ internados na UCI e submetidos a ventilação mecânica é muito mau. Então Berlinski et al.

(2002) publicou taxas de mortalidade global de 61% de 33 pacientes com FQ submetidos a ventilação mecânica e inclusive até 80% nos pacientes acima de 15 anos de idade. Uma publicação mais recente (Madden et al., 2002) mostra taxas de mortalidade semelhantes num grupo de 20 doentes com FQ internados na UCI por diferentes razões. Somente um destes pacientes foi submetido inicialmente a VMNI sem sucesso pois precisou de entubação e ventilação invasiva. A VMNI foi utilizada em dois pacientes, ainda que como continuação e desmame da invasiva à espera de transplante de pulmão. Ambas as publicações referem-se a descompensações agudas em casos de doença respiratória muito avançada; assim os pacientes de Berlinski et al. (2002) tinham um FEV_1 médio de 35% e apenas três pacientes na série de Vedam et al. (2004) um FEV_1 superior a 35%. Esta é, provavelmente, a causa do escasso sucesso da VMNI.

No entanto, os cinco casos publicados por Sprague et al. (2000) sobreviveram e iludiram a ventilação invasiva; trata-se de cinco pacientes entre 12 e 18 anos de idade com uma doença que os próprios autores descreveram como sendo relativamente estável e FEV_1 entre 30 e 50% e para os quais a VMNI não se indica na fase terminal da doença. Nestes cinco pacientes, nas duas primeiras horas a VMNI foi capaz de diminuir, de forma estatisticamente significativa, a frequência respiratória, a pCO_2 e a necessidade de O_2 assim como aumentar a pO_2. Foi possível retirar completamente a VMNI em dois deles num prazo de 6 e 7 dias respetivamente. Os outros três pacientes permaneceram, após superar a insuficiência respiratória aguda, com BiPAP noturno até receber o transplante pulmonar.

As nove crianças publicadas pela Caronia e cols. (1998) foram internadas na unidade de cuidados intensivos pediátricos por descompensação respiratória e tratadas inicialmente por meio de BiPAP com IPAP de 14 a 18 cm H_2O e EPAP de 4 a 8 cmH_2O por 48 a 72 horas; nenhuma delas precisou de ventilação mecânica invasiva e demonstrou-se uma rápida melhoria nos parâmetros estudados (com menos exigência de O_2, diminuição da frequência respiratória, aumento da $SatO_2$). Todas elas seguiram posteriormente um programa de VMNI noturno domiciliário até ao transplante pulmonar.

2) Manutenção à espera de transplante pulmonar.

A maioria dos trabalhos publicados refere-se a este uso da VMNI na FQ. A primeira série de pacientes com FQ que beneficiaram da VMNI é relatada por

Hodson et al 23 na qual sobreviveram 4 a 6 doentes terminais entre 17 e 36 anos, um deles faleceu após o transplante e apenas um deles não chegou a ser transplantado e faleceu em lista de espera.

Padman et al (1991) publica o uso do BiPAP em quatro pacientes FQ que se mantiveram com esta modalidade entre três semanas e ano e meio sobrevivendo todos eles até estar disponível o transplante pulmonar.

Dos pacientes descritos por Caronia e cols. (1998), 6 (67%) chegaram a ser transplantados num prazo de 2, 6, 14, 15, 26 e 43 meses e os restantes ainda estavam à espera de transplante enquanto escrevia o artigo, estando já 2, 3 e 19 meses com BiPAP noturno. Os autores concluem que o tratamento com BiPAP melhora a descompensação nos estágios finais da FQ, é bem tolerada por períodos prolongados e permite aumentar a estabilidade da função respiratória à espera de transplante pulmonar.

Piper et al. (1992) trata quatro pacientes com insuficiência respiratória hipercápnica durante mais de 18 meses; descrevem que, em apenas uns dias, a hipercapnia foi significativamente reduzida e melhorada a qualidade do sono. Os quatro tiveram alta e mantiveram-se com VMNI por mais 18 meses. Hill et al. (1998) encontraram resultados sobreponíveis com dez pacientes acompanhados durante um período superior a 15 meses. Esses autores também aportam dados dos benefícios para a função respiratória resultantes desta técnica, por isso houve uma melhoria significativa na FEV, $paCO_2$, e inclusive no número de dias de internamento três meses após usar a técnica. A série mais ampla das descritas até ao momento é a publicada por Madden e cols. (2002). Descrevem a sua experiência de dez anos com a VMNI em 113 pacientes de FQ em fase terminal. Indicam esta técnica quando a condição clínica dos pacientes e a sua gasimetria é tal que por hipoxia e/ou hipercapnia, apesar do tratamento convencional, se considera em grave risco de morte. Os pacientes tinham entre 15 e 44 anos e foram classificadas em três grupos: grupo A) 65 pacientes em lista de espera para transplante pulmonar; o grupo B) 25 pacientes em avaliação de transplante pulmonar e; grupo C) 23 pacientes não considerados para transplante. No grupo A, 23 foram transplantados (23/65%), 39 faleceram e 12 ainda estavam à espera de transplante. No grupo B 5% foram transplantados, 13% faleceram e 7% estavam à espera de transplante. Finalmente no grupo C, 20% faleceram e apenas 3% ainda estavam vivos. O tempo médio de VMNI foi de 61 dias (1-600) no grupo A, 53 dias (1-279) no grupo B e 45 (0-379) no C. Os próprios autores reconhecem que os pacientes descritos estavam em situação final com o FEV_1 tão baixos como

700 ml em média nos grupos A e B e 600 no C, provavelmente por isso a duração média da VMNI não é tão longa como descrito por outros autores e, além disso, a mortalidade também é maior. Mesmo assim demonstraram uma melhoria da hipoxemia, ainda que não da hipercapnia e 28/113 puderam ser transplantados.

3) Tratamento durante o sono em domicílio.

Descreveu-se há mais de 20 anos que nos estágios avançados da doença, os pacientes podem desenvolver hipoxemia e hipercapnia durante o sono, especialmente durante a fase REM (Tepper et al., 1983; Muller et al.,1980). Assim, alguns autores têm investigado a utilidade da VMNI para corrigir esta situação. Gozal (1997) estudou em seis pacientes com FEV_1 entre 25 e 35% as diferenças entre a VMNI em relação ao baixo fluxo de O_2 e apesar de que o O_2, obviamente melhora a $SatO_2$, a pCO_2 aumenta, porém, não melhora nem a arquitetura do sono nem os despertares. A VMNI melhorou significativamente a $satO_2$ e além disso diminui a pCO_2 melhorando ambas a percentagem de tempo em fase REM. O autor conclui portanto que, nestas fases avançadas da doença, a VMNI melhora a hipoxemia e a hipercapnia sem alterar o sono.

Milross e cols. estudaram em 13 pacientes com FEV_1 de 32 – 11% (17,6% para 56,3%), o padrão ventilatório, a $SatO_2$ e a CO_2 transcutânea ($tcCO_2$) paO_2 e $paCO_2$, e a arquitetura do sono. Concluem que nestes pacientes, durante o sono, há hipoxia e hipercapnia respirando FiO_2 0,21 e que ambos os parâmetros melhoravam tanto com O_2 de baixo fluxo como com BiPAP, embora com este último sistema a hipercapnia é significativamente menor. Nenhum dos dois métodos modifica a arquitetura do sono.

Granton e cols. (2002) prescrevem durante dois meses VMNI noturna a 13 pacientes com doença pulmonar avançada e insuficiência respiratória crónica. Após estes dois meses não há alterações nos parâmetros polisomnográficos, na pCO_2 transcutânea nem na $SatO_2$, também não se modificou a função pulmonar e, embora houvesse uma tendência para a melhoria, no teste de qualidade de vida, estas diferenças não foram estatisticamente significativas. Assim, os autores concluem que em pacientes com FQ estável, a VMNI não melhora significativamente as medidas fisiológicas nem a qualidade de vida destes pacientes, embora acreditem que as limitações do estudo não permitam conclusões definitivas a este respeito. Em resumo, a VMNI pode ajudar a melhorar a oxigenação e ventilação durante o sono, ajuda a reduzir a insuficiência respiratória e contribui para a higiene

brônquica. A experiência da VMNI na FQ centra-se essencialmente naqueles casos com doença pulmonar avançada em insuficiência respiratória crónica, a maioria deles em estado terminal aos quais esta técnica é aplicada enquanto aguardam um transplante de pulmão. Não obstante, o conhecimento dos efeitos deste sistema ventilatório sobre a fisiopatologia respiratória da FQ é ainda escasso e referido a uns poucos estudos e com poucos pacientes e as possibilidades terapêuticas que pode oferecer, especialmente no tratamento da descompensação aguda tão frequente entre os doentes com FQ para evitar a entubação endotraqueal, ou simplesmente para evitar a insuficiência respiratória e sua comparação com a administração de O_2, ainda deve ser objeto de estudo.

Bibliografia

Berlinski A, Fan L, Kozinetz, Oermann CM (2002). Invasive mechanical ventilation for acute respiratory failure in children with cystic fibrosis: Outcome analysis and case-control study. *Pediatr Pulmonol;* 34:297-303.

Blasco J (2003). Fallo respiratorio agudo hipercápnico. In Esquinas A, Blasco J & Hatlestad D (eds). *Ventilación Mecánica No Invasiva en emergencias, urgencias y transporte sanitario.* Editorial Alhulia. Salobreña (Granada):115-128.

Branger C, Fournier JM, Loulergue J, Bouvet A, Goullet P, Boutonnier A, de Gialluly C, Couetdic G, Chomarat M, Jaffar-Banjee MC, et al. (1994) Epidemiology of Staphylococcus aureus in patients with cystic fibrosis. *Epidemiol Infect.;* 112(3):489-500.

Caronia CG, Silver P, Nimkoff L, Gorvoy J, Quinn C, Sagy M. (1998).Use of bilevel positive airway pressure (BIPAP) in end-stage patients with cystic fibrosis awaiting lung transplantation. *Clin Pediatr (Phila).* Sep; 37(9):555-9.

Cheng SH, Rich DP, Marshall J, Gragory RJ, Welsh MJ, Smith AE (1991). Phosphorylation of the R domain by camp-dependent protein kinase regulates the CFTR chloride channel. Cell; 66:1027-1036.

Cystic Fibrosis Foundation (2002). *Patient Data Registry Annual Data Report 2002.* Bethesda, Maryland. 2003.

Davis PB (1999). Clinical pathophysiology and manifestations of lung disease. In Yankaskas JR & Knowles MR (eds) Cystic Fibrosis in adults. Lippincott-Raven Publishers. Philadelphia. 45-67.

Emerson J, Rosenfeld M, McNamara S, Ramsey B, Gibson RL (2002). *Pseudomonas aeruginosa* and other predictors of mortality and morbidity in young children with Cystic Fibrosis. *Pediatr Pulmonol;* 34:91-100

Fauroux B, Boulè M, Lofaso F, Zérah F, Clément A, Harf A, Isabey D. (1999). Chest Physiotherapy in Cystic fibrosis: Improved tolerance with nasal pressure support ventilation. *Pediatrics.;*103(3). 1-9.

Granton JT, Kesten S. (1998). The acute effects of nasal positive pressure ventilation in patients with advanced cystic fibrosis. *Chest;* 113:1013-1018.

Gozal D. (1997). Noturnal ventilatory support in patients with cystic fibrosis: comparison with supplemental oxygen. *Eur Respir J;* 10:1999-2003.

Granton JT, Shapiro C, Kesten S. (2002). Noninvasive ncoturnal ventilatory support in advanced lung disease from cystic fibrosis. *Respir Care;* 47(6):675-681.

Guerrero A, Artacho R, Serrano JM (2003). Ventilación no invasiva en el fallo r espiratorio agudo hipoxémico: edema agudo de pulmón. In Esquinas A, Blasco J & Hatlestad D (eds). *Ventilación Mecánica No Invasiva en emergencias, urgencias y transporte sanitario.* Editorial Alhulia. Salobreña (Granada). 95-114.

Hill AT, Edenborough FP, Cayton RM, Stableforth DE. (1998). Long-term nasal intermitent positive presure ventilation in patients with cystic fibrosis and hypercapnic respiratory failure. *Respir Med;* 92:523-526.

Hodson ME, Madden BP Steven MH, Tsang VT, Yacoub MH (1991). Non-invasive mechanical ventilation for cystic fibrosis patients-a potential bridge to transplantation. *Eur Respir J;* 4:524-527.

Høiby N & Frederiksen B (2000). Microbiology of Cystic Fibrosis. In Hodson ME & Geddes DM (eds). *Cystic Fibrosis.* 2nd edition. Arnold. London. 83-107.

International Consensous Conference in Intensive Care Medicine (2001). Noninvasive positive presure ventilation in acute respiratory failure. *Int Care Med;* 27:166-178

Kerem B, Rommens JM, Buchanan JA, Markiewicz DA, Cox TK, Chakravarti A, Butchwald M, Tsui LC. (1989). Identification of the cystic fibrosis gene: genetic analisys. Science; 245:1073-1080.

Kerem E, Coery M, Gold R, Levison H (1990). Pulmonary functuion and clinical course in patients with cystic fibrosis after pulmonary colonization with *Pseudomonas aeruginosa* J Pediatr; 116:714-719.

Madden BP, Kariyawasam H, Siddiqi AJK, Machin A, Pryor JA, Hodson ME (2002). Noninvasive ventilation in cystic fibrosis patientes with acute or chronic respiratory failure. *Eur Respir J;* 19(2):310-313.

Miall LS, McGinley NT, Brownlee KG, Conway SP (2001). Methicillin resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) infection in cystic fibrosis. *Arch Dis hild;* 84:160-162.

Milross MA, Piper AJ, Norman M, Becker HF, Willson GN, Grunstein RR, Sullivan CE, Bye PTP. (2001). Low´flow oxygen and bilevel ventilatory support. Effects on vntilation during sleep in Cystic fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med;* 163:129-34.

Muller NL, Francis PW, Gurwitz D, Levison, H, Bryan AC. (1980). Mechanisms of hemoglobin desaturation during rapid-eye-movement sleep in normal and in patients with cystic fibrosis. Am Rev Repir Dis 121:463-469.

Padman R, Lawless S, Von Nessen S (1994). Use of BiPAP by nasal mask in the treatment of respiratory insufficiency in pediatrics patients: preliminary investigation. *Pediatr Pulmonol;* 17:119-123.

Piper AJ, Parker S, Torzillo PJ, Sullivan CE, Bye PT (1992). Noturnal nasal IPPV stabilizes patients with cystic fibrosis and hypercapnic respiratory failure. *Chest;* 102:846-850.

Serra A, Polese G, Braggion C, Rosi A. (2002). Non-invasive porportional assist and a pressure suport ventilation in patients with cystic fibrosis and chronic repiratory failure. *Thorax;* 57:50-54

Sprague K, Graff G, Tobias JD. (2000). Noninvasive Ventilation in respiratory Failure due to Cystic Fibrosis. *South Med J;* 93(10):954-961.

Tepper RS, Skatrud JB, Dempsey JA. (1983).Ventilation and oxygenation changes during sleep in cystic fibrosis. *Chest;* 84:388-393.

Torrens JK, Dawkins P, Conway SP, Moya E (1998). Non-tuberculous ycobacteria in cystic fibrosis. *Thorax*. Mar; 53(3):182-5.

Vedam Moriarty C, Torzillo PJ, McWilliam D, Bye PTP (2004). Improved outcomes of patients with cysticfibrosis asmitted to the intensive care unit. *J Cystic Fibr;* 3:8-14.

Yankaskas JR, Egan TM, Mauro MA (1999). Major complications. In Yankaskas JR & Knowles MR (eds). *Cystic Fibrosis in adults.* Lippincott-Raven Publishers. Philadelphia: 175-193.

VMNI NA CRIANÇA COM PATOLOGIA NEUROMUSCULAR E SÍNDROME DE INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA CRÓNICA

Catarina Ferraz, Inês Azevedo
Hospital de São João
Porto – Portugal

Introdução

Os avanços médicos e tecnológicos aliados ao aumento da sobrevida das crianças com doenças crónicas nos últimos anos, tiveram como consequência o aumento exponencial de crianças ventiladas no domicílio. A possibilidade de monitorização destas crianças, bem como a utilização crescente da polissonografia para melhor caracterização dos distúrbios do sono, permitiu identificar precocemente a necessidade de iniciar ventilação em doentes com patologia neuromuscular e utilizar a ventilação mecânica não invasiva (VMNI) noutras patologias (síndrome de apneia obstrutiva do sono, doença pulmonar parenquimatosa). De entre as patologias com mais experiência na pediatria em VMNI estão as doenças neuromusculares (DNM).

Fisiopatologia

Durante o sono há um aumento da resistência das vias aéreas superiores, diminuição do volume corrente (sobretudo durante o sono REM), diminuição da frequência respiratória, diminuição do tónus muscular e diminuição do impulso ventilatório central. Em consequência, a $PaCO_2$ aumenta 3-7 mmHg e a PaO_2 diminui 3-9 mmHg.

As características anatómicas e fisiológicas das crianças adicionadas à hipotonia muscular do sono REM aumentam a suscetibilidade das crianças a alterações ventilatórias durante o sono e com posterior repercussão diurna.

Principais diferenças anatómicas e fisiológicas nas crianças:

- Volumes pulmonares mais pequenos.
- Arquitetura de sono diferente: maior percentagem de sono REM.
- Imaturidade do controlo respiratório e das respostas aos microdespertares.
- Parede torácica muito complacente.
- Maior resistência das vias aéreas superiores.
- Diafragma com menor proporção de fibras resistentes à fadiga.
- Maior reatividade das vias aéreas.
- Índice de taxa metabólica elevado.
- Sensibilidade aumentada da vasculatura pulmonar à hipoxia.
- Efeitos da deformidade torácica no crescimento do pulmão e da parede torácica.

Existem vários mecanismos que suportam a melhoria das trocas gasosas diurnas, com a aplicação de ventilação durante a noite, tais como:

- Melhoria da fadiga dos músculos respiratórios.
- Aumento da sensibilidade do centro respiratório central.
- Promoção do crescimento e expansão torácica, prevenindo a deformidade torácica.
- Promoção da expansão pulmonar.
- Melhoria da eficácia e qualidade do sono.
- Alteração na hemodinâmica cardiopulmonar.

A **Insuficiência Respiratória Crónica** é uma síndrome caracterizada por falha nas trocas gasosas: oxigenação ou eliminação de dióxido de carbono (CO_2) ao longo do tempo. Na prática, a insuficiência respiratória é definida como uma $PaO_2 < 60$ mmHg em ar ambiente ou $PaCO_2 > 50$ mmHg. A insuficiência respiratória crónica desenvolve-se ao longo de vários dias ou até meses, permitindo a compensação renal e aumento da concentração de bicarbonato, sendo o resultado final um pH normal ou ligeiramente baixo.

VMNI na criança com patologia neuromuscular

Nas doenças neuromusculares (DNM) existe uma diminuição do volume minuto, que resulta em hipoventilação alveolar, a qual, se for de instalação lenta e progressiva, não é facilmente diagnosticada nem tratada, até ao aparecimento de um episódio de insuficiência respiratória aguda. Este episódio, ocorre com frequência durante uma infeção respiratória banal, mas que pela incapacidade do doente em tossir e eliminar secreções conduz à falência respiratória.

A forma progressiva do atingimento da musculatura respiratória nas DNM, produz alterações nas trocas gasosas, tanto hipoxemia quanto hipercapnia, por hipoventilação. O tratamento desta hipoventilação, nos doentes neuromusculares, inclui obrigatoriamente técnicas que visam restabelecer a ventilação alveolar, e não necessariamente o uso de oxigénio. Na verdade, o oxigénio administrado isoladamente em situações de hipoventilação, pode até levar à morte destes doentes.

As manifestações clínicas da insuficiência respiratória crónica são subtis e de aparecimento progressivo. Nas crianças com doenças neuromusculares, as primeiras manifestações surgem frequentemente durante o sono. A hipoventilação noturna traduz-se frequentemente em fragmentação do sono REM e, consequentemente, por irritabilidade diurna nas crianças mais pequenas, ou dificuldades de concentração, problemas escolares e de comportamento nas crianças mais velhas e também em alterações gasométricas diurnas (hipoxia/ /hipoxemia e hipercapnia). A fragmentação do sono tem também consequências respiratórias: diminuição da resposta à hipoxia e hipercapnia e redução da função dos músculos respiratórios. Os músculos dilatadores tornam-se incapazes de manter a permeabilidade das vias aéreas superiores, surgindo apneias obstrutivas do sono. Por outro lado, a atividade dos músculos da parede torácica está reduzida, favorecendo a hipoventilação. A respiração fica assim quase na dependência do diafragma.

Durante o sono REM existem problemas especiais quando a DNM afeta predominantemente o diafragma. O volume corrente diminui, especialmente quando há afeção dos músculos acessórios (durante o sono REM) e a respiração fica exclusivamente na dependência do diafragma. Nos lactentes, este problema é ainda mais significativo porque a parede torácica é altamente complacente, os volumes correntes muito baixos e têm uma maior proporção de sono REM.

Nas fases precoces do declínio da função respiratória, a hipoventilação noturna pode não se manifestar com alterações gasométricas diurnas, mas com taquipneia e esforço respiratório diurno, que aumentam o consumo energético, contribuindo assim para a má progressão ponderal da criança.

Em fases tardias das doenças neuromusculares, frequentemente quando a capacidade vital é inferior a 50%, as infeções respiratórias e atelectasias surgem com grande frequência, sendo em alguns casos potencialmente fatais.

Em todas as DNM pode haver ainda um potencial agravamento da função respiratória secundário ao desenvolvimento de escoliose e em alguns casos com hipoplasia pulmonar.

A insuficiência respiratória é com frequência uma causa significativa de morbilidade e mortalidade das formas agudas e crónicas das doenças neuromusculares, por isso é importante iniciar a VMNI antes do desenvolvimento dos sintomas de insuficiência respiratória crónica, podendo esta ação ter um efeito benéfico na história natural da doença, reduzindo o declínio da função respiratória e o número de infeções respiratórias e melhorando a qualidade de vida do doente e prestadores de cuidados.

Desde há vários anos que são conhecidas as complicações respiratórias nos doentes neuromusculares porém, a importância das perturbações respiratórias durante o sono no desenvolvimento destas complicações é recente. Os músculos respiratórios são controlados de forma diferente pelo sistema nervoso central durante o sono ou em vigília, o que vai ter repercussão na capacidade de captar O_2 e libertar CO_2.

As doenças neuromusculares que mais frequentemente necessitam de suporte ventilatório na criança são:

- Atrofia muscular espinhal.
- Distrofia muscular de Duchenne.
- Distrofia muscular da cintura escapular.
- Distrofia muscular congénita.
- Miopatias congénitas.

A atrofia muscular espinhal (AME) é uma doença congénita autossómica recessiva das células do corno anterior da medula. Tem uma incidência de 1:25000 nados vivos e as mutações estão ligadas ao braço longo do cromossoma 5.

Esta doença classifica-se classicamente em três formas, de acordo com a idade de apresentação dos sintomas e o nível de afeção motora (quadro 1):

Tipo	Características clínicas	Prognóstico/VMNI
Tipo I (Werdnig--Hoffman)	Hipotonia ao nascimento. Sem controlo cefálico. Pode ser acompanhada de hipoplasia pulmonar.	Reservado. Mais de 95% dos casos morrem antes dos 4 anos. VMNI é necessária nos primeiros meses de vida (eticamente controverso).
Tipo I (Intermédio)	Controlo cefálico. Sem controlo axial. Idade do diagnóstico habitualmente ao ano. Insuficiência respiratória a acompanhar frequentemente infeções respiratórias recorrentes.	Depende da progressão da doença. VMNI é necessária nos primeiros meses de vida.
Tipo II (Kugelberg--Welander)	Sentam-se, mas não andam. Envolvimento dos músculos intercostais e proximais. Normalmente sem afeção do diafragma. Escoliose.	Depende da progressão da doença. VMNI necessária nos primeiros dois anos de vida.
Tipo III	Fraqueza muscular proximal simétrica. Escoliose. Insuficiência respiratória frequente na adolescência.	Depende da progressão da doença. VMNI necessária na 2.ª, 3.ª ou 4.ª décadas de vida.

Quadro 1. **Classificação da atrofia muscular espinhal.**

A distrofia muscular de Duchenne é a distrofia muscular mais comum na criança. É uma doença recessiva ligada ao cromossoma X e tem uma incidência de 1:3500 nados vivos. A gravidade da doença está relacionada com a maior ou menor deficiência em distrofina. A variante mais leve chama-se distrofia muscular de Becker.

A evolução da função pulmonar produz-se em três fases:

- 1.ª fase: primeiros 10 anos. Desenvolvimento normal do pulmão, capacidade vital forçada (CVF) aumenta.
- 2.ª fase: Função pulmonar estacionária; diminuição da força muscular.
- 3.ª fase: Perda gradual da CVF.

Os primeiros sinais do compromisso respiratório ocorrem durante o sono. A hipoventilação durante o sono REM é comum quando a CVF é inferior a 30% do previsto e torna-se progressivamente mais grave com a idade. As apneias obstrutivas do sono ocorrem com frequência numa fase inicial de doença e preveem o desenvolvimento posterior de hipoventilação. Os doentes com hipoxemia noturna ligeira a moderada frequentemente estão assintomáticos. Os sintomas começam a surgir quando os distúrbios respiratórios progridem para o sono nREM. Por este motivo a hipoventilação noturna deve ser frequentemente avaliada e se estiver presente ou nos casos de elevado risco, deve ser realizada polissonografia. A respiração de Cheyne-Stokes pode ainda ser observada nos doentes com DMD com cardiomiopatia grave.

A distrofia muscular da cintura escapular é uma doença autossómica recessiva. Nesta doença o envolvimento dos músculos respiratórios é precoce e desproporcional à restante musculatura, pelo que frequentemente estes doentes têm autonomia mas rapidamente tornam-se dependentes de VMNI noturna.

A distrofia muscular congénita caracteriza-se por fraqueza muscular de gravidade variável. A escoliose está quase sempre presente. Pode também haver hipoplasia pulmonar. A fraqueza muscular generalizada pode permanecer constante mas a insuficiência respiratória pode ocorrer durante a infância ou adolescência, devido à escoliose progressiva e diminuição da força dos músculos respiratórios.

Nas miopatias congénitas, especialmente nas miopatias nemalínicas e mitocondriais a fraqueza dos músculos respiratórios é frequente. Nas miopatias metabólicas (ex: Doença de Pompe), as manifestações clínicas precoces são consequência da fraqueza diafragmática, característica destas miopatias.

Pontos práticos

Estabelecer o diagnóstico

Estabelecer o diagnóstico é fundamental, para informar quanto ao prognóstico, delinear estratégias a longo prazo e facilitar o aconselhamento genético à família.

Identificar os casos de elevado risco e monitorizar

É necessário o seguimento regular de crianças com CVF < 50% do previsto. A espirometria deve ainda medir a pressão inspiratória e expiratória máxima,

PIM e PEM, respetivamente. Em doentes neuromusculares o declínio da função respiratória aparece vários anos após a perda da deambulação. Os sintomas de hipoventilação noturna, tais como cefaleias, sono pouco tranquilo e fadiga são bem conhecidos, mas nas crianças mais pequenas a irritabilidade, problemas de concentração e má progressão ponderal são mais frequentes. Nas crianças em cadeira de rodas, a cianose pode-se tornar evidente enquanto a criança come ou se veste.

Para a monitorização noturna destes doentes é recomendado a pulsoximetria, medição de CO_2 transcutâneo, fluxo oro-nasal e movimentos torácicos, para diferenciar a hipoventilação central da obstrução das vias aéreas superiores. Isto é possível através da realização de polissonografia. Nos centros onde não é possível a sua realização pode efetuar-se um rastreio por pulsoximetria noturna, embora esta só tenha valor preditivo positivo significativo.

Deve ainda medir-se o pico de fluxo de tosse (PFT), pois este identifica os doentes em risco para atelectasia/pneumonia e insuficiência respiratória aguda.

Escolha de ventilador

Os ventiladores de pressão negativa utilizam-se cada vez menos, pois são de difícil transporte e apresentam problemas tais como o aparecimento de apneias obstrutivas do sono.

Os ventiladores volumétricos têm indicações precisas (quando se atinge níveis de pressão máxima com os pressurimétricos, sem controlo da hipoventilação), são mais volumosos e mais difíceis de adquirir.

De uma maneira geral, as crianças adaptam-se bem aos ventiladores de pressão, pelo que estes são os mais utilizados em pediatria.

Deve-se começar com pressões baixas (3-4 cmH_2O) e aumentar progressivamente de acordo com a adaptação do doente. Nos casos em que haja sobretudo componente obstrutivo, utiliza-se modo pressão positiva contínua (CPAP). Se após a correção da obstrução ainda existe dessaturação, pode ser necessário recorrer à modalidade bi-nível (BiPAP). Com muita frequência as crianças toleram melhor a modalidade BiPAP que a CPAP. Alguns autores (Teague) começam com pressão expiratória de 5 cmH_2O e inspiratória de 6-10 cmH_2O. Em casos de atelectasias ou componente de apneia obstrutiva são necessárias pressões expiratórias elevadas.

Interfaces

A interface mais utilizada é a máscara nasal. Existem menos modelos de interfaces nas crianças do que nos adultos, sendo por vezes necessária a utilização de máscaras nasais de adulto como oro-nasais em crianças.

A peça bucal tem sido utilizada em várias séries pediátricas, com sucesso. O uso desta interface pode ser muito útil em doentes ventilados 24 horas/dia como medida de prevenção de escaras em zonas de ulceração por pressão da interface.

Fisioterapia e técnicas de drenagem de secreções

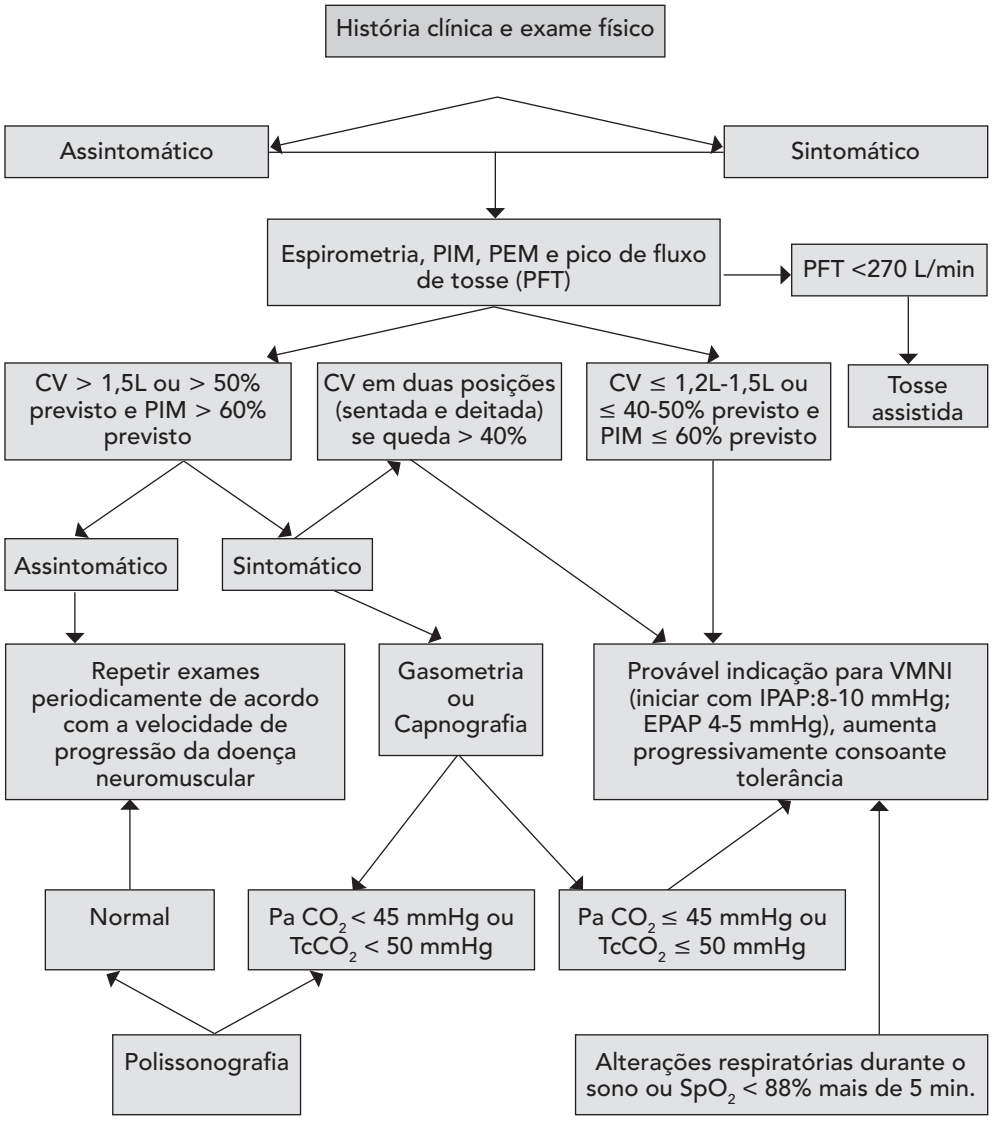
É fundamental a combinação de técnicas de tosse assistida e fisioterapia, com o objetivo de diminuir o número de infeções respiratórias e impedir a fraqueza muscular progressiva.

- A insuficiência respiratória crónica é uma causa significativa de morbilidade e mortalidade nas doenças neuromusculares.
- Nas doenças neuromusculares, o declínio da função respiratória aparece vários anos após a perda da deambulação.
- A monitorização noturna dos doentes com patologia neuromuscular permite identificar os doentes com hipoventilação noturna.
- O início de VMNI antes do desenvolvimento dos sintomas de insuficiência respiratória crónica diminui a morbilidade e mortalidade destes doentes.

Pontos-chave

- A insuficiência respiratória crónica é uma causa significativa de morbilidade e mortalidade nas doenças neuromusculares.
- Nas doenças neuromusculares, o declínio da função respiratória aparece vários anos após a perda da deambulação.
- Os pontos-chave na identificação de problemas respiratórios nos doentes neuromusculares são:
  - Dispneia.
  - Hipoventilação alveolar.
  - Perturbações do sono.
  - Tosse ineficaz /infeções respiratórias.

- A monitorização noturna dos doentes com patologia neuromuscular permite identificar os doentes com hipoventilação noturna.
- O início de VMNI antes do desenvolvimento dos sintomas de insuficiência respiratória crónica diminui a morbilidade e mortalidade destes doentes.
- A combinação de técnicas de tosse assistida e fisioterapia diminui o número de infeções respiratórias e impede a fraqueza muscular progressiva.



Bibliografia

Bach JR, Ishikawa Y, Kim H. (1998). Prevention of pulmonary morbidity for patients with Duchenne muscular dystrophy. *Chest*, 112:1024-8.

Faroux B, Sardet A, Foret D. (1995). Home treatment for chronic respiratory failure in children: a prospective study. *Eur Resp J* 8:2062-6.

Simonds AK, Ward S, Heather S, Bush A, Muntoni F. (2000). Outcome of paediatric domiciliar mask ventilation in neuromuscular and skeletal disease. *Eur Respir J.,* 16:476-81.

Teague WG. (1997). Pediatric Application of Noninvasive Ventilation. *Respiratory Care,* 42:414-23.

Capítulo VI

CUIDADOS ESPECÍFICOS DE ENFERMAGEM EM VMNI

CUIDADOS DE ENFERMAGEM COM A INTERFACE

Enf.º Ricardo Gonçalves – Especialista em Enfermagem de Reabilitação UCIP – Hospital Dr. Nélio Mendonça – SESARAM – Funchal
Funchal, Portugal

Introdução

A VNI representa uma grande evolução na abordagem da insuficiência respiratória aguda e crónica. Para além da escolha do tipo de ventilador, modo ventilatório e programação, a escolha da interface otimizada é um aspeto essencial para a maximização dos resultados. São várias as interfaces disponíveis no mercado, dos mais variados tamanhos e modelos, sendo que as evidências da literatura que corroboram uma interface em detrimento de outra são limitadas, apesar do potencial que a interface tem de influenciar a tolerância do doente à VNI. Os cuidados de enfermagem durante a VNI são muitas vezes um desafio para a equipa pois a adaptação e ajuste dos cuidados é individual e temporal, tendo em atenção os achados clínicos e a individualidade de cada pessoa.

Tipos de interfaces

Em geral existem cinco tipos de interfaces disponíveis para a aplicação da VNI (quadro 1): máscara nasal (MN), máscara oronasal (MON), máscara facial total (MFT), almofada nasal e capacete. Estão descritos na literatura os bucais para a administração de VNI. Embora sejam mais utilizados na condição do doente crónico domiciliar com restrição pulmonar e que não necessita de suporte ventilatório contínuo, podem ser uma opção para as pessoas em que a permeabilidade nasal está comprometida. De todas as formas, novos materiais estão a ser investigados e lançados no mercado com novas soluções. Como profissionais de saúde, devemos estar atentos à evidência com vista a fornecermos o melhor aos nossos doentes.

Escolha da interface

A escolha da interface correlaciona-se com vários fatores, sendo de destacar: o tipo de insuficiência respiratória (aguda vs. crónica, hipoxémica/hipercápnica), a condição do doente, a sua tolerância à interface (correlacionada com a morfologia

da face e do crânio, grau de colaboração, tipo de pele e eventuais alergias cutâneas, presença de lesões e posição de dormir) e o tipo de ventilador (circuito único ou circuito duplo, *software* de compensação de fugas).

As interfaces segundo a sua natureza podem incorporar válvulas antiasfixia e válvulas de exalação. A válvula antiasfixia permite ao doente respirar o ar da habitação/enfermaria se o ventilador falhar. As válvulas de exalação são orifícios na interface que permitem a eliminação de CO_2. Na prática, o ventilador de circuito duplo não necessita destas válvulas, ao contrário do ventilador de circuito único.

Em ambiente de cuidados diferenciados na abordagem da insuficiência respiratória aguda, as MN e MON são as mais utilizadas.

Por referência dos utentes e pesquisa na literatura, constata-se que a interface nasal é, normalmente, a mais confortável. Porém, dada a maior resistência à passagem do ar pelas vias nasais, limitando os valores de pressão na VNI, aliado a maiores fugas pela boca, poderá estar restringida a sua utilização em alguns doentes. Existem dispositivos que favorecem o encerramento da mandíbula, podendo reduzir as fugas e ajudar a contornar o problema. As MN são mais utilizadas na ventilação domiciliária do doente crónico, permitindo maior otimização na comunicação, alimentação e respetiva higiene associada a uma manipulação mais facilitada. As almofadas nasais, tal como as MN, apresentam a desvantagem de não permitir a aplicação de pressões elevadas, mas poderão ser um forte aliado se surgirem alterações da integridade cutânea correlacionada com a utilização das interfaces.

A MON, por permitir maior volume corrente em relação à nasal, e em consequência, maior potencial para mais rápida correção das trocas gasosas, é normalmente a interface utilizada nas condições de insuficiência respiratória aguda.

	+ Vantagens	– Desvantagens
1. Máscara Nasal *(Nasal mask)* 	• Menor risco de aspiração • Facilidade de eliminar as secreções • Menor claustrofobia • Mais fácil comunicação verbal e alimentação • Mais fácil adaptação e segurança • Menor espaço morto • Menor risco de aerofagia	• Fuga de ar pela boca • Maior resistência à passagem do ar pelas vias nasais limitando os valores de pressão na VNI • Menor eficácia se obstrução nasal • Irritação nasal • Dor/desconforto nasal • Secura da boca • Risco de lesão cutânea

	+ Vantagens	– Desvantagens
2. Máscara Oronasal *(Full face mask)* 	• Melhor controle dos respiradores orais, particularmente durante a aplicação aguda da VNI • Menor espaço morto que na MFT • Permite ventilação com mais pressão que MN • Menor risco de acumulação de CO_2	• Maior espaço morto que MN • Claustrofobia • Maior risco de aspiração • Maior dificuldade em falar e suspensão da VNI durante alimentação • Maior risco de dor/ desconforto facial e aerofagia • Risco de úlcera de pressão
3. Máscara facial total *(Total face mask)* 	• Melhor controle dos respiradores orais, particularmente durante a aplicação aguda da VNI • Menor incidência de úlceras por pressão • Menor fuga • Maior conforto • Comunicação verbal mais eficaz • Utilização de pressões mais elevadas	• Maior espaço morto • Risco de menor eliminação de CO_2 • Irritação ocular • Impede a eliminação de expetoração • Impede a alimentação e higiene durante a VNI
4. Almofada Nasal *(Nasal pillo / prong)* 	• Menor risco de aspiração • Facilidade em eliminar as secreções • Menor claustrofobia • Mais fácil comunicação verbal e alimentação • Mais fácil adaptação e segurança	• Idênticas à MN • Maior resistência à passagem do ar pelas vias nasais limitando os valores de pressão na VNI, correlacionado com a fixação da interface e maiores fugas.
5. Capacete *(Helmet)* 	• Melhor tolerância e interação com o ambiente, mobilidade da cabeça e interação verbal • Menor risco de úlceras de pressão • Fixação universal independentemente dos contornos e ou lesões faciais. • Maior colaboração com os prestadores de cuidados	• Maior espaço morto • Maior retenção de CO_2 • Desconforto auditivo.

Quadro 1. Vantagens e desvantagens das várias interfaces.

Nesta situação, a dificuldade em manter o encerramento da boca e a alteração da mecânica ventilatória são aspetos a considerar no imediato. Contudo, o desconforto, a sensação de claustrofobia e o risco de aspiração de vómito poderão limitar o seu uso em determinados doentes, o mesmo acontecendo com as MFT e com o capacete.

A MFT tem ganho a simpatia dos profissionais de saúde, pois permite ventilar com pressões mais elevadas reduzindo as fugas. Poderão ser uma opção fiável quer em doentes com lesões cutâneas faciais, quer em doentes pouco adaptados à MN ou à MON por dor ou lesões cutâneas resultantes da sua utilização. Ao reduzir a pressão nas áreas de contacto com a face, previne o aparecimento de úlceras de pressão, melhora o conforto e impede fugas difíceis de gerir ao redor dos olhos e da boca. Para além disso, e apesar do aumento do espaço morto no circuito, alguns estudos têm vindo a defender que a utilização da MFT com válvulas de exalação têm resultados muito semelhantes na reinalação de CO_2 comparativamente às MON. Poderá surgir, tal como na utilização de qualquer outra interface, um aumento da sensação de claustrofobia, sendo de ponderar a adaptação a outro dispositivo, desde que exista recetividade pelo utente.

Os capacetes têm a vantagem de eliminar o contacto da interface com a face do doente, evitando assim uma das complicações mais frequentes na VNI: a lesão da pele. O grande espaço morto dos capacetes e a sua parede muito complacente levam, respetivamente, à reinalação de CO_2 e à necessidade do uso de maiores valores de pressão inspiratória para garantir a correção das trocas gasosas.

Máscaras com orifício de exalação na própria interface podem diminuir a reinalação de CO_2 quando comparadas com o uso de orifícios de exalação no circuito único dos ventiladores de VNI. Na prática quanto mais saídas existirem no circuito, maior eliminação de CO_2 poderá ocorrer.

Cuidados de enfermagem para a maximização da VNI correlacionados com a interface

Numa primeira abordagem, minimizar as fugas, o espaço morto e aumentar o conforto são dos desafios mais importantes na VNI. A fuga pode resultar de uma selagem imperfeita entre a pele e a interface ou mesmo através da boca, reduzindo a ventilação alveolar e a sincronização do binómio doente-ventilador. Deve ser monitorizada e ser um fator a considerar para a escolha da interface. A interface

deverá ser adaptada ao utente e nunca o contrário. Os pensos hidrocolóides e de poliuretano são uma grande ajuda para uma melhor adaptação limitando as fugas e lesões cutâneas. Há ainda a hipótese de algumas interfaces poderem ser moldadas à face do utente através da aplicação de calor, sendo necessário verificar as indicações do fabricante. Nos doentes que usam prótese dentária completa, desde que acordados e capazes de proteger a via aérea, esta deverá ser colocada com vista a reduzir as fugas e aumentar a estabilização da interface.

É recomendado iniciar VNI com interface de tamanho adequado, com zonas de contacto moles e moldáveis, existindo medidores específicos no mercado para tal. No entanto, a adaptação e a clínica é que irão determinar o acondicionamento final. A sua fixação à face do utente nunca deverá ser extrema nem desconfortável. A necessidade de fixação extrema implica um repensar na interface a utilizar e nos parâmetros instaurados. Após o ajuste deverá ser possível acomodar por baixo do fixador dois dedos. Este aspeto é de extrema importância uma vez que a intolerância da interface é causa maior de falência da VNI.

As úlceras de pressão correlacionadas com as interfaces são complicações frequentes durante a VNI. Uma atitude preventiva é essencial, monitorizando a integridade cutânea nas zonas de contacto, ajustando a interface à fisionomia do utente sem nunca lhe provocar desconforto. O alívio da pressão intermitente das zonas de contacto por períodos, através da retirada da máscara para despiste de lesões cutâneas é primordial, assim como a realização de uma higiene e hidratação cutânea adequadas. Embora não tenha evidência científica, é prática comum na nossa realidade a colocação de materiais que favoreçam a redistribuição da pressão, como placas de hidrocolóides e poliuretanos recortados e aplicados nas zonas de maior risco consoante a interface utilizada. Desde a implementação destas medidas em conjunto, denotamos uma redução substancial na incidência de úlceras de pressão correlacionadas com as interfaces de VNI. O compromisso das mucosas deverá ser prevenido e monitorizado. A aplicação de lágrimas artificiais e pensos oculares húmidos e frios ajudam a reduzir o desconforto ocular. A congestão nasal pode ser reduzida através de lavagens nasais com soro fisiológico, aplicação de esteróides nasais tópicos ou anti-histamínicos. A redução das fugas pela boca aquando da utilização da MN ajudam a reduzir o ressecamento da mucosa oral. O ajuste de pressões adequadas, utilização de dispositivos para manter o encerramento da mandíbula e os cuidados orais frequentes reduzem este problema. Se não for possível com estas intervenções, repensar a alteração da interface, por exemplo para uma MFT.

A colaboração do utente é um aspeto prioritário. Explicar os procedimentos e demonstrar a importância da sua colaboração, promovem a confiança e sensação de segurança. O envolvimento da família/pessoa significativa nos cuidados é essencial, pois são catalizadores de mudança.

A dispneia, dor e o desconforto devem ser minimizados ou eliminados da realidade do utente submetido a VNI. Como tal, devem ser identificados precocemente, tratados, monitorizados e reavaliados. Deverão ser focos de atenção para a equipa que presta cuidados, a ansiedade, a intolerância à interface e dessincronia com o ventilador. Podemos promover a capacidade de adaptação, sincronia e tolerância se ao iniciarmos a VNI não fixarmos de imediato a interface, dando tempo e disponibilidade à pessoa para experienciar a sensação com aumentos graduais de pressão. As intervenções deverão ser individualizadas e ajustadas às necessidades.

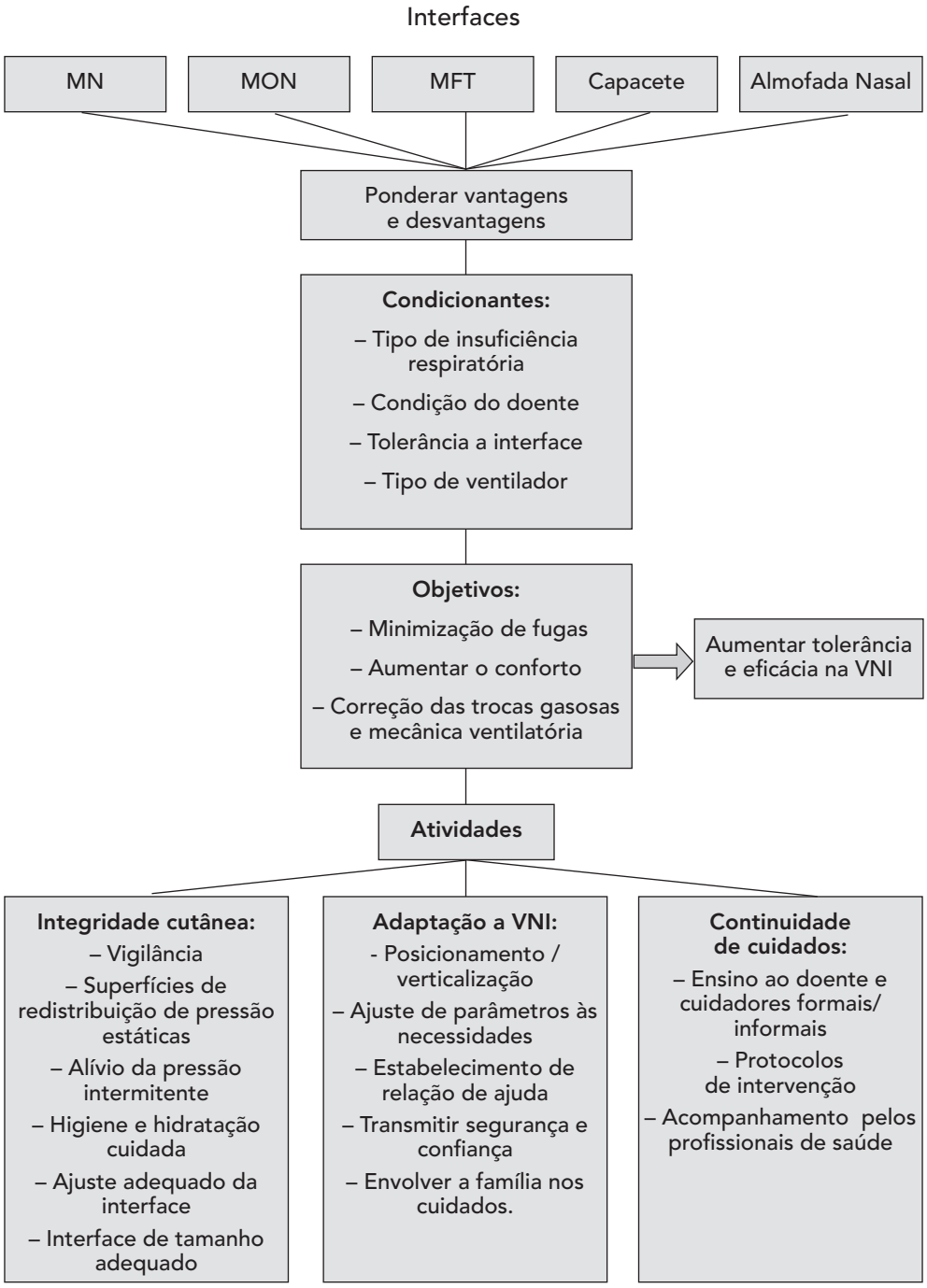
Cuidados com o material

Os princípios da lavagem, desinfeção e esterilização devem ser sempre empregues segundo as indicações do fabricante e normativas das comissões de controlo e infeção de cada instituição. Deverão existir protocolos para a utilização correta dos materiais disponíveis para a consulta dos profissionais implicados nos cuidados e o ensino ao doente/prestador de cuidados informal deve constituir uma preocupação da equipa de saúde para maximizar resultados. A verificação da integridade e funcionalidade do material será da responsabilidade da equipa, antes, durante, após a utilização e no acondicionamento dos mesmos.

Pontos-chave

- A escolha da interface otimizada é um aspeto essencial para a maximização dos resultados.
- A escolha da interface correlaciona-se com vários fatores: o tipo de insuficiência respiratória, condição do doente, tolerância e tipo de ventilador.
- Minimizar fugas, maximizar o conforto e prevenir lesões cutâneas é prioritário pois a intolerância da interface é a causa *major* de falência da VNI.
- A utilização correta do material deverá fazer parte do conhecimento de todos os prestadores de cuidados de saúde formais e informais.

Algoritmo (resumo do capítulo)



Bibliografia

Antonelli M., Pennisi MA., Pelosi P., Gregoretti C., Squadrone V., Rocco M., et al. (2004). Noninvasive positive pressure ventilation using a helmet in patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Anesthesiology;*100:16-24.

Dean R. et al. (2004). The Evidence for Noninvasive Positive-Pressure Ventilation in the Care of Patients in Acute Respiratory Failure: A Systematic Review of Literature. *Resp. Care;* 49(7):810-829.

Navaseli P. et al (2000). Physiologic evaluation of noninvasive mechanical delivered with three types of masks in patients with chronic hipercapnic respiratory failure. Crit. *Care Med.;* 28:1785-1790.

Schonhofer, B., Sortor-Leger, S. (2002). Equipament needs for non-invasive mechanical ventilation. *Eur. Respir. J.,* 20: 1029-36.

COMPLICAÇÕES DA VENTILAÇÃO NÃO INVASIVA: CUIDADOS DE ENFERMAGEM

César Fonseca[1], Dora Santos[2], Sónia Silveira[3], Sílvia Lopes[4]
Centro Hospitalar Lisboa Norte – Serviço de Pneumologia 2
Lisboa – Portugal

O uso da ventilação não invasiva (VNI) tem reconhecido o seu valor terapêutico nos últimos anos, representando um grande avanço nas possibilidades de suporte ventilatório aos doentes com insuficiência respiratória (Georgopoulos et al., 2006), descompensação da sua patologia de base (Pertab, 2009a) e em situações crónicas, como meio de sobrevivência.

O tratamento de doenças crónicas com insuficiência respiratória crónica tem beneficiado com a evolução tecnológica dos ventiladores não invasivos (Pertab, 2009) e, atualmente, temos uma oferta diversificada de aparelhos e interfaces. O enfermeiro, como um dos elementos da equipa de saúde tem um papel preponderante de suporte interdisciplinar nos cuidados ao doente e família, em contexto hospitalar e domiciliário (Pertab, 2009a).

Baseado no conhecimento científico disponível e na experiencia da prática clínica, verificamos que a ventilação invasiva surge associada a complicações que podem ser consideradas *major* (Mehta & Hill, 2001). Por outro lado, a VNI emerge com grande importância não tendo essas implicações associadas. No entanto, como qualquer intervenção, não está isenta de limitações e complicações que poderemos considerar *minor* (Mehta & Hill, 2001). O seu êxito deve-se não

1. Enfermeiro Centro Hospitalar Lisboa Norte – Serviço de Pneumologia 2, Assistente convidado Escola Superior de Enfermagem de Lisboa, Docente convidado Universidade Fernando Pessoa, Doutorando Universidade de Lisboa, Investigador UI&DE.
2 Enfermeira Centro Hospitalar Lisboa Norte – Serviço de Pneumologia 2, Docente convidada da Pós Graduação em Ventilação não Invasiva – *Formasau.*
3 Enfermeira Centro Hospitalar Lisboa Norte – Serviço de Pneumologia 2, Mestre em Gestão de Serviços de Saúde – Escola Nacional de Saúde Pública.
4 Enfermeira Centro Hospitalar Lisboa Norte – Serviço de Pneumologia 2, Docente convidada da Pós Graduação em Ventilação não Invasiva – *Formasau.*

apenas ao uso correto de todo o material implicado (ventiladores, interfaces, máscaras, etc.), às intervenções de enfermagem individualizadas, como também ao conhecimento das complicações associadas.

O aparecimento de complicações pode estar inerente à técnica, por isso há que respeitar as linhas de orientação para a prática clínica *(Guidelines)*, reconhecidas internacionalmente, que dão informação específica na seleção adequada dos doentes (quadro 1), indicadores de sucesso (quadro 2) e contraindicações da VNI (Pertab, 2009). Assim, temos como objetivo deste capítulo, descrever um conjunto de cuidados de enfermagem aludidos na monitorização das complicações associadas à VNI e na gestão dos processos terapêuticos associados. Estas complicações estão identificadas de forma mais frequente nos doentes em fase aguda, no entanto são também observadas em doentes em fase crónica embora com menos frequência (Mehta & Hill, 2001).

- Exacerbação aguda da DPOC.
- Falência respiratória aguda.
- Falência respiratória crónica.
- Hipoxémia.
- Falência respiratória no pós-operatório.
- Imunocomprometidos.
- Hipercapnia, deformações torácicas secundárias, cirurgia torácica, toracoplastia e patologias neuromusculares.
- Síndrome de obesidade hipoventilação (SOH).
- Apneia do sono.
- Hipoventilação noturna.
- Fibrose quística.
- Asma.
- Dificuldades no desmame da ventilação.
- Complicações pós-extubação.
- Edema agudo do pulmão.
- Doentes com contraindicação para entubação.

Quadro 1. ***Guideline*** **para a implementação da VNI.**

- Doentes conscientes e colaborantes.
- Capacidade de controlo da via aérea e secreções com reflexo da tosse adequado.
- Adultos jovens.
- Condições respiratórias de menor gravidade.
- Estabilidade hemodinâmica.
- Capacidade de coordenar respiração/ventilador.
- Hipercapnia moderada com $PaCO_2$ entre 7,10 – 7,35.
- Acidémia moderada com pH entre 7,10 – 7,35.
- Melhoria cardiorrespiratória significativa (dentro de duas horas) em relação às trocas gasosas, frequência cardíaca e frequência respiratória.

Quadro 2. **Indicadores de sucesso para a VNI.**

Para Gay (2009), as complicações da VNI estão relacionadas com o interface/ /máscara, pressão e fluxo, aspiração e drenagem de secreções, trocas gasosas inadequadas e efeitos hemodinâmicos.

Complicações relacionadas com o interface/máscara

No que diz respeito à máscara, a queixa mais comum dos doentes é o desconforto, em cerca de 30 a 50% (Gay, 2009; Mehta & Hill, 2001). Esta complicação pode ser resolvida com o ajuste da mesma, diminuindo a tensão provocada pelo arnês, ou mesmo utilizando outros modelos de máscaras mais confortáveis e ajustados às necessidades dos vários doentes em meio hospitalar e no domicílio.

O *rush* cutâneo é observado em 10 a 30% dos doentes submetidos a VNI (Gay, 2009; Mehta & Hill, 2001) e pode originar reações de hipersensibilidade e infeção. Como indicação de tratamento são aconselhados os esteróides tópicos.

A complicação mais grave relacionada com a máscara é a úlcera por pressão (UUP) na pirâmide nasal (5 a 10%), embora também sejam comuns úlceras na região frontal. Esta é definida como uma lesão localizada da pele e/ou tecido subjacente, normalmente sobre uma proeminência óssea, em resultado da pressão ou de

uma combinação entre esta e forças de torção (EPUAP, 2009). A sua classificação é realizada segundo *guidelines* específicas da EPUAP *(European Pressure Urlcer Advisory Panel)* em Grau I, II, III e IV. Gay (2009) e Mehta & Hill (2001), referem que 31,8% dos doentes que apresentaram UPP em contexto de Unidade de Cuidados Intensivos, tornando-se a quarta complicação mais frequente. Destes, mais de metade apresentaram UPP na região frontal, sendo a maioria de Grau I.

Em média, a necrose da pele instala-se a partir do quarto ou quinto dia, que pode ocorrer devido ao ajuste inadequado da máscara (exageradamente apertada) ou por condições locais (pele friável do idoso, má perfusão, hipoalbuminémia).

A medida mais consensual na prevenção consiste em aplicar hidrocoloide fino ou como proteção no caso de UPP de grau I (Abad Corpa, et al., 2002). Nos restantes graus deve fazer-se o tratamento da ferida, de maneira a que seja possível continuar a VNI.

Os cuidados de enfermagem direcionam-se na avaliação inicial e história clínica do doente, no planeamento da ação, com envolvimento do doente e do cuidador, na seleção adequada do interface/máscara a utilizar, se possível com material maleável – silicone ou gel. Para proteção das zonas de apoio/contacto da máscara, utilizar o apósito acima referido ou mesmo aplicar cremes adjuvantes (hidratantes), usar uma máscara de tamanho adequado, de preferência ajustada à anatomia facial do doente. Corrigir o ajuste da máscara de forma a evitar tensão excessiva do arnês, diminuir e monitorizar fugas e, se possível, programar períodos de descanso do doente, coincidentes com os horários das refeições, e possibilitar a eliminação de secreções (Pertab, 2009a) são também cuidados de enfermagem relevantes.

O uso de apósitos hidrocoloides finos não evita na totalidade o aparecimento das úlceras por pressão, no contudo é a medida preventiva mais utilizada e com alguns resultados visíveis na prática.

A máscara facial total pode possibilitar a manutenção da VNI e facilitar a recuperação de lesões provocadas pela máscara facial ou nasal. Esta permite uma maior área de contacto entre a máscara e a face do doente e torna-se mais confortável. Por outro lado, o uso da *Helmet* evita o contacto total com a face.

A obstrução nasal é referida por Gay (2009) como ocasional, no entanto Basto et al. (2003) demonstram que a incidência desta complicação é de 40,8%

nos doentes que fazem VNI no domicílio, que se aproxima do intervalo de 20-50% referido por Mehta & Hill (2001). Tendo como base a nossa experiência, é na verdade uma das queixas mais referidas pelos doentes, tanto em contexto agudo como crónico. As principais intervenções visam a aplicação de corticoides ou descongestionantes nasais e anti-histamínicos orais antes de iniciar o VNI. Gay (2009) refere a necessidade de mudança de máscara nasal para facial, ou a aplicação de soro fisiológico nasal, durante curtos períodos.

Em relação ao tipo de máscara utilizado, a nasal é a melhor tolerada. Relativamente à máscara facial total e *Helmet,* o nível de tolerância, que é inferior, está relacionado essencialmente com queixas de claustrofobia (10-20%) e desconforto provocado pela máscara, 30 a 50% (Gay, 2009). Para além disso, a capacidade de visão global e a audição ficam também comprometidas.

As intervenções que podem diminuir essas complicações baseiam-se na tentativa de ajuste de máscaras diferentes, minimização da tensão provocada pelo arnês e, principalmente, no estabelecimento de uma relação de ajuda, de forma a criar um clima de confiança e promover um ambiente calmo e confortável.

O risco de aspiração de vómito e consequente asfixia são complicações raras (Gay, 2009). Em relação a esta complicação, as intervenções de enfermagem centram-se em aumentar a vigilância nos períodos após a ingestão de alimentos, líquidos, posicionar os doentes em posição de *Fowler,* utilizar máscaras transparentes com *quick-release straps* (cintas de libertação rápida) e ensinar o doente a libertar-se em caso de náuseas ou vómitos. Se os sintomas persistirem, ponderar entubação nasogástrica, ou aspiração de secreções. No caso de se observar disfagia para líquidos, oferecer espessante e dieta pastosa que ajudará a minimizar o risco de aspiração.

Complicações relacionadas com a pressão e o fluxo

Os sintomas relatados incluem o desconforto, otalgia, algias nos seios perinasais, conjuntivite, congestão nasal e, nos casos de maior pressão, distensão abdominal (Gay, 2009). Todos eles são aliviados com a diminuição da pressão (Mehta & Hill, 2001; Gay, 2009).

O desconforto é relatado por 20 a 50% dos doentes e a dor nos ouvidos e nos seios perinasais por 10 a 20% (Gay, 2009). A sua resolução implica redução do

IPAP, tendo em conta o estado de saúde do doente e o seu nível de tolerância (Gay, 2009).

A dor pode estar associada a causas como o excesso de pressão da máscara, úlceras por pressão já existentes, fadiga e esforço dos músculos respiratórios acessórios ou de elevada pressão na via área que se manifesta por cefaleias, dor nos seios perinasais e otalgia, queixas frequentemente relatadas por doentes submetidos a VNI, cerca de 20,5% (Pertab, 2009a).

A distensão abdominal é uma queixa manifestada por 30 a 40% dos doentes estudados por Gay (2009), que coincide com os 41,2% de Abad Corpa, et al. (2002). Esta pode ser definida como o aumento do perímetro abdominal pré-existente ao início da VNI. As causas são as pressões acima de 25 cmH_2O de modo a compensar as fugas, a presença de secreções orais e nasais, o que origina um descontrolo da respiração e entrada de ar para o sistema gastrointestinal e consequente incapacidade do doente em expulsar o ar acumulado. Segundo os mesmos autores (2002), a distensão abdominal não está associada com outras alterações gastrointestinais.

Em relação a esta complicação, é necessário monitorizar o aumento do diâmetro abdominal, entubação nasogástrica para drenagem passiva se a situação persistir, incentivar o doente a manter a boca fechada e a sincronizar-se com o ventilador, se possível, evitar pressões elevadas, promover a mobilização e expulsão das secreções e vigiar a ocorrência de vómitos (Abad Corpa et al., 2002).

Em casos raros é referido Pneumotórax (Gay 2009), com valores inferiores a 5% (Mehta&Hill, 2001) dos doentes monitorizados. Esta é considerada uma complicação da VNI dada a gravidade da mesma que resulta fundamentalmente da seleção inadequada dos doentes. Para a sua resolução é fundamental a colocação de um dreno torácico.

Nas complicações relacionadas com o fluxo de ar estão incluídas a secura nasal, oral e a irritação dos olhos (possível conjuntivite) referido por 33% (Gay, 2009), 18,4% (Abad Corpa et al., 2002) e 10 a 20% (Mehta&Hill, 2001), respetivamente. A fuga de ar na parte superior da máscara devido ao excesso de pressão é referido por Basto et al. (2003) em 28% dos casos, tornando-se a terceira queixa mais frequente. Os cuidados de enfermagem requerem controlo das fugas, uso de máscaras adaptadas ao doente, por exemplo, de gel, com ventiladores que

possuam sistema de compensação de fugas, administração de colírios e realização de limpeza ocular com soro fisiológico.

A secura nasal e oral são provocadas pelas variações da pressão do fluxo nas mucosas, pela elevada concentração de O_2 e pelo facto de o ar demandado pelo ventilador sair frio e tendencialmente seco. A secura da boca aparece como a complicação mais frequente no estudo de Abad Corpa et al., (2002), com uma incidência de 90,5% , enquanto a secura nasal surge com 28% no estudo de Basto et al. (2003).

Os cuidados de enfermagem centram-se na utilização de humidificadores acopolados aos ventiladores, sempre que possível (com calor e humidificação adequadas), promoção de hidratação via oral ou endovenosa adequada e realização de higiene nasal e oral várias vezes por dia.

Outra das complicações observadas é a presença e acumulação de secreções (com uma incidência de 4,4%), especialmente em doentes em estado clínico mais grave (APACHE). O efeito do ar desencadeado pelo ventilador torna as secreções mais espessas e de eliminação difícil, podendo estar associado à humidificação insuficiente. As próprias patologias de base que levam à necessidade de VNI originam aumento das secreções também relacionadas com a dificuldade em manter o reflexo de tosse eficaz, dado estar em programa de VNI de forma contínua e com o aumento do nível de sedação devido à hipercapnia. Com o uso de máscara nasal o doente pode eliminar secreções sem interromper o programa de VNI, o que com os restantes interfaces se torna impeditivo e mais desconfortável.

No que se refere aos cuidados de enfermagem, estes centram-se essencialmente na promoção de um nível de hidratação adequado, tosse eficaz, estimulada e/ou reforçada pela cinesiterapia respiratória. Quando os músculos respiratórios são ineficazes, promover o uso da tosse assistida – *cough assist,* mantendo a via aérea permeável e aspirando as secreções sempre que necessário.

Aspiração e drenagem das secreções

Esta complicação está associada à incapacidade do doente em eliminar ou mobilizar as secreções. As causas podem ser a patologia de base, o nível de exaustão respiratória e até mesmo a alteração do estado de consciência do

doente. A própria imposição da VNI contínua dificulta essa drenagem. A aspiração é potencialmente uma das complicações mais graves da VNI, afirma Gay (2009), embora refira acontecer em apenas 5% dos doentes. Uma seleção criteriosa dos mesmos pode evitá-la.

Na presença de secreções, as intervenções de enfermagem constituem o reforço hídrico, a cinesiterapia respiratória, por vezes com a necessidade do uso de *cough assist* em casos específicos de debilidade muscular respiratória. Sempre que possível, fazer pausas para o doente poder eliminar a expetoração, incentivando a uma tosse eficaz, podendo ser necessária a aspiração de secreções.

As máscaras nasais estão associadas à diminuição do risco de broncoaspiração, causando também menos claustrofobia e aerofagia, além de facilitarem a eliminação de expetoração.

Trocas gasosas inadequadas

Para além das dificuldades associadas ao equipamento e interfaces, as complicações relacionadas com a oxigenação e ventilação ocorrem perante a adaptação complicada do doente ao ventilador.

Inicialmente esta complicação está relacionada com uma «luta» do doente em relação aos ciclos do ventilador (Georgopoulos et al., 2006). Este problema está relacionado com o ajuste do *trigger.* Embora a maioria dos ventiladores tenha a capacidade de compensar as fugas, estas podem no entanto comprometer o *trigger* e os ciclos. Por exemplo, se o doente desejar uma pressão inspiratória (IPAP) maior do que a do ventilador, terá que usar os músculos expiratórios desnecessariamente.

A falha do *trigger* (início da pressão inspiratória) é igualmente problemática, podendo originar uma má adaptação do doente ao ventilador e consequentemente trocas gasosas inadequadas, as quais dependem diretamente do *rise time* (pressão inspiratória inicial), o que não era possível com dispositivos de VNI mais antigos. A pressão inicial excessiva e inadequada origina uma dissimetria durante a pressão-alvo de ventilação assistida (Georgopoulos et al., 2006).

Deve ser realizado um ajuste, o mais correto possível, destes parâmetros às características (patologia restritiva ou obstrutiva) e necessidades do doente. Os

ventiladores atuais permitem ajustar esses parâmetros de conforto, que mesmo em fase aguda são determinantes no sucesso da VNI.

Efeitos hemodinâmicos

Os efeitos da VNI alteram toda a mecânica ventilatória e repercute-se em efeitos cardíacos e circulatórios. Em casos raros é relatada a hipotensão em doentes já com compromisso cardíaco. A pressão exercida pela VNI na via aérea aumenta a pressão intratorácica e diminui a pré e a pós-carga, diminuindo o débito cardíaco e a pressão nas aurículas esquerda e direita, funcionando assim como «vasodilatador» venoso e central. Vários autores comprovaram isso com ecocardiograma (Gay, 2009). Em 21% de doentes com DPOC houve redução cardíaca do *output*. Portanto, é necessário monitorizar as alterações da pressão sanguínea, especialmente naqueles que têm uma resposta fraca no início da VNI ou que têm compromisso cardíaco e hipovolémia. A seleção adequada dos doentes, hidratação adequada (contrariar a hipovolémia) e a diminuição da pressão inspiratória são cuidados de enfermagem que podem ser prestados para diminuir a incidência destas complicações.

Entendemos que a monitorização e tratamento das complicações associadas ao uso da VNI passam pelo conhecimento e treino pormenorizado por parte dos enfermeiros, em relação à apreciação dos doentes submetidos a este tipo de terapêutica, no planeamento, execução e avaliação permanente e contínua através de cuidados individualizados aos doentes e seus cuidadores.

Bibliografia

Abad Corpa, et al. (2002). Complicaciones de la ventilación Mecânica no invasiva. *Enfermaria Global* 1(1).

Basto, R. P., et al. (2003). Estudo evolutivo da ventilação não invasiva de longo termo. *Revista Portuguesa de Pneumologia*.

Gay, P. (2009). Complications of noninvasive ventilation in acute care. *Respiratory Care,* 54(2), 246-258. Retrieved from CINAHL Plus with Full Text database.

Georgopoulos, et al. (2006). Bedside waveforms interpretation as a tool to identify patient-ventilator asynchronies. *Intensive Care Medicine,* 32(1), 34-47. Retrieved from E-Journals database.

Mehta, S., & Hill, N. (2001). Noninvasive ventilation. *American Journal of Respiratory And Critical Care Medicine,* 163(2), 540-577. Retrieved from MEDLINE with Full Text database.

Pertab, D. (2009). Principles of mechanical ventilation – a critical review. *British Journal of Nursing (BJN),* 18(15), 915-918. Retrieved from CINAHL Plus with Full Text database.

Pertab, D. (2009a). Principles of non-invasive ventilation: a critical review of practice issues. *British Journal of Nursing (BJN),* 18(16), 1004-1008. Retrieved from CINAHL Plus with Full Text database.

HUMIDIFICAÇÃO EM VMNI

Jandira Carneiro, Francisco Esteves, Bebiana Conde
CHTMAD, EPE – Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, EPE
Vila Real – Portugal

Resumo

A ventilação não invasiva (VNI) por pressão positiva tem sido muito usada no tratamento da insuficiência respiratória aguda em doentes com exacerbação de doença pulmonar crónica obstrutiva (DPOC), insuficiência respiratória hipoxémica e na extubação precoce dos doentes com entubação endotraqueal. Vários estudos demonstram que a taxa de entubação endotraqueal e de mortalidade na DPOC, diminuem quando se utiliza a VNI. A seleção dos doentes deve ser criteriosa, estando o sucesso também dependente da experiência da equipa multidisciplinar.



Qualquer ventilador e modo ventilatório podem ser empregues na VNI, mas os ventiladores portáteis e o modo controlado por pressão são os mais usados. As complicações são raras. A falta de critérios no uso da VNI pode atrasar a entubação endotraqueal e, por consequência, um gasto excessivo de recursos e pior prognóstico.

Introdução

A ventilação mecânica não invasiva (VMNI) ou ventilação não invasiva por pressão positiva (VNIPP), vulgarmente chamada de ventilação não invasiva (VNI), é uma técnica de suporte ventilatório sem recurso à entubação endotraqueal. É uma técnica de utilização crescente, a nível hospitalar e a nível domiciliário, e tem vindo a registar progressos e utilização crescente, sobretudo na última

década, nos doentes com insuficiência respiratória aguda ou crónica agudizada, de diversas etiologias, evitando numa percentagem muito significativa, cerca de 60%, em algumas séries publicadas, (Holanda et al, 1998). O recurso a essa forma de entubação, sendo geradora de menos morbilidade e mortalidade, implica consequentemente custos significativamente menores que a ventilação mecânica convencional invasiva.

Doentes com insuficiência respiratória crónica de etiologia multifatorial, como os doentes neuromusculares e com apneia do sono, constituem alguns dos exemplos da sua utilização, cuja logística de apoio tem vindo a registar enormes progressos. Também na terapêutica de várias situações de insuficiência respiratória aguda o seu valor é hoje inquestionável.

Os diferentes autores consultados são unânimes que esta técnica tem como vantagens evidentes a minimização dos riscos da entubação traqueal, melhor coordenação com a ventilação espontânea do doente, e a redução da necessidade de sedação para a sua aplicação. Estes fatores são responsáveis pela diminuição do tempo de internamento hospitalar, da taxa de infeções nosocomiais e diminuição dos custos de tratamentos. (Antonelli M., 1998; Nava S., 1998).

Inicialmente a VNI desenvolveu-se utilizando a ventilação por pressão negativa, («pulmão de aço ou couraça»), e foi assim que ela teve aplicação clínica significativa na epidemia da poliomielite entre 1930 e 1950 na Europa. (Woolam C., 1976).

Em Portugal, esta técnica pioneira para a época, foi usada por Armando Pinheiro e colaboradores, utilizando ventilação com pressão positiva intermitente (IPPB), por máscara facial em doentes com DPOC, com resultados encorajadores (Pinheiro A., 1960, 1978).

Contudo nos anos 70 e 80, com a evolução da técnica da entubação endotraqueal e a criação dos cuidados intensivos, tornaram possível a ventilação invasiva com controlo da respiração do doente. Esta técnica permitia a obtenção de melhores trocas gasosas, assegurando ao mesmo tempo uma proteção da via aérea do doente com alterações da consciência, e uma ventilação eficaz na dificuldade respiratória. Neste período, o interesse pela VNI diminuiu.

Foram necessários alguns anos para que a entubação traqueal, a necessidade de sedação e o prolongamento da estadia dos doentes em cuidados intensivos, fossem considerados, por si só, um risco para o doente.

A aplicação da VNI na insuficiência respiratória aguda e crónica tem sido largamente desenvolvida e existem neste momento consensos e recomendações para a sua aplicação (Consensus, 1999, 2001).

Os saltos qualitativos registados pelas instituições hospitalares, no sentido de um aumento de diferenciação técnica, devem ser acompanhados da necessidade de abordagem correta de doentes com patologia respiratória aguda ou crónica agudizada, de etiologias diversas.

A ventilação não invasiva (VNI) é utilizada há vários anos, sendo o método padrão para o tratamento das exacerbações hipercápnicas da doença pulmonar crónica obstrutiva (DPOC), diminuindo a necessidade de ventilação invasiva, a admissão em Unidades de Cuidados Intensivos e consequentemente a mortalidade intra-hospitalar. A VNI por pressão positiva foi inicialmente usada para as doenças crónicas mas atualmente é utilizada em diversas situações de insuficiência respiratória aguda: lesão pulmonar aguda (ALI), síndrome de *distress* respiratório agudo (ARDS), exacerbações de DPOC e asma, descompensações daqueles com síndrome de hipoventilação – obesidade, edema pulmonar cardiogénico, insuficiência respiratória do pós-operatório. Há ainda a considerar as situações nas quais é difícil fazer o desmame de uma ventilação invasiva ou naqueles doentes em que não há indicação para entubação endotraqueal *(do not entubate)*.

Apesar dos dados disponíveis na literatura atual, o fracasso ou sucesso desta técnica depende em muito da seleção adequada dos doentes candidatos à VNI e da experiência da equipa médica e de enfermagem. A utilização deste tipo de tecnologia pressupõe aspetos organizativos e pedagógicos/formativos importantes, quer ao nível de estrutura e recursos materiais, quer ao nível de recursos humanos, médicos e de enfermagem.

A aplicação adequada de humidificação durante a VNI, tem sido mal interpretada, não existindo atualmente uniformidade na sua utilização. No entanto, esta desempenha um papel importante no sucesso da técnica, por se encontrar diretamente relacionada com o conforto do doente e a remoção de secreções.

Humidificação das vias aéreas

Humidade é um termo genérico usado para descrever a quantidade de vapor de água (moléculas de água) contida numa mistura gasosa. Ela pode ser expressa de duas diferentes formas: humidade absoluta ou humidade relativa (Bonassa, 1997).

A humidade absoluta (UA) é a quantidade de vapor de água num volume de gás (expressa em miligramas de água por litro – mgH_2O/L). Alterações na temperatura ocasionam alterações na quantidade de vapor de água que pode estar contida num determinado volume de gás. O ar que retém a máxima quantidade de vapor de água a determinada temperatura é denominado saturado (Bonassa, 1997).

Humidade relativa (UR) é a relação entre a quantidade de água contida num volume de gás (humidade absoluta) e a capacidade que este gás poderia reter a uma dada temperatura (humidade absoluta do gás saturado). A humidade relativa é expressa em percentagem (%), (Bonassa, 1997).

Nas condições do ambiente o ar pode ser encontrado em diversos valores de temperatura e humidade; porém, ao atingir os alvéolos, ele apresenta-se aquecido à temperatura do corpo, saturado de vapor de água e filtrado para partículas e micro-organismos (Shelly et al., 1988). Por exemplo, se tivermos o ar ambiente à temperatura de 22ºC e humidade relativa de 50%, isso corresponderá à humidade absoluta de 9.7 mgH_2O/L (Bonassa 1997). Sob circunstâncias normais de respiração, o ar inspirado é aquecido e humidificado ao passar pelo nariz e faringe. Ao nível da traqueia, o ar atinge aproximadamente 34°C e carrega cerca de 38 mgH2O/L; ao atingir os alvéolos, o ar está 100% saturado, com temperatura de 37°C e com 44 mgH_2O/L (Luchetti et al., 1998). São diversas as consequências causadas por alterações da humidade e aquecimento do ar inspirado quando os mecanismos naturais de aquecimento e humidificação do ar estão suprimidos devido à utilização de vias aéreas artificiais. Distúrbios estruturais e funcionais podem ocorrer após um período de apenas 10 minutos de ventilação com gás seco (Branson et al., 1998). Lorente et al. (2006) sugerem que algum grau de disfunção mucociliar pode ocorrer dentro de 24-48 horas com UA < 32 mgH_2O/L.

A falta de aquecimento do gás inspirado pode gerar hipotermia no paciente e está associada à desidratação das vias aéreas, principalmente nos pacientes neo-natais e pediátricos ou naqueles cujos mecanismos termo reguladores se encontrem comprometidos. Podem ocorrer destruição e desorganização do epitélio ciliar, espessamento do muco e ulceração da mucosa levando à retenção de secreções e atlectasias (Shelly et al., 1988). Distúrbios na humidificação, seja ela insuficiente ou excessiva, podem ocasionar alterações na mecânica respiratória conduzindo a hipoxemia (Shelly et al., 1988, Cinnella et al., 2005).

Em casos de excesso de calor podem ocorrer hipertermia no paciente, aquecimento e até queimadura do trato respiratório. O aumento da temperatura

ocasiona um aumento na quantidade de vapor de água contido no gás inspirado, provocando alterações na viscosidade do muco e aumento no volume das secreções. A atividade do surfactante diminui rapidamente, podendo ocorrer inibição na sua produção, inativação ou substituição por fluido intra-alveolar, ou ainda possibilidade de diluição do surfactante pela água condensada (Shelly et al., 1988). O valor de humidade absoluta ideal para uma adequada humidificação dos gases inspirados é ainda questão de debate. Além das diferenças metodológicas encontradas nos estudos publicados, a estrutura e funções das vias aéreas têm sensibilidades diferentes às variações de temperatura e humidade locais. Lellouche et al. (2004) relataram que valores de UA inferiores a 30 mgH_2O/L podem aumentar o risco de oclusão do tubo traqueal.

O uso da humidificação em VNI é vital para manter um equilíbrio natural do calor e da mistura de gases na via aérea. Sem uma humidade adequada, as pressões e taxas de fluxo elevadas comummente utilizadas durante a aplicação desta técnica irão sobrepor os mecanismos fisiopatológicos naturais do doente. Volumes elevados de gás "seco" e "frio" podem deteriorar a condição respiratória do doente, que já se encontra comprometida, no momento da iniciação da técnica.

Ao aquecer e humidificar o fluxo de gás entregue ao doente, à mesma temperatura que apresenta a nasofaringe (31°C, 32 mg/L) a tolerância do doente a esta técnica será maximizada. Esta tolerância ocorrerá através do aumento do conforto do doente, diminuindo a secagem da pele e das mucosas e melhorando a "*clearanc*" das secreções brônquicas. Simultaneamente, estaremos a promover uma compensação dos efeitos de refrigeração dos gases utilizados na ventilação.

A humidificação da via aérea superior é um fator importante no aumento da tolerância do doente a esta técnica, pois estaremos a melhorar o seu conforto.

Fatores associados ao doente

Os profissionais de saúde assumem frequentement, que o doente sob VNI seja capaz de humidificar adequadamente a sua via aérea. No entanto, existem vários fatores associados a esta técnica que podem comprometer a sua capacidade de aquecimento e humidificação dos gases inspirados, deteriorando ainda mais o seu sistema respiratório. Esses fatores incluem:

– Depleção de fluidos – o doente sob VNI normalmente apresenta deplcção de volume devido a dificuldade respiratória e a problemas pré-existentes

de remoção de secreções (causadas pela patologia respiratória subjacente) que o torna mais suscetível a uma via aérea seca.

– Respiração pela boca – o doente tende a respirar pela boca com o intuito de diminuir o trabalho respiratório. Como consequência, os gases quando atingem o trato respiratório inferior apresentam uma diminuição de aproximadamente 4 °C, e mais importante, contêm 11 mg/L a menos de mistura de gás, ao contrário do ar inspirado pelo nariz.

– Aumento da frequência respiratória – o doente sob VN, normalmente apresenta um tempo de respiração curto. Aumenta a sua frequência respiratória, respirando mais depressa e profundamente, na tentativa de mobilizar mais oxigénio para os pulmões. Esta ação promove um aumento do volume de gás que passa através do sistema respiratório, aumentando também a quantidade de mistura perdida nas vias aéreas.

Maximização da tolerância do doente à técnica

Ocorrem complicações em cerca de 70% dos doentes que necessitam de VNI e a grande maioria destas intercorrências estão relacionadas com a falta de humidificação. O doente sente desconforto e intolerância à técnica. A inadaptação do doente à máscara ou a sua constante remoção pela presença de mucosas secas e desidratadas irá resultar num comprometimento da ventilação, aumentando assim o risco de entubação endotraqueal. A humidificação maximiza a tolerância do doente e aumenta a taxa de sucesso da VNI.

A utilização de sistemas de humidificação irá prevenir a secura das vias aéreas, evitando também a resposta inflamatória. Um bom acondicionamento do gás irá também minimizar a bronc constrição, reduzindo o trabalho respiratório.

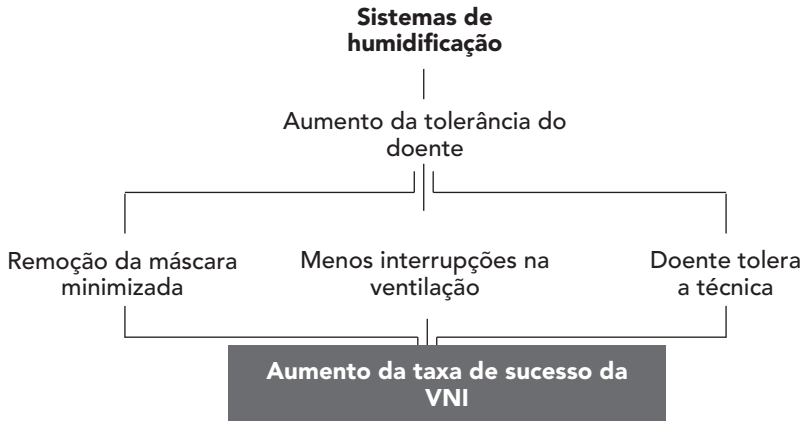
O quadro seguinte resume os benefícios da humidificação em VNI, quer para o doente, quer para o profissional de saúde.

Benefícios da humidificação em VNI	
Doente	**Profissional de saúde**
Menor desidratação da pele e mucosas.	Diminui os intervalos na ventilação.
Minimiza a via aérea seca e a inflamação.	Diminui o tempo no ajuste e seleção da interface.
Reduz a congestão e broncoconstrição.	Menor necessidade de mobilização de secreções.
Melhora a clearance das secreções brônquicas.	Doente mais confortável.
Melhora o trabalho respiratório.	Melhor tolerância à técnica.
Melhora a ventilação.	Possibilidade de evitar entubação endotraqueal e a necessidade de ventilação mecânica invasiva.

Quadro 1. Benefícios da Humidificação em VNI.

Estas intervenções asseguram uma entrega efetiva da pressão positiva às vias aéreas.

Poderemos então resumir as intervenções referidas através do seguinte algoritmo:



Considerações finais

Têm sido realizados estudos com o objetivo de verificar o papel da humidificação dos gases utilizados durante a ventilação não invasiva. Alguns autores indicam a utilização da humidificação durante a VNI nas situações em

que os pacientes apresentam sintomas na via aérea alta (congestão, secura), necessitam utilizá-la por tempo prolongado e/ou de altos fluxos inspiratórios (Lellouche et al., 2002; Elliot, 2005; Rathgeber, 2006; Sottiaux, 2006). Branson (2006) sugere que a temperatura e humidade, durante o uso da VNI, devem ser ajustadas de acordo com o conforto do paciente. Mador et al. (2005) verificaram que apesar da humidificação externa, diminuir os efeitos adversos provocados pelos gases inspirados em pacientes com apnéia do sono utilizando VNI com máscara nasal, não houve melhoria na adesão ao seu uso. Apesar de bem estabelecidas as suas indicações, os valores ideais de humidade e temperatura durante a ventilação não invasiva ainda não foram bem estudados e não estão bem estabelecidos (Branson, 2006).

Segundo Shelly et al. (1988), geralmente não há necessidade de humidificação durante a ventilação mecânica não invasiva, quando usada por curtos períodos ou em pacientes sem grandes necessidades ventilatórias; nesses casos, normalmente, os mecanismos de troca de humidade e calor das vias aéreas superiores estão preservados. Porém, em alguns pacientes, a humidificação e aquecimento dos gases inspirados podem ser necessários durante a VNI, apesar de não terem sido estabelecidas recomendações quanto à melhor técnica de humidificação a ser utilizada Evans (2001). Segundo Lellouche et al. (2002), nem sempre os pacientes são capazes de aquecer e humidificar adequadamente os gases secos inspirados, principalmente aqueles com sintomas na via aérea alta que necessitam de uso prolongado de VNI e/ou de altos fluxos inspiratórios. Elliot (2005) sugere que a humidificação dos gases deve ser realizada em alguns pacientes utilizando a VNI, pois essa pode provocar espessamento das secreções e desconforto associado com secura nasal e bucal. Rathgeber (2006) relata que apesar dos pacientes em respiração espontânea, sem uso de tubo traqueal ou traqueostomia, não necessitarem de condicionamento adicional dos gases inspirados, devido aos fenómenos desagradáveis que ocorrem com a respiração dos gases secos (através de máscara) é aconselhável humidificar os gases às condições normais. Sottiaux (2006) sugere que, na UCI, a humidificação dos gases é recomendada quando a VNI é utilizada por muitos dias e quando são usados gases medicinais. Branson (2006) sugere que a temperatura e humidade, durante o uso da VNI, devem ser ajustadas de acordo com o conforto do doente e que o gás inspirado a 100% de humidade relativa e 28-30 graus centígrados é bem tolerado.

Pontos-chave na utilização da humidificação em VNI

1. A humificação das vias aéreas é essencial para garantir o conforto do doente na aplicação da técnica de ventilação não invasiva, sobretudo nos doentes com sintomas na via aérea (congestão e secura), minimizando a via aérea seca e a inflamação.
2. A utilização da humidificação na VMNI melhora a permeabilidade das vias aéreas e a clearance das secreções.
3. A humidificação na VMNI reduz a congestão e broncoconstrição.
4. A utilização dos sistemas de humidificação na VMNI, permitem diminuir o número de vezes de remoção da máscara, diminuem as interrupções na ventilação, aumentam a tolerância à técnica, contribuindo assim para aumentar a taxa de sucesso da VMNI.
5. A utilização da humidificação em VMNI melhora o trabalho respiratório e a ventilação.

Bibliografia

Evans T. International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine (2001). Non invasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. Organized jointly by the American Thoracic Society, the European Respiratory Society, the European Society os Intensive Care Medicine, and the Société de Réanimation de langue Française, and approved by the ATS Board os Directors, December 2000. *Intensive Care Med,* 27(1); 166-78.

Jaber S., Pigeot J., Fodil R., Maggiore S., Harf A., Isabev D. et al. (2004). Long-term effects of different humidification systems on endotracheal tube patency: evaluation by the acoustic reflection method. *Anesthesiology,* 100(4): 782-8.

Martins de Araújo MT, Vieira SB, Vasquez EC, Fleury B.(2000). Heated Humidification or face mask to prevent upper airway dryness during continuous positive airway pressure therapy. *Chest,* 117 (1);142-7.

Nava S, Hill N. (2009). Non Invasive ventilation in acute respiratory failure. *The lancet,* 374:250-59.

CUIDADOS DE ENFERMAGEM EM VENTILAÇÃO MECÂNICA NÃO INVASIVA PRÉ-HOSPITALAR

Pascual Brieba del Rio
Diplomado Universitário de Enfermeria. SUE 061. Ceuta.

Yolanda Gamarra Barba
Diplomado Universitário de Enfermaria. Urgências do Hospital Universitário de Ceuta. Ceuta - Espanha.

1. Introdução

A aplicação da VMNI como uma ferramenta terapêutica implicou um grande avanço no tratamento da insuficiência respiratória aguda, levou a uma redução tanto dos gastos em saúde (quando a sua indicação estava correta) como uma melhoria na qualidade do atendimento a este tipo de pacientes.

Avanços tecnológicos vão favorecendo, cada vez mais, a implementação desta ferramenta terapêutica, no entanto, em âmbito extra-hospitalar, ainda há muito a ser desenvolvido. O principal progresso da VMNI no campo de emergências extrahospitalares tem sido, sem dúvida, o uso de «válvula de Boussignac» (para proporcionar ao paciente um CPAP no momento em que o necessita), ainda que isso suponha um consumo de O_2 excessivo, sendo este um recurso que não podemos desaproveitar.

Relativamente ao O_2 e segundo a R.D. 619/1998 de 17 de Abril, no qual se estabelecem as características técnicas, o equipamento médico e o pessoal dos veículos de transporte médico por estrada, refere que as ambulâncias de SVA deverão «estar equipadas com pelo menos 2000 litros de O_2 com conexões rápidas de parede e fixas ao veículo» (R.D., 1998). Por isso, se usarmos um alto fluxo de O_2, garantindo um fornecimento de O_2 mais elevado (acima das necessidades do paciente) e, assim, evitando a despressurização do sistema (tendo que ser as oscilações de pressão mínima (± 2 cm H_2O) (Esquinas et al., 2010) vemos que este gás é gasto em aproximadamente 70 minutos. Se o centro de referência está perto, não há problemas, mas se é longe ou se precisa de CPAP para mais de um paciente, este tempo é reduzido.

Se ao acima exposto acrescentamos a falta de provas complementares (por exemplo, gasometria arterial), verificamos que a tecnologia deve evoluir para superar essas dificuldades tendo em conta, é claro, as limitações com que nos deparamos no atendimento em ambulatório, tais como espaço, peso, condições climatéricas, etc..

Em relação às doenças mais comuns que encontramos nesta área de trabalho que envolve hipoxia, destacaremos a SDRA e a intoxicação por CO como a mais frequente e, em segundo plano, o trauma torácico (especialmente *volet costal)* e afogamento. Todas estas patologias serão desenvolvidas ao longo deste capítulo.

2. CPAP de Boussignac

O sistema de CPAP faz parte dos sistemas de CPAP não mecânicos e destaca-se pela sua facilidade de uso e manuseamento sem necessidade de aparelhos sofisticados e por ser tão eficaz como qualquer dispositivo CPAP.

É constituída por:

- Um dispositivo cilíndrico cuja função é dar velocidade ao fluxo de ar que recebe para formar uma válvula resistente à expiração (válvula PEEP virtual). Este cilindro tem duas portas laterais, uma para ligar a fonte de oxigénio (ou ar, se o tiver) e outra que é usada para monitorizar a pressão intramáscara, medidor, um manómetro ou então o fornecimento de oxigénio suplementar (se estiver a usar ar medicinal).
- Máscara facial transparente, acolchoada e com um sistema de fixação para conseguir a estanquicidade necessária para o bom funcionamento do dispositivo.
- Um caudalímetro de alto fluxo (até 30 litros por minuto) conectado a uma fonte de oxigénio ou ar medicinal.
- Um manómetro para medir e monitorizar a pressão que está a ser administrada ao paciente.

Depois, há outros dispositivos acessórios, tais como:

- Dispositivo regulador da FiO_2 administrada, no caso de usarmos como fonte de gás o ar medicinal, pois se usarmos oxigénio medicinal a FiO_2 administrada será 1.

- Conexão em «T» e um dispositivo para a nebulização de medicamentos quando o paciente está com a máscara colocada.

O seu funcionamento baseia-se na turbulência que se produz na válvula Boussignac com a passagem de gás a alta velocidade, formando uma *válvula virtual d*e pressão positiva. O alto fluxo inspiratório é obtido pela soma do oxigénio puro administrado pelo caudalimetro em forma de *jet* e o ar arrastado pelo efeito *Venturi* do jato. Na expiração, o que se produz é que a turbulência produzida pelo jato dificulta a saída do ar expirado, gerando-se uma pressurização no interior da máscara (válvula PEEP virtual). E através de outra ligação que permanece no cilindro podemos medir a pressão com o manómetro.

A pressão do sistema é determinada pelo fluxo de oxigénio que entra no sistema, enquanto a pressurização dos alvéolos faz-se de forma gradual até alcançar o nível de CPAP final, enquanto a saída do ar exalado passa em sentido contrário pelo corpo de CPAP e é feito em função da frequência respiratória e do volume corrente gerado pelo paciente.

3. Patologias hipóxicas mais frequentes em emergências extra-hospitalares

3.1 SDRA

3.1.1. Fisiopatologia

A principal causa da SDRA é a interrupção da permeabilidade endotelial do pulmão, causada por uma reação inflamatória.

Durante o processo fisiopatológico produz-se uma diminuição progressiva da *compliance* (ou distensibilidade) secundária à redução do volume pulmonar (produzido pelo edema intersticial e alveolar como resultado do aumento da permeabilidade e de outros fenómenos como a fuga de proteínas que alteram gradiente hidrostático).

Esta situação obriga a uma sobrecarga sobre a musculatura respiratória para vencer essa distensibilidade e como consequência clínica temos a hipoxia (com base no desequilíbrio da relação V/Q) e dispneia (como consequência do sobre esforço da musculatura respiratória).

3.1.2. Clínica

- Dispneia súbita
- Uso da musculatura respiratória acessória.

- Alterações no nível de consciência (por hipoxia em pacientes em estado avançado).
- Crepitações na auscultação (pela invasão do líquido nos alvéolos).

Tudo isso deve ser acompanhado por um bom histórico do paciente e de uma exploração dirigida para realizar um bom diagnóstico diferencial.

3.2. Intoxicação por CO

3.2.1. Fisiopatologia

A hipoxia dos tecidos e a lesão celular direta do CO são os principais mecanismos fisiopatológicos deste tipo de intoxicações.

- *Formação de carboxihemoglobina:* o CO passa dos pulmões para a corrente sanguínea e liga-se à hemoglobina (com uma afinidade 240 vezes maior do que o O_2). Isto implica os quatro lugares de transporte de O_2 que possui a hemoglobina. Ao estar um deles ocupado por CO, os outros três aumentam a sua afinidade pelo O_2, pelo que a carboxihemoglobina é uma molécula incapaz de oxigenar os tecidos, pois ao chegar à célula, a carboxihemoglobina não liberar o oxigénio que transporta.
- *União com outras proteínas:* também se liga à mioglobina muscular e à mioglobina cardíaca, alterando a função de ambas.
- *Danos celulares diretos:* a ligação do CO à citocromo-c oxidase impede a respiração celular e a síntese de ATP, favorecendo o metabolismo anaeróbico, a acidose láctica e a morte celular. Além de uma desmielização reversível do S.N.C. e outras alterações a nível microvascular.

3.2.2. Clínica

É pouco específica e com um espectro de doenças muito amplo, afetando diferentes sistemas:

- Sistema nervoso central: um efeito do CO nos adultos é o *síndrome neurológico tardio.* Pacientes recuperam após a intoxicação grave e um período de tempo posterior começam com sintomas tais como:
  - Transtornos na área cognitiva.
  - Agnosia.
  - Aprazia.
  - Mudanças de personalidade.

– Neuropatias periféricas.
– Cegueira cortical.
– Incontinência.
– Convulsões.
– Alterações motoras.
– Demência ou psicose.

Sistema cardiopulmonar: a principal manifestação do sistema é a dispneia. O coração é afetado rapidamente produzindo-se arritmias, extrasistoles ventriculares e inclusive alterações isquémicas.

- Aparato digestivo: náuseas, vómitos, diarreias e dor abdominal são os sintomas mais frequentes em pediatria.
- Sistema muscular: o CO produz rabdomiólise que se pode manifestar com debilidade e dor muscular.

Devemos prestar um cuidado especial à pulsoximetria neste tipo de pacientes porque os dispositivos não são capazes de distinguir oxihemoglobina da carboxihemoglobina, por isso é indicado uma FiO_2 de 1.

3.3. Traumatismos torácicos fechados

(Volet Costal) (McSwain et al., 2004)

De entre todas as lesões torácicas incidiremos sobre o *volet costal.*

3.3.1 Fisiopatologia

Geralmente é devido a um impacto contra o esterno ou da parede torácica lateral. Ocorre quando duas ou mais costelas adjacentes são fraturadas em pelo menos dois sítios. Como consequência observa-se um movimento paradoxal da parede torácica e como resultado temos as seguintes indicações clínicas.

3.3.2. Clínica

- Diminuição da capacidade vital proporcionalmente ao tamanho do segmento fraturado.
- Aumento do trabalho respiratório.
- Dor e crepitação à palpação.
- Contusão pulmonar adjacente às fraturas.

3.4. Afogamentos

3.4.1. Fisiopatologia

O afogamento é um tipo de asfixia por imersão em água ou falta de ar. Se o afogamento é por falta de ar e é derivado de uma obstrução das vias aéreas, o *afogamento molhado* é aquele que é causado pela aspiração de líquidos nas vias respiratórias após a fase de início de laringoespasmo.

3.4.2. Clínica

As características clínicas de afogamento são variáveis e dependem de muitos fatores, tais como a quantidade e tipo de água aspirada, predominantemente, e as alterações pulmonares e neurológicas.

- Alterações pulmonares: desde tosse e taquipneia ligeira até SDRA.
- Alterações neurológicas: a clínica neurológica dependerá do grau de hipoxia a que está submetido o paciente e será classificada em:
  - Categoria A: consciente à chegada ao hospital.
  - Categoria B: obnubilados, mas podem ser despertados facilmente.
  - Categoria C: em coma na chegada ao hospital, com várias subcategorias.
    - ♦ C_1: Resposta motora de descorticação.
    - ♦ C_2: Resposta motora de descerebração.
    - ♦ C_3: Sem resposta motora.

3.5. Cuidados de enfermagem

Partindo da premissa de que no âmbito extra-hospitalar a avaliação de enfermagem a um paciente é limitada aos grandes problemas que podemos detetar de forma rápida, não devemos centrar-nos apenas nestes problemas, pois o paciente pode dar-nos sinais ou sintomas de ter outros problemas que devemos expressar no registo de enfermagem para uma posterior avaliação mais aprofundada. Esta limitação deve-se principalmente à falta de tempo e à sobrecarga de cuidados a que podem estar sujeitos num momento pontual (como pode ser a assistência a múltiplas vítimas).

Para realizar a avaliação, a primeira coisa a fazer é definir o modelo de enfermagem a seguir (que deverá continuar ao longo de toda a cadeia de cuidados), neste caso, a avaliação será pelas 14 NHB Virginia Henderson.

Todos os dados recolhidos durante a avaliação serão apontados no *registo de enfermagem*, onde irá constar todo o trabalho realizado, começando por:

1. Problemas de colaboração: que tem a seguinte estrutura:
   a) Sinais ou sintomas segundo o diagnóstico médico.
   b) Dispneia 2.º a SRDA.
   c) Dispneia 2.º a intoxicação por CO.
2. Problemas de substituições: serão aquelas necessidades nas quais o profissional de enfermagem ajuda ou substitui totalmente o paciente:
   a) Movimentar/manter postura adequada: S.T. ou S.P
   b) Vestir/despir: S.T. ou S.P.
3. Diagnóstico de enfermagem (Nanda internacional, 2005), NIC (McCloskey & Bulechek, 2005) e NOC (Moorhed et al., 2005): seguidamente na tabela 1 são expostos os diagnósticos, atividades e critérios de resultados mais frequentes, o que não implica que os pacientes apresentem outros problemas adicionais. Ver quadro 1.

I Domínio funcional		
Atividade/exercício		
Risco de queda (00155)	Prevenção de quedas (6490)	Mobilidade (0208)
II Domínio fisiológico		
Funcionamento cardíaco		
Diminuição do gasto cardíaco (00029)	Cuidados cardíacos (4040) Cuidados cardíacos: Agudos (4044) Administrar medicação (2300)	Eficácia da bomba cardíaca (0400) Estado circulatório (0401) Sinais vitais (0802)
Perfusão tisular ineficaz (00024)	Cuidados cardíacos: Agudos (4044) Tratamento de *shock:* cardíaco (4250)	Eficácia da bomba cardíaca (0400) Estado circulatório (0401) Sinais vitais (0802)
Função respiratória		
Deterioração das trocas gasosas (00030)	Tratamento das vias aéreas (3140). Monitorização respiratória (3350) Oxigenoterapia (3320)	Estado respiratório: trocas gasosas (0402) Estado respiratório: ventilação (0403) Sinais vitais (0802)

Deterioração da respiração espontânea (00033)	Ajuda à ventilação (3390) Monitorização respiratória (3350) Ventilação mecânica (3300)	Estado respiratório: trocas gasosas (0402) Estado respiratório: ventilação (0403) Sinais vitais (0802)
Padrão respiratório ineficaz (00032)	Tratamento das vias aéreas (3140) Ajuda à ventilação (3390) Monitorização respiratória (3350)	Estado respiratório: trocas gasosas (0402) Estado respiratório: ventilação (0403) Estado respiratório: permeabilidade das vias aéreas (0410) Sinais vitais (0802)
Limpeza ineficaz das vias aéreas (00031)	Aspirações das vias aéreas (3160) Mudança de posição (0840) Tratamento das vias aéreas (3140)	Estado respiratório: permeabilidade das vias aéreas (0410) Estado respiratório: ventilação (0403) Sinais vitais (0802)
Integridade tisular		
Risco de deterioração da integridade cutânea (00046)	Tratamento de pressões (3500) Prevenção de úlceras por pressão (3540) Vigilância da pele (3590)	Deteção do risco (1908)
III Domínio psicossocial		
Afrontamento		
Afrontamento defensivo (00071)	Acordo com o paciente (4420) Vigilância: segurança (6654) Aumentar o afrontamento (5230)	Afrontamento de problemas (1302) Aceitação: estado de saúde (1300)
Afrontamento ineficaz (00069)	Apoio na tomada de decisões (5250) Aumentar o afrontamento (5230)	Tomada de decisões (0906) Aceitação: estado de saúde (1300)
Negação ineficaz (00072)	Acessoramento (5240) Aumentar o afrontamento (5230)	Crenças sobre a saúde: perceção de ameaça (1704) Aceitação: estado de saúde (1300)
Emocional		
Ansiedade (00146)	Diminuição da ansiedade (5820) Presença (5340)	Afrontamento de problemas (1302) Nível de ansiedade (1211)

Temor (00148)	Aumentar o afrontamento (5230) Presença (5340) Diminuição da ansiedade (5820)	Autocontrolo do medo (1404) Nível de medo (1210)
IV Domínio ambiental		
Gestão do risco		
Risco de lesão (00035)	Gestão ambiental: segurança (6486) Potenciação da segurança (5380)	Controlo do risco (1902)

Quadro 1. **Nesta tabela estão resumidos todos os diagnósticos de enfermagem (coluna da esquerda), as NIC (coluna do meio) e os NOC (coluna da direita). Lembre-se que cada NIC contém diferentes atividades e que os NOC contêm diferentes objetivos. Tanto as atividades como os objetivos serão selecionados em função do nosso paciente.**

Resumo:

1. O processo de enfermagem nunca vai atrasar o ABC do paciente.
2. Recordar que se trata de uma avaliação focalizada.
3. Prestar especial atenção aos problemas de substituição.
4. Registar sempre o trabalho realizado.

Bibliografia

(1998). R.D. 619/1998 del 17 de abril por el que se establecen las características técnicas, el equipamiento sanitario y la dotación de personal de los vehículos de transporte sanitario por carretera.

Esquinas Ant. et al. (2010). Cuidados de enfermería en Ventilación Mecánica no Invasiva. Múrcia.

McCloskey J, Bulechek G, Editoras (2005). Clasificación de intervenciones de enfermería (NIC). Cuarta edición.

McSwain NE, Frame S, Salomone JP. (2004). PHTLS: Basic and Advanced

Prehospital Trauma Life Support. 5.ª ed. en versión española. Madrid.

Moorhed S, Johnson M, Maas M, Editoras (2005). Clasificación de resultados de enfermería (NOC), Tercera edición.

Nanda internacional (2005). Diagnosticos enfermeros: definiciones y clasificación 2005-2006. Madrid.

CUIDADOS DE ENFERMAGEM E EDUCAÇÃO PARA A SAÚDE NO USO CONTINUADO DA VMNI

Maria João Mar Pereira da Cunha e Raquel Maria dos Reis Marques
Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho, EPE
Vila Nova de Gaia, Espinho – Portugal

Segundo o novo modelo conceptual da doença, proposto pela OMS, verificamos que por exemplo, a dispneia vivenciada pelo doente insuficiente respiratório crónico, repercurte-se numa intolerância ao exercício com consequente limitação da atividade socioprofissional. Visto isto, o papel principal do enfermeiro passa por munir o indivíduo de conhecimento e competências para lidar de forma realista com a sua deficiência no intuito de minimizar a sua incapacidade e, consequentemente, a sua desvantagem.

A educação do doente a realizar ventiloterapia domiciliária e dos seus familiares, deverá ser encarada como uma atuação prioritária tendo como principal objetivo potenciar o doente para a máxima capacidade funcional possível, permitindo melhorar a sua qualidade de vida.

Este programa de educação deve incluir conhecimentos otimizados e adequados sobre:

- hábitos de vida saudável;
- atividades da vida diária;
- reeducação funcional respiratória e;
- cuidados com o ventilador e material acessório.

No final, adicionar material impresso pois reforça os ensinos e aumenta substancialmente o grau de aprendizagem.

Hábitos de vida saudável

Exercício físico – recomendações gerais:

- Esperar duas horas após as principais refeições para realizar o exercício.
- Realizar alguns exercícios de aquecimento do tronco e membros.

- Deve caminhar regularmente e se possível 1h por dia (seguida ou por períodos repartidos ao longo do dia).
- Caminhar aumentando progressivamente a distância e o tempo por dia.
- Realizar exercício físico, mesmo que por apenas alguns minutos, pois melhora a condição física.
- Descansar sempre que necessário.
- No fim, realizar alguns exercícios de alongamento do tronco e membros.
- Pode realizar exercícios de fortalecimento muscular num período de ventilação. Desta forma, melhora a tolerância ao esforço e reduz a fadiga muscular.



Fig. 1 Realização de exercícios de fortalecimento.

Alimentação/hidratação - recomendações gerais:

- Praticar uma alimentação saudável - completa, equilibrada e variada.
- Ingerir menor quantidade de alimentos e aumentar a frequência das refeições.
- Evitar alimentos que provoquem flatulência.
- Descongestionar as vias aéreas uma hora antes das refeições.
- Mastigar lentamente com a boca fechada.
- Hidratação oral abundante.

Evicção tabágica – recomendações gerais:

- Informar o doente acerca dos efeitos nefastos do tabaco na função pulmonar.
- Realçar os benefícios resultantes da cessação tabágica.
- Alertar para a necessidade de tomar a decisão o mais precocemente possível.

Atividades da vida diária

Técnicas de conservação de energia – recomendações gerais:

- Controlar a respiração durante a realização das atividades: inspirar enquanto realiza o movimento menos cansativo e expirar enquanto executa o movimento que implica maior esforço; evitar suster a respiração.
- Fazer a gestão do tempo; alternar atividades mais cansativas com outras que impliquem menos esforço. Parar e descansar sempre que se sentir cansado.
- Estabelecer prioridades: realizar as tarefas mais importantes do dia antes de começar a sentir cansaço ou falta de energia.
- Usar o mesmo método de cada vez que realiza uma atividade por forma a melhorar a destreza e poupar energia.
- Fazer a gestão do espaço: ambiente com boa ventilação, iluminação, temperatura e pouca humidade; utilizar uma área de trabalho ergonómica; dispor os instrumentos de trabalho em semicírculo para que não tenha de se curvar para a frente para os alcançar.
- Fazer a gestão do material: dispor o material que mais vezes usa durante o dia em locais de fácil acesso (entre a cintura escapular e a cintura pélvica); preferir utensílios multifuncionais.

Reeducação funcional respiratória

Das técnicas a utilizar destacam-se:

- Respiração diafragmática.
- Inspirar pelo nariz com a boca fechada, dirigindo o ar para a barriga.
- Expirar lentamente pela boca com os lábios em posição de sopro.

Métodos para facilitar a limpeza das vias aéreas:

- Inspirar profundamente.
- «Apertar» o tórax.
- Tossir vigorosamente de uma só vez, com a boca aberta, eliminando as secreções.

Ensino das posições de descanso e relaxamento e controlo da respiração (respiração diafragmática e expiração com lábios semicerrados):

- Sentado («posição de cocheiro»): pés bem assentes no chão, corpo ligeiramente inclinado para a frente e cotovelos apoiados sobre as pernas.
- Deitado: decúbito lateral direito com a cabeceira elevada.
- De pé: apoiar os cotovelos sobre uma superfície (ex: muro, corrimão, balcão, ...), inclinando ligeiramente o corpo para a frente.



Fig. 2 **Posição de relaxamento.**

Cuidados com o ventilador e material acessório

Limpeza do aparelho – recomendações gerais:

- Aparelho (ventilador): limpar externamente com um pano húmido e sem produtos químicos. Deixar secar antes de utilizar. Manter o aparelho junto à cabeceira da cama em lugar seco e arejado.
- Filtro: lavar uma vez por mês com água morna e sabão em barra. Secar bem antes de voltar a colocar. Trocar de seis em seis meses.
- Máscara e acessórios: desmontar completamente, uma vez por semana. Lavar as peças possíveis com água morna e sabão em barra. Limpar com um pano sem pelos.
- Circuito: limpar externamente com um pano húmido, sem produtos químicos.



Fig. 3 Lavagem do aparelho.

Armazenamento e conservação – recomendações gerais:

- Colocar o aparelho numa superfície plana e estável (não deve colocar no chão).
- O local deverá ser arejado e livre de humidade.
- Não tapar.
- Se possível, ter uma máscara e um circuito de reserva.

Uso adequado – recomendações gerais:

- Lavar a cara antes de colocar a máscara. Manter sempre a pele hidratada.
- Não tapar a válvula expiratória da máscara.
- O período de ventiloterapia deve ser sempre de oito ou mais horas diárias e preferencialmente durante a noite. Efetuar um período mínimo de pelo menos quatro a cinco horas e durante o primeiro sono.

Como lidar em caso de surgirem complicações – recomendações gerais:

- Eritema ou ulceração do dorso do nariz – aliviar a pressão da máscara; utilizar uma proteção da pele (creme, placa hidrocolóide, ...); avaliar a necessidade de mudar o tipo de máscara.
- Irritação ocular – reajustar a máscara; verificar outras fugas (p.e. material danificado).

- Congestão nasal ou secura das mucosas – hidratação oral abundante; uso da ventilação com humidificação; aplicação de lubrificante e/ou soro fisiológico nas narinas.
- Hemorragia nasal – suspender a ventilação e contactar o médico.
- Retenção de secreções – hidratação oral abundante; efetuar técnicas de autodrenagem (RFR); uso da ventilação com humidificação.
- Distenção gástrica – manter a boca fechada durante o período de ventilação; recorrer ao uso de antiflatulentes; efetuar alguns exercícios com os membros inferiores.

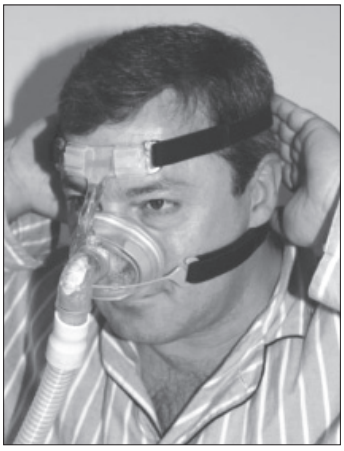


Fig. 4 **Colocação do aparelho.**

Informação adicional:

- Manter os contactos em local de acesso fácil, nomeadamente, do médico, enfermeiro, firma fornecedora, emergência médica, EDP, ...
- Aviso à empresa fornecedora de energia elétrica da existência de uma pessoa dependente de ventilação.
- Quando viajar:
  - saber qual a tensão e o tipo de tomada do país de destino;
  - transportar o ventilador na bagagem de mão. Não esquecer a declaração médica;
  - contactar a empresa fornecedora para esclarecimento de outras dúvidas.

Pontos-chave

Educação: implica tomada de conhecimento e responsabilização. Tem como objetivo final a alteração do comportamento da pessoa de acordo com as recomendações fornecidas, nomeadamente em relação à adesão ao regime terapêutico, alteração de hábitos de vida e cuidados a ter com o ventilador.

Atividades da vida diária: intervenções orientadas para as atividades da vida diária, auxiliando a sua realização duma forma eficaz e com menos dispêndio de energia.

Reeducação funcional respiratória: técnicas que visam otimização da função pulmonar e manutenção de permeabilidade das vias aéreas.

Hábitos de vida saudável: intervenções no estilo de vida com o objetivo da adoção de comportamentos saudáveis (p.e. exercício físico) com o intuito de melhorar a qualidade de vida.

Bibliografia

Gomes, Maria João Marques; Sotto-Mayor, Renato (2003). *Tratado de Pneumologia. Sociedade Portuguesa de Pneumologia.* 2003.

Hoeman, Shirley P. (2000). *Enfermagem de Reabilitação. Aplicação e Processo.* Loures. Lusociência.

SCORE DE CARGA DE TRABALHO NA ENFERMARIA DE VENTILAÇÃO MECÂNICA NÃO INVASIVA (VMNI)

Alfonso Yáñez Castizo
Enfermeiro EPES-061 Sevilha. Vogal Colégio Enfermaria de Sevilha.
Docente na Escola de Ciências da Saúde (Madrid). Docente na Fundación IAVANTE (Conselharia de Saúde-Junta de Andaluzia).

Carmen Herrera Vaca
Enfermeira UCI. Hospital Universitário Virgen Rocío (Sevilha).
Docente Escola de Ciências da Saúde (Madrid).
Sevilha – Espanha.

Introdução

As unidades de cuidados intensivos (UCI), destinadas aos pacientes em estado crítico que necessitam de tratamento especializado e acompanhamento constante para obterem o restabelecimento da saúde, exigem do enfermeiro/a a experiência para identificar e agir de forma adequada, especialmente naqueles que sofrem de insuficiência respiratória, com necessidade de aplicação de VMNI, devendo tomar-se as medidas necessárias para controlar este tipo de assistência que pode aumentar significativamente o trabalho do pessoal de enfermagem.

A VMNI foi recentemente incorporada no atendimento de rotina dos pacientes com insuficiência respiratória aguda. Em vários estudos pode-se comprovar que houve uma redução significativa das complicações de infeções, menor tempo de permanência na UCI e uma redução da mortalidade em determinadas patologias.

Tem-se observado em publicações que durante as primeiras horas na utilização da VMNI, a carga de trabalho dos enfermeiros e fisioterapeutas respiratórios pode ser incrementada, principalmente nas primeiras seis horas (Nava et al., 1997)

A carga de trabalho de enfermagem deverá ser a base para o correto alinhamento dos recursos humanos. Definindo SCORE como uma ferramenta capaz de quantificar o esforço assistencial e global de uma UCI, assim como o esforço no atendimento a cada paciente crítico. Na história da enfermagem têm sido utilizados diferentes *scores,* tais como: *Therapeutic Intervention Scoring System* (TISS) *Nine Equivalents of nursing Manpower use Score* (NEMS), *Nursing Activites Score* (NAS) para avaliar a sobrecarga de trabalho.

Um paciente com VMNI leva a enfermagem a dedicar-lhe uma atenção quase personalizada, já que como consequência da hipoxemia e da sua dificuldade respiratória, está geralmente irritado e ansioso. A contenção e explicação do procedimento a ser realizado, junto com a interface adequada, sem o uso de medicamentos, poderia influenciar o sucesso do procedimento.

Uma vez iniciado o suporte ventilatório deve-se controlar vários parâmetros, incluindo: frequência cardíaca, frequência respiratória, pressão arterial, nível de consciência, a utilização de musculatura acessória, a saturação de oxigénio, gasometria arterial quando iniciou o suporte ventilatório, a gestão das secreções, fugas de ar nas interfaces durante os primeiros minutos, que exigem uma maior ação por parte da enfermagem.

Uma das principais questões que envolvem o cuidado de pacientes em VMNI é a boa formação e conhecimento dos recursos humanos e materiais. A equipa de enfermagem responsável pela área deverá ter experiência na iniciação e manutenção da VMNI, em vez de reprimir o doente como o resto da equipa do setor. O treino e a formação contínua são fundamentais para otimizar os recursos. Para diminuir a carga de trabalho, é importante que o material esteja devidamente preparado, sempre no mesmo lugar, com diferentes tamanhos e tipos de máscaras, e seja conhecido por todos os membros da equipa.

Scores para identificar a carga de trabalho de enfermagem

O NAS foi desenhado a partir da identificação das atividades de enfermagem e o que melhor poderia refletir a carga de trabalho na UCI. Muitas atividades de enfermagem não estão correlacionadas com a gravidade do paciente e levam ao aumento da carga de trabalho como a higiene, a contenção do paciente, mobilização e este sistema analisa-as em percentagem de tempo de enfermagem nas atividades diárias.

O NAS é composto por 23 itens. Cada atividade é pontuada de acordo com a proporção que a atividade representa no que respeita ao tempo total de enfermagem em 24 horas.

O TISS-28 é um método para medir e quantificar a intensidade do tratamento que serve para monitorizar a carga de trabalho e estabelecer uma possível maior necessidade de pessoal de enfermagem segundo a pontuação do *score*. Os dados devem ser recolhidos todos os dias à mesma hora, de preferência no período da

manhã e com o mesmo observador. A pontuação do TISS deve diminuir à medida que a enfermeira melhora e vice-versa. A carga de trabalho elevada ou excessiva conspira contra a qualidade da assistência ao paciente grave.

Outra escala de trabalho de enfermagem é o NEMS, que é uma versão simplificada do TISS. Nele é atribuída uma pontuação a nove atividades associadas com o trabalho de enfermagem na UCI, a pontuação máxima num período de 24 horas é de 63 pontos.

Recentemente, num estudo realizado na Universidade de Rosário (Argentina), desenvolveu-se a unidade de produção de enfermagem (UPE). O relatório contempla 82 atividades que, em média, demoram seis minutos cada uma. A lista mostra a presença de sete atividades que demoram entre 12 e 30 minutos. Considerando as 75 restantes atividades, a média resultante é de 3 minutos e 27 segundos. Supõe-se então que uma atividade mínima de cuidado de enfermagem requer três minutos para ser executada (Enfer. sin Frontei., 2007). Tendo em conta as diferentes pontuações, a UPE poderia avaliar com mais precisão a carga de trabalho de enfermagem já que quantificaria o trabalho de acordo com as necessidades de cada paciente.

Cuidados específicos durante a utilização da VMNI

Durante a preparação do paciente, explica-se-lhe o tratamento que se lhe efetuará pois isto é fundamental para a colaboração e o sucesso do procedimento.

Adequação dos equipamentos e seus componentes

O ventilador, os materiais auxiliares e as suas diversas interfaces devem ser adequados à necessidade do paciente.

Cuidados de enfermagem

1. Controlar a pressão que é exercida pela máscara sobre a cara para evitar lesões faciais.
2. Manter a zona hidratada, colocar penso de hidrocoloide, programar descansos breves, se a situação do paciente o permite, para aliviar a pressão sobre a cara e favorecer a circulação.
3. Detetar possíveis fugas de ar da máscara para evitar irritação nos olhos.

4. Controlar a tolerância da máscara apoiando psicologicamente o paciente, para diminuir a incidência de claustrofobia e de desconforto, situações que podem levar ao fracasso do procedimento.

Pontos-chave de cuidados de enfermagem

1. Utilizar os diferentes *scores* para avaliar a carga de trabalho.
2. As primeiras seis horas são aquelas que aumentam o trabalho de enfermagem em pacientes com VMNI.
3. A chave é o treino e a formação contínua para reduzir as complicações e a carga de trabalho.
4. Tendo o material preparado e ordenado reduz-se o trabalho de enfermagem.
5. Explicar ao paciente o tratamento que lhe será realizado para que a VMNI seja eficaz.

Bibliografia

http://enfermeria_sin_fornteras.zoomblog.com/archivo/2007/02/27/parte-2normas_de_organizacionyfurc.html

Garcia de Lorenzo (2006). *Scores pronósticos y criterios diagnósticos en el paciente critico.* Monografia. 2006. Páginas: 482 p Ed. Ergon. Madrid.

MacIntyre N.;Branson R. (2002). Ventilación Mecanica. Capitulo 29. Ed. McGraw-Hill Interamericana.

Nava S., Evangelisti I., Rampulla C. (1997). Human and financial cost of noninvasive mechanical ventilation in patiens affected by COPD and acute respiratory failure.

Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. Ventilacion Mecanica. Capítulo 11. Ed. Medica Panamericana. Madrid.

PREPARAÇÃO PARA ALTA E APOIO AO DOENTE VENTILADO NO DOMICÍLIO

Patrícia Mendes[1]
Enfermeira – Faro

Salomé Coutinho[2]
Centro Hospitalar Barlavento Algarvio – Portimão
Faro, Portimão – Portugal.

Desde a última década que a ventilação mecânica não invasiva (VMNI) se tem instituído no tratamento da insuficiência respiratória aguda (IRA) nas unidades de cuidados intensivos (UCI), urgências, salas de recuperação, entre outros locais, dependendo da organização da estrutura hospitalar.

Contudo, existem situações clínicas onde não se prevê autonomia respiratória, os doentes não conseguem «libertar-se» da ventilação mecânica após um período prolongado de estabilização clínica, levando à necessidade de ventilação prolongada. Estes beneficiam em não permanecer na instituição hospitalar devendo, sempre que possível, fazer-se a sua transição para a ventilação mecânica domiciliária (VMD). Na busca de melhorar a qualidade de vida dos doentes e de reduzir os custos dos cuidados de saúde, a VMD emergiu como um método para tratar a insuficiência respiratória crónica (IRC) estável, particularmente em doenças restritivas neuromusculares.

A filosofia subjacente à ventilação mecânica é diferente nas situações agudas, ou crónicas agudizadas em que se prevê o restabelecimento de autonomia respiratória e nas situações crónicas estabilizadas em que não existe nem se prevê autonomia respiratória (como acontece por exemplo em algumas doenças neuromusculares de evolução progressiva). Se no primeiro caso a abordagem visa a libertação da prótese, no segundo visa proporcionar ao doente a redução da sintomatologia, a potencialização das suas capacidades com o máximo conforto e a melhor reintegração familiar e social possíveis. Indivíduos que têm doenças respiratórias crónicas cujo curso natural da doença é a insuficiência respiratória ou a morte, podem beneficiar hoje de recursos humanos, técnicos e tecnológicos no domicílio.

1. Licenciada em Enfermagem e Mestre em Ecologia Humana pela Universidade de Évora.
2. Pós-graduada em Enfermagem de Saúde da Família e Mestranda em Enfermagem Médico-Cirúrgica, pela Universidade Católica Portuguesa.

Ventilação mecânica domiciliar

A VMD pode efetuar-se por via invasiva (traqueostomia) ou não invasiva através de interface por pressão positiva intermitente ou dispositivos de pressão negativa (Simmonds, 2003). Mas, com o advento das novas técnicas ventilatórias não invasivas por pressão positiva, o que se encontra descrito é que a traqueostomia deverá apenas ser realizada quando todo o suporte fornecido por aquelas técnicas deixa de ser eficaz, quando são necessárias mais de 20h/dia de VMNI, ou então se há história de episódios graves e repetidos de IRA com declínio franco da função respiratória em que um novo episódio pode conduzir à morte, realizando-se assim a traqueostomia de forma programada. Outra situação relativamente comum é a da impossibilidade de desmame de alguns doentes ventilados em UCI, a quem se realizou traqueostomia como uma técnica complementar do próprio desmame. Hoje em dia este assunto é bastante controverso, uma vez que podemos recorrer a formas de VMNI, como a ventilação volumétrica por peça bucal ou *leap-seal,* associado a técnicas de aspiração e manejo de secreções também elas não invasivas (tosse assistida, percussão, colete vibratório), que permitem efetuar o desmame ventilatório invasivo com sucesso, permitem ao doente estar 24h ventilado não invasivamente de uma forma confortável e diminuem em muito a incidência de infeções respiratórias (Bach & Gonçalves, 2010). Pelo que o uso da VMNI no domicílio tem vindo a aumentar em detrimento da ventilação invasiva por traqueostomia.

Os dados sugerem que o uso da VMD tem tendência a aumentar devido aos benefícios documentados para o doente e da pressão económica para reduzir as hospitalizações. No ano 2005, a prevalência estimada de VMD na Europa foi de 6,6 por 100 000 pessoas com maior prevalência na França, Dinamarca, Suécia, Noruega, Portugal e Finlândia. Tendo como objetivos reduzir a mortalidade e diminuição da morbilidade, melhorar as funções físicas e fisiológicas, reduzir as taxas de hospitalização, e proporcionar uma melhor qualidade de vida aos doentes, o uso da VMD destina-se a reforçar o potencial dos doentes através de um tratamento com menor custo (Lloyd Owen et al., 2005).

Uma variedade de condições pode levar à IRC: doenças torácicas restritivas (cifoescoliose, torocoplastia/sequelas tuberculose pulmonar, fibrose pulmonar, síndrome hipoventilação do obeso); doenças neuromusculares congénitas (miopatias, neuropatias, atrofia muscular espinal, distrofias musculares); doenças neuromusculares adquiridas (pós-poliomielite, esclerose lateral amiotrófica, lesões da medula espinal); doenças neurológicas (síndrome congénito de hipoventilação

central, acidente vascular cerebral); e doenças obstrutivas pulmonares (doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC), bronquiectasias idiopáticas, fibrose cística) (Simmonds, 2003).

Embora a ventiloterapia de longo termo na DPOC permaneça controversa, nalguns países da Europa, como Portugal, estes são os doentes que mais usufruem deste cuidado. As investigações efetuadas comparando doentes tratados com oxigenoterapia de longa duração (OLD) *versus* VMNI mais OLD têm sido inconclusivos. No entanto, constata-se que os doentes em agudização, doentes muito hipercápnicos e os que padecem de hipoventilação noturna sintomática beneficiam do uso da VMNI (Simmonds, 2003).

De facto, os horizontes da ventilação mecânica domiciliária alargaram-se quando se constatou que a maior parte dos insuficientes respiratórios necessitavam apenas de ventilação noturna. Assim, identificar os candidatos adequados para VMD é essencial.

A indicação para a VMD pode ocorrer durante uma exacerbação aguda (internamento) ou aquando do acompanhamento do doente em consulta (ambulatório). Em qualquer caso, o médico oferece uma decisão importante para o doente com o intuito de obter benefícios para o seu bem-estar, contudo acarreta grandes mudanças no seu estilo de vida, tornando-se dependente de um ventilador (Escarrabill, 2008).

Do hospital ao domicílio – plano de alta

Os critérios para a VMD, o processo de preparação para a mesma e o plano de atividades são descritos no momento da alta e devem ser tomados em conta desde o início do tratamento, ou seja, o plano de alta começa com a avaliação da causa da insuficiência respiratória e todo o processo de doença e mantém-se ao longo do tempo para adaptar-se às necessidades do doente já em ambiente domiciliar. E implica o envolvimento de um profissional de referência que coordene toda uma equipa transdisciplinar: médicos especialistas, médico de família, enfermeiros, fisioterapeutas, assistente social, psicólogo, técnicos de ventilação domiciliar, profissionais de saúde de assistência domiciliar e cuidadores trocam informação eficazmente de forma a dar resposta às necessidades da família e doente. É importante estabelecer uma comunicação efetiva com o doente e familiares antes da alta, a fim de envolvê-los completamente no planeamento.

Para o sucesso devem ser monitorizadas todas as necessidades do doente, sendo que no momento da alta deve encontrar-se clinicamente estável e com as

doenças coexistentes controladas. A estabilidade fisiológica, incluindo nutrição adequada e ausência de dispneia e infeção devem ser asseguradas. Além disso, a modalidade ventilatória mais simples e com o menor aporte de oxigénio possível deve ser alcançado. No plano de alta deve entender-se que - «quanto mais simples, melhor» – mais equipamentos não é sinónimo de mais qualidade (Escarrabill, 2008).

Os doentes e suas famílias devem estar dispostos a cooperar com o programa, e deve estar identificado o cuidador principal, assim como as preferências do doente. A VMD requer motivação e pessoas otimistas que possam lidar com os problemas de uma forma flexível e positiva, os recursos psicossociais do doente e da família são um elemento importante na sua viabilidade.

A casa deve ter recursos materiais/técnicos apropriados. Se desde o início ficar claro que o doente não será capaz de receber cuidados no seu domicílio, vai ser necessário considerar alternativas (unidades de internamento, lar, etc.), o que afetará o design do plano terapêutico para a alta. No domicílio as adaptações necessárias devem ser identificados precocemente. O doente deve ser capaz de usar salas apropriadas, onde cadeiras adaptadas consigam circular e uma saída de evacuação de emergência deve estar disponível. A casa deve ser adequada para os equipamentos, não esquecendo os circuitos elétricos, o espaço de armazenamento adequado, uma fonte de água potável, serviços telefónicos e, em alguns casos, um sistema de chamada. A existência de alarmes (para além dos do ventilador) é um elemento importante para transmitir confiança ao doente.

Os ensinos e informações ao doente e cuidador são imprescindíveis para garantir a segurança e sucesso do tratamento. Os prestadores de cuidados de saúde devem dar aos membros da família uma visão realista do que esperar, desde a responsabilidade dos cuidados, custos e carga horária que muitas vezes passa por 24 horas por dia e 365 dias por ano, em doentes totalmente dependentes do ventilador e nos autocuidados.

Outra responsabilidade ética da equipa de saúde é explicar aos doentes e família que a ventilação não irá alterar o curso natural da doença subjacente ou o prognóstico. E também informar que outros «caminhos» o doente pode tomar, caso recuse a ventilação ou esta não seja bem sucedida. A VMD pode ter um impacto significativo na vida familiar, mesmo que a doença crónica tenha levado à dependência de um cuidador antes de começar a ventilação, a adição da VMD pode criar um novo conjunto de sentimentos e emoções. Aconselhamento, antes e após a alta pode ser útil, sendo que uma das opções é recorrer a famílias que

tenham estado ou estejam em situação de VMD, estas podem partilhar as suas experiências de sucesso e fracasso.

Embora os custos para cuidados em casa sejam substancialmente inferiores aos dos hospitais, eles permanecem caros. Atualmente, um fator importante no custo dos cuidados domiciliares é a necessidade de cuidadores formais ou informais contratados. Alocar cuidadores informais, como familiares e amigos pode reduzir significativamente os custos, mas pode ter outros custos psicológicos e sociais com consequências económicas. A maioria dos doentes dependentes do ventilador podem ter cuidadores informais contratados ao invés de cuidadores profissionais o que reduz significativamente os custos e pode trazer vantagens quanto à sobrecarga familiar.

Devem ser efetuadas conferências sobre os cuidados ao doente e família de forma a comunicar os objetivos, onde devem estar presentes também médicos e outros profissionais de saúde que acompanharão o doente no domicílio. Numa fase inicial, a família e o doente devem discutir as metas para a VMD com os prestadores de cuidados e desenvolver o plano, devendo também ser programada a data da alta. Durante todo o planeamento da alta, conferências periódicas com o doente, cuidadores, familiares e prestadores de cuidados devem ser realizadas para avaliar os progressos. Devem ser criadas *check lists* dos ensinos a efetuar, para que todos os assuntos sejam abordados e deve ser fornecido ao cuidador conteúdo escrito acerca de: regulação do ventilador (parâmetros de funcionamento); horário e modo de uso; complementos respiratórios (oxigénio, humidificação, tosse assistida mecanicamente, aspirador de secreções); comunicação; e autocuidados. A VMNI é um procedimento seguro, mas é importante transmitir ao doente e família que não é ausente de riscos, que podem ser minimizados com a participação de equipas técnicas competentes, ensinos ao doente e cuidador e a partilha de informação clínica entre os diferentes organismos assistenciais (Escarrabill, 2008)

Muitos dos problemas durante a ventilação domiciliar estão relacionados com os equipamentos, pelo que é vantajoso envolver a equipa fornecedora dos mesmos. A empresa de assistência domiciliar pode contribuir nas modificações em casa, podendo ajudar a planear onde o doente vai dormir, como vai deslocar-se na casa, e como pode ser evacuado em caso de emergência.

Existem outros fatores que estão associados a uma adaptação bem sucedida à ventilação mecânica: a comunicação entre os membros da família, e o grau de comprometimento que cada um tem em cuidar do doente. Ajudar os doentes e familiares para comunicarem abertamente pode ajudá-los a lidar com os aspetos

técnicos e psicológicos da ventilação mecânica, e vai tornar a transição do hospital para a casa mais fácil para ambos. O plano de alta deve considerar a capacidade do doente para comunicar e garantir a existência de alarmes para chamar o cuidador quando este não está presente. Para garantir a comunicação com o doente não é necessário exigir o uso de tecnologia sofisticada. Um cartaz com fotografias ou um livro com os ícones podem ser suficientes para a comunicação básica (Escarrabill, 2008).

A preparação da alta deve começar com a avaliação por parte dos prestadores de cuidados de saúde, das necessidades de aprendizagem do doente e cuidador e incluí-las no estabelecimento das metas para os ensinos, e começar a ensinar (quadro 1).

O ensino deve ser individualizado em cada situação clínica, de acordo com cada doente e família. Vídeos, fotografias, observação e demonstrações em manequins podem ser utilizados nos ensinos ao doente e cuidador. E antes de o doente ter alta, a família deve realizar uma demonstração das suas competências, para aumentar a sua confiança e avaliar a aprendizagem.

Durante os últimos dias antes da alta, alguns aspetos importantes devem ser considerados. O transporte de transferência hospital-domicílio para o doente ventilado deve ser providenciado, incluindo a decisão sobre se é um veículo particular ou um transporte de emergência médica, devendo eleger-se o mais confortável e seguro. Deve ser decidido quem vai acompanhar o doente para casa e quem vai ajudar o doente e família quando chegarem, assim como garantir a disponibilidade e funcionamento adequado de todos os equipamentos aquando da chegada.

Um sistema de comunicação com a enfermeira de referência deve ser estabelecido para que se possa fornecer apoio emocional após a alta. No entanto, após a alta, a equipa de cuidados domiciliares assume a responsabilidade de efetuar ensinos adicionais e levantar quaisquer necessidades que possam surgir. As informações devem ser transmitidas à equipa de profissionais de saúde do hospital, que devem sugerir eventuais mudanças necessárias para o bem-estar do doente e família. Recomenda-se que o enfermeiro de referência converse com o doente e família poucos meses após a alta para colher informações valiosas que irão beneficiar outros doentes no futuro.

O enfermeiro de referência desempenha um papel fundamental na execução do plano de cuidados ao doente em VMD. É útil para todos os doentes, mas é fulcral para aqueles com necessidades mais complexas: dependência constante

da ventilação, grandes limitações no autocuidado ou quando surgirem dúvidas acerca da competência do cuidador, ou para aqueles que vivem longe da equipa de peritos. O enfermeiro de referência é aquele que vê o problema e identifica as necessidades, atuando no sentido de as colmatar. O doente e o seu cuidador têm um profissional de saúde de referência, os profissionais intervenientes têm um mediador para resolver quaisquer dúvidas ou propor alterações no tratamento e o médico tem a garantia que o planeado está a ser executado (Escarrabill, 2008). Preparar doentes para a ventilação mecânica em casa é uma nova área da enfermagem com a responsabilidade da equipa médica.

Ensinamentos para a alta

Limpeza da via aérea. Despiste de sinais e sintomas de infeção (características das secreções), hidratação adequada para garantir a fluidificação das secreções, fisioterapia respiratória, tosse assistida/colete vibratório se necessário, e utilização da medicação respiratória.

Prevenção da infeção. Ensino da higiene das mãos e da higiene oral; ensinamentos específicos caso exista colonização com microrganismos multirresistentes.

Oxigenação e ventilação. Ensinamento acerca da manutenção dos equipamentos (circuitos e filtros), significado dos alarmes, uso do ressuscitador manual. Garantir equipamento de suporte em caso de falha ou avaria. Adaptação do doente ao ventilador domiciliário no hospital, de forma a adaptar-se e sentir-se seguro.

Atitudes de emergência. Ensino de atitudes em caso de emergência (ex: respiração glossofaríngea, *air stacking)*. Fornecer lista de números de telefone: empresa de assistência respiratória, equipa de assistência domiciliar, enfermeiro de referência da unidade hospitalar, empresa de energia e serviços de emergência médica.

Processo de doença. Ensinos acerca da necessidade da VMD, e se a doença é progressiva, informar como pode evoluir de forma a diminuir o medo e a ansiedade aquando evolução.

Autocuidado. Ensinos adequados ao grau de dependência nos autocuidados de higiene corporal, mobilidade e atividade física (inclui o levantar e os cuidados à pele para prevenção de úlceras de pressão), vestir e despir, comer e beber, regime terapêutico, comunicar-se e eliminação vesical e intestinal.

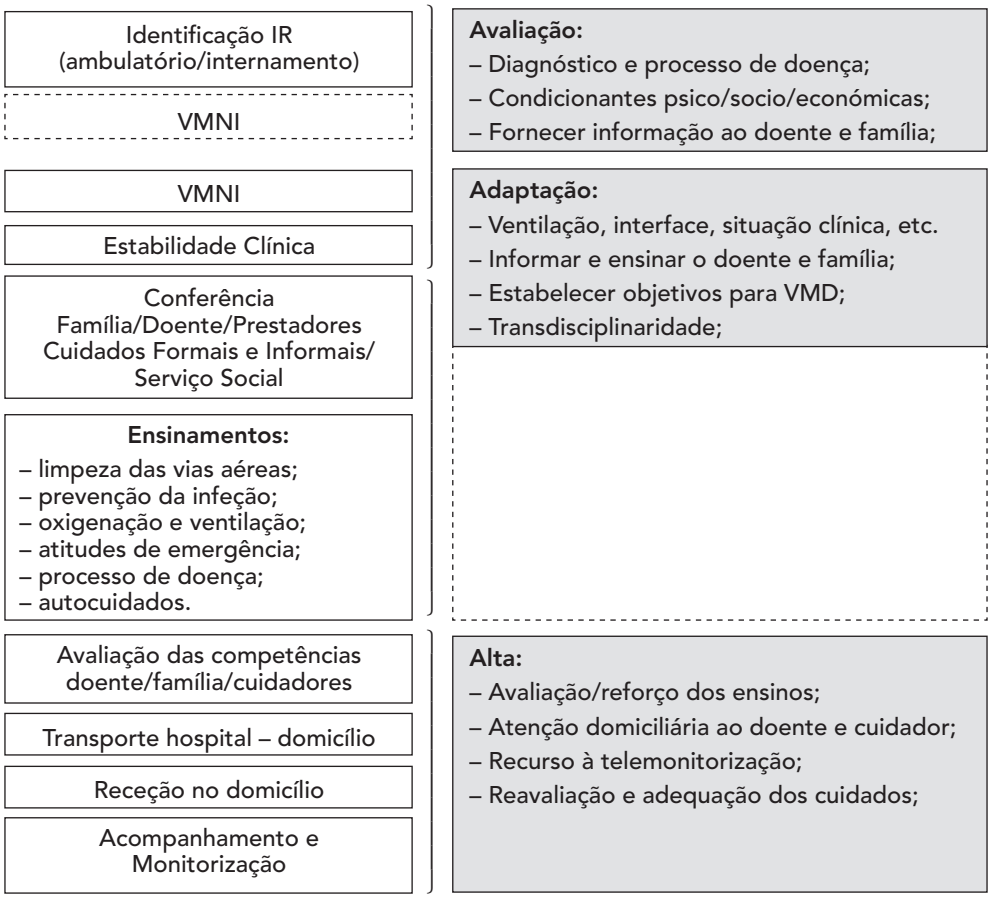
Quadro 1. Ensinamentos para a alta.

Mesmo quando o doente estiver estabilizado e bem adaptado à VMD, a monitorização domiciliária deve ser mantida, pois as idas à consulta são insuficientes, para além de não se conseguir observar o doente no seu ambiente envolvente. Numa primeira fase após a alta, as visitas devem ser mais frequentes, para ajudar o doente no processo de adaptação e colmatação das necessidades, até à otimização da VMD. O acompanhamento deve também incluir a atenção ao cuidador principal, permitindo que revele as suas necessidades e dificuldades. Obviamente que este acompanhamento está dependente dos recursos existentes na comunidade e não só varia de país para país, como também de região para região dentro do mesmo país. Atualmente existe tecnologia disponível que permite efetuar a monitorização de parâmetros importantes (saturação de oxigénio, frequência cardíaca, curvas de ventilação, alteração de parâmetros ventilatórios, observação do doente através de câmara, etc..) da eficácia da ventilação e bem-estar do doente, a distância – telemonitorização (*Vital Mobile, Spirotel, Modem,* etc...). Estas técnicas tornam-se especialmente úteis em doentes que residem longe da equipa de peritos, mas não devem nunca substituir completamente as visitas quer da equipa de cuidados ao domicílio, quer a vinda do doente ao hospital. O plano de alta deve prolongar-se no tempo, mesmo após estabilização e adaptação ao ambiente domiciliar, reavaliado e/ou reformulado sempre que necessário, essencialmente em caso de reagudizações, que por vezes exigem uma abordagem mais complexa que a inicial.

Pontos-chave

- A preparação para a alta deve iniciar-se no momento de identificação da insuficiência respiratória (internamento/ambulatório), tendo em conta o diagnóstico clínico e as condicionantes familiares e socioeconómicas do doente.
- Devem ser efetuados ensinamentos ao doente e família/cuidadores, tendo em conta a individualidade da pessoa e os objetivos do tratamento.
- A transição para o domicílio deve ser planeada e acompanhada pelos cuidadores e pelos profissionais que vão prestar a assistência domiciliária ao doente.
- O plano de alta deve prolongar-se no tempo, durante a permanência no domicílio, mesmo após estabilização e adaptação e reavaliado/reformulado sempre que possível, essencialmente em caso de reagudizações.

ALGORITMO



Bibliografia

Bach, J. R., Gonçalves, M. R., Hamdani, I. & Winck, J. C. (2010) Extubation of Patients with Neuromuscular Weakness, A New Management Paradigm. *Chest* 137 (5), 1033-1039

Escarrabil, J. (2008) NIV: Discharging the Ventilator-Dependet Patient. In Larsson, K. *European Respiratory Monograph*. 367-376.

Lloyd-Owen S.J., Donaldson G.C., Ambrosino N., Escarabill B., Simonds A.K. & Wedzicha J.A. (2005) Patterns og home mechanical ventilation use in Europe: results from the Eurovent survey. *European Respiratory Journal*. 25, 1025-1031

Simonds A.K. (2003). Home ventilation. *European Respiratory Journal*. 22(47), 38-46.

AEROSSOLTERAPIA NA VENTILAÇÃO MECÂNICA NÃO INVASIVA

Esquinas Rodriguez Isabel Maria
Diplomado Universitaria de Enfermeria, Profesora
Escuela Internacional de Ventilación Mecánica No Invasiva
Almeria, Espanha.

1. Tratamento farmacológico nas reagudizações da DPOC e nas crises asmáticas

A aplicação dos fármacos broncodilatadores é o pilar básico no tratamento de pacientes com doença obstrutiva do fluxo de ar. Produziram-se praticamente poucas alterações no tratamento destes pacientes nos últimos anos, e as que se produziram afetam fundamentalmente o tratamento crónico que seguem.

Nas reagudizações da doença, a terapia farmacológica baseia-se fundamentalmente no tratamento broncodilatador. Existem atualmente opiniões diversas sobre o tema com aplicação dos níveis de evidência de cada terapia. O fármaco célebre é o beta-adrenérgico inalado como, por exemplo, o Albuterol, que é muito eficaz na produção de dilatação do músculo liso bronquial e apresenta um rápido início de ação, podendo ser administrado tanto com nebulizador como com inalador e câmara (Stoller, 2008). Até recentemente existia a crença de que o tratamento com nebulizador era mais eficaz do que com inalador de câmara, várias meta-análises têm negado este facto na terapia da asma aguda (Rodrigo, 2008;Wildhaber et al., 1999; Turner et al., 1997; Cates & Rowe, 2001; Rodrigo G & Rodrigo C., 1993). No caso das reagudizações da DPOC, existe igualmente evidência de que ambas as terapias são semelhantes (Stoller, 2008; Glob. Strat. for the diagnosis…, 2007; Snow et al., 2001), embora a maioria dos médicos continuem a utilizar o nebulizador nestas situações.

Juntamente com os beta-agonistas dever-se-ão administrar fármacos anticolinérgicos inalado como ipratrópio, já que melhora o efeito broncodilatador, em maior medida quando se administram em combinação com apenas um deles (nível de evidência 1B) (Stoller, 2008; Snow et al., 2001; Celli & MacNee, 2004); tanto na DPOC exacerbada como na crise asmática (Rodrigo, 2008).

A administração de glucocorticoides é primordial no tratamento da reagudização da DPOC e na crise asmática, pois melhoram a função pulmonar (nível de evidência 1A) (Stoller, 2008). A administração nestas situações deve ser sistémica (oral ou intravenosa, dependendo da situação do paciente), enquanto a administração por inalação reserva-se para situações de estabilidade e não devem ser substitutos em situações de tratamento sistémico e em situações de reagudização para a DPOC (Stoller, 2008; Celli & MacNee, 2004). Todavia existem estudos que sugerem que os corticoides inalados no tratamento da crise asmática produzem efeitos benéficos mais rapidamente do que quando administrados via intravenosa (Schuh et al., 2000; Edmonds et al., 2002; McFadden, 1998; Brown e tal., 1991).

As metilxantinas (aminofilina e teofilina) não são recomendadas no tratamento das reagudizações da DPOC (Stoller, 2008; Snow et al., 2001), pois não se encontram associadas a um efeito broncodilatador significativo, nem benefício clinicamente relevante para internamento hospitalar. Porém, alguns trabalhos sugerem que em doses baixas têm efeito sobre os músculos respiratórios, principalmente sobre o diafragma, convertendo-o num fármaco potencialmente útil em duas circunstâncias: associadas à VMNI para prevenir intubação e nos casos de pacientes com DPOC hiperbárica com desconexão difícil do ventilador (Duffy et al., 2005).

O tratamento farmacológico, no seu conjunto, consegue reduzir a resistência nas vias aéreas e hiperinsuflação, realizando-se da seguinte forma: os beta-agonistas 2 e os anticolinérgicos atuam sobre o músculo respiratório melhorando a função do diafragma e diminuindo a carga de trabalho respiratório enquanto os esteroides reduzem a inflamação bronquial (Ceriana & Nava, 2006).

2. Fundamentos da inaloterapia

A inaloterapia é a administração de fármacos em forma de aerossol diretamente na árvore traqueobrônquica e alveolar. Os fármacos administram-se em forma de aerossóis que constituem sistemas físicos bifásicos (suspensão de partículas sólidas ou líquidas em meio gasoso) e são amplamente utilizadas na forma de diversas formulações terapêuticas (Emilio Garcia Garcia, 2009).

O sucesso desta técnica depende da quantidade adequada de fármaco para alcançar os recetores específicos a nível pulmonar com efeitos secundários mínimos.

A aerossolterapia pode realizar-se através da aplicação de nebulizadores com sistemas de baixo volume (SVN) ou mediante dispositivos de inalação (MDI).

A aplicação de fármacos mediante nebulizadores requer formação de pressurização de um gás, ocorrendo desta forma a transição de líquido a partículas gasosas. O tamanho adequado de partículas para alcançar um depósito ótimo a nível pulmonar, oscila entre 2-5 μm e 1-2 μm, para o conseguir o sistema deverá utilizar um volume de nebulização de entre 4 a 5 ml e um fluxo de gás de 8 L/min. Existem três tipos de nebulizadores:

- Nebulizadores pneumáticos tipo *jet:* foram os primeiros a ser utilizados no campo da medicina e os mais utilizados até agora.
- Nebulizadores ultrasónicos: não são adequados para nebulizar suspensões.
- Nebulizadores de malha: última geração de nebulizadores, possuem uma elevada velocidade de nebulização (Iñiguez, 2008).

Nos sistemas MDI a solução de fármaco é veiculada através de um propulsor até à câmara através de um sistema de válvulas para otimizar o depósito de fármaco (Ceriana & Nava, 2006). Estes dispositivos encontram-se projetados para entregar com cada pulsação uma quantidade fixa e reproduzível de medicamento em forma de aerossol.

O fármaco deve aplicar-se na inspiração para que se difunda nas vias aéreas distais, no entanto, apenas uma pequena parte do fármaco as alcança, independentemente do sistema utilizado, com uma percentagem média de depósito de 75-80% na boca, 5-6% nas vias aéreas e 3-4% nos alvéolos (Newman et al., 1981).

Diversos fatores influenciam a capacidade de um aerossol em depositar-se nas vias aéreas durante a ventilação mecânica, estes fatores são:

1 - Relacionados com o ventilador:

a) Parâmetros ventilatórios (volume corrente, frequência respiratória, relação I/E).

b) Humidade.

c) Temperatura do gás inalado.

d) Densidade do gás inalado.

2 - Relacionados com o dispositivo que administra o aerossol:

a) Tipo de nebulizador utilizado.

b) Tempo de nebulização.

c) Posição do nebulizador no circuito.

3 - Relacionados com o fármaco:

a) Dose.

b) Tamanho das partículas e duração da ação.

4 - Relacionado com o paciente:

a) Gravidade da obstrução.

b) Presença de hiperinsuflação dinâmica.

c) Sincronia paciente-ventilador.

A modificação de qualquer um destes fatores implica diferente quantidade de fármaco a nível do recetor, pelo que é importante otimizar os fatores sobre os quais se pode atuar. Em estudos experimentais tem-se observado que a entrega do aerossol pode experimentar variações de 5 a 25% da dose indicada durante a VMNI, dependendo das pressões inspiratórias e expiratórias utilizadas, da posição do nebulizador e da sincronização adequada do disparo do nebulizador com o ventilador (Chatmongkolchart et al., 2002; Branconnier & Hess, 2005).

Assim, verificou-se que a colocação do nebulizador na rama inspiratória do circuito na zona mais próxima à conexão da saída expiratória e máscara do paciente (Chatmongkolchart et al., 2002) e a sincronização do fluxo inspiratório com a nebulização fornece a quantidade máxima de fármaco para as vias aéreas distais.

3. Broncodilatadores inalados durante a VMNI

Durante décadas especulou-se sobre a interação na utilização de broncodilatadores com a aplicação de pressão positiva intermitente (IPPV). Os resultados de diferentes estudos não forneceram resultados conclusivos.

A teoria estabelece que a aplicação de uma pressão positiva nas vias aéreas contribui para a deposição de partículas de fármaco nas vias aéreas mais distais,

contudo, na prática, um fluxo inspiratório rápido como o da IPPV favorece o depósito de mais partículas na orofaringe e vias aéreas proximais do que nas vias distais.

Realizaram-se estudos com outros tipos de modalidade ventilatória como o BIPAP ou o CPAP. Não existem estudos claros onde se observe que qualquer uma destas modalidades melhora a deposição do fármaco aerossolizado na árvore respiratória, mas existem trabalhos que apoiam a utilização de broncodilatadores tanto sob a forma de nebulizador (Nava et al., 2001) como de inalador (Faroux et al., 2000) em conjunto com a VMNI, uma vez que melhoram os resultados comparativamente com a utilização de ambos separadamente.

Quando se trata de VMNI em crianças, os estudos são ainda mais escassos do que em adultos, não existindo estudos que explorem esta modalidade, a evidência empírica indica que a sua administração é possível, embora se desconheçam os parâmetros ideais para favorecer o depósito de fármaco (Iñiguez, 2008).

Após o exposto, pode-se concluir que a entrega de aerossóis a pacientes que recebem VMNI é complexa pois, e uma vez que muitas variáveis influenciam o grau de deposição na via aérea distal, a técnica de administração requer um controlo rigoroso.

Bibliografia

Branconnier M, Hess D. (2005). Albuterol delivery during non invasive ventilation. *Respire Care;* 50: 1649-53.

Brown PH, Teelucksingh S, Matusiewicz SP. (1991). Cutaneous vasoconstrictor response to glucocorticoids in asthma. *Lancet;* 337: 576-80.

Cates CJ, Rowe BH. (2001). *Holding chambers versus nebulisers for beta-agonist treatment of acute asthma (Cochrane Review).* The Cochrane Library, Issue 4,. Oxford, Update Software.

Celli BR, MacNee W. (2004). Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *Eur Respir J;* 23: 932-946.

Ceriana P, Nava S. (2006). Aplicación de fármacos broncodilatadores en pacientes con ventilación mecánica no invasiva. In *Tratado de Ventilación Mecánica No Invasiva. Práctica clínica y metodología.* Tomo I. Ed. Aula Médica., pag 279-284.

Chatmongkolchart S, Schettino G, Dillman Ch, Kacmarek R, Hess D. (2002). In vitro evaluation of aerosol bronchodilator delivery during non-invasive positive pressure ventilation: effect of ventilator settings and nebuliser position.; Crit. Care Med. 2003; 31:2178-2182.

Duffy N, Walker P, Diamantea F, Calverley PM, Davies l. (2005). Intravenous aminophylline in patients admitted to hospital with non-acidotic exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a prospective randomised controlled trial. *Thorax;* 60: 713-17.

Edmonds ML, Camargo CA, Pollack CV, Rowe BH. (2002). The effectiveness of inhaled corticosteroids in the emergency department treatment of acute asthma. A Meta-analysis. *Annals of Emergency Medicine.;* 40: 145-54.

Faroux B, Itti E, Pigeot J, Isabey D, Meignan M, Ferry G, Lofaso F y cols. (2000). Optimization of aerosol deposition by pressure support in children with cystic fibrosis. *Am J respire Crit Care Med;* 162: 2265-71.

Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: Updated 2007. Avallable from http://www.goldcopd.org.

Iñiguez F. (2008). Terapia inhalatoria en los pacientes con ventilación mecánica domiciliaria. www.neumologia-pediatrica. Revista de Neumologia Pediátrica, 2008, suplemento n.º 3, 87-99.

McFadden ER. (1998). Inhaled glucocorticoids and acute asthma: therapeutic breakthrough or non-specific effect? *Editorial Am J Respire Crit Care Med;* 157: 677-8.

Nava S, Karakurt S, Rampulla C, Braschi A, Fanfulla F. (2001). Salbutamol delivery during non-invasive mechanical ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a randomized, controlled study.; 27:1627-35.

Newman SP, Pavia D, Moren F, Sheahan NF, Clarke SW. (1981). Deposition of pressurized aerosols in the human respiratory tracy. *Thorax;* 36: 52-55.

Rodrigo C. (2008). Fármacos inhalados para el tratamiento de la crisis asmática. *Cuidados respiratorios y tecnologías aplicadas.* Editora. Sociedad Española de Cuidados Respiratorios y Tecnologias Aplicadas, 2008. Vol 3 (2): 27-35.

Emilio Garcia Garcia (2009) Fundamentos de inhaloterapia en el paciente ventilado. Cuidados respiratorios y tecnologías aplicadas. Editor Dr. Antonio Esquinas. Tomo I. 299-310.

Rodrigo G, Rodrigo C. (1993). Comparison of salbutamol delivered by nebuliser or metered-dose inhaler with a pear-shaped spacer in acute asthma. *Curr Ther Res;* 54: 797-808.

Schuh S, Reisman J, Alshehri M. (2000). A comparison of inhaled fluticasone and oral prednisone for children with severe acute asthma. *New Engl J Med.;* 343 (10): 689-94.

Snow V, Lascher S, Mottur-Pilson Ch. (2001). Evidence base for management of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med;* 134: 595-599.

Stoller J. (2008). Management of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med.* 2008; 359:2355.

Turner MO, Patel A, Ginsburg S. (1997). Bronchodilator delivery in acute airflow obstruction. A meta-analysis. *Arch Intern Med.;* 157: 1736-44.

Wildhaber JH, Dore ND, Wilson JM. (1999). Inhalation therapy in asthma: nebuliser or pressurized meter-dose inhaler with holding chamber? In vivo comparison of lung deposition in children. *J Pediatr;* 136: 28-33.

Capítulo VII

COMO ORGANIZAR A VMNI?

INDICAÇÕES E RECOMENDAÇÕES DE ORGANIZAÇÃO E TRANSFERÊNCIA PARA ENFERMARIA CONVENCIONAL COM VENTILAÇÃO MECÂNICA NÃO INVASIVA

Dr. Marcos Zuil Martín
Pneumologista. Unidade de Pneumologia. Hospital Ernest Lluch. Calatayud. Zaragoza.

Dr. Javier Jareño Esteban
Pneumologista. Serviço de Pneumologia. Hospital Universitário Central de la Defensa. Madrid.

Dr. Patxi Huici Polo
Internista. Serviço de Medicina Interna. Hospital Ernest Lluch. Calatayud. Zaragoza.

Dr. Francisco R. Villegas Fernández
Pneumologista. Serviço de Pneumologia. Hospital Universitário Central de la Defensa. Madrid.
Zaragoza, Madrid – Espanha.

Justificação:

A ventilação mecânica não invasiva (VMNI) como tratamento para insuficiência respiratória aguda (IRA) de pacientes tratados nos serviços de urgência, atua no sentido de melhorar a alterações das trocas gasosas e reduzir os sinais de trabalho respiratório, dispneia e atividade muscular acessória da respiração, enquanto se fazem sentir os efeitos dos fármacos administrados (Esquinas et al., 2006). Pode assim verificar-se uma mais rápida estabilização do paciente, evitar-se a intubação orotraqueal (IOT), a ventilação mecânica invasiva (VMI) e o internamento na unidade de cuidados intensivos (UCI).

Depois de VMNI, uma vez alcançada a estabilização clínica do paciente poderia considerar-se a mudança para uma enfermaria e aí realizar o acompanhamento clínico.

Neste capítulo iremos desenvolver as recomendações para a transferência e monitorização em enfermaria hospitalar convencional, de um paciente procedente do serviço de urgências e tratado com VNI.

1. Considerações prévias:

A redução no número de IOT de casos de insuficiência respiratória hipoxémica aguda grave tratados com VMNI é um facto irrefutável (Esquinas et al., 2006). A sua aplicação no serviço de urgências poderia evitar a entrada de determinados pacientes na UCI. No entanto, para isso são necessários uma série de recursos, entre os quais se incluem (Esquinas et al., 2006):

- Dispor de pessoal treinado no conhecimento e realização do isolamento das vias aéreas.
- Conhecimentos básicos de gestão dos modos ventilatórios habituais na VMNI:
  - Modo CPAP *(continuous positive airway pressure),* com capacidade para melhorar a oxigenação e frequentemente utilizado em áreas extra-hospitalares.
  - Modos com bi-nível de pressão: BIPAP *(bi level positive airwaypressure),* o sistema com pressão de suporte ou PSV *(pressure suport ventilation).*
- Conhecimento de materiais para a VMNI que permitam realizar uma seleção adequada dos mesmos (máscaras, tubos, válvula de exalação, filtros antibacterianos, humidificadores e arnês).
- Conhecimento e uso adequado da monitorização e controlo dos parâmetros do ventilador na VMNI.
- Dispor de pessoal de enfermagem com experiência em VMNI.

2. Transporte do paciente com VMNI para enfermaria:

Compreende a preparação da transferência no serviço de urgências, o transporte para a enfermaria, a receção na enfermaria correspondente e o posterior controlo da mesma.

3. Preparação no Serviço de Urgências.

Incluiria:

3.1. Escolha do paciente para realização e VMNI em enfermaria. Isto implica fazer uma escolha apropriada. Nem todos os pacientes submetidos a

VMNI no serviço de urgências têm as condições necessárias para serem transferidos para uma enfermaria hospitalar convencional. De facto, muitos são transferidos para uma Unidade de Cuidados Intensivos (UCI), Unidade de Cuidados Especiais (UCE) ou Unidade de Cuidados Respiratórios Intermédios (UCRI). Alguns, por exemplo, os pacientes com DPOC com acidose respiratória não grave (pH: 7,30-7,35), podem tratar-se com monitorização em enfermaria por pessoal médico com experiência na área Ferrer et al., 2003). Em suma, seria portanto um paciente não indicado inicialmente para transferência iminente para uma UTI, UCE ou UCRI.

3.2. Escolha do momento do início da transferência. Isto não só implica a doença subjacente do paciente, mas a estabilidade clínica do mesmo no momento da transferência, dado não se poder mover um paciente instável. É necessário que o paciente esteja clinicamente estável por um período de pelo menos duas horas antes da transferência sem alteração dos parâmetros ventilatórios (exceto redução da FiO_2 ou diminuição do fluxo de O_2).

Além disso, em nenhum caso se admitirá um paciente com VMNI na enfermaria sem que haja pessoal qualificado nessa mesma enfermaria para supervisionar a sua operação, devendo o paciente permanecer na sala de observação do serviço de urgências até que a condição acima se verifique.

3.3. Escolha do pessoal encarregado do transporte. Deverá incluir um médico, pessoal de enfermagem e auxiliar. Recomenda-se que o pessoal médico e de enfermagem esteja familiarizado ou já tenham tido contacto anteriormente com o paciente. O auxiliar deve estar familiarizado com as rotas mais adequadas de transferência intra-hospitalar.

3.4. Escolha e preparação de material para o transporte. Recomenda-se, ao contrário das transferências para a UCI, o uso de um ventilador similar ao que vai ser usado na enfermaria. Recomenda-se a elaboração em cada serviço de urgências de uma lista de leitura rápida para rever o material imprescindível para o transporte (Ferrer et al., 2003).

Ver modelo (quadro 1).

1. Paciente:
   - 1.1. Nome:
   - 1.2. Apelidos: (colocar linha em frente de todas as frases)
   - 1.3. NHC:
   - 1.4. Diagnóstico:
   - 1.5. Alergias:
2. Transferência /Lugar:
3. Tratamento:
   - 3.1. Vias endovenosas:
   - 3.2. Sonda urinária:
   - 3.3. Bomba de infusão:
   - 3.4. Nutrição parental:
   - 3.5. Fármacos vasoativos:
   - 3.6. VMNI:
     FIO_2: Fluxo: Freq: I/E: BIPAP: Modo: IPAP: EPAP: CPAP:
4. Equipamentos:
   - 4.1. Cama:
   - 4.2. Termómetro:
   - 4.3. Fonendoscópio:
   - 4.4. Pulsioxímetro:
   - 4.5. Esfingomanómetro:
   - 4.6. EKG/desfibrilhador:
   - 4.7. Bateria desfibrilhador:
   - 4.8. Bateria ventilador:
   - 4.9. Ventilador manual:
   - 4.10. T. Guedel:
   - 4.11. Laringoscópio:
   - 4.12. Tubo endotraqueal:
   - 4.13. Fármacos RCP:
   - 4.14. Fonte de O_2:
   - 4.15. Aspirador:
   - 4.16. Outros:
5. Documentação:
   - 5.1. Etiquetas paciente:
   - 5.2. Hª Clínica:
   - 5.3. Testes complementares:
6. Equipa de Assistência:
   - 6.1. Médico:
   - 6.2. Enfermeiro/a:
   - 6.3. Auxiliar/a:
   - 6.4. Outros:
7. Organização transporte:
   - 7.1. Confirmação lugar de receção:
   - 7.2. Confirmação rota (incluído bloqueio elevadores):
8. Estabilidade do paciente:
   - 8.1. Tª:
   - 8.2. TA:
   - 8.3. Ventilação:
   - 8.4. Circulatório:
   - 8.5. Neurológico (Glasgow):
   - 8.6. Sedação:
   - 8.7. Proteção escaras e feridas:
   - 8.8. Cama incorporada (HTIC, NAV):
   - 8.9. Cuidados especiais:
9. Horário:
   - 9.1. Saída:
   - 9.2. Procedimento:
   - 9.3. Chegada:
10. Novidades a rever após movimentação do paciente:
    - 10.1. Saturação:
    - 10.2. Ventilação:
    - 10.3. Circulatório:
    - 10.4. Neurológico (Glasgow):
    - 10.5. Sedação:
    - 10.6. Desconexão O_2 e ventilador:
    - 10.7. Desconexão vias endovenosas:
    - 10.8. Desconexão monitores:
11. Chegada:
    - 11.1. Tª:
    - 11.2. TA:
    - 11.3. Ventilação:
    - 11.4. Circulatório:
    - 11.5. Neurológico (Glasgow):
    - 11.6. Sedação:
    - 11.7. Proteção escaras e feridas:
    - 11.8. Cama incorporada (HTIC, NAV):
    - 11.9. Cuidados especiais:

Quadro 1. **Documento para o transporte para a enfermaria a partir do serviço de urgências de um paciente com VMNI.**

3.5. Preparação da documentação necessária para o transporte: deve incluir o diagnóstico, o tratamento prescrito, administrado e a via empregue, bem como as constantes de monitorização.

3.5.1. Deverão informar a família do paciente, tornando-a parte envolvida na situação clínica adversa do paciente, o motivo pelo qual se está a encaminhar o paciente para a enfermaria e da eventual solicitação de colaboração (como estarem atentos ao comportamento de paciente) quando este aí chegar.

3.5.2. Coordenação com o pessoal da enfermaria para receber o paciente. Só se deve iniciar a transferência após haver confirmação para a transferência por parte da enfermaria. Deve-se insistir no aspeto acima mencionado: não se dará entrada de um paciente com VMNI em enfermaria se não houver pessoal qualificado para supervisionar a sua operação. Nesta situação, o paciente permanecerá na sala de observação de urgências até que a condição anterior esteja assegurada (Almela, 2008). A transferência será, como corresponde ao transporte de todos os pacientes em estado crítico, com a continuidade do tratamento, que deverá ser assegurado médico a médico e enfermeira a enfermeira.

3.6. Transferência para enfermaria

Será realizada uma vez recebida a confirmação para receber o paciente na enfermaria. Recomendamos um período não superior a 15 minutos a partir do momento que se iniciar a transferência.

Deve tomar as precauções habituais na transferência de pacientes em estado crítico. No caso de o paciente apresentar instabilidade ou piora clínica durante a transferência, o responsável do mesmo decidirá o momento da sua suspensão e transferência para o local apropriado para prestar o atendimento mais apropriado. Esta eventualidade deverá estar prevista antes da transferência.

3.7. Receção na enfermaria

Esta é provavelmente a peça-chave do transporte de pacientes com VMNI para a enfermaria. Num sentido estrito, embora não seja um paciente em estado crítico, podem surgir complicações que precisem de uma posterior transferência a um tipo de unidade de UCI, UCE ou UCRI. A receção inclui várias secções:

3.7.1. Receção propriamente dita: tal como se referiu anteriormente, a transferência será feita como qualquer paciente crítico e implicará a continuidade do tratamento, assegurado médico a médico e enfermeira a enfermeira. Portanto, na receção deverá estar presente pessoal médico e de enfermagem que se irão encarregar do paciente assim que este esteja na enfermaria. É absolutamente imprescindível a revisão protocolada dos parâmetros de monitorização e tratamento do paciente presentes na ficha de transferência do próprio centro (pontos 10 e 11 do quadro 1) na presença de equipas de transferência e receção.

3.7.2. Avaliação e tratamento do paciente após receção: exceto alguma novidade, haverá uma avaliação clínica (médica e de enfermagem), imediatamente após a transferência, 2-4 horas, e de acordo com a evolução, em 8-12 horas. Apesar de se tratar de um paciente em risco, ainda que estável, deve ser combinada a atenção médica e de enfermagem com o conforto do paciente. Anexam-se recomendações de atuação sobre o controlo da VMNI em enfermaria (quadro 2) e os cuidados de enfermagem neste tipo de pacientes (quadro 3).

- **Início:** Iniciada a VMNI no serviço de urgências, de modo que o paciente chegará à enfermaria com uma dupla pressão (IPAP e EPAP) se a VMNI está no modo BIPAP ou com pressão única se o modo da VMNI é CPAP.
- **Programa básico.** Sobre o tratamento já iniciado no serviço de urgências podem realizar-se as seguintes alterações:
  - ♦ BIPAP:
    - – Subida de IPAP de 2 cm em 2 cm de H_2O até obter um volume corrente maior ou igual a 7 mL / kg, uma frequência respiratória abaixo de 25 respirações/minuto, menor dispneia, sem uso da musculatura acessória e conforto.
    - – Regular a EPAP de 2 em 2 cm de H_2O para que não haja inspirações falhadas.
  - ♦ CPAP: Combinar-se-á a administração de O_2 e a pressão mínima necessária para manter uma saturação de O_2 acima de 90% com a menor FiO_2 possível, sem compromisso hemodinâmico.
  - ♦ Ativar os alarmes do monitor e do ventilador.

- **Ajustes imediatos:**
  - ♦ Hipoxémia: devemos aumentar a EPAP de 2 em 2 cm H_2O (máximo de 12 cm H_2O) até saturação de $O_2 \geq 90\%$. Se persistir, aumentar o fluxo ou FiO_2.
  - ♦ Hipercapnia: há que subir a IPAP até pH normal (máximo 25 cm H_2O).
  - ♦ Inadaptação:
  - – Contração do músculo ECM: sobe-se a IPAP.
  - – Contração abdominal (expiração ativa): Baixa-se a IPAP.
  - – Inspirações falhadas: sobe-se a EPAP.
  - – Se o volume corrente é baixo, deve ajustar-se a máscara, desta forma evita-se um pico de pressão superior a 30 cm H_2O e permitirá fugas se o volume expirado for o adequado.
- Se em 2-4 horas não houver resposta clínica positiva ou gasometria após os ajustes e correções, deve ser considerada a alteração do modo de VMNI ou repensar o tratamento, que poderia implicar a intubação endotraqueal e VMI.

Tabela 2. Protocolo VMNI para pacientes agudos remetidos do serviço de urgência para enfermaria (Esquinas et al., 2006).

- **Petições programadas:**
  - – Monitorização por pulsoximetria contínua nas primeiras 24 horas ou até melhoria clínica do paciente.
  - – Gasometria arterial com VMNI: 1-2 horas após a receção e de acordo com a evolução, após 6-8 horas.
  - – Outras solicitações de acordo com a evolução clínica.
- **Controlo em enfermaria:**
  - – Observação direta: interação direta e resposta à VMNI devem ser cuidadosamente monitorizadas, especialmente nas primeiras 48 horas após a chegada à enfermaria e de forma mais estreita nos primeiros 30-60 minutos após a chegada à enfermaria.
  - – Monitorização da ventilação:
    - ♦ Perguntas frequentes ao doente sobre as suas necessidades (ajuste da máscara, dor, desconforto, fugas incómodas, desejo de expetoração) ou possíveis complicações (maior dispneia, distensão abdominal, náuseas, vómitos).
    - ♦ Avaliar o correto funcionamento do ventilador. Definir alarmes e verificar o funcionamento dos indicadores acústicos e luminosos.
    - ♦ Monitorização e registo do modo de ventilação, pressões, frequência respiratória, volumes, fração inspiratória de O_2, saturação de O_2.

- ♦ Proteção da cana do nariz para evitar o desgaste ou úlceras de pressão.
- ♦ Fixação da máscara com o arnês para o mínimo possível de fugas.
- ♦ Humidificação do ar inspirado.
- ♦ Controlo da infeção, que inclui:
  - Métodos eficazes de limpeza, desinfeção e esterilização do material.
  - Correta lavagem das mãos antes e depois de qualquer manipulação.
  - Cuidar dos equipamentos de terapia respiratória.
  - Mudanças de tubos dos ventiladores segundo o protocolo.
  - Mudança de humidificadores e nebulizadores, segundo instruções e sempre que se manchem com secreções.
- ♦ Prevenção de pneumonias por aspiração, que inclui:
  - Posição do paciente com a cabeça ligeiramente elevada em relação ao plano horizontal da cama.
  - Aspiração de secreções da orofaringeas e nasofaringeas a cada três horas.
  - Avaliação e registo do tipo de secreções.
  - Evitar o vómito e regurgitações comprovando periodicamente a tolerância à nutrição enteral.

– Monitorização do paciente:

- ♦ Estado hemodinâmico do paciente
- ♦ Controlo de diurese
- ♦ Monitorizar o nível de consciência, apatia e intranquilidade em pacientes não sedados.
- ♦ Monitorar a cor da pele e enchimento capilar.
- ♦ Observar a reação psicológica da impossibilidade de comunicação (ansiedade, ira, hostilidade).
- ♦ Programação de ingestão dietética nos momentos de descanso da VMNI.
- ♦ Higiene: Higiene das vias aéreas superiores. Lavagem da boca e nariz.

Quadro 3. Cuidados de enfermagem em paciente com VMNI.

Resumo e pontos-chave:

O transporte para a enfermaria de um paciente com VMNI é uma atividade de risco e exige:

– Uma escolha adequada do paciente. Nem todos os pacientes com VMNI podem ser transferidos para uma enfermaria.

– Escolha do momento adequado para a transferência. Isto inclui a estabilidade do paciente, pessoal qualificado para supervisionar a VMNI na enfermaria (não será admitido na enfermaria um paciente com VMNI se este preceito não for cumprido) e a coordenação com o pessoal da enfermagem antes da realização da transferência.

– A continuidade do tratamento, assegurado médico a médico e enfermeiro a enfermeiro, após a receção na enfermaria.

– Plano de acompanhamento adequado de acordo com procedimentos protocolados para a VMNI e cuidados de enfermagem em cada centro.

Bibliografia

Almela Quilis A. (2008). Protocolo de traslado del paciente con ventilación mecánica no invasive a planta de hospitalización convencional. In Esquinas Rodríguez. *Consensos clínicos en ventilación mecánica no invasive.* Ed. Aula Médica. Madrid: 469-80.

Calle Rubio M, Morales Chacón B, Rodríguez Hermosa JL. (2010). Exacerbación de la EPOC. *Arch Bronconeumol.;* 46 (Supl 7):21-25.

Esquinas Rodríguez AM, Ayuso Batista F, Minaya García JA et al. (2006). Ventilación mecánica en urgencias, emergencias y transporte sanitario. Metodología. In: Esquinas.

Expósito Alburquerque M, Garrido Cabañas ML, Garrido Romero JJ et al. (2008).

Procedimientos en VMNI de pacientes agudos o crónicos agudizados. In: Barrot Cortés E, Sánchez Gómez, *Ventilación Mecánica No Invasiva. Manual SEPAR de procedimientos.* Ed. Respira. Barcelona. 25-44.

Fanara B, Manzon C, Barbot O, Desmettre T and Capellier G. (2010) Recommendations for the intra-hospital transport of critically ill patients. *Critical Care;* 14: R87

Ferrer M, Esquinas a, Leon M et al. (2003). Noninvasive ventilation in severe hypoxemic respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med.;*168:1438 44

Rodríguez A., *Tratado de ventilación mecánica no invasiva.* Ed. Grupo Aula Médica SL, Madrid 509-17.

ORGANIZAÇÃO ASSISTENCIAL DA VENTILAÇÃO MECÂNICA NÃO INVASIVA NA UNIDADE DE CUIDADOS INTENSIVOS

Dr. Álvaro García Miguel
Unidade de Cuidados Intensivos – Hospital Universitário de Salamanca.

Dra. Ana Cristina Antolí Royo
Medicina Interna – Hospital Nuestra Sra. de Sonsoles, Ávila.

Dr. Esquinas Rodríguez AM
Unidad de Cuidados Intensivos – Hospital Morales Meseguer, Múrcia.
Salamanca, Ávila, Múrcia – Espanha

A técnica da ventilação mecânica não invasiva (VMNI) tem sido usada de forma satisfatória durante anos em diferentes áreas da assistência hospitalar: Unidade de Pneumologia, Unidade de Urgência e Unidades de Cuidados Intensivos (UCI). O seu desenvolvimento é devido principalmente a uma combinação de vários aspetos inter-relacionados que têm potenciado o seu nível atual: o conhecimento das bases fisiopatológicas, a melhoria dos elementos técnicos disponíveis utilizados em três níveis (máscaras ou interfaces, ventiladores mecânicos de acesso e aplicação fácil e nível de monitorização) e a organização assistencial.

Há também uma política de melhoria da organização de saúde e controle de qualidade de pacientes com insuficiência respiratória aguda. Estes eventos têm moldado o desenvolvimento da VMNI com base num programa de formação integral e multidisciplinar com claras repercussões nos resultados clínicos atuais.

Os objetivos iniciais da instalação da VMNI na insuficiência respiratória aguda incluem:

1 - Estabilizar o paciente controlando os sintomas principais como dispneia e sinais de *stress* respiratório associado.

2 - Melhorar as trocas gasosas e reduzir o trabalho respiratório.

3 - Otimizar o tempo de permanência hospitalar.

4 - Reduzir as complicações associadas à entubação orotraqueal.

O uso da VMNI não deve significar nunca uma demora no atendimento ou tratamento do paciente, especialmente no que diz respeito à decisão de entubação endotraqueal e o início do suporte ventilatório convencional.

Elementos básicos da organização assistencial da VMNI no hospital

A organização assistencial hospitalar e extra-hospitalar envolve vários aspetos essenciais:

1 - **Nível de educação e formação:** criação e desenvolvimento de um plano de formação educacional VMNI, de caráter multidisciplinar, envolvendo todos os níveis de assistência hospitalar (Urgências, Pneumologia, UCI, etc ...) e atualmente, uma extensão ambulatória da VMNI. O grau de perceção da utilidade da técnica é importante para melhorar a estabilidade do paciente com insuficiência respiratória aguda, independente do nível de gravidade, lugar da assistência e especialidade que realize os cuidados iniciais.

2 - **Definição e integração de todos os elementos humanos:** enfermagem, médicos, técnicos auxiliares e pessoal dos departamentos de formação/ docência e gestão hospitalar.

3 - **Participação interdisciplinar:** outras especialidades que não a pneumologia que podem estar envolvidas na aplicação de VMNI são M. Interna, Cardiologia, Neurologia, Fisioterapia Respiratória, Nutrição, Anestesia, etc. ... com um envolvimento total de forma organizada e estruturada.

4 - **Unidades assistenciais:** organização de unidades físicas e funcionais dos cuidados hospitalares clínicos de pacientes com insuficiência respiratória aguda, que contemple equipamentos, materiais e pessoal treinado.

Recomendações:

1 - Desenvolver um programa intra-hospitalar de treino interdisciplinar de VMNI e depois estende-lo a áreas extra-hospitalares que se considerem importantes.

2 - Formar equipas de VMNI que não sejam necessariamente formadas apenas por médicos, mas que incluam também outros profissionais como enfermeiros e fisioterapeutas.

3 - O pessoal da equipa de VMNI deve conhecer perfeitamente as indicações, contraindicações, vantagens e desvantagens da técnica, assim como reconhecer precocemente os sinais de deterioração clínica ou ineficácia da técnica de VMNI para não atrasar a entubação endotraqueal e o início do suporte ventilatório convencional.

Organização dos cuidados na aplicação de ventilação mecânica não invasiva em unidades de urgência, pneumologia e cuidados intensivos

Consideramos que a aplicação da VMNI deve ser organizada de acordo com o nível de cuidados onde é realizada, da preparação do pessoal, da sua capacidade de monitorização e da gravidade do paciente.

Recomendações e considerações sobre o seu âmbito de aplicação

Atendimento fora da Unidade de Cuidados Intensivos (UCI)

As equipas de assistência fora da UCI devem ver considerada como uma prioridade a aplicação precoce da VMNI sempre que não haja critérios de entubação orotraqueal imediata na primeira avaliação. Tem sido demonstrado que o início precoce da VMNI tem o potencial de prevenir uma proporção significativa dos casos, a posterior deterioração da doença que causou insuficiência respiratória aguda. Entre os critérios de início estão os sintomas determinantes da insuficiência respiratória aguda como a dificuldade respiratória, taquipneia, transtornos nas trocas gasosas ou ausência de melhoria com medidas terapêuticas iniciais. Deve ser considerada no início da VMNI a estabilização otimizada dos sinais de insuficiência respiratória e a exclusão de outros problemas vitais essenciais, para não adiar o tratamento de outras condições clínicas que possam colocar em risco a vida do paciente como o choque ou lesões graves não diagnosticadas. Quanto à aplicação da VMNI no âmbito de urgência/emergência e extra-hospitalar, não existem muitos dados sobre este aspeto nos nossos países. Para considerar a sua aplicação neste âmbito, deve-se contemplar uma organização de saúde, a formação e educação muito abrangentes. Neste nível de cuidados fora da UCI são recomendadas:

1 - Considerar que a sua utilização não prolongue o tempo de assistência extra-hospitalar, mas apenas preveja uma ação estabilizadora do quadro de insuficiência respiratória aguda e um diagnóstico sindrómico.

2 - A aplicação eficaz da VMNI permitirá reduzir a taxa de entubação orotraqueal e melhorar o controlo sobre os primeiros sinais de trabalho respiratório, possibilidade de acesso rápido às vias aéreas e nível de monitorização cardiorrespiratória mínimo.

3 - Deve haver uma aceitável comunicação e fluidez na gestão do paciente com insuficiência respiratória aguda com a equipa de assistência (extra-hospitalar de urgência – emergências – unidade de cuidados intensivos pediátricos) para determinar uma ação rápida.

4 - Deve haver um encurtamento ou redução do tempo de tratamento dos pacientes com insuficiência respiratória aguda e não diferir a entubação orotraqueal em pacientes que não tenham resposta mínima após o início da VMNI.

5 - A tomada de decisão da aplicação e contraindicações da VMNI com uma melhoria da relação custo-beneficio para o paciente, especialmente em situações de comorbilidade associada importante.

Situações especiais de assistência com VMNI: estas recomendações assistenciais devem ser consideradas situações especiais derivadas de fatores geográficos limitativos e disponibilidade de recursos para atender os pacientes com insuficiência respiratória aguda, tais como áreas hospitalares onde não haja possibilidade de tratamento disponível com entubação orotraqueal, especialmente em lugares onde não existam unidades especializadas ou áreas afastadas dos centros de referência (área rural).

Sob essas condições, a VMNI pode ser uma alternativa em:

– Pacientes com insuficiência respiratória aguda, sem critérios de entubação orotraqueal, que tenham um padrão respiratório espontâneo, sem compromisso hemodinâmico ou neurológico.

– Pacientes nos quais não seja possível a entubação orotraqueal ou não se disponha de informação ou meios necessários para estabelecer um prognóstico e avaliação definitivos.

Para isto é necessário pessoal treinado no reconhecimento precoce da insuficiência respiratória aguda, os critérios para a entubação endotraqueal e os critérios e início e técnica da VMNI. Pessoal treinado no transporte de pacientes

que necessitam de suporte ventilatório, comunicação fluida com o centro de referência para onde o paciente está a ser transladado e equipamento móvel apropriado.

Recomendações de transporte de pacientes com VMNI

A assistência e transporte de pacientes em insuficiência respiratória aguda em estado crítico desde zonas distantes do centro de referência (áreas rurais, centros hospitalares de menor nível, etc ...) são um forte argumento para o desenvolvimento do plano de formação e potencial aplicação da VMNI. A complexidade geográfica e as limitações de recursos fazem com que a incorporação da VMNI a equipamentos de transporte possa ser útil nestes casos. No entanto, é surpreendente a escassa difusão que atualmente tem nos nossos países, enquanto em unidades de os EUA, França, Alemanha, Irlanda e Suécia, o número de pacientes atendidos tem crescido exponencialmente. Estudos futuros deverão esclarecer a aplicabilidade e as limitações da VMNI em âmbito rural, especialmente quando os tempos de tratamento são prolongados. O aumento da oxigenação e a diminuição do trabalho respiratório são efeitos benéficos para eliminar a possibilidade de entubação orotraqueal até que a farmacologia possa fazer efeito e possam chegar ao centro de referência com a máxima estabilidade cardiorrespiratória.

Controle de qualidade em ventilação mecânica não invasiva em unidades de cuidados intensivos (UCI)

O controlo de qualidade da aplicação da VMNI pode estabelecer-se em função do nível de alcance dos objetivos clínicos após a aplicação da VMNI em pacientes com insuficiência respiratória aguda. Por sua vez, esses mesmos parâmetros de qualidade no cumprimento de objetivos com a VMNI dependerá da área de aplicação da UCI ou Urgências. Os resultados da aplicação da VMNI no campo das urgências devem ser avaliados com base em seis aspetos básicos:

1 - Melhoria da estabilização do paciente. Aspeto observado no trabalho de atendimento extra-hospitalar com CPAP.

2 - Redução das complicações associadas com a causa da insuficiência respiratória aguda, por exemplo, melhoria do prognóstico do paciente com edema pulmonar cardiogénico.

3 - Ausência de atraso no atendimento ao paciente desde a sua avaliação inicial à sua transferência para o hospital, sem demora nos tempos de resposta em relação ao tratamento convencional.

4 - Redução das taxas de entubação endotraqueal de pacientes transportados com sistemas CPAP, e redução das complicações associadas à mesma.

5 - Diminuição dos recursos utilizados para o atendimento de pacientes com entubação orotraqueal em salas de urgências e emergência e a utilização de camas da UCI.

6 - Confirmação do diagnóstico de suspeita em que se indica a ventilação mecânica não invasiva.

Elementos técnicos de organização/assistências da VMNI na UCI

Envolve a integração de equipamentos necessários para o adequado atendimento ao paciente com insuficiência respiratória. Os elementos técnicos necessários à boa organização e sua posterior aplicação são os seguintes:

– **Ventilador mecânico** – deve integrar um nível de monitorização cardiorrespiratória básica onde podem ser identificadas com maior precisão e rapidez as mudanças no estado cardiorrespiratório do paciente. São considerados essenciais aspetos de monitorização que informem o volume minuto, volume tidal, pressão positiva inspiratória, frequência respiratória, fração inspiratória de oxigénio ... e também pode identificar tendências e eventos (fugas, desconexões, sincronização, etc. ...). A seleção e aplicação de um dispositivo de ventilação mecânica não invasiva deve seguir os critérios de: 1. Fácil acessibilidade. 2. Aplicabilidade. 3. Fácil interpretação dos parâmetros e seleção de modos ventilatórios básicos (CPAP, PS, BiPAP pressão de dois níveis...).

– **Interface máscaras** – dispositivos de interface que permitam um controle adequado de pacientes com insuficiência respiratória aguda, com respiração oral e dispneia importante, que permitam uma elevada e estável aplicação de pressão positiva. Recomenda-se pelo menos a disponibilidade de dois ou mais modelos de interface (facial, helmet, nasal, sistema total) e os conhecimentos adequados sobre a colocação, fixação e ajuste da máscara.

– **Monitorização** – os pacientes receberão uma monitorização rigorosa dos parâmetros cardiorrespiratórios básicos com eletrocardiograma e

pulsoximetria contínua, monitorização dos parâmetros do ventilador mecânico (pressão, fluxo, volume, fugas) e do grau de sincronização paciente-ventilador.

O número e especialização do pessoal envolvido no atendimento ao paciente com VMNI é proporcional à área onde se aplica, a gravidade da insuficiência respiratória, ao tipo e prognóstico da insuficiência respiratória e, em segundo plano da resposta do paciente ao tratamento. O grau de formação do pessoal é determinante para o sucesso. A carga de trabalho para o pessoal foi considerada por alguns autores como um fator limitativo no desenvolvimento da VMNI. Relacionam-se com a carga de trabalho a avaliação de aspetos básicos como a adaptação do paciente, a aplicação de tratamentos farmacológicos coadjuvantes (por exemplo, os broncodilatadores), a prevenção de complicações da interface (lesões cutâneas), nutrição e hidratação do paciente e deteção precoce de complicações ou a deterioração do paciente.

Formação clínica em ventilação mecânica não invasiva

Formação de pessoal e o seu treino é essencial para alcançar bons resultados, prevenir as complicações e reduzir os custos de tratamento. Os programas de formação devem incluir conhecimentos básicos da fisiopatologia respiratória, identificação e interpretação de sinais e sintomas e conhecimentos sobre a técnica de ventilação não invasiva.

O tempo necessário para a formação e treino do pessoal que intervém na aplicação da VMNI é variável de uns estudos para outros. Existem manuais de formação e protocolos para a formação e aplicação da técnica com critérios que dependem do tipo de Hospital e Unidade, onde se aplique a VMNI e a gravidade do paciente. Alguns aspetos que se incluem nos programas de formação são os seguintes:

- Demonstrações prácticas e didáticas.
- Definição de modos ventilatórios aplicados.
- Colocação em funcionamento da equipa e modo de funcionamento do mesmo.
- Mecanismos de ação da VMNI em patologias específicas.
- Possibilidade de comunicação e supervisão.
- Normas de transporte extra-hospitalar e inter-hospitalar do paciente e possíveis alternativas.

– Seleção e uso de máscaras. Aspetos relacionados com a interface. Prevenção de complicações.
– Reavaliação do paciente após o início da VMNI. Metodologia de manutenção e remoção.

Bibliografia

Alfonso Megido J. (2010). Guía de aplicación de la ventilación mecánica no invasiva. In En. Esquinas AM. (ed.). *Guía Esencial de Metodología en Ventilación Mecánica No Invasiva.* Editorial Panamericana. p. 581-86.

Esquinas AM., González G., Lasdica S., Laca M., Zevallos J., Soto L., Grunauer M. (2006). Recomendaciones de organización de los servicios de urgencias y emergencias. In En Esquinas AM. (ed). *Tratado de Ventilación Mecánica No Invasiva.* Editorial Aula Médica. Tomo II. 2006. p. 1137-40.

Esquinas AM., Martín U., Cordova F., Criner G., González G. (2006). Organización hospitalaria y formación clínica en ventilación mecánica no invasiva. In En Esquinas AM. (ed). T*ratado de Ventilación Mecánica No Invasiva.* Editorial Aula Médica. Tomo II. p. 1129-34.

International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine (2001). Noninvasive Positive Pressure ventilation in Acute Respiratory Failure. *Am. J. Resp. Crit. Care Med.,* 163: 283-91.

RECOMENDAÇÕES PARA O PACIENTE HOSPITALIZADO (EM PNEUMOLOGIA, MEDICINA INTERNA E UNIDADE DE CURTA DURAÇÃO)

Dr. Joaquín Alfonso Megido
Serviço de Medicina Interna. Hospital Valle del Nalón.
Riaño-Langreo – Espanha.

1. Introdução

Existem hoje em dia numerosos estudos que demonstram que a VMNI é uma abordagem terapêutica eficaz na reagudização de pacientes com doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC), pois permite uma rápida melhoria sintomática e fisiológica, reduzindo a necessidade de intubação, de mortalidade e permanência no hospital (Antonelli et al., 1998). Várias meta-análises concluíram que a VMNI reduz significativamente a necessidade de intubação e a mortalidade quando comparado com a terapia convencional Liesching e tal., 2003; Int. Cons. Conf. Int. Car. Med., 2001). Com base nestas evidências, os grupos de consenso de especialistas recomendam a VMNI como o método de eleição em pacientes selecionados com reagudizações da DPOC (Int. Cons. Conf. Int. Car. Med., 2001) e no tratamento de edema agudo de pulmão cardiogénico, bem como em numerosos casos de insuficiência respiratória aguda tanto hipoxémica como hipercápnica incluindo tratamentos pós-extubação de pacientes em UCI ou terapias paliativas em pacientes não candidatos para a intubação endotraqueal. Qualquer discussão no que toca a onde realizar a VMNI deve partir das características únicas de cada hospital (Plant et al., 2000).

Por outro lado a causa, o tipo de insuficiência respiratória e as características dos pacientes também influenciam a tomada de decisão relativa ao local onde se deve realizar a terapia. A maioria dos estudos nesse sentido têm sido realizados em pacientes com DPOC descompensada, embora provavelmente a sequência de cuidados baseada em escalas que tenham em conta os níveis de gravidade do paciente junto com dados da insuficiência respiratória seja válida para outras causas de insuficiência respiratória.

2. VMNI em enfermaria hospitalar convencional: seleção de pacientes

Se o paciente tiver um alto risco de necessitar de intubação orotraqueal (IOT) e não está contraindicada, a VMNI deve ser realizada na UCI, em outras situações, as coisas mudam, alguns trabalhos já apresentam resultados em enfermarias convencionais, (Plant et al., 2000; Elliott et al., (2002); Alfonso-Megido et al., 2008) com pacientes com menor gravidade, mas sempre dependendo da experiência do pessoal médico e de enfermagem. São inclusivamente estabelecidas tabelas de risco de fracasso da VMNI (Confalonieri et al., 2007) com base em parâmetros no início e de duas horas após o início da VMNI. Considera-se como o grupo mais seguro para dirigir em enfermaria (ou seja, com menos probabilidade de fracasso da VMNI) os pacientes com nível de consciência acima de 11 na Escala de Glasgow, pH maior que 7.30, frequência respiratória inferior a 35/min e nível de gravidade medido pela escala de APACHE II <29; sendo globalmente o valor de pH o melhor relacionado com a necessidade de intubação e o fracasso da VMNI. Os pacientes com pH <7,25 e nível especialmente baixo de consciência (GCS <11) ou APACHE

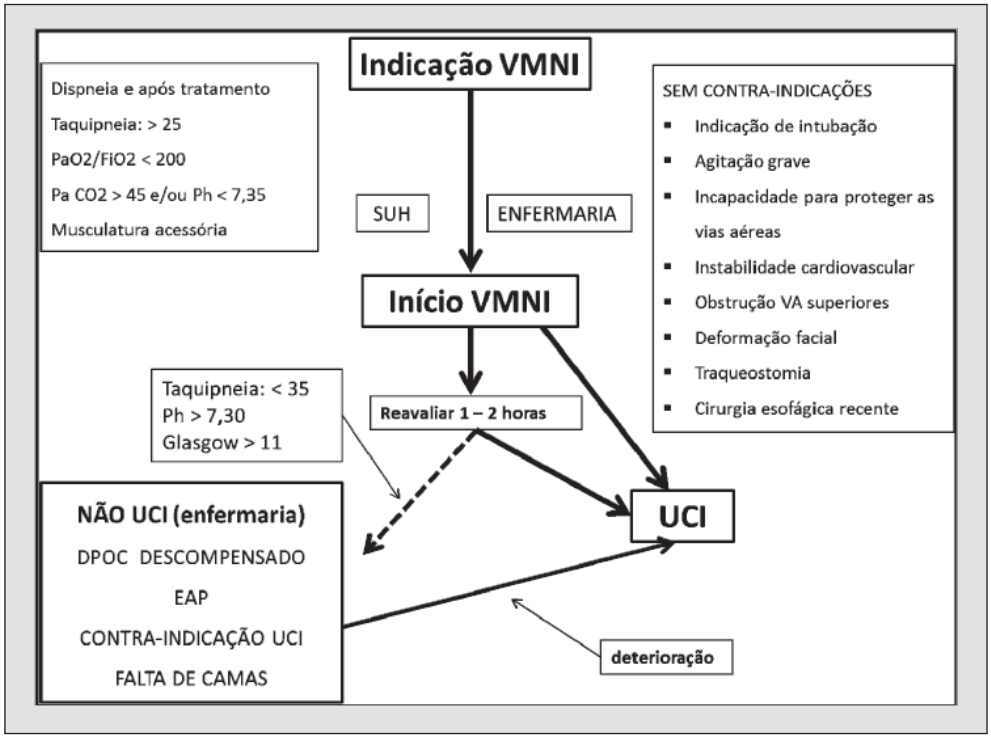


Fig. 1. Modelo de protocolo de VMNI. SUH: serviço de urgências. Contraindicações.

maior que 29 deveriam ser tratados mal dão entrada na UCI. Os restantes que não cumprem os critérios para nenhum dos dois grupos anteriores, precisam de maior monitorização do que uma enfermaria convencional e só poderiam ser tratados numa unidade de cuidados intermediários, se o centro dispuser de uma, caso contrário, a solução deve ser adaptar-se a cada meio. Por outro lado estão aqueles pacientes com patologias avançadas, incluindo terminais (embora provavelmente não a curto prazo) ou que recusar a admissão na UCI, para todos eles os serviços médicos devem ter capacidade para lhes poder proporcionar a aplicação da VMNI. Em qualquer caso, deve haver um protocolo que especifique o que fazer em cada situação. Como exemplo, consta o do nosso centro (Fig. 1).

3. VMNI em enfermaria hospitalar convencional: as medidas gerais

Depois de ter sido decidido aplicar a VMNI em enfermaria convencional, é necessário tomar um conjunto de medidas gerais dada a variabilidade do pessoal médico e de enfermagem envolvidos nos cuidados a estes pacientes. A nossa experiencia (Alfonso-Megido et al., 2008; Alfonso-Megido, 2007) para a correta aplicação desta técnica indica que seria desejável:

– Procurar uma área de localização preferencial, que será no piso onde normalmente são atendidos os pacientes com doenças respiratórias ou aqueles com carga de trabalho menor de enfermagem.

– Selecionar um ou mais profissionais (médico, enfermeiro, fisioterapeuta) para monitorizar diariamente os casos de VMNI no período da manhã, trabalhando com o médico assistente do paciente, a sua missão incluirá rever a indicação do caso, a sua conclusão, avaliação dos parâmetros ventilatórios, elaboração de protocolos de tratamento e limpeza de equipamentos, seleção de interface e consumíveis, em conclusão, fazer o acompanhamento do processo de VMNI.

– Será desenvolvido e ficará escrito ao lado do ventilador, um protocolo de manuseamento do ventilador e da VMNI para a equipa médica de serviço.

a) É desejável que haja um único modelo de ventilação, tubo e interface para todo o centro, evitando assim possíveis erros. Também é desejável que o ventilador seja simples, em princípio poderíamos usar ventiladores de ventilação domiciliária de nova geração que permitem alcançar pressões mais do que suficientes para lidar com essas situações. Os pacientes que

não possam ser ventilados com esses ventiladores, provavelmente não deveriam estar numa enfermaria convencional.

b) Haverá cursos de formação regulares para o pessoal envolvido: médicos e enfermeiros de serviço, dado que a maioria das ventilações se iniciarão fora do horário da manhã e a maioria dos problemas surgirão durante esse período. Com eles devemos garantir que a todo o momento há pessoal capaz de lidar com a VMNI, que dizer, que conhece o ventilador, a interface e os fundamentos da VMNI, sabe programar o ventilador e é capaz de resolver os problemas mais frequentes da VMNI (Elliott et al., 2002).

c) Serão estabelecidas estratégias de apoio com profissionais de outras áreas com mais experiência, se as houver (UCI/Urgências) para os casos de especial dificuldade ou outros problemas não contemplados no protocolo.

d) Haverá um apoio de enfermagem extra, pelo menos durante a primeira hora após o início da VMNI para se garantir o trabalho normal da enfermaria.

e) Será definido um número máximo de ventiladores que podem ser instaurados simultaneamente na enfermaria.

f) Será elaborada uma indicação para ordens de VMNI, adaptada para a enfermaria hospitalar convencional e ao modelo de ventilador, onde figurarão os parâmetros ventilatórios de início e a progressão, serão incluídas as constantes, os tempos e resultados das gasometrias.

4. VMNI em enfermaria hospitalar convencional: protocolo de emprego

Uma vez que estamos perante uma das situações que potencialmente beneficiará com a VMNI, fundamentada a indicação e decidido que se realiza na enfermaria, deve seguir um protocolo. Qualquer protocolo pode ser útil e poderá sempre ser alterado com base na experiência do pessoal.

4.1. Informar o paciente, explicar-lhe em que consiste a técnica, tranquilizá-lo, evitar muitas pessoas à volta e transmitir-lhe confiança.

4.2. Colocar o paciente em posição semissentado, tirar a pressão arterial, frequência respiratória e saturação de oxigénio.

4.3. Escolher a máscara adequada (tamanho pequeno, médio ou grande), ligá-la ao tubo conector e este ao dispositivo, se for o caso, colocar o tubo conector para a terapia de oxigénio.

4.4. Ligar o ventilador, se for possível silenciar alarmes ou baixar o seu som e programar os parâmetros de início:

4.5. CPAP : 5 cm H_2O.

4.6. BIPAP: IPAP 8-10 cm H_2O, EPAP 4-5 cmH_2O, fluxo de oxigénio a 4 a 8 litros (o necessário para saturação > o = 85-90%). Se for necessário programamos o *trigger* inspiratório e expiratório que, em determinadas ocasiões, são ajustados pelo dispositivo, e caso o tenha, a rampa (em DPOC o mais pronunciada possível).

4.7. Proteger a cana do nariz com um material hidrocoloide. Aplicar direta e gentilmente a máscara sobre o rosto do paciente, podemos até mesmo deixar que seja ele a ajustá-la, verificar que não tem fugas, depois de alguns minutos e com o paciente adaptado apertamos a máscara, suavemente, com o arnês (devemos poder passar pelo menos um dedo entre a máscara e o rosto do paciente ao fazer pressão). Se existe fuga recolocar, não apertar.

4.8. Subir IPAP de 2 em 2 cm de H_2O a cada 15-20 minutos até obter uma frequência respiratória < de 24/min, no uso de musculatura acessória e mantendo o paciente confortável; como norma não passaremos de 25-30 cm H_2O.

4.9. A EPAP também sobe de 2 em 2 (e o CPAP) com base na saturação (para alcançar a 90%) e a presença de inspirações falhadas que indicariam auto-PEEP não compensada.

4.10. Programar os alarmes tendo em conta que a sua missão é avisar-nos quando algo não está bem.

Nesta fase inicial é muito importante não deixar nada ao acaso, podemos fazer a programação e ensaiar tudo para fora da enfermaria.

Após o início da VMNI os ajustes são baseados na monitorização clínica e gasometria do paciente:

– Se há dessaturação, aumentaremos a EPAP (máximo de 12 cm H_2O) e o fluxo de oxigénio para alcançar sat > 90%.

– Se o paciente contraiu esternoclidomastóideo: subir IPAP.

– Se contraiu abdómen: baixar IPAP ou modificar o *trigger* expiratório.

– Se a inspiração falhou: subir EPAP.

– Se houver fugas ou diminuição do volume para ajustar a máscara. Se os parâmetros estão bem devemos importar-nos com as fugas pois estão compensadas.

– Perguntar frequentemente ao paciente a respeito de: dor, fugas, incómodas nos olhos ou cara, desejo de vomitar ou expetorar.

– Depois de uma hora de aplicar a VMNI, realizar gasometria arterial; se não houver melhoras avaliar parâmetros (se for o caso, avaliar a ventilação invasiva).

– É desejável que se coloque um humidificador pelo menos durante as primeiras 24 horas.

Uma vez iniciada a VMNI deve manter pelo menos 24 horas (se possível) e a retirada deve ser feita progressivamente de forma similar à sua aplicação até ao estabelecimento dos parâmetros iniciais, mantendo um número adequado de Pa O_2/fiO_2, Pa CO_2 e pH, com uma frequência respiratória menor do que 30 respirações/minuto.

Em caso de manutenção da nutrição oral também se deveria realizar a descida progressiva até deixar com óculos nasais de oxigénio e posteriormente reiniciar também progressivamente ainda que os aumentos podem ser mais rápidos do que no início. Geralmente mantêm o paciente em dieta absoluta nas primeiras 24 horas e iniciamos a nutrição oral quando há melhoria significativa da situação clínica.

Pontos-chave

- Estabelecer e aprovar um protocolo para a seleção de pacientes de menor gravidade e critérios encaminhamento para UCI.
- Encontrar um local exclusivo dentro do hospital (mesma área e mesmo andar).
- Programar um apoio de enfermagem pelo menos nas primeiras horas.

- Algoritmo e protocolo de gestão da VMNI escrito e acessível às 24 horas do dia. Formação das equipas, com reciclagem e revisão de resultados, estabelecer políticas de colaboração com outros serviços.

Bibliografia

Alfonso-Megido J. (2007). Introducción a la ventilación mecánica no invasiva en la insuficiencia respiratoria aguda del paciente con EPOC: manejo práctico. In *Pautas para el manejo habitual del paciente EPOC.* Jarpyo editores. 1.ª ed. Madrid. p 65-74.

Alfonso-Megido J, Cárcaba V, Gallo C, lobo J, Gonzalez-Franco A. (2008). Noninvasive mechanic ventilation at a conventional internal medicine hospital ward. In *Libro de abstracts del 29.º World Congress of Internal Medicine.* Buenos Aires. P 10-40, pg 149.

Antonelli et al. (1998). *A Comparison of Noninvasive Positive-Pressure Ventilation and Conventional Mechanical Ventilation in Patients with Acute Respiratory Failure.* NEJM; 339, 429-35.

Confalonieri M, Garutt G, Cattaruzza MS, Osborn JF, Antonelli M, Conti G, Kodric M, Resta O, et all. (2005). A chart of failure risk for non-invasive ventilation in patients with COPD exacerbation. *Eur Respir J;* 25:348-355.

Elliott MW, Confalonieri M, Nava S. (2002). Where to perform noninvasive ventilation? *Eur Resp J;* 19:1159-1166.

International Consensus Conference in Intensive Care Medicine (2001). Noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med;* 163:283-91.

Liesching T, Kwok H, Hill NS. (2003). Acute applications of noninvasive positive pressure ventilation. *Chest;* 124:699-713.

Plant PK, Owen JL, Elliott MW. (2000). Early use of non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease in general wards: a multicenter randomised controlled trial. *Lancet;* 355: 1931-1935.

RECOMENDAÇÕES DA ORGANIZAÇÃO DA VMNI EM URGÊNCIAS E EMERGÊNCIAS

Gonçalves A P; Lopes L.; Silva L.P.; Holgado M.A.;
Serviço de Pneumologia – Unidade de Cuidados Intensivos
Hospital Distrital da Guarda – Guarda.

Princípios da ventilação mecânica não invasiva. Como organizar a VMNI.

1. Introdução

A insuficiência respiratória aguda é uma situação clínica comum no contexto de urgência/emergência. Durante muitos anos a terapêutica *standard* destes quadros não responsivos à terapêutica médica conservadora assentava na entubação endotraqueal e ventilação mecânica visando suprir as necessidades ventilatórias. Este método, no entanto, está associado a complicações tanto infeciosas como traumáticas para além de aumentar a morbi-mortalidade, a demora média e os custos.

Desde há alguns anos, após os primeiros trabalhos de Brochard e colaboradores a aplicação de pressão positiva na via aérea através de métodos não invasivos, tem vindo a ganhar evidência como método ventilatório alternativo com custos-benefícios bem determinados, tanto na diminuição da necessidade de entubação como na redução da ventilação.

A VMNI atua melhorando as trocas gasosas, diminuindo o trabalho respiratório, sensação de dispneia, evita atelectasias e pode eventualmente diminuir a necessidade de entubação.

É necessário, para a sua eficácia, que seja instituída de forma ordenada e com cuidadosa planificação exigindo amplos conhecimentos dos três componentes básicos: o doente, a interface e o ventilador.

A organização da VMNI no serviço de urgência/emergência depende de cada instituição, da experiência pessoal, do material disponível, das patologias e das diferentes situações clínicas.

2. Indicações clínicas da ventilação não invasiva na urgência/emergência

A literatura existente sobre o tratamento da insuficiência respiratória aguda de diversas etiologias demonstra que o nível de evidência apenas se encontra atribuído às situações de doença pulmonar obstrutiva crónica e de edema agudo pulmonar cardiogénico (EAP).

2.1. Doença pulmonar obstrutiva crónica

É consensual que a utilização da VMNI na DPOC agudizada, em relação ao tratamento convencional, quando instituída precocemente, está associada a uma rápida melhoria das trocas gasosas, diminuição da sensação de dispneia, da frequência respiratória e da atividade muscular acessória.

2.2. Edema agudo de pulmão

É consensual que a utilização da VMNI no EAP associada ao tratamento farmacológico convencional, quando instituída precocemente é eficaz no controlo da hipoxemia e da hipercapnia. Existem na literatura evidências fortes que apoiam nesta situação clínica a utilização de CPAP porque melhora rapidamente a oxigenação ao reexpandir os alvéolos colapsados aumentando a capacidade residual funcional e favorecendo o posicionamento do pulmão na curva de *compliance*. Estes efeitos levam a uma diminuição do trabalho respiratório e a melhoria da *performance* cardíaca.

2.3 Exacerbação da asma

O papel da VMNI é ainda muito controverso no tratamento da exacerbação da asma, estando apenas indicado em doentes selecionados que não respondem à terapêutica conservadora otimizada, devendo ser efetuada sobre monitorização cuidadosa e com recursos capazes de identificar precocemente degradações que podem ser abruptas e prevenir a falência da VMNI.

2.4. Outras indicações

- síndromes restritivos (paquipleurite e cifoescoliose);
- pneumonia adquirida na comunidade;
- pré-afogamento;
- abuso de drogas;
- não candidatos a entubação endotraqueal (doente em fase terminal).

3. Estratificação da ventilação não invasiva no serviço de urgência/emergência

Para uma adequada otimização da VMNI é essencial que ela seja instituída de modo precoce, idealmente logo à admissão no serviço de urgência/emergência, contudo a sua implementação nestas unidades exige uma estrutura institucional organizada, adaptada aos recursos, experiência dos profissionais e equipamentos disponíveis.

Esta organização estrutural tem de ser continuada após a alta do doente do serviço de urgência, devendo haver estruturas de retaguarda onde seja possível a manutenção da técnica instituída no serviço de urgência.

Atualmente vários estudos apontam para que estas estruturas devam localizar-se em unidades de cuidados intermédios, fora das UCI, não só pela escassez de camas nas UCI, como pelos custos que estas implicam, havendo bons resultados com as unidades de cuidados intermédios em termos de benefícios custo-eficácia.

Para o êxito da VMNI é necessário seguir uma determinada ordem a qual pode ser esquematizada da seguinte maneira.

3.1. Identificação do doente

A correta identificação do doente candidato a VMNI, avaliando a existência de indicações ou contraindicações bem como a precocidade da sua instituição são fundamentais para o êxito desta terapêutica. O atraso em qualquer um destes fatores induz maior possibilidade de falência ventilatória e necessidade de entubação endotraqueal com consequente agravamento do prognóstico.

3.2. Disponibilidade de recursos humanos no serviço de urgência/emergência

A existência de médicos no serviço de urgência com formação específica e treino é fundamental para a seleção ou exclusão do doente.

A aplicação da ventilação não invasiva no serviço de urgências/emergência requer adaptação de todos os recursos humanos nomeadamente da equipa de enfermagem e assistentes operacionais, devidamente treinados, colaborando em estreita articulação para o sucesso da VMNI.

Esta articulação evita que hajam falhas nomeadamente durante as mudanças de turno. Caso o serviço de urgência disponha de um espaço próprio para a realização da VMNI o *ratio* ideal será de um enfermeiro para cada quatro camas.

3.3. Espaço físico e material disponível

A sala de urgência deve dispor, de forma acessível, de todo o material necessário para uma correta aplicação desta técnica, nomeadamente ventiladores, interfaces e acessórios.

3.3.1. Ventiladores

São necessários ventiladores em número e características adequadas, de forma a individualizar aos doentes as diferentes modalidades ventilatórias.

Os ventiladores mais utilizados na prática clínica são os ventiladores de pressão portáteis e o BIPAP Vision, os quais têm maior capacidade de compensar fugas, e permitem uma maior tolerância e conforto do doente.

Devemos dispor de vários modos ventilatórios para permitir a seleção mais adequada. Estes ventiladores devem ter um sistema de administração de FiO_2 e adequada capacidade de monitorizar pressões e alarmes.

A válvula de CPAP de Boussignac constitui uma modalidade alternativa para situações agudas sobretudo nos doentes com EAP.

3.3.2. Interfaces

Devem existir quantidades suficientes de interfaces de vários tipos e tamanhos para suprimir as necessidades de VMNI. A seleção da interface tem um importante impacto sobre a tolerância, o conforto e, consequentemente, o êxito.

- Máscara nasal

  A máscara nasal tem menor espaço morto que a facial sendo a reinalação de CO_2 menor, contudo são menos eficazes na insuficiência respiratória aguda, em áreas de urgência e emergência, dado que o alto fluxo de gás através do nariz aumenta a resistência e favorece a respiração bucal originando uma menor ventilação alveolar.

- Máscara facial

  É a mais utilizada em doentes com insuficiência respiratória aguda hipoxémica ou hipercápnica em situação de urgência e emergência. A sua seleção é determinada pelas características que definem a forma como estes pacientes ventilam, que é de predomínio bucal.

- Máscara facial total

  Tem como objetivo aumentar o conforto da ventilação não invasiva, evita a pressão direta sobre as estruturas faciais, minimiza as fugas e melhora a ventilação alveolar.

- Sistema *Helmet* (capacete)

  Permite aplicação de VMNI em pacientes com grave hipoxemia, e grandes necessidades de aumento de pressão positiva e ainda naqueles em que se considera um tempo de tratamento prolongado.

3.3.3. Acessórios

Estes devem cumprir diferentes funções tais como administração de fármacos e oxigénio, válvulas expiratórias, tubuladuras, filtros e arneses.

3.4. Recursos pós-alta do serviço de urgência/emergência

Dado que o serviço de urgência/emergência é um local de tratamento com capacidade funcional e temporal limitado é mandatório que esta técnica terapêutica seja continuada em espaços próprios e ajustados. Preferencialmente estes espaços físicos deverão ser unidades de cuidados intermédios podendo, no entanto, ter espaços dedicados de acordo com as características individuais de cada instituição. Estes espaços deverão possuir o mesmo nível de cuidados exigidos para o serviço de urgência até a estabilização completa do doente.

Um aspeto importante na organização da VMNI é a coordenação e articulação entre o serviço de urgência e as unidades de destino do doente após a alta do serviço de urgência.

4. Monitorização

4.1. Introdução

No doente agudo, o sucesso da VMNI depende de um plano de gestão interativo do qual a monitorização é um instrumento de decisão estratégica. Iniciar terapêutica com VMNI sem este processo de monitorização é votá-la ao fracasso e coloca o doente em risco. O nível de monitorização deve incluir parâmetros clínicos e técnicos para garantir uma correta adaptação estratégica, sendo crucial nas primeiras quatro horas após o início.

4.2. Objetivos

Dentro dos objetivos da monitorização devemos visar os efeitos desta técnica terapêutica para obter um controlo adequado e eficaz de todos os parâmetros (doente, interface e ventilador). A monitorização ideal deve ser precoce, contínua, não invasiva, de fácil utilização e interpretação, permitindo a vigilância preconizada.

4.3. Monitorização do doente

Nenhum sistema de monitorização é tão eficaz como a vigilância clínica apertada, exaustiva e contínua. As primeiras horas são essenciais para identificar e corrigir os problemas que podem surgir a curto e médio prazo. É fundamental que no início o médico esteja à cabeceira do doente valorizando a resposta inicial. O doente deve ser informado da técnica e avaliado o seu conforto de forma regular mantendo o doente o mais tranquilo possível.

• Oximetria de pulso contínua. • FR contínua. • FC contínua. • PA. • Escala de Glasgow. • Sinais de dificuldade respiratória. • Temperatura. • Escala de Borg. • Débito urinário.	• Ajuste da máscara. • Sincronia da ventilação. • Parâmetros ventilatórios.	• Gasimetria arterial. • ECG. • Rx tórax. • Hemograma. • Bioquímica.

Quadro 1. **Parâmetros de monitorização da VMNI em Urgência/Emergência.**

- Posição semissentado a 45°.
- Selecionar a interface e o modo ventilatório adequados.
- Proteger as zonas de pressão com apósito coloide.
- Fixar a máscara com arnés para conseguir uma fuga mínima; entre a face e a máscara devem passar um ou dois dedos.

- Doentes pouco colaborantes com hipercapnia, a adaptação à mascara deve ser feita manualmente durante 15 a 20 minutos avaliando a adaptação e o nível de pressão de suporte.
- A cada 4-6 horas facilitar períodos de descanso de 15-30 minutos para alimentação e hidratação.
- É igualmente importante a monitorização das complicações destes pacientes tais como: lesões cutâneas associadas a uso da máscara facial ou nasal em períodos prolongados, distensão gástrica, náuseas, vómitos, conjuntivite e *rash* acneiforme.

4.4. Sedação

No doente com agitação mantida e/ou inadaptação à VMNI, após excluídas causas clínicas, deverá utilizar-se sedação (ex. remifentanilo ou propofol). Nesta situação deve-se utilizar uma escala que facilite a aferição da eficácia da sedação com um mínimo de efeitos adversos propondo-se a escala Chernik de alerta/sedação, visando manter o doente numa escala ≥ 3 sem agitação.

Escala de alerta/sedação (Chernik)				
Pontuação	**Respostas**	**Fala**	**Expressão facial**	**Olhos**
5	Responde prontamente ao chamamento.	Normal.	Normal.	Abertos.
4	Letárgico mas responde ao chamamento	Lenta.	Suavemente relaxada.	Vidrados ou leve ptose palpebral (inferior a metade do olho).
3	Responde ao chamamento se feito em voz alta e/ou repetidamente.	Arrastada e demorada.	Marcadamente relaxada.	Vidrados com marcada ptose palpebral (mais de metade do olho).
2	Responde somente após estímulo leve ou abanando.	Apenas se entendem algumas palavras.	–	–
1	Não responde a estímulos leves nem abanando.	–	–	–

Quadro 2. Escala de alerta/sedação (Chernik).

4.5. Manuseamento prático dos modos ventilatórios mais utilizados

- Binível
- CIPAP

BIPAP

• IPAP 8-10 cm H_2O inicialmente Aumentar IPAP de 2 em 2 cm H_2O (não superando 25 cm H_2O) para conseguir um VT 6-8 ml/Kg. FR de 20-25 rpm com menor atividade dos músculos respiratórios acessórios e reduzir a hipercapnia. • EPAP 4 cm H_2O inicialmente Aumentar de 2 em 2 cm H_2O para conseguir $satO_2$ ≥90% com FiO_2 < 0.6 e reduzir o esforço inspiratório ineficaz (auto-PEEP), até 6-10 cm H_2O não ultrapassando 80% de auto-PEEP. Modo S/T: 8 rpm O_2: 4-12 L/min ($SatO_2$ ≥90%) • Avaliar: situação clínica, gasometria e equilíbrio ácido-base a 60-120 minutos • FR 4-8 rpm	• CPAP Começar com 5 cm H_2O Aumentar de 2 em 2 cm H_2O até conseguir os objetivos

Quadro 3. **BIPAP.**

Programar alarmes do ventilador e do monitor, monitorização e fluxos, dos volumes e das fugas.

5. Desmame da ventilação não invasiva

- Deve-se diminuir progressivamente a IPAP de 2 em 2 cm H_2O até 6-8 cm H_2O bem como a EPAP de 2 em 2 cm H_2O mantendo saturação ≥90% até o valor mínimo de tolerância.

  Aumentar o período de descanso, mantendo a mesma IPAP durante a ventilação.

6. Fatores de insucesso na aplicação da VMNI no serviço de urgência /emergência

- Seleção incorreta do doente.
- Má explicação da técnica.

- Suspensão da VMNI sem objetivos clínicos.
- Transferência do doente para locais onde não seja possível manter uma adequada qualidade de VMNI.
- Intolerância à máscara, claustrofobia.

7. Fatores de fracasso da ventilação não invasiva no serviço de urgência/emergência

- Deterioração neurológica.
- Incapacidade de corrigir a hipoxemia.
- Instabilidade hemodinâmica: arritmias graves, EAM.
- Incapacidade de controlo das secreções brônquicas.

8. Sistema de registo e colheita de dados de VMNI

É importante que todas as variáveis sejam registadas em folha própria de monitorização individual, que deve incluir parâmetros para avaliar a eficácia da técnica, efeitos secundários e complicações.

Pontos-chave

1. A organização da VMNI no serviço de urgência/emergência deve ser individualizada em cada instituição.
2. É necessária formação e treino de todos os profissionais envolvidos no processo.
3. É importante uma boa coordenação entre todos os serviços da instituição que praticam VMNI.
4. A disponibilidade de ventiladores e de material acessório específico, assim como a monitorização, são fundamentais para o sucesso da VMNI.
5. Recomenda-se a realização de estudos multicêntricos randomizados e amplos sobre a realização de VMNI na insuficiência respiratória aguda visando 3 objetivos:
   - Estabelecer a eficácia da VMNI em doentes com insuficiência respiratória aguda no serviço de urgência.
   - Definição de subgrupo de doentes que mais beneficiam de VMNI.
   - Definir o modo ventilatório bem como o tempo da VMNI ótimos até à entubação.

Bibliografia

Clouzeau B, Bui HN, Vargas F, Grenouillet-Delacre M, Guilhon E, Gruson D, Hilbert G. (2010). Target-controlled infusion of propofol for sedation in patients with non-invasive ventilation failure due to low tolerance: a preliminary study. *Intensive Care Med.* Oct; 36(10):1675-80. Epub 2010 May 11.

Liesching T., Kwok H., Hill N.S. (2003). Acute applications of noninvasive positive pressure ventilation, *Chest.* 124, 669-713.

Minaya J.A., Artacho R., Ayuso F., Cabriada V. Esquinas A.M. (2007). *Manual práctico de ventilación mecánica no invasiva en medicina de urgencias y emergencias.* Págs. 119-123.

Rocco M., Conti G., Alessandri E., Morelli A., Spadetta G., Laderchi A., Di Santo C., Francavilla S., Pietropaoli P. (2010). Rescue treatment for noninvasive ventilation failure due to interface intolerance with remifentanil analgosedation: a pilot study. *Intensive Care Med.* 2010 Dec; 36(12):2060-2065. Epub 2010 Sep 17.

Rodríguez, Antonio M. Esquinas (2006). Tratado de ventilación mecánica no invasiva. *Práctica clínica y metodología.* Tomo 1.

Rodríguez, A. Esquinas (2009). *Tratado de cuidados respiratorios en críticos. Bases y principios.*

Rodríguez, Esquinas (2010). *Guía esencial de metodología en ventilación mecánica no invasiva.* Pág. 471

Tomii K., Seo R., Tachikawa R., Harada Y., Murase K., Kaji R., Takeshima Y., Hayashi M., Nishimura T., Ishihara K. (2009). Impact of noninvasive ventilation (NIV) trial for various types of acute respiratory failure in the emergency department; decreased mortality and use of the ICU. *Respiratory Medicine.* 103; 67-73.

Smallwood N, Peringathara B, Twigg S. (2010). Remifentanil sedation: a five year retrospective case series focusing on its role in non-invasive ventilation. *JICS.* July 2010 Jul;11(3):171-3.

Wood K.A., Lewis L., Von Hartz B. and Kollef M. H. (1998). The use of noinvasive positive pressure ventilation in the emergency department: results of a randomized clinical trial. *Chest.* 113; 1339-1346.

ORGANIZAÇÃO DA VMNI EM HOSPITAIS PERIFÉRICOS NA PERSPETIVA DA ORGANIZAÇÃO NUM ÚNICO SERVIÇO

– unidade de cuidados intermédios/intensivos respiratórios

Hugo Filipe Arsénio
Hospital Dr. José Maria Grande, Portalegre

Inês Bernardo Nascimento Malato Beliz
Hospital Santa Luzia, Elvas
Portalegre, Elvas, Portugal

> *With relatively small numbers of patients per month, NPPV is best performed in a single location, in order to facilitate staff training and to maximise throughput and skill retention.*
>
> Larsson, 2008, p. 192.

A ventilação mecânica não invasiva tem vindo a sofrer profundas alterações nos últimos anos, no que diz respeito à sua utilização em contexto intra e extra-hospitalar. O número de utentes que podem beneficiar desta técnica tem aumentado consideravelmente, fruto do forte investimento que tem sido efetuado nesta área. Tal investimento tem permitido que novas técnicas, novos equipamentos e, sobretudo, novas estratégias de formação, tenham sido desenvolvidas e disponibilizadas aos profissionais de saúde. Neste momento, falar de ventilação mecânica não invasiva é falar em algo tão abrangente que envolve desde o doente estável em contexto domiciliário, ao doente agudo abordado em unidades altamente diferenciadas.

Embora se encontre em franco desenvolvimento como técnica em si, deve, atualmente, ser considerada como terapêutica de primeira linha em doentes criteriosamente selecionados. O facto de não requerer intubação traqueal e se constituir como um sistema aberto, faz com que se distancie da ventilação mecânica convencional, necessitando, todos os que com ela lidam, de formação

específica, para que a possam monitorizar adequadamente e potenciar as suas vantagens. Apesar das evidências em relação aos seus benefícios, a ventilação mecânica não invasiva continua a ser subutilizada, por um lado, em virtude dos escassos recursos do ponto de vista técnico que a maioria das instituições dispõe, mas, sobretudo pelo escasso número de profissionais com formação específica, particularmente em hospitais de menores dimensões.

Em Portugal, assistimos a uma disparidade no que diz respeito à abordagem do doente com insuficiência respiratória aguda, nomeadamente quando comparamos a zona litoral, onde se encontram a maioria dos hospitais centrais, e o interior do país. É inquestionável a elevada concentração de profissionais altamente diferenciados na zona litoral o que, por si só, poderia constituir um fator determinante para justificar tal diferença. Porém, é importante pensar o que mais pode acarretar esta concentração de profissionais, nomeadamente a forma como os serviços se encontram organizados, o tipo de equipamentos disponíveis e a forma como os doentes são distribuídos aquando do internamento.

Nos hospitais centrais encontramos, frequentemente, diferentes serviços na área da pneumologia, como sejam internamentos gerais em pneumologia, unidades de cuidados intermédios e intensivos pneumológicos e mesmo serviços de urgência geral com áreas especializadas na abordagem do doente do foro pneumológico. Tal facto permite que os doentes, após admissão, sejam internados na unidade hospitalar em função da sua condição clínica/grau de gravidade. Se os doentes puderem beneficiar da utilização da ventilação mecânica não invasiva como técnica, vão poder fazê-lo em função da sua situação, na medida em que os diferentes serviços de internamento dispõem, por norma, de equipamentos adequados e pessoal com formação específica.

Nos hospitais de periferia ou hospitais de menores dimensões, tal não acontece ou pelo menos não é comum. Os doentes com insuficiência respiratória aguda ou crónica agudizada admitidos em contexto de banco de urgência, acabam por ficar, muitas vezes, internados em serviços de observação. Neste contexto, são mantidos mediante terapêutica conservadora ou iniciam ventilação mecânica não invasiva mas não têm o acompanhamento cuja técnica carece, particularmente nas primeiras horas, ou são canalizados diretamente para unidades de cuidados intensivos e submetidos a ventilação mecânica convencional. Frequentemente, a ventilação mecânica não invasiva nem chega a ser equacionada como opção

terapêutica muitas das vezes por desconhecimento ou por não existirem condições para o fazer. A capacidade de monitorizar os doentes em contexto de banco de urgência encontra-se relacionada com inúmeros fatores, dos quais se destacam o rácio técnicos/doentes e a dinâmica inerente a este tipo de serviços. Assim, e tendo em conta o contexto real das nossas unidades hospitalares, os doentes muitas vezes acabam por deteriorar progressivamente a sua condição requerendo intubação traqueal e, posteriormente, internamento em unidades de cuidados intensivos.

Em relação às unidades de cuidados intensivos, a problemática difere, mas mantém-se. São unidades altamente diferenciadas, onde por norma se privilegiam técnicas invasivas, nomeadamente a ventilação mecânica invasiva. Ora, dificilmente a ventilação não invasiva poderá aqui ser amplamente utilizada e potenciada, a não ser que estejamos a considerar unidades de cuidados intensivos pneumológicos. Contudo, este nível de diferenciação dificilmente se verifica em hospitais de menores dimensões. É ainda de salientar que se encontra demonstrado não existir qualquer tipo de relação no que diz respeito às competências dos profissionais quando comparadas ambas as técnicas. Claro que existem vantagens em que os doentes mais graves, submetidos a ventilação mecânica não invasiva, e ainda no que se refere a hospitais de menores dimensões, o possam fazer em contexto de cuidados intensivos. Contudo, essas vantagens assentam, essencialmente, na capacidade de monitorização «pura» que este tipo de serviços permite e não tanto na monitorização e otimização da técnica em si.

Dotar uma unidade hospitalar de protocolos de atuação na abordagem ao doente com insuficiência respiratória aguda, sensibilizar os serviços de urgência para estes mesmos protocolos e envolver tão cedo quanto possível uma equipa com formação específica na área da ventilação mecânica não invasiva, fará com que os doentes que eventualmente beneficiem desta técnica o façam precocemente, evitando a deterioração da sua situação clínica e aumentado a probabilidade de sucesso desta opção terapêutica. Esta atitude mais dinâmica na abordagem/tratamento deste grupo específico de doentes, traduzir-se-á, com certeza, numa melhoria significativa no que diz respeito à qualidade de cuidados e, simultaneamente, direta ou indiretamente, num aumento do número de doentes submetidos a ventilação mecânica não invasiva. Em função das soluções técnicas/equipamentos existentes e do grau de diferenciação dos profissionais envolvidos, o número de doentes que beneficiam desta técnica cresce exponencialmente.

Se o local onde se efetua a ventilação mecânica não invasiva é de extrema importância, o número de doentes admitidos na unidade hospitalar que podem beneficiar desta técnica não o é menos. Concentrá-la num único espaço dentro de unidades hospitalares de menores dimensões, poderá ser a forma de lidar com um fator que se torna determinante quando pensamos em utilizar e potenciar a ventilação mecânica não invasiva como técnica – casuística.

Unidades de cuidados intermédios/intensivos respiratórios

Justificar a criação de um espaço único que privilegie a ventilação mecânica não invasiva como técnica em contexto de hospitais de periferia, é refletir sobre a forma como se abordam os doentes com insuficiência respiratória aguda nas referidas unidades hospitalares. Para tal, devem ser tidos em consideração, essencialmente, três fatores: recursos humanos especializados, soluções técnicas/equipamentos e características demográficas do local em que está inserida determinada unidade hospitalar.

Apesar de, hoje em dia, a ventilação não invasiva poder ser efetuada em inúmeros locais a nível hospitalar, está demonstrado que os doentes mais graves e mais acidóticos beneficiam com internamentos em unidades mais diferenciadas como sejam unidades de cuidados intermédios ou intensivos respiratórios/pneumológicos. *(British Thoracic Society Comité*, 2002)

Aparentemente são várias as razões para que tal aconteça e podem estar relacionadas com a equipa prestadora de cuidados, equipamentos disponíveis e protocolos de atuação, bem como a capacidade de monitorizar adequadamente este grupo específico de doentes. A utilização da ventilação mecânica não invasiva nas enfermarias é possível, mas apenas em doentes estáveis. A sua utilização noutro tipo de doentes está desaconselhada e pode colocar a vida dos mesmos em risco. Como técnica, deve ser implementada por profissionais com formação específica, que possam avaliar e decidir com brevidade a forma como esta vai ou não ser instituída. Saliente-se que a transferência do doente para um ambiente controlado que permita uma correta adaptação ao ventilador/modo ventilatório, bem como a existência de diferentes tipos de interfaces que se assumam como alternativas credíveis dentro de um mesmo intuito terapêutico, associada ainda à capacidade de efetuar uma monitorização adequada, constituem-se como fatores determinantes para a taxa de sucesso de implementação desta técnica e da respetiva qualidade de cuidados.

Locais específicos dentro das unidades hospitalares onde sejam admitidos doentes do foro respiratório e se privilegie a ventilação não invasiva como técnica, vão sendo cada vez mais comuns um pouco por todo o mundo. As designações que lhes são atribuídas são várias, entre as quais, Unidades de Cuidados Intermédios Respiratórios, Unidades de Cuidados Intensivos Respiratórios e *Respiratory High Dependency Units*. O que as distingue, essencialmente, é o tipo de monitorização que permitem e, consequentemente, os critérios de admissão.

O conceito de *Respiratory High Dependency Units* não é muito consensual dado que as unidades existentes na Europa e América foram implementadas com objetivos diferentes, existindo diferenças no rácio enfermeiro/doente, tipo de monitorização, etc. Contudo, podem definir-se, de um modo geral, como áreas de monitorização e tratamento de doentes com insuficiência respiratória aguda devido a uma causa respiratória primária, onde as técnicas de monitorização não invasiva e a ventilação mecânica não invasiva devem constituir a principal opção terapêutica. Salvo alguns aspetos referidos acima, estas unidades equiparam-se muito às «tradicionais» unidades de cuidados intermédios respiratórios. O seu objetivo dirige-se, essencialmente, para o tratamento de doentes com insuficiência respiratória mediante ventilação mecânica não invasiva ou ventilação mecânica invasiva em pacientes com desmame ventilatório difícil.

Independentemente do nome que lhe seja atribuído, há que ter a noção de que não são propriamente unidades de cuidados intensivos por definição, principalmente pelo tipo de técnicas que privilegiam. Contudo, estas unidades devem ter a capacidade de proceder a intubação traqueal e ventilação mecânica invasiva em caso de insucesso da ventilação mecânica não invasiva, bem como manter o doente até que este possa ser transferido para a unidade de cuidados intensivos. Por norma, estas unidades estão preparadas para receber doentes do foro respiratório com um nível de gravidade intermédia entre as unidades de cuidados intensivos e os serviços de internamento geral.

A decisão de admissão de um doente em contexto de Unidade de Cuidados Intermédios Respiratórios/*Respiratory High Dependency Units* deve ser tomada de forma individualizada, tendo em atenção alguns fatores como a idade, comorbilidades e a vontade do próprio doente. É importante fazer uma seleção criteriosa dos doentes que beneficiam de ventilação mecânica não invasiva. Devem considerar-se para admissão nas Unidades de Cuidados Intermédios

Respiratórios/*Respiratory High Dependency Units,* os doentes que cumpram alguns dos seguintes critérios:

- Doentes procedentes de uma unidade de cuidados intensivos que, após estabilização, continuem a depender de ventilação mecânica invasiva após tentativa de extubação sem êxito, tanto com ventilação mecânica não invasiva, como através de traqueostomia, com o objetivo de progredir para a desconexão/descanulação e/ou para programar a ventilação mecânica domiciliária. Os doentes devem estar conscientes, hemodinamicamente estáveis, sem evidência de sepsis, com uma função renal estável e sem arritmias cardíacas nem hemorragias não controladas.
- Doentes procedentes de uma unidade de cuidados intensivos que, após estabilizada a sua situação clínica depois de um quadro clínico grave, ou tenham necessitado de ventilação mecânica invasiva prolongada, necessitem de cuidados de enfermagem e/ou fisioterapia como passo intermédio para um serviço de internamento geral.
- Utilização de ventilação mecânica não invasiva para o tratamento da insuficiência respiratória aguda ou crónica agudizada.
- Doença respiratória grave que, apesar de não necessitar de suporte ventilatório beneficia de monitorização não invasiva.
- Doentes que após uma intervenção cirúrgica desencadeiem quadro de insuficiência respiratória aguda e que não possuam critérios para admissão direta na unidade de cuidados intensivos.
- Início e adaptação ao programa de ventilação mecânica domiciliária.

São vários os argumentos que nos permitem suster a ideia de que estas unidades são de extrema importância, nomeadamente o facto de 40% dos doentes internados nas unidades de cuidados intensivos não necessitarem de ventilação mecânica invasiva, nem beneficiarem do elevado nível de diferenciação de cuidados, de pessoal, e monitorização que estas oferecem. (Ramos, 2007, p.82)

Assim, como forma de dar resposta ao constante crescimento da procura e à limitação dos recursos disponíveis, têm-se procurado alternativas eficazes às unidades de cuidados intensivos tradicionais. Estas alternativas passam pelo desenvolvimento de unidades de cuidados intermédios respiratórios que se

têm mostrado extremamente úteis para doentes criteriosamente selecionados e com indicações muito precisas. Desde então, alguns autores têm fundamentado o desenvolvimento destas unidades com o intuito de reduzir a sobrecarga das unidades de cuidados intensivos, mas sem que para tal haja detrimento da qualidade dos cuidados prestados aos doentes respiratórios.

A criação destas unidades tem um impacto significativo na redução de custos que se prende, essencialmente, com três pontos-chave:

- Menos recursos humanos face às unidades de cuidados intensivos tradicionais.
- Articulação com os serviços de internamento geral e em particular com o serviço de urgência no que diz respeito à abordagem do doente com insuficiência respiratória aguda/doente potencialmente crítico, com o intuito de impedir o agravamento da sua situação clínica e consequente necessidade de cuidados intensivos e maior tempo de internamento.
- Articulação com a unidade de cuidados intensivos não só no que concerne ao desmame ventilatório difícil, mas também no que diz respeito ao desmame precoce em doentes criteriosamente selecionados. A abordagem precoce do doente com insuficiência respiratória aguda/doente potencialmente crítico pode ser determinante em relação ao número de doentes admitidos ou com critérios de admissão em contexto de cuidados intensivos.

Segundo o *British Thoracic Society Comité* (2002), os principais benefícios que podem advir da criação de um serviço com estas características são os seguintes: menos doentes com necessidade de intubação traqueal e consequente internamento em unidades de cuidados intensivos, menor tempo de internamente em contexto de cuidados intensivos e diminuição da taxa de mortalidade associada à insuficiência respiratória aguda.

Assim, parece claro que idealmente todas as unidade hospitalares devam ser dotadas de uma área específica, com uma equipa especializada e soluções técnicas/equipamentos necessários, para que todos os doentes que requeiram ventilação mecânica não invasiva possam ser transferidos para esse local tão cedo quanto possível. *(Sociedad Valenciana de Neumologia,* 2008) Não obstante a sua importância, este tipo de serviços deverá ser sempre constituído mediante as necessidades e especificidades de cada hospital.

Particularmente em hospitais de menores dimensões, as unidades de cuidados intermédios respiratórios podem e devem assumir um papel preponderante relativamente à reestruturação dos departamentos de urgência e emergência, podendo ser determinantes no que diz respeito à colaboração e articulação entre os diversos serviços do hospital, «…servir como tampão entre a enfermaria convencional e os cuidados intensivos, aumentando as possibilidades de tratamento dos doentes insuficientes respiratórios internados.» (Oliveira, 2001) A capacidade de articulação com os diferentes serviços será porventura a sua mais-valia, não só pelo impacto em termos de qualidade de cuidados, como também pelo enorme potencial que representa em termos de relação custo/benefício.

Como qualquer outro procedimento clínico, a ventilação mecânica não invasiva pressupõe uma determinada curva de aprendizagem que, por sua vez, é impossível dissociar da casuística. Esta curva de aprendizagem, está diretamente relacionada com a eficácia/eficiência com que a técnica é utilizada e, consequentemente, com todos os benefícios que podem dela advir. O facto de os hospitais periféricos abrangerem uma população relativamente reduzida, constitui um argumento de peso para que a ventilação mecânica não invasiva seja instituída e monitorizada num espaço especialmente destinado para esse fim – Unidades de Cuidados Intermédios Respiratórios.

Pontos-chave

A ventilação mecânica não invasiva tem evoluído muito como técnica, tendo aumentado exponencialmente o número de doentes que podem beneficiar da sua utilização.

Em Portugal existe uma grande discrepância no que diz respeito à abordagem do doente com insuficiência respiratória aguda - hospitais centrais/hospitais periféricos ou de menores dimensões.

Existem essencialmente três fatores que podem determinar o sucesso da utilização da ventilação mecânica não invasiva: formação, soluções técnicas/equipamentos e casuística.

A melhor forma de lidar com estes três fatores em simultâneo, nos hospitais periféricos ou de menores dimensões, é concentrar a ventilação mecânica não invasiva num único espaço.

Bibliografia

British Thoracic Society Comité. (2002). *BTS-Guideline. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure.* Nottingham: British Thoracic Society. Disponível on-line em: http://www.brit-thoracic.org.uk/. Último acesso em 20-09-2010.

Grupo de trabajo SAHS y VMNI de la Sociedad Valenciana de Neumología. (2008). *Guía práctica sobre el tratamiento con ventilación mecánica no invasiva en pacientes agudos.* Valencia: Sociedad Valenciana de Neumología. Disponível on-line em: http://www.svneumo.org/html/informacion/completo-VMNI-agudos2008.pdf. Último acesso em 04-10-2010.

Larsson, K. (2008). *European Respiratory Monograph.* UK: ERS Journals Ltd. ISSN 1025-448x.

Oliveira, M. F. (2001). *Papel dos cuidados intermédios num serviço de insuficientes respiratórios.* Disponível on-line em: http://www.sppneumologia.pt. Último acesso em 14-09-2010.

Ramos, P.L., Esteban, J.J. (2007). *Monografias Neumomadrid. Ventilación Mecánica no Invasiva.* Volumen XI. Madrid: Ergon.

FATORES DE RESPOSTA EM VENTILAÇÃO MECÂNICA NÃO INVASIVA

Dr. Juan Carlos Sevilla Moya
Serviço de Medicina Interna. Hospital de Palamós. Girona
Girona – Espanha.

1. Introdução

É claro que nem todos os pacientes com insuficiência respiratória podem ser adequados para a aplicação bem sucedida da VMNI. As taxas de insucesso variam entre 7 e 50%, devido principalmente à heterogeneidade das populações de estudo. A VMNI não é um substituto para a ventilação mecânica endotraqueal, mas sim um modo de evitar perturbações graves através de um «suporte» a tempo. Compreender os fatores determinantes do sucesso ajudará na seleção precisa de pacientes para VMNI. A identificação destes fatores prognósticos tem um importante valor terapêutico. Há que recordar que o fracasso da VMNI pode dever-se tanto à ineficácia do tratamento como à sua intolerância. Qualitativamente, as condições para a remoção da VMNI são a deterioração clínica do paciente, o aparecimento de qualquer uma razão que a contraindique e a melhora. A VMNIel ideal de pressão de suporte (PS) depende de vários fatores, mas uma VMNIel excessivamente baixa (<10 cmH_2O) possivelmente não permitirá uma ventilação eficaz. Pelo contrário, uma VMNIel excessiva (> 20 cmH_2O) facilita a fuga de ar e piora a sincronização paciente/ventilador ao dificultar o ciclo. Em geral, consegue-se uma ventilação adequada com VMNIeles de PS entre 15-20 cmH_2O. Classicamente, aconselha-se aumentar os valores de PS até que o volume corrente seja > 7 mL/kg (Brochard et al., 1995). No que se refere ao valor de PEEP não se recomenda exceder os 8 cmH_2O devido ao risco de aumentar o aprisionamento de ar e o trabalho expiratório. O suplemento de oxigénio ajustar-se-á até se conseguir uma saturação de oxigénio ($SatO_2$) que não supere, inicialmente, os 90-92% em pacientes com acidose respiratória.

2. Preditores clássicos

Já desde 1995, o trabalho de Ambrosino et al (1995) assinalava que a gravidade do episódio de insuficiência respiratória aguda, a avaliação clínica pelo clínico e o compromisso funcional, a VMNIel da acidose e a hipercapnia durante o início da

VMNI têm uma influência definitiva na probabilidade de sucesso do tratamento e pode revelar-se útil para decidir a duração da mesma. Os resultados sugerem que a VMNI deve ser instituída no início, antes que se desenvolva uma acidose grave.

Em vários estudos (Keenan et al., 2002) como era de prever, verificou-se que os pacientes com um melhor estado neurológico (e, portanto, mais cooperantes), capazes de proteger adequadamente as suas vias respiratórias e que não desenvolveram distúrbios graves do equilíbrio ácido-base são mais propensos a ter sucesso. Além disto, também se comprovou que a resposta inicial de um paciente à VMNI após uma hora de tratamento (demonstrada por melhorias no pH, $PaCO_2$ e VMNIel de consciência) associa-se a bons resultados (Keenan et al., 2002). Estes mesmos estudos (Anton et al., 2000; Keenan et al., 2002; Anton et al., 2000) indicam igualmente que há uma «janela de oportunidade» quando se inicia a VMNI. Esta janela abre-se quando os pacientes se encontram suficientemente assustados para aceitar a colocação de máscara. No entanto, se se aplica a ventilação demasiado tarde e se desenvolve acidemia grave, esta janela «fecha-se». É portanto de suma importância a iniciação precoce da VMNI. Contrariamente a isto, se se inicia a VMNI demasiado cedo, poderia ser inútil e um desperdício de recursos, uma vez que muitos pacientes podem evoluir de modo satisfatório sem qualquer tipo de assistência ventilatória. Por este motivo, recomenda-se que se estabeleça primeiro a necessidade de assistência ventilatória, de acordo com critérios clínicos e de gases no sangue, e com exclusão dos pacientes nos quais se encontra contraindicada a VMNI ou que são suscetíveis de fracassar (quadro 1).

1. Diagnóstico correto com possível reversibilidade.
2. Estabelecer a necessidade de assistência ventilatória.
3. Dificuldade respiratória moderada a grave.
4. Taquipneia.
5. Utilização de músculos acessórios ou respiração paradoxal.
6. Alteração na gasometria.
   pH < 7,35, $PaCO_2$ > 45 mmHg ou
   PaO_2/FiO_2 < 200
7. Excluir os pacientes com contraindicações para a VMNI.
   - Paragem respiratória.
   - Hemodinamicamente instáveis.
   - Impossibilidade de proteger as vias aéreas.
   - Excesso de secreções.
   - Falta de cooperação ou agitação.
   - Impossibilidade em ajustar a máscara.
   - Cirurgia recente do trato respiratório superior ou gastrointestinal.

Quadro 1. **Critérios de seleção para VMNI em casos agudos. (Anton et al., 2000; Keenan et al., 2002; Anton et al., 2000).**

Os motivos fundamentais para proceder à remoção da VMNI são a deterioração clínica do paciente, o aparecimento de qualquer razão que a contraindique e a melhora clínica do paciente por controlo do agente causal da insuficiência respiratória aguda. Preditores do sucesso da VMNI foram identificados por alguns estudos, encontrando-se descritos no quadro 2. Quando a frequência respiratória (FR) é inferior a 24 rpm; a frequência cardíaca (FC) é inferior a 100 lpm; a saturação de O_2 é superior a 92% com cânulas nasais a 2 l/m; há melhoria dos parâmetros gasométricos; o pH é superior a 7,35; a pO_2/FiO_2 é superior a 200 e ocorrem reduções progressivas das necessidades de pressão de suporte ou *inspiratory positive airway pressure*. Os fatores preditivos classicamente associados ao sucesso ou insucesso da VMNI encontram-se apresentados no quadro 2.

1. Respiração sincronizada.
2. Dentição intacta.
3. Baixa pontuação APACHE.
4. Fatores técnicos relacionados com a máscara:
   Dispositivo utilizado e fugas do sistema.
   Adaptação do paciente.
   Humidificação e reinalação.
   Resistência ao fluxo.
5. Incapacidade para eliminar secreções.
6. Boa resposta inicial à VMNI.
   Correção de pH.
   Redução da frequência respiratória.
   Redução da $PaCO_2$.
7. Não ocorrência de pneumonia.
8. pH > 7,10
9. $PaCO_2$ < 92 mmHg
10. Melhor pontuação neurológica.
11. Melhor cumprimento. *

* *Adaptação* ou *tolerância* refere-se à avaliação médica da aceitação da técnica pelo paciente.

Quadro 2. **Fatores determinantes do sucesso da VMNI em casos agudos (Ambrosino et al., 1995, Keenan et al., 2002; Anton et al., 2000).**

Em alguns guias de recomendação (Chawla et al.,2006) inclui-se ainda como fatores preditores, o estado funcional do paciente refletido na capacidade vital forçada (FVC) e o grau de restrição das atividades da vida diária. É também reconhecida uma limitação que provém dos profissionais de saúde. O resultado da VMNI pode estar diretamente relacionado com a educação e formação dos médicos e enfermeiros envolvidos na sua aplicação.

3. Causas de fracasso tardio (Moretti et al., 2000)

Não é incomum encontrar alguns pacientes que, apesar de apresentarem uma boa resposta inicial à VMNI, esta se deteriore mais tarde. Moretti M. et al. (2006), descreveram que a presença de uma ou mais complicações no momento da admissão, junto com um pH mais baixo e uma situação clínica mais grave são fortes preditores de «fracasso tardio». Os pacientes com estas características têm um prognóstico muito reservado sendo preferível a intubação. Uma melhoria inicial na gasometria arterial e o estado clínico durante a VMNI nem sempre são sinónimos de sucesso, tanto em pacientes com DPOC como naqueles com «puro fracasso hipoxémico».

A melhora na $PaCO_2$ e pH após a primeira hora de ventilação provaram serem poderosos preditores de sucesso ou fracasso da VMNI (Nourdine et al., 1999), em conjunto com sinais clínicos, peso corporal e adaptação ao ventilador. Seneff et al. (1995), demonstrou que a presença de **comorbilidade** em pacientes com DPOC com reagudização aguda da doença pode estar associada a um pior prognóstico. Diferentemente da maioria dos outros estudos havia que ter em conta que o paciente com DPOC é frequentemente afetado por outras patologias como as cardiovasculares. A pneumonia foi associada a um pior resultado. Em resumo, é mais provável que a VMNI tenha sucesso em pacientes com distúrbios fisiológicos menos graves quando no início do estudo verifica-se uma melhoria rápida do pH e da frequência respiratória com VMNI e nos quais é possível um ajuste razoável entre a máscara e o rosto do paciente.

Empregando a análise logística (Chawla et al., 2006) sugere-se que, em pacientes com um episódio de insuficiência respiratória aguda, a presença de uma ou mais complicações associadas tais como uma limitação funcional da vida diária (avaliada pela escala de Atividades da Vida Diária) e menores valores de pH na admissão encontram-se associadas ao desenvolvimento de «fracasso tardio».

As complicações participadas mais comuns durante a VMNI foram as doenças cardiovasculares. No entanto, a presença de complicações metabólicas (> 20% dos pacientes) destacou-se como forte preditor de «fracasso tardio». A mais frequente entre estas foi a hiperglicemia secundária à diabetes. Por outro lado, de forma iatrogénica, a dosagem de corticosteroides nos dias anteriores, pode levar a uma diminuição da imunidade e possibilitar o desenvolvimento de infeções. Todos os pacientes com hiperglicemia na admissão desenvolveram uma complicação infeciosa durante a sua permanência hospitalar.

1. A deterioração dos valores da gasometria no sangue arterial foi causada pelo agravamento clínico significativa, após a melhora inicial, como consequência de uma nova complicação ou de uma recorrência do que motivou a admissão. A maioria das complicações (55% do total), seja única ou com mais complicações, foram infeciosas (pneumonia ou reagudização da DPOC). A pneumonia associada à ventilação mecânica é um problema clínico importante, aumentando o risco após os primeiros três dias de ventilação mecânica. É portadora de elevada taxa de mortalidade (Almirall et al., 1999). No entanto, estudos publicados (Torres et al., 1990) demonstraram que a probabilidade de desenvolvimento de pneumonia é muito menor em pacientes com VMNI. Por este motivo, tem sido sugerido que o termo «pneumonia associada ao ventilador» deveria ser alterado para «pneumonia associada à intubação» (Nourdine et al., 1999).

4. O que fazer perante uma «recaída»?

Este importante ponto proporciona uma resposta com os trabalhos de Moretti (Chawla et al., 2006). Quando um paciente com DPOC, que inicialmente respondeu à VMNI, sofre um episódio de insuficiência respiratória aguda, os dados fornecidos por Moretti mostraram que a recaída tem uma elevada taxa de mortalidade (67,7%), que é significativamente superior se a VMNI se mantiver (91,6%), em comparação com o paciente que recebe ventilação invasiva (52,6% de mortalidade). A escolha da modalidade ventilatória não foi aleatória, mas sim dependente da vontade dos pacientes ou suas famílias, de modo que os resultados obtidos devem ser interpretados com cautela. Em primeiro lugar, os pacientes tratados com VMNI eram mais velhos do que os que foram intubados, pois a idade é um fator importante para os familiares no momento de decidir a gestão clínica. A pior resposta neste subgrupo pode, portanto, estar relacionada com esse viés potencial. Todavia, demonstrou-se que pacientes idosos com DPOC podem responder tal como a idade média dos pacientes VMNI (Kramer, 1999). Em segundo lugar, o pH no momento do «fracasso tardio» no grupo que continuou o tratamento com VMNI, foi significativamente menor do que o dos pacientes intubados (7,11 contra 7,29). Outra explicação possível é que a VMNI pode não ser tão eficaz como a ventilação invasiva no tratamento de um episódio de risco de vida na insuficiência respiratória aguda. A pneumonia e as exacerbações pulmonares (principais causas de «fracasso da VMNI tardia») requerem uma melhor eliminação

de secreções, e as trocas gasosas não podem melhorar se houver uma acumulação de secreções.

Em conclusão, após o sucesso inicial da VMNI, um subgrupo importante de pacientes (> 20%) pode experimentar um novo episódio de insuficiência respiratória aguda como consequência do aparecimento de novas complicações ou da repetição das presentes no início do tratamento. Estes pacientes têm uma elevada mortalidade, sobretudo se se continuar a VMNI.

5. Por quanto tempo se mantém a VMNI?

Em princípio, se se conseguir uma boa adaptação e volume tidal, frequência respiratória e gases arteriais adequados, dever-se-á manter a VMNI de forma contínua durante algumas horas. Quantas horas? A resposta a esta questão depende fundamentalmente da gravidade do paciente. Se aplicada nas etapas iniciais da insuficiência respiratória, geralmente podem ser feitas pausas de 5-15 min após um período inicial de 3-6 horas. Se a insuficiência respiratória é mais grave, deverá ser tratada por pelo menos 12-24h de forma contínua.

A melhoria esperada nas pressões de gás no sangue arterial com VMNI varia, sendo afetada pela patologia subjacente e gravidade da descompensação respiratória. Na maioria dos estudos que descrevem uma resposta positiva ao tratamento, incluindo ensaios clínicos aleatórios, observou-se uma rápida melhoria na PaO_2, pH e $PaCO_2$. Isto geralmente é evidente na primeira hora, sendo imediatamente seguida por um certo grau de estabilidade nas 4-6 horas subsequentes. A falta de progresso na correção da alteração destes parâmetros tem sido associada ao fracasso (Meyer & Hill, 1994).

A melhoria clínica e a estabilidade da condição do paciente são os fatores mais importantes na determinação de quando a VMNI pode ser removida com segurança. Amiúde, é reconhecida pelos pacientes que de forma independente decidem cessar o uso da máquina. Um estudo indicou que o modo de desmame é reduzir os períodos de ventilação de acordo com critérios clínicos, reduzindo a ventilação diurna antes da noturna.

A retirada da VMNI pode ser, assim mesmo, gradual ou definitiva, dependendo da evolução clínica e gasométrica do paciente. Dever-se-ão atingir os seguintes objetivos (Nourdine et al., 1999):

1. Frequência respiratória < 24 rpm.
2. Frequência cardíaca < 110 lpm.
3. pH > 7,35 (H^+ < 45 nmol/l)
4. Saturação de O_2 de 90% com menos de 4 L/min.

6. Critérios para a remoção da VMNI

Os fatores que dever-se-ão ter em conta para decidir o fracasso da técnica e remoção da VMNI são:

1. Intolerância à máscara por desconforto ou dor e desejo de retirar o tratamento.
2. Dispneia persistente.
3. Impossibilidade de melhorar a gasometria. Acidose ou hipoxemia graves.
4. Necessidade de intubação:
   - Paragem respiratória.
   - Necessidade de aspirar secreções.
   - Necessidade de isolar as vias aéreas.
5. Instabilidade hemodinâmica ou alterações no ECG.
6. Encefalopatia hipercápnica cujo estado mental não melhora nos primeiros minutos de aplicação da VMNI.

   Não obstante, antes de se tomar esta decisão, dever-se-á responder a estas questões (Baudouin et al., 2002)

   O tratamento é o apropriado para a doença subjacente?

   – Verificar o tratamento médico prescrito, e o que foi dado.

   – Considerar a possibilidade de fisioterapia para a retenção de expetoração.

- Surgiram complicações?

– Considerar a possibilidade de um pneumotórax, aspiração da pneumonia.

- $PaCO_2$ permanece elevada.

– O paciente está a receber demasiado oxigénio?

– Ajustar FiO_2 de modo a manter SpO_2 entre 85% e 90%.

- Há uma fuga excessiva?
  - Ajustar a máscara.
  - Se se utilizar máscara nasal, considerar a cinta de queixo ou máscara completa.
- O circuito encontra-se corretamente configurado?
  - Verificar se as ligações foram feitas corretamente.
  - Verificar os circuitos para detetar fugas.
- Se se retornar à respiração o que acontece?
  - Verificar a permeabilidade da válvula de expiração (se esta estiver instalada).
  - Considerar a possibilidade de aumentar a EPAP (se bi-VMNIel de pressão de suporte).
- O paciente está sincronizado com o ventilador?
  - Observar o paciente.
  - Ajustar a velocidade e/ou a relação IE (com assistência/controlo).
  - Tempo de *trigger* inspiratório (se for regulável).
  - Verificar o desencadear da expiração (se for regulável).
  - Considerar a possibilidade de aumentar a EPAP (com serviços de assistência VMNIel de pressão na DPOC).
- Uma ventilação inadequada?
  - Observar a expansão do tórax.
  - Aumentar a pressão objetiva (ou IPAP) ou o volume.
  - Considerar a possibilidade de aumentar o tempo inspiratório.
  - Considerar a possibilidade de aumentar a ventilação minuto.
  - Considerar a possibilidade de um modo diferente de ventilação/ventilador, se estiver disponível.
- **$PaCO_2$ melhora mas PaO_2 permanece baixa**.
  - Aumentar FiO_2?
  - Considerar a possibilidade de aumentar a EPAP (com serviços de assistência VMNI de pressão).

O ponto no qual a VMNI deve ser abandonada e o paciente intubado varia de acordo com cada indivíduo, contudo inclui considerações tais como a gravidade da insuficiência respiratória, a probabilidade de ocorrência de crise no desmame da ventilação invasiva, o desejo do paciente, e se se reúnem uma série de fatores tais como os detalhados no capítulo seguinte.

A duração necessária da VMNI é muito variável. Os estudos variam consideravelmente quanto à medida do tratamento nas primeiras 24 horas (4-20 horas/dia), assim como quanto à duração total da VMNI (1-21 dias) (Baudouin, 2002). Muitos investigadores acreditam que na fase inicial do tratamento (primeiras 24 horas ou até melhorar), o paciente deve ser ventilado tantas horas quanto possível e quanto consiga tolerar. O que é confirmado por um estudo controlado aleatório (Meyer & Hill, 1994).

*Os descansos da VMNI devem ser para os medicamentos, fisioterapia, refeições, etc. Os pacientes que mostram benefício da VMNI nas primeiras horas devem ser ventilados o máximo possível nas primeiras 24 horas, ou até melhorarem. [VMNIel de evidência **B**]*

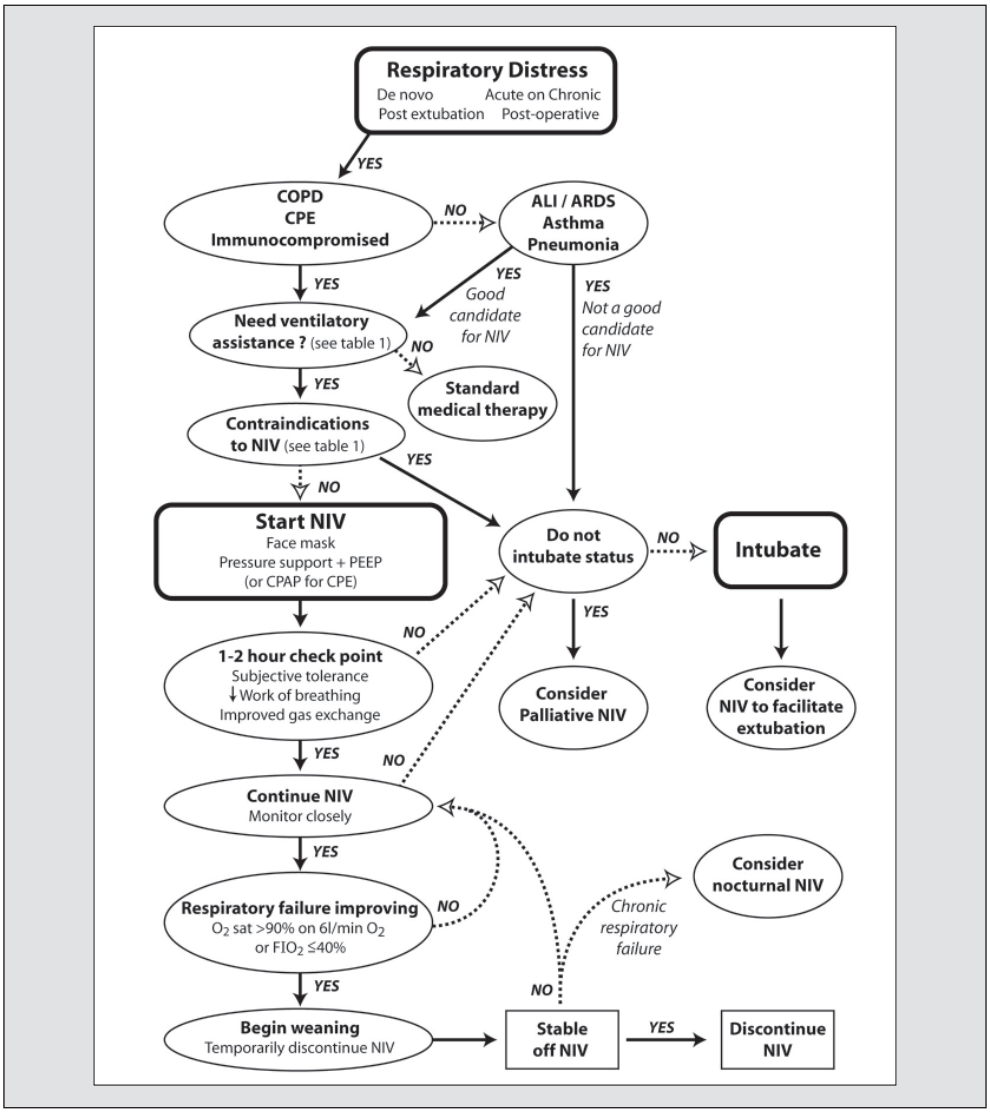


Figura 1. (Kramer et al., 1995)

Algoritmo que ilustra os princípios de seleção dos pacientes e a aplicação prática da VMNI. Após iniciada, devem ser monitorizados e controlados durante 1-2h para verificar que estão a responder favoravelmente. Se apresentarem complicações ou não melhorarem dentro de 1-2 horas devem ser intubados a não ser que tenham uma indicação de não intubação, em cujo caso alguns pacientes poderão beneficiar do tratamento paliativo. Os pacientes que respondem favoravelmente devem ser cuidadosamente monitorizados e periodicamente reavaliados para determinar se estão prontos para tentar o desmame, que normalmente realiza-se através de interrupção temporária. Se persistir a insuficiência respiratória após a interrupção temporária dever-se-á considerar a VMNI noturna prolongada.

Bibliografia

Almirall J, Bolibar I, Balanzo X, et al. (1999). Risk factors for community-acquired pneumonia in adults: a population-based case-control study. *Eur Respir J;* 13:349-355.

Ambrosino N, Foglio K, Rubini F, Clini E, Nava S, Vitacca M. (1995). Non-invasive mechanical ventilation in acute respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary disease: correlates for success. *Thorax;* 50:755-757.

Anton, A, Guell, R, Gomez, J, et al. (2000). Predicting the result of noninvasive ventilation in severe acute exacerbations of patients with chronic airflow limitation. *Chest;* 117, 828-833.

Baudouin B, Blumenthal S, Cooper B, Davidson C, Davison A, Elliot M, Kinnear W (Chairman), Paton R, Sawicka E, Turner L (Secretary). (2002). Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. British Thoracic Society Standards of Care Committee. *Thorax;* 57:192-211.

Benhamou D, Girault CG, Faure C, et al. (1992). Nasal mask ventilation in acute respiratory failure. Experience in elderly patients. *Chest;* 102:912-917.

Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, et al. (1995). Noninvasive ventilation for acute exacervations of chronic obstructive pulmonary disease. *New Engl J Med;* 333: 817-22.

Brown J, D Jones, Mikelsons C, et al. (1998). Using nasal intermittent positive pressure ventilation on a general respiratory ward. *J R Coll Physicians Lond;* 32:219-24.

Chawla R, Khilnani GC, Suri JC, Ramakrishnan N, Mani RK, Prayag S, Nagarkar S, Kansal S, Sidhu US, Kumar V. (2006). Guidelines for noninvasive ventilation in acute respiratory failure. *Indian J Crit Care Med;* 10:117-47.

Garpestad E, Brennan J, Hill NS. (????). Noninvasive Ventilation for Critical Care. *Chest;* 132(2):711-720.

Keenan, SP, Powers, C, McCormack, DG, et al. (2002). Noninvasive positive-pressure ventilation for postextubation respiratory distress. JAMA; 287, 3238-3244.

Kramer B. (1999). Ventilator-associated pneumonia in critically ill patients. *Ann Intern Med;* 130:1027-1028.

Kramer N, Meyer TJ, Meharg J, et al. (1995). Randomized, prospective trial of

noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med;* 151:1799–806.

Meyer T, Hill N. (1994). Noninvasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure. *Ann Intern Med;* 120:760–70.

Moretti M, Cilione C, Tampieri A, Fracchia C, Marchioni A, Nava S. (2000). Incidence and causes of non-invasive mechanical ventilation failure after initial success. *Thorax;* 55:819-825.

Nourdine K, Combes P, Carton MJ, et al. (1999). Does noninvasive ventilation reduce the ICU nosocomial infection risk? A prospective clinical survey. *Intensive Care Med;* 25:567-573.

Seneff MG, Wagner DP, Wagner RP, et al. (1995). Hospital and 1-year survival of patients admitted to intensive care units with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *JAMA;* 274:1852-1857.

Torres A, Aznar R, Gatell JM, et al. (1990). Incidence, risk and prognosis factors of nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients. *Am Rev Respir Dis,* 142:523-528.

INDICADORES DE QUALIDADE EM VENTILAÇÃO MECÂNICA NÃO INVASIVA. RECOMENDAÇÕES

Antonio M Esquinas Rodríguez
Unidade de Cuidados Intensivos, Hospital Moral Meseguer, Múrcia.

Emilio Curiel Balsera, Maria Esther Banderas Bravo
Unidade de Cuidados Intensivos. Hospital Regional Universitário Carlos Haya, Málaga.
Múrcia, Málaga – Espanha

Introdução

Se quisermos uma definição da qualidade do atendimento relacionada aos cuidados médicos, teremos de remeter-nos aos trabalhos de Avedis Donabedian, que citam que a qualidade é o tipo de atenção que irá maximizar o bem-estar do paciente, tendo em conta o balanço de ganhos e perdas que se relacionam com todas as fases do processo de cuidados. Enfatizou que os aspetos que devem ser ponderados ao avaliar a qualidade que oferecem os serviços de saúde são: estrutura (recursos humanos e materiais), processo (protocolos) e resultado.

O controlo de qualidade deve garantir a eficiência de qualquer atividade de saúde. A garantia de qualidade de um procedimento envolve a medição do nível de qualidade com relação a uma referência; investigar e tomar medidas para resolver as causas do desvio de resultados e, voltar a comparar os resultados para verificar se as deficiências foram corrigidas. Os parâmetros de qualidade no cumprimento de objetivos, dependerá da área de aplicação.

Os indicadores de qualidade são instrumentos de medida que indicam a presença de um fenómeno ou acontecimento e a sua intensidade. Devem ser facilmente mensuráveis, objetivos, aceitáveis, relevantes e baseados em evidências. O objetivo da monitorização é identificar problemas ou situações de potenciais melhorias, assim como possíveis desvios da prática *standard.*

É indispensável que esses indicadores reflitam a realidade, e que sejam úteis para que possam verdadeiramente melhorar a qualidade. Portanto, é imprescindível que cada indicador seja: válido (que seja capaz de identificar aquelas situações nas

quais se poderia melhorar a qualidade da assistência), sensível (que detete todos os casos em que haja um problema real de qualidade) e específico (que detete apenas aqueles casos nos quais existem problemas de qualidade).

A monitorização de diversos indicadores de qualidade em determinadas áreas da medicina, tem demonstrado uma melhoria desta ao longo do tempo em diferentes hospitais, especialmente naqueles com piores resultados de referência.

1. Indicadores de estrutura

Os indicadores de estrutura medem como está organizado e equipado o sistema de saúde, observando se os recursos estão disponíveis e em condições de facilitar a atenção prestada ao utente. Avaliam os recursos (humanos, materiais, tecnológicos e financeiros), a estrutura organizacional, e como os diferentes serviços de saúde estão integrados no hospital. Várias sociedades científicas têm estabelecido padrões de qualidade relacionados com a estrutura.

1.1 Serviços responsáveis

Apesar de a ventilação mecânica não invasiva (VMNI) ser usada em Espanha há décadas, há pouco consenso sobre os indicadores de qualidade que devem ser usados. Múltiplos serviços usam hoje em dia regularmente a VMNI, tanto em ambiente extra-hospitalar como nas enfermarias do hospital de pneumologia, cardiologia, neurologia, oncologia, pediatria, urgências, recuperação pós-operatória, unidades de cuidados paliativos (Nava & Hill, 2009), unidades de cuidados críticos e unidades de cuidados respiratórios intermédios (UCIR). É preciso integrar todos os elementos humanos, como enfermagem, médicos, técnicos auxiliares, fisioterapeutas respiratórios e outros, de forma organizada e estruturada. Deve ser avaliada a participação multidisciplinar e a criação de unidades de atendimento para ministrar este tipo de suporte respiratório nas diversas áreas do hospital.

Um aspeto essencial nesta secção é a monitorização e a rapidez de estabilização do paciente. A estrutura física é variada, em quartos convencionais individuais ou duplos. O seu número variará de acordo com as necessidades da área. Deverão ter uma localização frontal e próxima do controlo de enfermagem e uma infraestrutura que permita as conexões necessárias, a monitorização e comunicação do paciente, assim como o correto funcionamento dos equipamentos

de ventilação e monitorização. Na literatura não existem padrões para definir o serviço ideal, mas parece aconselhável que o rácio de enfermeiro/paciente com VMNI seja superior a 1:3. O número de funcionários e especialização dedicados ao cuidado ao paciente deve ser proporcional à gravidade do estado do paciente e à área de aplicação. Esta técnica deverá estar disponível 24 horas por dia em todo o hospital.

1.2 Monitorização

1.2.1 Do ventilador

Deve integrar um nível básico de monitorização cardiorrespiratória para identificar com rapidez e precisão as alterações hemodinâmicas e respiratórias. A frequência da sua monitorização dependerá do grau de qualidade da unidade. Recomenda-se o emprego de poucos modelos ventiladores para facilitar a aprendizagem do pessoal. Em geral, o uso de aparelhos com pressão de suporte, binário de pressão, circuito único de fluxo contínuo, fração inspiratória de oxigénio e fuga compensada, assim como a experiência e dedicação do pessoal, simplifica a monitorização dos parâmetros da VMNI. A possibilidade de bloquear os comandos do ventilador ao manuseamento por estranhos torna desnecessário o seu controlo permanente.

1.2.2 Do paciente

É imprescindível detetar e recolher as variações do estado clínico do paciente, a sua frequência e padrão respiratório, desconexão, sincronização, assim como o resultado das trocas gasosas por puloximetria, gasometria arterial e/ou capnografia. É necessário realizar uma gasometria arterial 1-2 horas após o início da VMNI, e também às 06/04 h^2.

1.3 Ventiladores e interfaces adequados em número e qualidade

É preciso garantir um mínimo de ventiladores volumétricos e barométricos, sistemas CPAP, BiPAP e IMV com interfaces para utilização durante a VMNI. O número de ventiladores deve ser o necessário para cobrir as necessidades da população da área. É aconselhável o uso de ventiladores específicos de VMNI tipo BiPAP Vision (Respironics, Murrysville, PA), BiPAP S/T (Respironics, Murrysville, PA) e KnightStar 335 (Nellcor Puritan Bennett, Lenexa, KS).

1.3.1 Ventiladores

Devem permitir o controle por pressão, com possibilidade de alta pressão de suporte, e devem suportar os altos fluxos inspiratórios, elevada frequência respiratória programável, assim como dispor de alarme de desconexão, modos de ventilação CPAP, BiPAP e assistida/controlada com *triggers* de fluxo sensíveis e capacidade para compensar fugas (Brit. Thor. Soc., 2002) Seria desejável a coexistência de bateria interna, tamanho pequeno, que facilite a portabilidade, pendente de fluxo ajustável, trigger inspiratório e expiratório programável de forma independente, válvula que evite a repetição da inalação, porta independente de oxigénio para pré-mistura de FiO_2 e botões de controlo fáceis de manobrar. É aconselhável uma revisão periódica a cada três meses, pelo menos.

1.3.2 Interfaces e outros

Existem seis tipos de máscaras comercializadas atualmente, das quais deveremos ter, pelo menos, máscaras nasais, nasobucais, faciais totais (total face mask®) e alguns tipos de capacete (Helmet®) de vários tamanhos, assim como tubos necessários para os ventiladores com circuito simples ou duplo.

As máscaras devem ser leves, transparentes, com a superfície de contacto com o paciente em silicone, possuir válvula que impeça a repetição da inalação e orifícios acessórios. Devem usar-se bem ajustadas sem exercer pressão excessiva, com proteção cutânea nas zonas de máxima pressão para evitar fugas e lesões cutâneas. As mais utilizadas são as nasobucais e nasais (Int. Cons. Conf. Intensive Care Medicine, 2001), aconselhando-se inicialmente o uso da máscara nasobucal e posteriormente a nasal.

Também se deve dispor de humidificadores e filtros antibacterianos intercalados no circuito e substituídos a cada novo paciente.

1.4 Sistema de manutenção e controlo de material

Uma equipa multidisciplinar de médicos, enfermeiros e fisioterapeutas respiratórios deve estabelecer um plano de vigilância e manutenção de todos os equipamentos de VMNI. Este plano deverá garantir o correto funcionamento dos ventiladores, a adequada desinfeção das interfaces e tubagens, existência de filtros bacterianos na saída de ventiladores, assim como a limpeza externa dos mesmos.

1.5 Cursos de formação

A VMNI é uma técnica específica que requer a formação de todos os técnicos de saúde relacionados direta ou indiretamente com ela. É necessário, portanto, a existência e o desenvolvimento de um plano de formação e treino em VMNI, de caráter multidisciplinar, envolvendo, pelo menos, a formação básica nos aspetos essenciais desta técnica e que permita a reciclagem anual de pelo menos 50% da equipa.

2. Indicadores de processo

O processo refere-se ao que fazemos ou deixamos de fazer, tanto no âmbito clínico como em outros aspetos assistenciais e relacionados com o paciente ou seus familiares. O acompanhamento da evidência científica deve guiar as nossas ações, tanto por ação e por omissão. Sobre este aspeto é importante destacar que nem tudo o que fazemos tem suficiente evidência científica, e que além disso, esta é variável ao longo do tempo. Estima-se que apenas entre 10 e 20% de todas as práticas médicas são baseadas em evidências científicas. Além disso, muitas vezes a adesão às diretrizes da prática clínica é escassa. Organizações como a *Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations* (JCAHO) e o *Institute for Healthcare Improvement* estabeleceram que o caminho para melhorar a qualidade da atenção ao paciente deve basear-se em assegurar a qualidade do processo, definindo medidas que permitam avaliar de forma direta o que fazemos.

2.1 Protocolo de início e manutenção da VMNI

A VMNI não deve ser considerada como uma técnica alternativa à entubação orotraqueal e ventilação invasiva (Brit. Thor. Soc., 2002). Devem conhecer-se as indicações e contraindicações desta técnica, bem como monitorar e estudar os casos de deterioração clínica ou ineficácia da técnica para não atrasar a entubação orotraqueal. O estudo de Esteban et al. (2004) indica um aumento considerável da morbilidade e mortalidade nos pacientes que não respondem à VMNI e se mantêm no tempo. As situações clínicas em que está ***indicada*** a VMNI são a existência de dispneia moderada a grave, taquipneia, aumento do trabalho respiratório (uso de músculos acessórios e respiração abdominal paradoxal), e gasometria com dados de hipoxémia e/ou hipercapnia: pCO_2> 45 mmHg, pH <7,35, relação PaO_2/FiO_2 <200 (Nava & Hill, 2009). As principais ***contraindicações*** são paragem respiratória,

instabilidade hemodinâmica, inquietação e falta de cooperação, não adaptação à máscara, ausência de proteção das vias aéreas, excesso de secreções brônquicas, falência multiorgânica e cirurgia recente abdominal superior ou das vias aéreas.

2.2 Registo de parâmetros e constantes

O sucesso da VMNI depende em grande medida da capacidade de detetar precocemente se existe uma resposta clínica adequada ou, se pelo contrário, é ineficaz ou não tolerada pelo paciente. Nesta linha, devem monitorizar-se vários parâmetros clínicos, tais como o conforto, a sincronia com o ventilador, a frequência cardíaca e respiratória, o nível de consciência e o trabalho respiratório, a puloximetria contínua, e parâmetros gasométricos, sendo a melhora do pH durante a aplicação da VMNI o melhor fator preditivo de sucesso da técnica. Deveríamos conseguir que a dita monitorização fosse realizado em 95% dos pacientes com NIV.

2.3 Tempo entre a insuficiência respiratória aguda refractária VMNI

Existe ainda escassa evidência sobre o benefício de começar a VMNI precocemente, com exceção da insuficiência cardíaca, edema pulmonar agudo, onde a VMNI deve aplicar-se de forma precoce (Brit. Thor. Soc., 2002).

2.4 Indicações e contraindicações da VMNI

Devem registar-se todas as unidades de cuidados de saúde para a avaliação de resultados. As principais indicações são exacerbação de DPOC, edema pulmonar agudo, pacientes imunocomprometidos com infiltrados pulmonares e desmame em pacientes com DPOC (Sinuff, Cook, Randall et al., 2003). Foi também sugerida a pneumonia, doenças hematológicas, pacientes transplantados, pós-operatório de cirurgia cardiotorácica e abdominal maior, obesidade mórbida e SDRA (Nava & Hill, 2009).

3. Indicadores de resultado

A avaliação dos resultados alcançados foi tradicionalmente desenvolvida ajustando-se a modelos de gravidade nas diferentes escalas utilizadas (APACHE, SAPS, SOFA...). Evidentemente que a avaliação de resultados num programa de qualidade é influenciada por outros fatores, nem sempre dependentes do

profissional. Portanto, esses indicadores podem ser menos sensíveis ao fazer a avaliação da qualidade do processo, mas podem ser úteis para comparar os processos em momentos diferentes temporais no seio de uma instituição ou organização (Martín et al., 2008).

3.1 Mortalidade hospitalar geral

A VMNI reduz a mortalidade hospitalar de pacientes com insuficiência respiratória aguda tipo DPOC e edema pulmonar agudo. Com a evidência médica atual não é admissível a mortalidade global hospitalar > 35% para pacientes com DPOC ou > 45% para pacientes com edema pulmonar.

3.2 Redução das entubações orotraqueais

É razoável que com a VMNI se consiga obter uma redução tanto na entubação orotraqueal como na ventilação invasiva. É considerada adequada uma redução de cerca de 30% no número de entubações em comparação com o tratamento convencional.

3.3 Entubação orotraqueal apesar da VMNI

Este indicador reflete a percentagem de fracassos da VMNI. Oscila entre 6,5% e 15%, pelo que um padrão aceitável deveria ser em torno de 10%.

3.4 Preenchimento do conjunto mínimo de dados básicos

É um critério clássico e básico na avaliação da qualidade dos resultados. A história clínica deve refletir as características demográficas do paciente a, comorbilidade, etiologia da insuficiência respiratória, causa do fracasso, tipo de interface, ventilador e a sua programação, medicação administrada, preenchimento de folha de monitorização, necessidade ou não de entubação, evolução e destino do paciente.

3.5 Sucesso e fracasso da VMNI

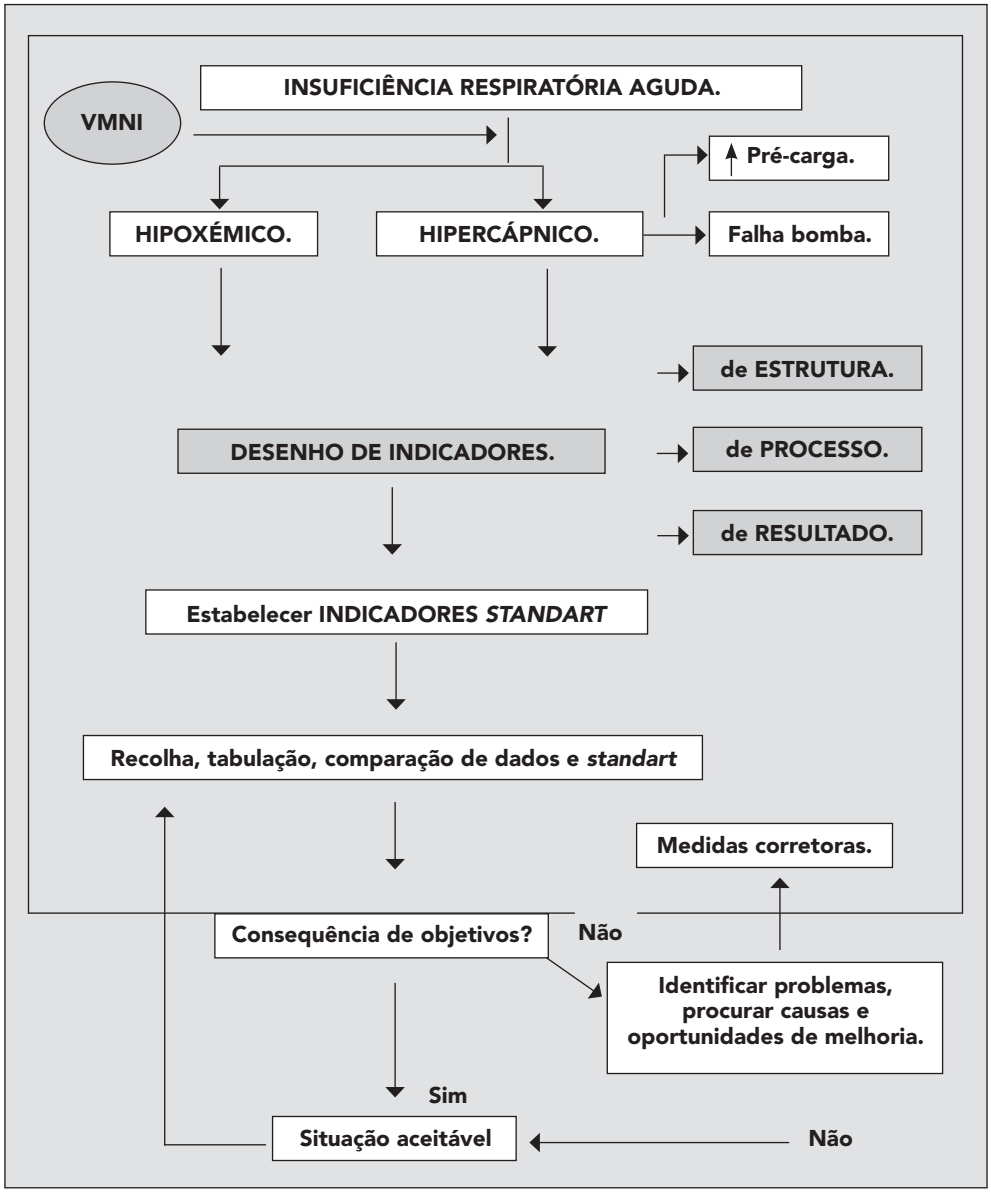
O ***sucesso*** da técnica depois dos trabalhos de Antonelli et al (2005) é previsível em pacientes com pH> 7,30, se acompanhada por uma redução nos valores de hipercapnia, aumento do pH, baixos SAPS e diminuição da frequência respiratória após 1-2 h de VMNI, e uma redução progressiva do número de horas de VMNI.

Pelo contrário, o fracasso considera-se quando aparece a necessidade de IOT e ventilação invasiva, desenvolvimento de sepse e/ou falência de múltiplos órgãos, *éxitus letalis* aos 30 dias e prolongação da VMNI e da permanência no hospital.

Pontos-chave

1. A qualidade do atendimento constitui um dos pilares que sustentam a transformação e melhoria dos sistemas de saúde modernos.
2. A avaliação da qualidade dos três elementos clássicos de Donabedian (estrutura, processo e resultados) parece ser uma abordagem correta.
3. O conceito de qualidade assistencial é caracterizado por várias características: conhecimentos científicos e tecnológicos disponíveis ajustados ao da arte, riscos mínimos para o paciente associados à prática de exercício clínico, o uso racional dos recursos (eficiente, eficaz e efetivo) e satisfação do utente.
4. A utilização de indicadores de qualidade tem demonstrado a sua utilidade como ferramenta para medir e avaliar a eficácia das medidas estabelecidas para melhorar o atendimento, ajudando a identificar e incentivar as melhores práticas. Assim, a garantia de qualidade é uma ferramenta para «assegurar que os princípios básicos são bem feitos».
5. O desenvolvimento de um programa de formação interdisciplinar e extra-hospitalar e de treino nos equipamentos VMNI é um ponto essencial na avaliação dos diferentes planos de qualidade e segurança.
6. São necessários estudos adicionais para a correta definição dos critérios de qualidade ótimos nas diferentes unidades da VMNI.

Algoritmo de indicadores de qualidade e VMNI



Bibliografia

British Thoracic Society Standards of Care Committee (2002). Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Thorax*, 57: 192-211.

Confalonieri M, Garuti G, Cattaruzza MS, Osborn JF, Antonelli M, Conti G, Kodric M, Resta O, Marchese S, Gregoretti C, Rossi A (2005). Italian noninvasive positive pressure ventilation (NPPV) study group. A chart of failure risk for noninvasive ventilation in patients with COPD exacerbation. *Eur Respir J,* 25: 348-355.

Esteban A, Frutos-Vivar F, Ferguson ND, Arabi Y, Apezteguía C, González M, Epstein SK, Hill NS, Nava S, Soares MA, D'Empaire G, Alía I, Anzueto (2004). A. Noninvasive positive-pressure ventilation for respiratory failure after extubation. *N Engl J Med,* 350: 2452-2460.

International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine (2001). Noninvasive Positive Pressure Ventilation in Acute Respiratory Failure. *Am J Respir Crit Care Med*, 163: 283-291.

M.C. Martín, Ll. Cabré, J. Ruiz, ll. Blanch, J. Blanco, F. Castillo, P. Galdós, J. Roca, R.M. Saura y grupos de trabajo de la Sociedad Española de Medicina Intensiva Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC), Sociedad Española de Enfermería Intensiva y Unidades Coronarias (SEEIUC) y Fundación Avedis Donabedian (FAD) (2008). Indicadores de calidad en el enfermo crítico. *Med Intensiva,* 32:23-32.

Nava S, Hill N. (2009). Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Lancet,* 374: 250-59.

Sinuff T, Cook DJ, Randall J et al. (2003). Evaluation of a practice guideline for noninvasive positive-pressure ventilation for acute respiratory failure. *Chest,* 123: 2062-2073.

APLICAÇÃO EXTRA-HOSPITALAR DA VENTILAÇÃO MECÂNICA NÃO INVASIVA. INDICAÇÕES, METODOLOGIA E RECOMENDAÇÕES.

Dr. Antonio Esquinas Rodríguez
Unidade de Cuidados Intensivos, Hospital Morales Meseguer. Múrcia.

Dr. Pedro Alarcón Martínez
Serviço de Urgências Hospitalares, Hospital da Comarca do Noroeste da Região de Múrcia. Caravaca de la Cruz.
Múrcia, Caravaca de la Cruz – Espanha.

Introdução

A insuficiência respiratória aguda ou crónica reagudizada é uma das causas de atenção médica extra-hospitalar mais frequente, podendo produzir uma alta procura de assistência no próprio serviço de urgências extra-hospitalar ou então no domicílio do paciente ou na via pública. É altamente provável que o destino final deste tipo de pacientes seja o serviço de urgências hospitalar, e que se tenham iniciado medidas terapêuticas para melhorar a situação do paciente "*in situ*" ou então durante o transporte do mesmo para o centro hospitalar, o que torna necessário que haja uma boa coordenação entre os dois níveis de assistência pré-hospitalar e hospitalar.

Este tipo de pacientes pode chegar a encontrar-se numa situação crítica que requeira a aplicação precoce de suporte ventilatório e torne imprescindível que a nível pré-hospitalar se estabeleça um protocolo sobre como aplicar o referido suporte, com uma seleção adequada de pacientes, a existência do material necessário e uma coordenação com o serviço hospitalar relevante para a continuação de cuidados.

Atualmente, esta dupla versão extra-hospitalar e hospitalar permite a criação de programas de assistência mais direcionados para a possibilidade de que a ventilação mecânica não invasiva tenha um papel fora e dentro do hospital.

As primeiras aplicações da ventilação mecânica não invasiva (VMNI) foram realizadas com as descrições iniciais da aplicação do pulmão de aço como alternativa à entubação orotraqueal na insuficiência respiratória aguda. Há já

vários anos que tem sido proposta a ventilação mecânica não invasiva como alternativa à entubação orotraqueal em pacientes respiratórios críticos, existindo atualmente múltiplos estudos que demonstram a sua superioridade em relação ao tratamento convencional com oxigenoterapia e fármacos, fundamentalmente em duas patologias, que são o agravamento da DPOC e o edema agudo pulmonar cardiogénico. O objetivo principal da aplicação desta técnica é conseguir uma melhoria nas trocas gasosas e uma diminuição do trabalho respiratório do paciente que se encontra em estado crítico e que ao continuar na mesma situação levaria irremediavelmente à situação de paragem respiratória (Combres & Jarbe, 2009).

A utilização de ventilação mecânica não invasiva VMNI com pressão positiva permite aos clínicos evitar a entubação orotraqueal em situações em que as medidas de tratamento inicial com oxigenoterapia e farmacológicas são insuficientes no controlo do quadro clínico; com esta alternativa permite-se reduzir as necessidades associadas à entubação orotraqueal no âmbito hospitalar e fora deste.

O tratamento extra-hospitalar de pacientes com insuficiência respiratória aguda (IRA) secundária a edema pulmonar cardiogénico começou recentemente a ser reavaliado. Existem estudos prospetivos aleatórios, nos quais se estabelece a superioridade da VMNI, em comparação com o tratamento com oxigenoterapia convencional, no que diz respeito à superioridade de melhoria de alterações nas trocas gasosas, e uma redução de complicações no que diz respeito à entubação orotraqueal (pneumonia nosocomial, sinusite, permanência prolongada na UCI, etc.), redução do custo e possível internamento em unidades de cuidados intensivos – UCI. Além disso, a entubação orotraqueal pode ser um procedimento não isento de riscos para o paciente (hipotensão, complicações das vias aéreas, etc.).

No tratamento extra-hospitalar após a aplicação de tratamento farmacológico (diuréticos, morfina e nitratos sublinguais), a indicação de ventilação mecânica (VM) pode ser uma possibilidade, durante a avaliação inicial fora do hospital. Como alternativa para esta ação, observaram-se avanços recentes, nos quais se incluem a aplicação de VMNI-CPAP (*Continuous Positive Airway Pressure)* e duplo nível de pressão VNI-BiPAP *(Bilevel Positive Airway Pressure).* Estas terapias de tratamento com VMNI podem ser aplicadas por paramédicos treinados, com uma clara melhoria na oxigenação e conforto do paciente. Mais tarde, após o seu início, e durante o transporte médico é mantida, e pode reduzir a necessidade de entubação orotraqueal até uma avaliação inicial na unidade de urgência hospitalar.

A aplicação precoce de VMNI a nível pré-hospitalar é possível graças ao desenvolvimento que os ventiladores de transporte tiveram, nos quais se

incorporaram funções que permitem realizar ventilação CPAP ou BiPAP, assim como pela existência de dispositivos de CPAP não mecânicos como a CPAP de Boussignac ou a máscara *WhisperFlow,* de modo que uma formação adequada no conhecimento destes dispositivos assim como nas suas possibilidades de uso é absolutamente necessária para a equipa que desenvolve a sua atividade assistencial a nível pré-hospitalar.

A utilização desta modalidade de suporte ventilatório é justificada pela sua eficácia comprovada, com nível de evidência A nas duas patologias supracitadas, bem como pelo seu custo-eficácia, devido à ocorrência de uma diminuição das necessidades de entubação orotraqueal e ventilação mecânica invasiva com a consequente diminuição de complicações associadas às mesmas, de dias de permanência dos pacientes em unidades de cuidados intensivos e de mortalidade (Bono et al., 2009; Plant et al., 2003).

Um claro exemplo da utilidade da ventilação modo CPAP na fase pré-hospitalar através de dispositivo não mecânico é o artigo de Warner no qual se observa que não se necessitou de entubação nas 48 horas seguintes ao início dos sintomas em pacientes com insuficiência respiratória aos quais se aplicou VMNI através de dispositivo *Whisperflow,* assim como uma redução dos dias de permanência na UCI (Warner, s.d.).

Indicações para VMNI

As indicações para ventilação mecânica não invasiva com pressão positiva requerem uma adequada seleção de pacientes e a aplicação correta de conhecimentos de medicina de emergência e cuidados críticos. Os pacientes que respondem tipicamente e adequadamente melhor ao tratamento com VMNI são pacientes com grau de hipoxemia secundária a processos de curta duração, como atelectasia ou edema pulmonar cardiogénico. Os grupos clínicos de indicações de VMNI atualmente centram-se em pacientes com: hipoxemia PaO_2/FiO_2 menor que 250, respiração espontânea com uma unidade central normal, estabilidade hemodinâmica e capacidade de proteção das vias respiratórias.

As patologias respiratórias onde se observou uma redução das necessidades de entubação orotraqueal, melhoria da hipoxemia e diminuição do trabalho respiratório são as seguintes:

1. **Insuficiência respiratória aguda hipoxémica:** observou-se uma melhoria na PaO_2 e redução da frequência respiratória em pacientes com grau moderado

de hipoxemia (PaO_2/FiO_2 menor que 250). Estes estudos demonstram uma taxa de redução da frequência de entubação orotraqueal de 61-98% dos pacientes.

2. **Contusão pulmonar e lesão da parede torácica pós-traumática:** a contusão pulmonar e as fraturas torácicas encontram-se associadas a um colapso alveolar e instabilidade do tórax. A VMNI aumenta o volume pulmonar e estabiliza a mecânica respiratória, melhora a oxigenação do paciente e a ventilação. Um controlo adequado da dor nesta situação juntamente com a aplicação adequada de VMNI é essencial.
3. **Edema pulmonar cardiogénico:** o edema pulmonar cardiogénico da insuficiência cardíaca determina o clássico pulmão húmido, com estertores bilaterais, hipoxemia, taquipneia como achados mais comuns. A VMNI no edema pulmonar cardiogénico atua aumentando o volume pulmonar, melhora a oxigenação e reduz o trabalho respiratório. Como ajuda complementar, a VMNI produz uma redução do retorno venoso, um decréscimo do enchimento ventricular esquerdo e melhora a atividade cardíaca. Existe também uma clara indicação de VMNI no edema pulmonar cardiogénico com elevados níveis de hipercápnia, se o paciente tem uma unidade ventilatória normal. Observou-se que a VMNI produz uma redução do tamanho do enfarte do miocárdio em comparação com o modo de duplo nível de pressão ou *bi-level* neste tipo de patologia.
4. **Insuficiência respiratória crónica hipercápnica:** doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC). O aprisionamento de ar ou auto-PEEP durante o agravamento de DPOC devido ao colapso das vias respiratórias pode ser controlado por VMNI. O efeito deriva da manutenção da abertura das vias aéreas acima do nível de pressão que provoca o colapso das mesmas. A VMNI demonstrou um sucesso muito elevado nesta patologia, com níveis baixos de PEEP com níveis inferiores a 8 cm de H_2O. Também têm sido descritas em formas de insuficiência respiratória crónica hipercápnica secundárias a patologias da caixa torácica e pleurais, assim como em patologias neuromusculares.
5. **Outras patologias:** não comuns no domínio das emergências e urgências são os quadros de insuficiência respiratória que ocorrem com uma redução de volume pulmonar (atelectasias), crise asmática, edema pulmonar não cardiogénico e pneumonia grave.

Níveis de evidências de recomendação de uso de VMNI em diferentes patologias respiratórias (Plant et al., 2003):

a) **Nível de evidência A:** existe boa evidência para recomendar a atuação clínica:

1 - DPOC reagudizada.

2 - Edema Agudo de Pulmão Cardiogénico com insuficiência hipoxémica pura.

b) **Nível de evidência B:** existe evidência moderada para recomendar a atuação clínica:

1 - Edema agudo de pulmão cardiogénico associado à hipercapnia.

2 - Pneumonia grave em indivíduos imunodeprimidos.

c) **Nível de evidência C:** a evidência disponível é contraditória e não permite recomendar a favor ou contra a atuação clínica, contudo outros fatores podem influenciar a decisão:

1 – Patologia restritiva com insuficiência respiratória hipercápnica:

– Deformidade da caixa torácica.

– Doenças neuromusculares.

– Síndrome de obesidade – hipoventilação.

2 - Insuficiência respiratória hipoxémica sem hipercapnia:

– Pneumonia grave adquirida na comunidade (evitar demorar IOT, usar sem broncopatia crónica subjacente e desenvolvimento de hipercapnia ou se há hipoxémia refractária ao tratamento convencional).

– Síndrome do desconforto respiratório do adulto (evitar demorar IOT, usar com precaução se houver estabilidade hemodinâmica e não mais de duas falhas de órgãos incluindo a respiratória).

– Traumatismos torácicos que requerem suporte ventilatório.

d) Sem nível de evidência explícita para o uso de VMNI:

1 - Fibrose Cística

2 - Hemopatias.

3 - Insuficiência respiratória aguda com contraindicação de IOT, utilizando a VMNI como única alternativa terapêutica válida neste tipo de pacientes que se encontram em situação de necessidade de suporte ventilatório.

Contraindicações de VMNI:

Dever-se-á ter também em mente que se podem encontrar pacientes nos quais é necessário realizar entubação orotraqueal precoce e nos quais, portanto, é contraindicado usar a VMNI. Como são os pacientes em situação de paragem respiratória iminente ou com deterioração de consciência e reflexos de alerta como os doentes obnubilados (exceto as narcoses atribuídas à retenção de carbono, ou depressão do sistema nervoso central por fármacos dos quais dispomos de antídoto), com convulsões ou em coma. Seguidamente apresenta-se um resumo das contraindicações para uso de VMNI acordado pelo grupo do Hospital de Urgências Hospitalares da Região de Múrcia:

1. Absolutas:

a) Paragem cardiorrespiratória.

b) Obstrução das vias aéreas superiores.

c) Traumatismo ou deformação facial que impeça a colocação da interface.

d) Hemorragia digestiva superior ativa ou com menos de um mês de antiguidade.

e) Cirurgia gastroesofágica com menos de um mês de antiguidade.

f) Pneumotórax com menos de 15 dias de antiguidade.

g) Hipoxemia refractária ($Sat.O_2$<90% ou pO_2<60mmHg, com uma FiO_2=1).

2. Relativas (a maioria destas situações não constituiu contraindicação se o paciente, pela sua idade, ou situação basal não for suscetível a IOT, considerando-se a VMNI como única alternativa de ventilação de suporte em caso de insuficiência respiratória):

a) Má colaboração do paciente (agitação), podendo-se realizar uma sedação ligeira.

b) Má gestão de secreções.

c) Elevado risco de broncoaspiração.

d) *Glasgow* <9 (também não se considera contraindicação nos casos acima descritos de narcose por carbono ou depressão farmacológica do SNC).

e) A frequência respiratória >35 rpm.

f) Sinais de fadiga muscular.

g) Instabilidade hemodinâmica: TAS<90mmHg apesar de drogas vasoativas.

h) Traqueostomia.

i) Doença crónica terminal com sobrevivência esperada inferior a um mês (neste caso, não se considerou adequado o suporte ventilatório, mas perante determinadas situações de pressão familiar poder-se-á considerar o uso de VMNI como medida paliativa).

Metodologia de aplicação de VMNI extra-hospitalar

Seleção dos pacientes candidatos a início pré-hospitalar de VMNI:

A nível pré-hospitalar são escassos os recursos técnicos disponíveis para apoiar um determinado diagnóstico pelo que em função da exploração clínica e antecedentes do paciente há que estabelecer um diagnóstico sindrómico, na maioria dos casos.

No caso em análise, a dispneia é o principal sintoma do paciente com insuficiência respiratória aguda ou crónica reagudizada, havendo que estabelecer critérios clínicos que indiquem se o paciente é suscetível a um início precoce de suporte ventilatório, já que da forma habitual não se encontram disponíveis gasómetros que nos possam guiar com parâmetros analíticos na tomada de decisões.

Portanto, inicialmente poder-se-ão considerar como candidatos ao uso de VMNI a nível pré-hospitalar os pacientes que se apresentam com dispneia ou quaisquer sintomas que possam ser um equivalente dispneico respiratório como são: angústia, asfixia, sensação de falta de ar, dor torácica, (embora a causa possa ser de origem não respiratória), respiração agitada, sensação de dificuldade em respirar ou fadiga (em algumas regiões é interpretado como náuseas).

Neste grupo de pacientes o parâmetro clínico que nos deve guiar à tomada de decisão de emprego precoce da VMNI deve ser a frequência respiratória (que é por si só o parâmetro com maior validade prognóstica no paciente crítico) e que se estabelece com uma frequência respiratória superior a 24 rpm na insuficiência respiratória crónica reagudizada ou 30 rpm na insuficiência respiratória aguda associada à utilização dos músculos acessórios ou respiração abdominal paradoxal. A simples observação destes parâmetros há-de levar à conclusão de que nos encontramos perante um paciente em situação crítica que necessita de suporte ventilatório precoce.

Mesmo assim, poder-se-ão considerar candidatos à VMNI, pacientes com sonolência atribuída, de acordo com a sua história clínica, à narcose por retenção

de carbono ou a sobredosagem de fármacos depressores do sistema nervoso central e para os quais dispomos de antídotos.

Caso se disponha de gasometria, consideram-se candidatos à VMNI os pacientes com pH<7,35 e pCO_2>45mmHg para insuficiência respiratória hipercápnica e os pacientes com PO_2/FiO_2<300 com insuficiência respiratória hipoxémica (elegeu-se este valor por considerar-se que a partir do mesmo existe lesão pulmonar aguda, ampliando assim o critério de uso de VMNI referente ao valor de 250 que tradicionalmente se encontra na literatura e que está muito próximo do valor de 175 que constitui indicação para a entubação orotraqueal e ventilação mecânica).

Início da aplicação de VMNI a nível pré-hospitalar *(Esquinas et al., 2006)*

Uma vez selecionado o paciente candidato para a VMNI poder-se-á adotar a seguinte forma de procedimento.

Dever-se-á realizar uma explicação correta e o mais objetiva possível quanto ao procedimento para evitar a ansiedade do paciente e melhorar o grau de cooperação do mesmo, e explicar ao paciente os sintomas de melhora ou a eficácia da VMNI.

Estabelece-se como necessária a vigilância de monitorização da oxigenação, e capnografia. Dever-se-ão avaliar os sinais de resposta ou de estabilização (melhoria da dispneia, conforto, redução da atividade dos músculos respiratórios acessórios, frequência respiratória, e estabilização da oxigenação).

1 - Colocação do paciente em posição semissentado com a cabeça a 45°-60°.

2 - Seleção da máscara adequada, sendo em situações de urgência a máscara facial a que proporciona mais benefícios. Verificar o bom funcionamento do circuito a utilizar.

3 - Selecionar o modo ventilatório adequado, ainda que de forma geral, se se tiver possibilidade de usar ventilação com pressão de suporte poder-se-á usar PEEP de 5cmH_2O e PS de 10cmH_2O (o que seria equivalente a EPAP de 5cmH_2O e IPAP de 15cmH_2O). Se se utilizar um dispositivo não mecânico capaz de fornecer apenas ventilação modo CPAP inicia-se a VMNI só com PEEP de 5cmH_2O.

4 – Usar FiO_2 entre 0,4 e 1 para conseguir SpO_2>90%, tendo em conta que os

pacientes com retenção de carbono, a hipoxia é o seu estímulo ventilatório e o uso de valores elevados de FiO_2 pode produzir depressão respiratória completa e tornar necessária a IOT e VM, se o dispositivo que se utilizar para VMNI não for capaz de libertar respirações de forma espontânea, sem serem ativadas pelo paciente.

5 - Administrar os fármacos necessários para cada situação clínica específica.

Com estes passos, consideramos mais do que suficiente a atenção inicial a nível pré-hospitalar já que os tempos de viagem para o centro hospitalar mais próximo, em princípio, não deveriam exceder uma hora, que é tempo no qual dever-se-á reavaliar o paciente para adequar os parâmetros ventilatórios que se estão a utilizar.

Seleção do modo ventilatório.
Modo CPAP ou modo BiPAP em unidades de emergência extra-hospitalares.

O modo VMNI-CPAP tem demonstrado ser eficaz no tratamento de pacientes com edema pulmonar cardiogénico, em estudos aleatórios, melhorando a oxigenação e a hipercapnia, diminuindo o trabalho respiratório e reduzindo a frequência de entubação orotraqueal. O modo VMNI-BiPAP mantém uma diferença fixa entre as pressões inspiratórias e expiratórias, permite uma ajuda à inspiração e torna mais fácil a expiração. Demonstrou uma melhoria nos gases arteriais, pH, frequência respiratória e dispneia, mais rapidamente com a CPAP nasal, em pacientes com edema pulmonar cardiogénico. O modo VMNI-CPAP apenas parece mais aconselhável como opção inicial no tratamento de pacientes com edema pulmonar cardiogénico. Contudo, em pacientes com hipercapnia, medida por capnografia, ou em pacientes com um elevado grau de dispneia, inicialmente com modo VMNI-CPAP parece razoável e recomendável a passagem do modo VMNI-CPAP para um modo VMNI-BiPAP.

Monitorização do paciente com VMNI

Durante o tratamento de pacientes com insuficiência respiratória aguda e VMNI recomendam-se como essenciais os seguintes aspetos:

1. Controlo e avaliação da resposta clínica. O controlo da frequência respiratória é importante. Se o paciente apresenta uma resposta favorável com a

VMNI, observa-se claramente uma diminuição da frequência respiratória e melhoria do índice de conforto, situação oposta, se o paciente necessitar entubação orotraqueal.

2. A pulsoximetria é também útil e essencial na avaliação das necessidades de fração inspiratória de oxigénio FiO_2 e na avaliação da resposta do paciente.
3. Controlo da ventilação através de capnografia de forma periódica.
4. Monitorização de alarmes e controlo de parâmetros do ventilador, dependendo do sistema mecânico ou não mecânico selecionado.

Precauções da VMNI extra-hospitalar

Dever-se-á diferenciar complicações derivadas de elevados níveis de pressão aplicados ou dos efeitos próprios da pressão positiva, e os efeitos relacionados com a interface paciente-ventilador.

1. Efeitos derivados da pressão positiva.

   Deve considerar-se como medida de precaução quando se utilizam elevados níveis de CPAP, em pacientes com hipoxemia grave, a possibilidade de:

   a) Hipotensão arterial, devido a que se pode inibir o retorno venoso.

   b) Aumento da pressão intracraniana.

   c) Pode favorecer-se o desenvolvimento de pneumotórax.

   d) Barotrauma.

   e) Pneumocefalia.

2. Efeitos derivados da interface paciente-ventilador.

   f) As complicações da VMNI são pouco frequentes. Descreveu-se como mais frequentes a existência de: aerofagia, hipotensão, hipoventilação e retenção de carbono (especialmente em pacientes com VMNI com circuito único e acidose respiratória com níveis elevados de hipercapnia) e lesões cutâneas a nível da cana do nariz.

Aspetos controversos ou dados de fracasso da VMNI

Hipotensão arterial. Em alguns pacientes pode objetivar-se a existência de hipotensão arterial; estes devem ser devidamente identificados e monitorizados. Em casos de persistência poder-se-á considerar a remoção da VMNI.

O desenvolvimento de intolerância deve-se principalmente a problemas de interface, ausência de controlo da dispneia, etc.. Nestas situações, poder-se-á indicar a administração de doses baixas de morfina e mudança de interface.

Material

A VMNI no âmbito extra-hospitalar deve ser aplicada através de sistemas de fácil utilização, que permitam um ajuste adequado e evitem o mínimo de fugas. As fugas são toleráveis e mais confortáveis para o paciente. A humidificação provavelmente não é necessária em muitos casos. A VMNI aplicada através de sistemas de fluxo pode fornecer um fluxo duas vezes o volume minuto do paciente, e com capacidade de ajuste da concentração de oxigénio inspirado (FiO_2).

As equipas médicas de assistência extra-hospitalar, e as unidades de urgências hospitalares, podem aplicar VMNI com métodos que incluem equipamentos portáteis, de fácil transporte e leves, e simples na sua ligação e aplicação. Considera-se uma interface variável, nasal, facial ou alternativa como a máscara total (Respironics, Inc., Mu) e sistema de *Helmet* (Starmer, Itália). Recentemente, consideram-se vários dispositivos que produzem uma pressão positiva.

Podem dividir-se em:

1. Sistemas não mecânicos: geradores de pressão por uma fonte de fluxo (Caradyne, Irlanda) com sistemas de PEEP externos ou intercambiáveis, ou sistemas geradores de CPAP variável através de fluxos internos (CPAP Vygon Boussigac, França), ligados a uma fonte de fluxo de oxigénio puro, ou ar com uma mistura variável de oxigénio.

2. Sistemas mecânicos:

   a) não invasivos adaptados específicos: duplo nível de pressão ou bi-nível (Respironics Harmony, Sincrony);
   b) sistemas de ventiladores invasivos e não invasivos Linde Motus (Abello Linde, Espanha), ventiladores Néftis (Taema, França), ventilador LTV 1000 (Pulmonetic Systems, CA), Oxilog 3000 (Dräger).

   Estes últimos com sistemas de bateria internas ou externas que permitem manter uma aplicação fora da UCI móvel, ou a sua deslocação no próprio hospital. A manutenção da VMNI após a admissão nas urgências pode ser mantida, até se completar a realização dos procedimentos

diagnósticos-terapêuticos na unidade de urgências e emergências do hospital.

Vantagens da VMNI Extra-Hospitalar

O sistema de VMNI com modo CPAP extra-hospitalar é fácil de aplicar e remover, se necessário. Foi introduzida como terapia no tratamento pré-hospitalar, mostrando em alguns estudos uma melhoria sobre o prognóstico na fase aguda, ser muito eficaz no edema pulmonar cardiogénico, sendo considerada como uma alternativa viável à entubação orotraqueal em pacientes selecionados. Os seus efeitos sobre a oxigenação são muito acentuados, e quase constantes, tendo sido demonstrados em pacientes com respiração espontânea e entubados. O ventilador que gera um modo CPAP produz um nível constante e igual de pressão sobre os ciclos respiratórios nas vias aéreas, necessitando apenas que o paciente possa manter um padrão de respiração espontânea, e com capacidade para proteger as vias aéreas. Com esta aplicação e efeitos sobre a oxigenação e ventilação, o tratamento com CPAP aumenta os volumes pulmonares, reduz o trabalho respiratório e previne ou retarda a entubação orotraqueal.

Coordenação da rede pré-hospitalar - nível pré-hospitalar:

Considera-se de suma importância que haja uma coordenação adequada entre os dois níveis de assistência do ponto de vista de transferência do doente, de modo a que a nível pré-hospitalar se preencham os dados mínimos do doente que está a ser transportado, como seriam a situação clínica inicial e os parâmetros ventilatórios adotados, de modo a que à chegada ao hospital se possa fazer uma correta avaliação da evolução do doente durante o transporte, para decidir se continua com a VMNI e de que modo ajustar, se necessário, os parâmetros ventilatórios ou se é necessário adotar qualquer outra atuação.

Do mesmo modo, a nível hospitalar ter-se-á que estar preparado antes do aviso de chegada de um paciente com VMNI para poder transferi-lo para um dispositivo próprio do hospital em local apropriado e ter capacidade de repor o material usado pela equipa pré-hospitalar.

Somente desta forma conseguir-se-á uma transferência bem sucedida do paciente, que seria ideal se os dispositivos utilizados em ambos os níveis fossem semelhantes no início, para posteriormente e com mais tranquilidade poder usar-se qualquer outro dispositivo possível no hospital.

Conclusões

A evidência atual do claro benefício da VMNI extra-hospitalar e sua aplicação em unidades de urgências e emergências com equipamentos de CPAP ou duplo nível de pressão BiPAP, concluiu que:

1. A VMNI melhora a oxigenação e ventilação, efeitos observados. A VMNI melhora a sintomatologia e a oxigenação em pacientes com edema pulmonar cardiogénico, e reduz a taxa de entubação orotraqueal na sua aplicação extra-hospitalar.
2. A VMNI pode ser uma alternativa à entubação orotraqueal em pacientes selecionados com insuficiência respiratória extra-hospitalar.
3. Deve ser aplicada por pessoal treinado nesta técnica.
4. A VMNI requer um equipamento simples.
5. Exige-se uma formação específica nesta técnica.
6. São necessários mais estudos de longo prazo e amplos para estabelecer o impacto da aplicação precoce de VMNI extra-hospitalar no prognóstico.

Como conclusão, a VMNI em medicina de emergência extra-hospitalar é uma técnica útil, onde as equipas de emergência podem encontrar na VMNI uma ferramenta de tratamento de grande valor como opção de tratamento em pacientes com insuficiência respiratória aguda.

Bibliografia

Combres X, Jarbe P. (2009). Ventilación mecánica no invasiva con presión positiva: cuanto antes, mejor. *Emergencias;* 21:164-165.

Esquinas AM. et al. (2006). Ventilación mecánica no invasiva en urgencias, emergencias y transponer sanitario. Metodología. In Esquinas AM. *Tratado de ventilación mecánica no invasiva práctica clínica y metodología*. Grupo Aula medica, Tomo I, Cap. 67:509-17.

Gabry AL, Lapandry C, Pourriat JL (1981). Practical realisation of continuous positive airway pressure in mobile care unit. *Anesth Analg.;* 38: 541-4.

Hastings D, Monahan J, Gray (1998). A supportive adjunct for congestive heart failure in the pre hospital setting. *J Emergency Med Service;* 23 (9): 59-65.

Hatsled (2002). Noninvasive positive pressure ventilation in prehospital care. *Emergency Medicine Magazine*, May. Vol. 31 n.º 5.

Kosowsky J, Branson R, Croco (2000). Training paramedics to administer continuous positive airway pressure CPAP to patients with presumed cardiogenic pulmonary edema. *Am J Emergency Medicine;* 18;91-5.

Kosowsky J. Stephanides S, Branson R, Sayre M. (2001). Pre hospital Use of Continuous positive airway pressure CPAP for Presumed pulmonary edema. A preliminary case series. *Pre Hospital Emergency Care.* April/June. Vol. n.º 5, Number n.º 2. 190-196.

Muñoz Bono J, et al. (2009). Idicaciones en ventilación no invasiva. Evidencias en la bibiliografía médica?. *Med Clin* (Barc). doi:10.1016/j.medcli. 2009.10.040.

Plant P., Owen J., Elliot M. (2003). Cost effectiveness of ward based non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: economic analysis of randomised controlled trial. *bmj. com;* 326:956.

Trest DD, Dabroswki, Fioretti, D Brooks (1983). Out–of hospital pulmonary edema: diagnosis and treatment. Ann Emergency Medicine; 12; 533-7.

Warner GS. Evaluation of the effect of prehospital application of continuous positive airway pressure therapy in acute respiratory distress. Prehospital and disarter medicine; 25 (1):87-9 Dicionário.

TRANSPORTE INTRA-HOSPITALAR EM VENTILAÇÃO MECÂNICA NÃO INVASIVA

Dr. Marcos Zuil Martín
Pneumologista. Unidade de Pneumologia. Hospital Ernest Lluch. Calatayud. Zaragoza.

Dr. Javier Jareño Esteban
Pneumologista. Serviço de Pneumologia. Hospital Universitário Central de la Defensa. Madrid.

Dra. Pilar Moreno del Castillo
Hematologista. Banco de Sangue e Tecidos de Aragão. Zaragoza.

Dra. Felicidad Sáez Agudo
Enfermeira Supervisora da Unidade de Cuidados Especiais. Hospital Ernest Lluch. Calatayud. Zaragoza.
Zaragoza, Madrid – Espanha.

Justificação:

A importância do transporte inter-hospitalar de pacientes críticos é confirmada pelo grande número de artigos e regulamentos publicados nos últimos anos. As ideias fundamentais sobre o assunto são as de manter a segurança e a estabilidade clínica do paciente e evitar a improvisação. Para isso, recomenda-se um programa adequado de transferência, uma avaliação preliminar do estado do paciente, o estudo de outros aspetos previsíveis e outros não tão previsíveis mas que se possam desenvolver.

Existe outro tipo de transporte de pacientes críticos, o intra-hospitalar, que apesar de ser muito mais frequente do que o inter-hospitalar gera um menor fluxo de recursos do que aquele e inclusive um número inferior de publicações e regulamentos sobre o assunto. No entanto, foram descritos efeitos adversos pelo próprio transporte intra-hospitalar e alguns fatores de risco favorecedores (Beckmann et al., 2004).

Incluídos no grupo de pacientes críticos, existe um subgrupo de pacientes com patologia respiratória aguda ou crónica agudizada que poderá receber a modalidade de ventilação mecânica não invasiva (VMNI), que pode ser eficaz para reduzir o número de intubações e as consequentes complicações da ventilação mecânica invasiva (VMI) (Esquinas, 2006).

Pela enorme transcendência que o transporte intra-hospitalar tem diariamente de pacientes críticos e a cada vez maior importância da VMNI nesse tipo de pacientes, desenvolveremos neste capítulo as notas e recomendações de aspeto eminentemente prático, que permitem alcançar uma maior segurança na transferência intra-hospitalar de pacientes críticos com VMNI.

Pela particularidade própria do tema, os assuntos específicos relacionados com os pacientes pediátricos serão tratados em outro capítulo deste livro.

1. Considerações prévias:

O transporte intra-hospitalar de pacientes críticos doentes é relativamente comum e ocorre para a admissão de pacientes em unidades de cuidados intensivos (UCI), cuidados respiratórios intermédios (UCRI) ou cuidados especiais (UCE), mas também é necessário para a realização de exames diagnósticos ou tratamentos a pacientes críticos fora destas unidades.

A indicação para a transferência para a UCI de um paciente desde o serviço de urgências ou enfermaria será tema abordado noutro capítulo deste livro.

O transporte intra-hospitalar de um paciente em estado crítico, até mesmo para a realização de exames diagnósticos é um procedimento que aumenta o risco de morbi-mortalidade, com complicações entre 16 e 84% (Fanara, 2010). Portanto, antes de se realizar o transporte, deveriam ser colocadas questões como:

– Avaliação do risco/benefício acerca da realização do exame. Deve avaliar se é realmente necessário e se o momento é o adequado. De facto, são escassas (menor ou igual a 40-50%) as modificações no tratamento prescrito após a realização de exames diagnósticos em pacientes críticos, o que muitas vezes não justifica a realização dos mesmos.

– Tentar, na medida do possível, realizar o exame junto à cama do paciente (ecocardiograma, ecografia abdominal, raio-x portátil) para evitar movimentos e a saída do paciente em estado crítico de um ambiente seguro, como são as UCI ou similares.

– Estabelecer a organização da transferência. Isto deve incluir: a nomeação do responsável pelo transporte e a equipa de atendimento, a preparação prévia do paciente, a documentação necessária para a transferência, a coordenação oportuna para a realização da transferência, a confirmação de horários com o local da intervenção, a adequada realização do exame para o qual está prevista a transferência e a coordenação para a transferência de volta à unidade de origem, a sua receção e posterior controlo.

– O conhecimento (diagnóstico e tratamento) dos efeitos adversos graves que podem desenvolver-se durante a transferência (Fanara, 2010), que incluem:
  • Respiratórios: hipoxia severa, broncoespasmo, pneumotórax, extubação ou intubação seletiva se está com VMI, assincronia ventilador-paciente se está com VMNI.
  • Cardiocirculatórios: alterações severas na tensão arterial (hipertensão ou hipotensão), arritmias ou paragem cardíaca.
  • Neurológicos: agitação, hipertensão intracraneal (HTIC).
  • Hipotermia.

– O conhecimento dos fatores de risco que favorecem os efeitos adversos e que podem ser classificados em quatro grupos:
  • Fatores técnicos: são aqueles relacionados com o equipamento material. Incluiriam o mau funcionamento do equipamento (falta de elétrica ou de fornecimento de oxigénio) ou erros de má utilização (por falta de uso ou de experiência). 70% estão relacionados com casos de VMI ou VMNI, como as alterações nos alarmes dos ventiladores, falha elétrica (bateria), insuficiente reserva de oxigénio (O_2), a colocação inadequada do sistema de ventilação mecânica, obstrução do tubo endotraqueal e a extubação acidental. Outros fatores poderiam ser a alteração das bombas de perfusão, que podem causar a agitação de um paciente ou a inadequada canalização das vias endovenosas.
  • Fatores humanos: são aqueles relacionados para a equipa encarregue do transporte. Neste ponto, estudos relatam uma incidência inversamente proporcional ao nível de experiência do médico coordenador da transferência (Fanara, 2010). Sobre o pessoal de enfermagem, ao serem pacientes transferidos habitualmente de uma unidade de cuidados intensivos ou especiais e ser pessoal conhecido do paciente, geralmente não se encontraram diferenças significativas.

- Fatores coletivos: são os relacionados com a indicação de transferência e a organização da mesma. Reconhece-se nesta secção que os efeitos adversos associados a este fator foram mais frequentes na transferência desde a UCI para a radiologia e salas de operação e realizar exames diagnósticos. Os atrasos nas transferências são os elementos mais destacados neste item (Beckmann et al., 2004).
- Fatores relacionados com o paciente: a deterioração ou instabilidade clínica são as principais causas de efeitos adversos graves (Fanara, 2010). É surpreendente que 42% dos casos ocorrem no transporte para a primeira admissão à UCI ou similar ou após um episódio de instabilidade (Beckmann et al., 2004).

– O conhecimento dos efeitos colaterais causados pelo próprio transporte intra-hospitalar. O mais comum e temido é a pneumonia associada à VMI. O aumento do tempo de hospitalização, a morbilidade e mortalidade causada pelo transporte intra-hospitalar ou as sequelas neuropsicológicas são efeitos secundários que não estão claramente documentados.

2. Desenvolvimento do transporte intra-hospitalar:

Existem diferentes diretrizes e recomendações com referências sobre o transporte intra-hospitalar (Fanara, 2010; Australasian Coll. Emerg. Med., 2010). Todos eles concordam em sugerir a necessidade de realizar um transporte organizado que garanta a continuidade do tratamento do paciente. O transporte inclui a transferência e a realização de todas os exames solicitados, pode ser interrompido durante a realização de certos procedimentos e termina com o retorno à unidade de origem do paciente ou após a suspensão do mesmo. Trata-se de um ato que deveria ser protocolizado e pensamos que deveria incluir os seguintes pontos:

– Avaliação das contraindicações do transporte. Seria em casos como:
  - Impossibilidade de manter a ventilação mecânica.
  - Instabilidade hemodinâmica do paciente anterior ou durante o transporte.
  - Instabilidade do paciente que impediu uma monitorização cardíaca ou respiratória adequada.
  - Número insuficiente de membros na equipa de transporte.

– Designação do responsável pelo transporte e da equipa de assistência acompanhante: deveria incluir um mínimo de três pessoas, médico, pessoal

de enfermagem e auxiliar com o conhecimento de rotas alternativas de transferência no hospital. O médico e o pessoal de enfermagem deveriam ser especialistas no cuidado de pacientes críticos e no uso de equipamentos e técnicas de suporte avançado de vida. A equipa de atendimento deveria ser dispensada de outras atividades durante o decurso do transporte de pacientes em estado crítico. O responsável do transporte pode ou não fazer parte desta equipa de assistência acompanhante.

– Avaliação da estabilidade clínica do paciente antes da transferência, que inclui:
  - Avaliação contínua ou periódica das constantes clínicas habituais e da estabilidade hemodinâmica, cardiorrespiratória, neurológica e traumatológica. Em pacientes com VMNI deve avaliar-se a presença de dispneia, cianose, taquipneia, uso da musculatura acessória ou assincronia com o ventilador.
  - Início do tratamento previsto no transporte (que deve ser semelhante ao habitual) pelo menos 15 minutos antes da saída para verificar o seu correto funcionamento. No caso de pacientes com VMNI deveriam ser verificados outros parâmetros, tais como: frequência respiratória, volume corrente, curva fluxo-volume, a relação I/E e a FiO_2 ou o fluxo de O_2, conforme permitido pelo ventilador usado.
  - Durante o transporte, deve reavaliar-se periodicamente a estabilidade clínica do paciente.

– Coordenação e comunicação. Inclui:
  - Se houver transferência do paciente, estabelecer comunicação prévia com a equipa recetora por parte do responsável pelo transporte. A transferência implicaria a continuidade do tratamento, que deve ser assegurado médico para médico e enfermeira para enfermeira. Se não houver transferência do paciente, este ficará sob a supervisão da equipa designada para o transporte, até ao seu retorno à unidade de origem.
  - Estabelecer a comunicação com o local da transferência e só iniciar o transporte quando se obtiver a autorização a partir desse local.
  - Escolha prévia da rota mais adequada (por acessibilidade, segurança, e tempo), o que nem sempre implica que seja a mais curta.
  - Comunicação prévia da transferência ou pessoal auxiliar (guardas,

vigilantes) para facilitar um transporte mais dinâmico e seguro, que poderia incluir o bloqueio dos elevadores correspondentes.

- No caso de manifesta instabilidade ou agravamento clínico do paciente durante o transporte, o responsável do mesmo decidirá o momento da sua suspensão e a transferência para o local correspondente para proporcionar o atendimento mais adequado. Essa eventualidade deveria estar prevista antes da transferência.
- Uma vez finalizado o procedimento que motivou o transporte, o paciente será acolhido na sua unidade de origem, onde se realizará uma nova avaliação clínica, que incluirá a toma de constante à chegada e 20 minutos depois.

– Preparação da documentação necessária para o transporte: deveria incluir o diagnóstico, tratamento prescrito e meio empregado, bem como as constantes de monitorização. Sempre que seja possível, informa-se e obtém-se o consentimento informado da família do paciente.

– Preparação do equipamento técnico: cada hospital deveria estabelecer um protocolo para a transferência, que incluiria este material. No transporte intra-hospitalar de um paciente em estado crítico, deve incluir-se:

- Sistema de transporte/cama que permita a entrada em elevadores e a sua circulação pelo hospital sem dificuldade.
- Sistema de monitorização pulsoximétrica e eletrocardiográfica (monitor/desfibrilhador cardíaco) e sistema de aspiração constante.
- Esfingomanómetro e termómetro para medições com um intervalo mínimo de 15 minutos.
- Equipamentos para tratamento das vias aéreas com uma reserva de oxigénio (O_2), mínima de 30 minutos.
- Reserva de baterias que permitam o uso autónomo dos sistemas de infusão, a monitorização e perfusão. No caso das bombas de perfusão, estarão adequadamente previstas as correspondentes baterias. Se o transporte não for acompanhado por um médico, deveriam estar estabelecidos protocolos para a administração de todas estas substâncias.
- Medicação: drogas usadas em manobras de suporte avançado de vida. Medicação adicional (incluindo sedativos e analgésicos), conforme decidido pelo transporte responsável.
- No caso da VMI, deverão fazer-se acompanhar de ventiladores portáteis

com baterias devidamente carregadas. Apesar disso, incluir-se-á um sistema de ventilação manual acoplado ao O_2. É recomendado para a transferência uma FiO_2 o não inferior a 50% e acompanhamento de capnógrafo.

- No caso de VMNI, recomenda-se manter os parâmetros anteriores, no caso em que o paciente não pode deixar, temporariamente, a VMNI. É aconselhável continuar com FIO_2 similar ou fluxo de O_2, dependendo do tipo de ventilador. Se existirem dúvidas sobre a possível adaptação, escolher-se-ia uma interface tipo máscara facial para o transporte e poderia ser usada morfina para melhorar esta adaptação. O alarme do ventilador permanecerá de acordo com os padrões habituais. No caso de uso prévio de CPAP sistema Boussignac deverá levar-se o correspondente caudalimetro ou, se for o caso, modificar o tipo de VMNI.
- Sistema de O_2, aspiração e elétrico, compatível no local de destino. Sistema de revisão periódica e rápida do material de transporte.

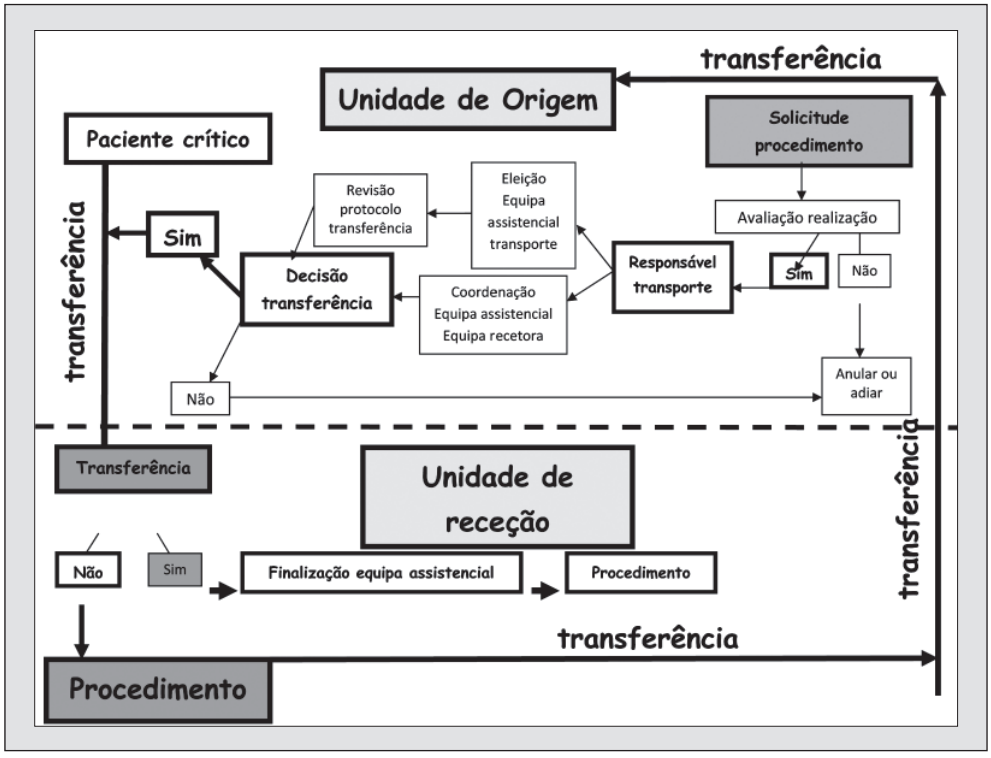


Fig. 1. Algoritmo para a gestão de transporte de pacientes críticos da unidade de origem para realizar procedimentos diagnósticos ou terapêuticos.

1. Paciente:
- 1.1. Nome:
- 1.2. Apelidos:
- 1.3. NHC:
- 1.4. Diagnóstico:
- 1.5. Alergias:

2. Transferência:
- 2.1. Lugar:
- 2.2. Procedimento:

3. Tratamento:
- 3.1. Vias endovenosas:
- 3.2. Sonda urinária:
- 3.3. Bomba de infusão:
- 3.4. Nutrição parenteral:
- 3.5. Fármacos vasoativos:
- 3.6. Ventilação:
  - 3.6.1. VMI: Alarmes:
  - 3.6.2. VMNI: FIO_2: Freq: Pr. S:
  - 3.6.3. Espontânea/O_2:

4. Equipamentos:
- 4.1. Cama:
- 4.2. Termómetro:
- 4.3. Fonendoscópio:
- 4.4. Pulsoxímetro:
- 4.5. Esfingomanómetro:
- 4.6. EKG/desfibrilhador:
- 4.7. Bateria desfibrilhador:
- 4.8. Bateria ventilador:
- 4.9. Ventilador manual:
- 4.10. T. Guedel:
- 4.11. Laringoscópio:
- 4.12. Tubo endotraqueal:
- 4.13. Fármacos RCP:
- 4.14. Fonte de O_2:
- 4.15. Tubo endopleural:
- 4.16. Outros:

5. Documentação:
- 5.1. Consentimento informado:
- 5.2. Etiquetas paciente:
- 5.3. Hª Clínica:
- 5.4. Exames complementares:

6. Equipo Assistencial:
- 6.1. Responsável transporte: Assinatura:
- 6.2. Médico: Assinatura:
- 6.3. Enfermeiro/a: Assinatura:
- 6.4. Auxiliar: Assinatura:
- 6.5. Outros:

7. Organização Transporte:
- 7.1. Confirmação lugar de receção:
- 7.2. Transferência: Sim Não
- 7.3. Confirmação rota (incluído bloqueio elevadores):

8. Estabilidade do Paciente:
- 8.1. Tª:
- 8.2. TA:
- 8.3. Ventilação:
- 8.4. Circulatório:
- 8.5. Neurológico (Glasgow):
- 8.6. Sedação:
- 8.7. Proteção escaras e feridas:
- 8.8. Cama incorporada (HTIC, NAV):
- 8.9. Cuidados especiais:

9. Horário:
- 9.1. Saída:
- 9.2. Procedimento:
- 9.3. Chegada:

10. Novidades a rever após movimentação do Paciente:
- 10.1. Saturação:
- 10.2. Ventilação:
- 10.3. Circulatório:
- 10.4. Neurológico (Glasgow):
- 10.5. Sedação:
- 10.6. Desconexão O_2 e ventilador:
- 10.7. Desconexão vias endovenosas:
- 10.8. Desconexão monitores:

11. Chegada:
- 11.1. Tª:
- 11.2. TA:
- 11.3. Ventilação:
- 11.4. Circulatório:
- 11.5. Neurológico (Glasgow):
- 11.6. Sedação:
- 11.7. Proteção escaras e feridas:
- 11.8. Cama Incorporada (HTIC, NAV):
- 11.9. Cuidados especiais:

Em ....., a ..... de ..... 20.....

Quadro 1. Lista modelo para transporte intra-hospitalar de pacientes críticos.

Resumo e pontos-chave:

O transporte intra-hospitalar de pacientes críticos é uma atividade de risco, por isso recomenda-se:

a. Um protocolo específico de cada hospital para a transferência intra-hospitalar de pacientes. Anexa-se um modelo indicativo de atuação (fig. 1).

b. Listas de verificação que permitem uma revisão rápida de aspetos clínicos e materiais e pré-transferência. Em anexo um modelo indicativo (quadro I).

c. Preparação e coordenação prévia ao transporte, por parte do responsável do mesmo, com o restante pessoal e serviços envolvidos.

d. Treino e revisão permanente dos procedimentos estabelecidos que permitam a sua melhoria e a redução de riscos.

Bibliografia

Australasian College for Emergency Medicine, Australian and New Zealand College of Anaesthetists and Joint Faculty Intensive Care Medicine. (2003). Minimum standards for intrahospital transport of critically ill patinents. *Emerg Med.;* 15:202-4. Retrieved Nov 2010. Acedido em: http://www.anzca.edu.au.

Beckmann U, Gillies D M, Berenholtz S M, Wu A W, Pronovost P. (2004). Incidents relating to the intra-hospital transfer of critically ill patients. An analysis of the reports submitted to the Australian Incident Monitoring Study in Intensive Care. *Intensive Care Med.;* 30:1579- 85.

Esquinas Rodríguez AM. (2006). Desarrollo de la VMNI:del reto clínico a la evidencia científica. In: Esquinas Rodríguez A. *Tratado de ventilación mecánica no invasiva.* Ed. Grupo Aula Médica SL, Madrid:3-5.

Fanara B, Manzon C, Barbot O, Desmettre T and Capellier G. (2010). Recommendations for the intra-hospital transport of critically ill patients. *Critical Care;* 14:R87.

Capítulo VIII

FORMAÇÃO EM VMNI

FORMAÇÃO EM VENTILAÇÃO MECÂNICA NÃO INVASIVA

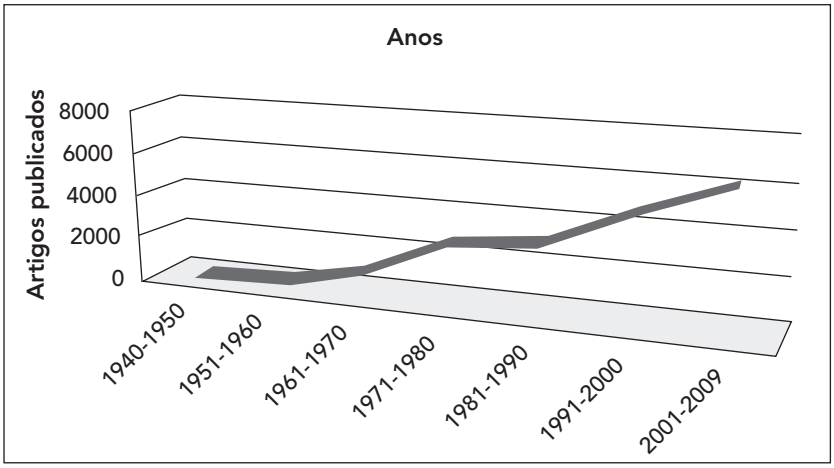
Dr. Manuel Perez Marquez
Unidade de Cuidados Intensivos. Fundação Jimenez Diaz. Madrid.

Dr. Antonio M. Esquinas Rodriguez
Unidade de Cuidados Intensivos. Hospital Morales Meseguer. Múrcia.
Madrid, Múrcia - Espanha

1. Introdução

A ventilação mecânica não invasiva tem evoluído desde a década de 1940 até aos nossos dias; o aparecimento de numerosos estudos na literatura onde se informava o uso desta técnica em diferentes grupos de pacientes e contextos clínicos, com consequente benefício para os mesmos, provocou um aumento contínuo na aplicação desta terapia na prática quotidiana (quadro 1).

O uso da VMNI em hospitais, serviços de emergência e unidades médicas extra hospitalares requer que os seus profissionais estejam treinados no uso desta modalidade ventilatória, conheçam o equipamento e acessórios, as suas indicações e contraindicações e a monitorização respiratória.



Quadro 1. **Aumento do número de artigos publicados sobre a VMNI desde o ano 1940 a 2009 com base em referências obtidas através do *Pub Med.***

2. Formação em VMNI. Objetivos

O desenvolvimento da ventilação mecânica não invasiva (VMNI) tem sido espetacular nos últimos quinze anos. Inicialmente, tratava-se de um tratamento experimental que se encontrava ao alcance de poucos centros. Os resultados espetaculares obtidos em diferentes estudos publicados até à data tornaram imprescindível a aplicação desta técnica em qualquer centro que atenda pacientes com insuficiência ventilatória (FV). Por isso, hoje em dia, é fundamental assegurar uma formação adequada neste procedimento para todos os profissionais que possam atender estes pacientes.

Os objetivos gerais que se devem alcançar na formação de VMNI são os de proporcionar uma visão atualizada dos conhecimentos disponíveis e proporcionar conhecimentos práticos sobre a técnica.

Os objetivos específicos que se devem alcançar são o conhecimento dos seguintes pontos:

a) Fisiopatologia da insuficiência respiratória aguda.

b) Identificação dos sinais e sintomas de insuficiência respiratória aguda.

c) Efeitos da ventilação mecânica com pressão positiva.

d) Indicações e contraindicações da ventilação mecânica não invasiva.

e) Elementos necessários para uma correta aplicação da VNI. Interfaces. Tubos condutores. Ventiladores. Humidificação.

f) Modos ventilatórios. CPAP. BiPAP. PS.

g) Monitorização da VMI.

h) VMNI em pacientes críticos.

3. Programas de formação em VMNI

Não existem referências na literatura referentes ao tempo de formação necessário para o pessoal médico que intervém na aplicação da ventilação não invasiva. Os cursos oferecidos variam quanto ao tempo de duração, embora no geral todos abordem os seguintes temas:

a) Fundamentos.

b) Interfaces.

c) Ventiladores.

d) Modos ventilatórios.

e) Monitorização.

No quadro 2 pode-se observar a heterogeneidade quanto à duração dos cursos existentes.

Título	Organizador	Tipo	Duração
Especialista em reabilitação respiratória	Colégio Oficial Fisioterapeutas, Canárias	Presencial	100 horas
Ventilação mecânica e reanimação em cuidados intensivos	Universidad Barcelona	Misto (Presencial e *online*)	1 ano
Curso/ *workshop* em ventilação mecânica invasiva e não invasiva em medicina de urgências	GRV	Presencial	25 horas
Curso de VMNI	MPG	Presencial	10 horas
Curso de VMNI para médicos	Instituto de Ciências da la Salud Castilla y León	Presencial	18 horas
Curso de VMNI	Hospital de Cruces	Presencial	6 horas
Curso de formação contínua em VMNI	Escuela Internacional de VMNI	Presencial	40 horas
Curso/*workshop* de VMNI	Sociedade Castellanoleonesa y Cantábra de patología respiratória	Presencial	13 horas
Curso de VMNI	Neumomadrid	Presencial	8 horas
Workshop de VMNI	Hospital de Cruces	Presencial	8 horas
Curso de formação contínua em VMNI. Qualificação de Especialista	Associación Internacional de VNI. Antonio Esquinas	Misto (Presencial e *online*)	6 meses

Quadro 2. Diferentes tipos de cursos sobre VMNI.

Existem orientações e protocolos de recomendação para aplicação da técnica VMNI dependentes do tipo de hospital e do tipo de serviço onde se aplica a técnica.

4. Cronograma e conteúdo de um curso tipo de VMNI

Um curso tipo de VMNI deverá incluir aulas teóricas, com conferências e debate, e aulas práticas e de simulação com os sistemas de ventilação não invasiva.

Os cursos de introdução à VMNI deverão ter uma duração de 20 horas; aqueles cujo grau é o de especialista deverão durar entre 150 e 180 horas e os de mestre entre 600 e 1200 horas. O que tem a duração maior é o ministrado na Escola Internacional de Ventilação Mecânica Não Invasiva, com sede em Espanha, Portugal e América-Latina.

O conteúdo de um curso de introdução à VMNI deve ser o seguinte:

1. Bloco I: Fundamentos da ventilação mecânica não invasiva.
2. Bloco II: Interfaces da ventilação mecânica não invasiva.
3. Bloco III: Ventiladores mecânicos. Tipos.
4. Bloco IV: Humidificação na ventilação mecânica não invasiva.
5. Bloco V: Modos ventilatórios na ventilação mecânica não invasiva.
6. Bloco VI: Metodologia da ventilação mecânica não invasiva.
7. Bloco VII: Monitorização da ventilação mecânica não invasiva.
8. Bloco VIII: Megacode da ventilação mecânica não invasiva.

O número de alunos deverá encontrar-se limitado a 20, divididos em grupos de cinco alunos para as sessões práticas. Um cronograma *standard* do curso consistiria nas seguintes partes:

Dia 1

Manhã

- Apresentação do curso e metodologia do mesmo (30 min).
- Bloco I: Fundamentos da VMNI (60 min).
  Fisiologia respiratória.
  Bases fisiopatológicas da insuficiência respiratória.
- Bloco II: Interfaces da ventilação VMNI (60 min).
  Conceitos e fundamentos.
  Tipos de interfaces.
  Complicações associadas às interfaces.
  Fugas.
  Reinalação de anidrido carbónico.

- Pausa (30 min).
- *Workshop* de desenvolvimento de aptidões (120 min):

Workshop	30 min.	30 min.	30 min.	30 min.
Gasometria. Interpretação	A	B	C	D
Técnicas de oxigenoterapia e aerossolterapia	B	C	D	A
Interfaces (I)	C	D	A	B
Interfaces (II)	D	A	B	C

Tarde

- Bloco III. Ventiladores mecânicos. Tipos (60 min).
  Equipamentos para VNI.
  Dispositivos CPAP não mecânicos.
- Bloco IV. Humidificação na VNI (60 min).
  Sistemas e complicações.
- Pausa (30 min).
- *Workshop* de desenvolvimento de aptidões (120 min):

Workshop	30 min.	30 min.	30 min.	30 min.
Manuseio dos equipamentos de VNI	A	B	C	D
Manuseio da CPAP de Bousignac	B	C	D	A
Manuseio dos sistemas de humidificação	C	D	A	B
Fugas e reinalação de CO_2	D	A	B	C

- Planificação da sessão do dia seguinte (30 min).

Dia 2

Manhã

- Bloco V: Modos ventilatórios em VNI (60 min).
  Modo CPAP. Indicações, vantagens e desvantagens.
  Modo BiPAP. Indicações, vantagens e desvantagens.
- Bloco VI: Metodologia da ventilação mecânica não invasiva (60 min).
  Indicações gerais, seleção de pacientes, critérios de inclusão.

- Bloco VII: Monitorização da ventilação mecânica não invasiva (60 min).
  Curvas em ventilação mecânica não invasiva.
  Assincronias paciente-ventilador.
- Pausa (30 min).
- *Workshop* de desenvolvimento de aptidões (120 min):

Workshop	30 min.	30 min.	30 min.	30 min.
Modos ventilatórios	A	B	C	D
Metodologia. Programação do ventilador	B	C	D	A
Interpretação das curvas em VNI	C	D	A	B
Manuseio das assincronías	D	A	B	C

Tarde

- Bloco VIII: *Megacode* em ventilação mecânica não invasiva (240 min):

Workshop	30 min.	30 min.	30 min.	30 min.
Manuseio do paciente com EAP	A	B	C	D
Manuseio do paciente EPOC agudizado	B	C	D	A
Manuseio do paciente asmático	C	D	A	B
Manuseio do paciente com SAOS	D	A	B	C
Manuseio do paciente com crise miasténica	A	B	C	D
Manuseio do paciente obcecado com hipoventilação	B	C	D	A
Manuseio do paciente com pneumonia	C	D	A	B
Manuseio do paciente pós-operado	D	A	B	C

- Teste final, inquérito de satisfação e encerramento (30 min).

5. Conclusões

A ventilação mecânica não invasiva é uma opção que progressivamente está a aumentar em popularidade no seio da comunidade médica que trata pacientes com problemas respiratórios; ao tratar-se de uma técnica que também tem as suas contraindicações e parafraseando o Dr. Esquinas Rodríguez «tudo aquilo que se põe no rosto de um paciente pode beneficiá-lo ou prejudicá-lo», é necessário uma formação disciplinada neste campo.

Os profissionais que a utilizem deverão ter frequentado cursos de formação, mas de quantas horas? Não existe na literatura um tempo *standard;* propomos que um curso intensivo de 20 horas possa ser suficiente para se iniciar na técnica; posteriormente os profissionais poderão adquirir a qualificação de especialista ou mestre.

Bibliografia

Brochard L., Isabey D., Piquet J., Amaro P., Mancebo J., Messadi AA., Brun-Buisson C., Rauss A., Lemaire F., Harf A. (2009). Reversal of acute exacerbations of chronic obstructive lung disease by inspiratory assistance with a face mask. *N. Engl. J. Med.,* Nov 29; 323(22):1523-30.

David J. Pierson (2009). History and Epidemiology of Noninvasive Ventilation in the Acute-Care Setting. *Respiratory Care*. January vol 54 no 1.

Esquinas Rodriguez, AM., Martín, UJ., Cordova, FC., Criner, G J., Gonzalez Dias G (2006). *Organización hospitalaria y formación clínica en ventilación no invasiva.* En: Tratado de Ventilación no invasiva. Vol 2. Editor: Antonio M. Esquinas Rodríguez. Grupo Aula Medica SL, 1129-1133.

International Consensus Conferences in Intensive CareMedicine (2001). Noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med,* 163: 283-91.

Nava S. (2003). Noninvasive ventilation in cardiogenic pulmonary edema: a multicenter randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med.,* Dec 15;168(12):1432-7. Sep 4.

Capítulo IX

VMNI NO DOMICÍLIO

PROTOCOLOS DE MONITORIZAÇÃO DOMICILIÁRIA

GASIN, Grupo Airproducts, especial colaboração de Cláudia Carvalho, Gonçalo Marques, Joaquim Moreira, Rosa Fonseca e Verónica Costa.

Introdução

Ao longo dos anos a ventilação mecânica não invasiva (VMNI) tem vindo a ser considerada progressivamente um dos pilares da diminuição do tempo de internamento em pacientes com insuficiência respiratória crónica (IRC) devido a doença neuromuscular, de patologia restritiva de origem parietal, de síndrome de hipoventilação obesidade e de doença pulmonar obstrutiva crónica mesmo que a indicação para VMNI nesta condição seja ainda controversa (1).

O número de pacientes submetidos a VMNI tem aumentado consideravelmente, tendo como consequência um aumento da ventilação mecânica domiciliária (VMD). Em Portugal, e segundo o relatório de 2010 do Observatório Nacional de Doenças Respiratórias, no ano de 2009 os internamentos por doença respiratória aumentaram 18,7% e o recurso à VMNI nesses mesmos internamentos aumentou 10 % face ao ano de 2008 (cerca de 3000 intervenções hospitalares).

As instalações e recursos não crescem proporcionalmente de forma a absorver este fluxo de doentes, como tal, novas abordagens devem ser desenvolvidas e endereçadas tornando assim possível uma resposta efectiva e eficaz ao seguimento domiciliário destes pacientes.

Uma alternativa será a deslocação da actividade hospitalar para o domicílio, uma vez que, actualmente é possível resolver muitos dos problemas de saúde destes doentes em regime domiciliário, reduzindo a necessidade de internamento, com os benefícios inerentes (2) e nos últimos anos os cuidados de saúde domiciliários *(home care)* vêm sendo consideravelmente utilizados e são considerados por alguns o futuro dos cuidados de saúde (3). Esta medida para além de uma significativa redução dos encargos logísticos e económicos implícitos ao sistema nacional de saúde, permite, proporcionar aos doentes um conjunto de cuidados com características vitais e qualitativas que de outro modo não seriam possíveis.

O meio envolvente, o ambiente familiar, o regresso ao papel social que cada indivíduo desempenha no seu quotidiano, são causas frequentemente apontadas como factores benignos a uma evolução em quadros clínicos complexos.

A monitorização domiciliária surge como resposta a estas necessidades dando apoio ao paciente ventilado no domicílio para que este cumpra a terapia prescrita nos moldes adequados com o menor número de deslocações ao hospital possível, para além de atestar as condições de salubridade dos meios domiciliários. Ainda que determinados aspectos a avaliar tenham características predominantemente subjectivas, munidas com várias ferramentas e procedimentos, as Equipas de Apoio/Monitorização Domiciliária, identificam e resolvem situações potencialmente danosas para o paciente, sejam na evolução da patologia, ou nas agudizações passíveis de serem tratadas no domicílio, ou ao nível da inadaptação a parâmetros, interfaces, ou simplesmente tendo como missão o cumprimento de horários de utilização de determinado equipamento.

A não adaptação e consequente não adesão do paciente à terapia, tem consequências clínicas e sociais graves, como por exemplo as agudizações constantes em pacientes crónicos. As intervenções para converter estas situações resultam num retorno positivo que se reflecte na melhoria sintomática, clínica e da qualidade de vida, nomeadamente na diminuição dos internamentos hospitalares.

Sempre em estreita comunicação com o médico assistente, as estratégias, ferramentas e procedimentos, que abordaremos a seguir, permitem a estas equipas ser o "par de mãos e olhos" que vigia o paciente no domicílio.

Sempre a seu lado…marcando a diferença.

As equipas de monitorização

A equipa domiciliária constituída por profissionais de saúde visita os pacientes com o intuito de reforçar a educação do paciente, avaliar a adesão à terapia/equipamento, queixas de má adaptação, agravamento sintomático e monitorização de variáveis fisiológicas e clínicas.

A equipa de terreno tem acesso a informação que está frequentemente omissa na avaliação clínica do paciente em ambiente hospitalar, por exemplo: verificar *in loco* se há um correcto manuseamento do material, quais as condições de higiene, segurança e habitabilidade e a existência ou não, de apoio familiar face à terapêutica do utente.

Vários estudos avaliam o benefício do apoio domiciliário efectuado na fase inicial da terapia, tendo como objectivo o aumento da adesão, a responsabilização do paciente face à mesma. As intervenções efectuadas no domicílio descritas vão desde simples visitas de follow-up a programas de educação intensiva (4, 5).

Exemplos de protocolos de monitorização domiciliária

Na Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono

Apesar da comprovada eficácia da ventiloterapia em pacientes portadores de Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS), vários estudos apontam taxas de não aderência à terapia entre os 20 e os 50% (4,5). Maioritariamente estes doentes abandonam o tratamento nas primeiras semanas após a sua prescrição:

Fase O – Início tratamento em domicílio;

- Avaliação de condições de segurança e habitabilidade e disposição espacial dos equipamentos;
- Ensino, manuseamento de todos os equipamentos e acessórios;
- Recolha de variáveis: IMC + atitude frente à terapia + capacidade de compreensão + apoio por cuidador;

Fase 1 – Chamada de seguimento;

- Avaliação da motivação;
- Avaliação do conhecimento;
- Adaptação à interface e possíveis problemas;
- Adaptação ao equipamento, tolerância à pressão ou outros (possíveis problemas;
- Melhorias sentidas pelo paciente;
- Relembrar medidas de higiene e manuseamento equipamento.

7 dias

NOTA: Ao longo da conversa com o doente e quando identificados problemas, dúvidas, o Téc Saúde aconselha pequenas práticas para minimizar/corrigir esses mesmos problemas.

Alerta – Visita imediata

- Recolha de informação idêntica à visita da ***fase 2***, com especial atenção ao motivo que gerou o alerta;

Fase 2 – Visita domiciliária

- Recolha de variações SpO_2 (despiste) + Fc + Fr + Perímetros abdominais e cervicais + PIF nasal + TA + Escalas sonolência diurna e Epworth;
- Dados equipamento para aderência;
- Avaliação motivação/atitude/compreensão;
- Avaliação da adaptação à interface/ /equipamento.

2 meses

↓

Fase 3 – Manutenção preventiva

- Recolha de dados de equipamento para aderência;
- Avaliação atitude;
- Adaptação máscara.

4 meses

↓

Fase 4 – Chamada de seguimento

- Igual à ***fase 1*** com especial atenção para a motivação do doente.

3 meses

↓

Fase 5 – Visita domiciliária

- Igual à ***fase 3***.

NOTA: Em qualquer das fases pode sair um alerta que indique necessidade de visita antecipada.

Patologias Mistas e Obstrutivas

Os cuidados domiciliários, para grande parte destes doentes são técnica e humanamente mais convenientes e provavelmente mais económicos (por exemplo quando têm que deslocar-se muitos destes doentes necessitam de acompanhamento, utilizando geralmente ambulâncias adequadamente apetrechadas: com O_2, eventualmente ventilador e pessoal treinado).

Tal como em outras situações de doença crónica, com necessidade de cuidados prolongados, o apoio domiciliário deve ser organizado de modo flexível e adaptado às necessidades de cada doente, exigindo acções concertadas de vários sectores já existentes, tais como as empresas de cuidados respiratórios domiciliários.

A transição para casa do doente dependente do ventilador, quaisquer que tenham sido as circunstâncias em que foi iniciada a ventiloterapia, levanta alguns problemas, sendo fundamental uma boa selecção dos casos e um planeamento cuidadoso da alta em local apropriado, sem negligenciar a educação do doente e a selecção dos prestadores da assistência, a reabilitação, a avaliação da habitação e apoio psico-social, a escolha da empresa fornecedora do equipamento, etc (6).

Sabendo-se que em ambiente domiciliário os parâmetros prescritos podem já não ser tolerados ou óptimos para o paciente devido a mudanças no estado clínico, ou a mudanças nas actividades da vida diária e como tal as necessidades ventilatórias e muito importante a qualidade do ajuste da máscara pode-se deteriorar resultando isto em fugas (7), os pacientes submetidos a VMD necessitam de uma vigilância mais apertada, particularmente nas primeiras semanas após a iniciação.

Fase O – Início tratamento em domicílio;

- Avaliação de condições de segurança e habitabilidade e disposição especial dos equipamentos;
- Ensino, manuseamento de todos os equipamentos e acessórios;
- Recolha de variáveis: IMC + atitude frente à terapia + capacidade de compreensão + apoio de cuidador; SpO_2; Espirometria;

48 h — ***Fase 1 – Chamada de seguimento;***

- Igual à ***fase 1*** *da SAOS*

7 dias

Alerta: Visita imediata

Fase 2 – Visita domiciliária

- Recolha de variações: SpO_2 + Fc + Fr + PIF nasal + TA e poligrafia;
- Dados equipamento para aderência;
- Avaliação motivação/atitude/compreensão;
- Histórico alarmes;
- Reforço ao cuidador.

1 mês

Fase 3 – Manutenção domiciliária

- Igual à ***fase 2***.

↓

Frequência de visitas de acordo com o risco clínico (mensal, bimensal).

Patologias Neuromusculares + Hipoventilação obesidade + Cifoescolioses

Este protocolo é em muito semelhante ao anterior, à excepção das variáveis a recolher e monitorizar em domicílio:

– Treino/manobras reabilitação respiratória com Ambu;

– Treino Coughassist;

– $EtCO_2$; SPO_2 e poligrafia cardiorespiratória;

– Escalas de avaliação de dispneia, qualidade de vida;

– Pico da tosse *(Peak cough flow);*

Casos Práticos

Analisemos alguns casos práticos, recolhidos pela nossa equipa de profissionais de saúde no terreno, nos quais houve intervenções para optimização da adesão dos pacientes à terapia:

Caso n.° 1:

AAC, sexo masculino, 44 anos, com diagnóstico de SAOS grave, inicia terapia por Auto CPAP, pressões mínima e máxima 5-12 cmH_2O. No acompanhamento telefónico ao 7 dia utente refere boa adesão à terapia, reconhecimento do benefício de forma imediata, embora apresenta-se défice nas condições de higiene com a interface e má adaptação à mesma. Refere que nos dois últimos dias, quando acordava observava a zona da cana do nariz bastante irritada e ruborizada. É dado aconselhamento imediato para o reajuste do arnês da interface, para diminuir a pressão localizada na zona afectada. É dito ao paciente que a máscara não o deverá magoar, que após o início da ventilação deverá puxar ligeiramente a interface de modo a que a membrana de silicone possa encher-se de ar tornando-se assim mais confortável. Foi ainda reforçada a necessidade de lavar a máscara todos os dias com sabão de pH neutro. Gerou-se seguimento telefónico passados 2 dias para avaliar o decorrer da situação, no qual foi detectada a normalização da adaptação à interface.

Na fase de acompanhamento domiciliário (verificação in loco da adesão à terapia) passados 2 meses paciente refere má adaptação, acordares nocturnos frequentes com sensação de "sufoco", manifestando vontade de desistir da terapia. Verificou-se pela leitura de dados percentagem de adesão de 30%. A pressão máxima era atingida durante a maior parte da noite e permanecia com um índice de apneia e hipopneia (IAH) residual de 21,3/h. A informação é comunicada ao Prescritor que após sugestão concorda com a alteração de parâmetros para 8-15 cmH_2O.

O seguimento é contínuo, tendo sido atingida uma percentagem de adesão de 96%. O doente passa a reconhecer benefícios na realização da terapia, essencialmente melhor qualidade de sono e diminuição de sonolência diurna. Atendendo ao IAH permanecer elevado (13,5/h), é sugerida e aceite nova alteração, desta vez para modo CPAP com pressão fixa de 14 cmH_2O e rampa de 30 minutos a 8 cmH_2O. Realiza-se uma última visita de seguimento, onde se

verifica, boa adesão (95%), com diminuição do IAH residual e mais importante, o reconhecimento dos benefícios anteriormente conseguidos.

Caso n.° 2:

MAA, sexo masculino, 72 anos, com diagnóstico de doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC) grave, a realizar oxigenoterapia desde 2007 inicia a 22 de Abril de 2009, devido ao agravamento clínico, ventilador binível em modo espontâneo/controlado (S/T) com parâmetros: EPAP e IPAP 7-17 cmH_2O, respectivamente, frequência respiratória de back-up, 14 rpm e tempo inspiratório de 1,5seg.

Na fase inicial apresenta-se muito desmotivado, tendo sido factores importantes, o apoio familiar e a nossa intervenção precoce, mostrando ao utente todos os benefícios da terapia. Nas visitas de seguimento o doente refere como principais obstáculos: muita secura de boca/garganta e alguma dificuldade em respirar pelo nariz (PIFn 80L/min.). Pelo registo do equipamento detectam-se fugas elevadas (51,4L/min).

Sugeriu-se a colocação de humidificador e de interface facial para minimização dificuldades referidas. Depois das alterações e em nova visita de seguimento, verifica-se uma adesão de 100%, média de uso por noite de 9h32, diminuição das fugas para 31,0L/min e ainda o reconhecimento do utente na melhor adesão e diminuição da sintomatologia referida.

Caso n.° 3:

DTP, sexo masculino, 50 anos, com cifoescoliose grave, sob BiPAP S nocturno e suplemento de O_2 a 2l, com os seguintes parâmetros ventilatórios: IPAP – 16 cmH_2O, EPAP – 6 cmH_2O e máscara nasal.

Após visita domiciliária de seguimento foi realizada uma avaliação com espirometria, pico fluxo da tosse (PFT) e escalas de Borg modificada relativas à dispneia, desconforto matinal e desconforto durante o sono.

As medições apresentaram um quadro puramente restritivo, redução significativa do PCF (<270 l/m), respiração superficial denotando hipoventilação (SpO_2 basal 92%) e uma frequência respiratória elevada para compensar este padrão (25 bpm). Apresenta também paredes do tórax pouco expansivas e como tal uma pobre complacência pulmonar.

Os principais sintomas da hipoventilação neste utente eram: sono inquieto, fadiga e dispneia.

Este utente apresentava também uma capacidade diminuída para suspirar podendo isto indicar redução na elasticidade pulmonar e diminuição da reserva respiratória.

Os baixos valores de PCF podem indicar fraqueza da musculatura respiratória, uma capacidade de tossir diminuída e, como tal, ineficiência para remover secreções das vias aéreas.

A nível social o utente sentia-se muito "preso" e dependente pois gostava de viajar e não o fazia devido a ter um complemento de O_2.

Após reunião com o médico especialista foram entregues os registos das medições e discutido o caso tendo-se decidido mudar o modo ventilatório.

Foi feita uma readaptação com o modo AVAPS com os seguintes parâmetros: Vt –550 ml; IPAP Max – 24; IPAP min – 20; FR – 14; Ti – 1,2s; sem complemento de O_2. Foi colocada máscara facial, uma vez que na leitura de cartão se observavam fugas elevadas.

No final da adaptação observou-se uma boa tolerância por parte do utente aos parâmetros ventilatórios (conseguindo adormecer durante a adaptação), com melhorias subjectivas e clínicas, sem desaturação ou dispneia. Após esta adaptação o paciente referia melhorias ao nível do sono. Utente dormia com a cabeceira da cama muito elevada tendo sido possível baixá-la ligeiramente, parecendo isto um sinal de melhor tolerância ao decúbito dorsal e sem sinais de hipoventilação.

Foi colocado um ambu para realização de manobras de "air-staking" e ajuda na tosse. Tendo sido efectuado reforço e treino de técnicas de tosse assistida com ambu, ensino dos principais sinais e sintomas aos quais deverá estar atento para prevenção de agudizações.

Conclusão

Uma adaptação inicial deve ter como móbil, treinar o doente ou seu representante, na criação de automatismos que aproximem a terapia no seu cômputo de um processo orgânico e rotineiro. O acompanhamento periódico,

feito de forma metódica permite debelar eventuais problemas, identificar "janelas" de oportunidade, e reajustar estratégias.

Não sobressaindo, mas integrando-se, sem se sobrepor mas antes complementando, a Monitorização Domiciliária tem vindo a adquirir por direito próprio, um papel fundamental nesta luta, onde por vezes também se vencem batalhas.

Bibliografia

1. Veale D, Gonzalez-Bermejo J, Borel JC, Rida Z, Pontier S, Muir JF, et al. *[Initiation of long-term non-invasive ventilation at home: current practices and expected issues. Surveys from the CasaVNI working party].* Rev Mal Respir. 2010 Nov; 27(9):1022-9;
2. Melo I. *Alguns dados sobre assistência respiratória domiciliária em Portugal.* Rev Port de Pneumol 1997; III (5): 481-492;
3. Landers SH. *Why health care is going home.* N Engl J Med. 2010 Oct 28; 363(18):1690-1;
4. Pereira AP, Ferreira AM, Pissara C et al.. *Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono. Psiquiatria Clínica* 2001; 22(4): 297-314;
5. Stepnowsky CJ Jr, Marler MR, Palau J, Brooks JA, *Social-cognitive correlates of CPAP adherence in experienced users,.* Sleep Medicine, 2006;7:350-6;
6. Howard P. *Home respiratory care.* Eur Respir Rev 1991, 1:6, 563-568;
7. Chatwin M, Nickol AH, Morrell MJ, Polkey MI, Simonds AK. *Randomised trial of inpatient versus outpatient initiation of home mechanical ventilation in patients with nocturnal hypoventilation.* Respir Med. 2008 Nov; 102(11):1528-35.

Capítulo X

VMNI E INFEÇÃO NOSOCOMIAL

VENTILAÇÃO MECÂNICA NÃO INVASIVA E INFEÇÃO NOSOCOMIAL

Dr. Jesús Flores González e Dr. Sebastián Pedraza López
Unidade de Cuidados Intensivos. Hospital Universitário. Puerta del Mar de Cádiz. Cádiz.

Dr. Antonio M. Esquinas Rodríguez
Unidade de Cuidados Intensivos. Hospital Morales Meseguer. Múrcia.
Cádiz e Múrcia – Espanha.

Introdução

Os hospitais e as UCI de todo o mundo enfrentam o cada vez mais rápido aparecimento e propagação de infeções nosocomiais com tudo o que isso implica: um aumento de custos, morbilidade e mortalidade. De entre os agentes etiológicos, as bactérias continuam a ser as responsáveis de um número muito importante delas, pese embora o avanço em conhecimentos científicos, na higiene e em campanhas impulsionando a mentalidade de «segurança do paciente crítico». Entre 80%-90% das infeções nosocomiais são produzidas por bactérias. O resto por vírus e fungos.

No ano de 1998, a CDC *(Center for Disease Control and Prevention)* definiu as infeções intra-hospitalares ou nosocomiais, como «aquelas infeções que ocorrem em pacientes hospitalizados não estando presentes no período de incubação, no momento em que são admitidos no hospital. A infeção estende-se a intra UCI quando não há índicos da sua existência ao ingressar no dito serviço, considerando o intervalo de 48 horas desde ter ingressado e 72 horas após a alta do mesmo» (Garner et al., 1988).

As infeções nosocomiais consideram-se uma expressão mensurável da qualidade de um hospital, já que entre as variáveis que influenciam o seu aparecimento destacam-se as características da estrutura e organização do

hospital, assim como os processos de atenção e cuidados aos pacientes. Neste sentido desenvolvem-se os programas de controlo e vigilância. Com os objetivos de:

- Conhecer a frequência e a distribuição das infeções adquiridas e a partir destes dados poder-se avaliar a importância do problema e a necessidade de implementar medidas corretoras.
- Detetar alterações nos agentes etiológicos e na sua sensibilidade aos antibióticos, o que permitiria uma adaptação contínua dos tratamentos empíricos.
- Identificar associações, em magnitude, tempo e espaço, com uma fonte de infeção, descrevendo as suas cadeias epidemiológicas. Permite atuar sobre aquelas associações que podem ser evitadas.
- Avaliar as medidas de prevenção e de intervenção, para conhecer a eficácia e eficiência, assim como introduzir modificações nas mesmas.
- Proporcionar informação sobre as consequências das infeções hospitalares, mortalidade, custos.

Um programa de controlo de infeções requer os recursos necessários para ser levado a cabo e uma comissão de infeções e um equipamento de controlo de infeções.

Fatores da infeção nosocomial

A maioria das infeções nosocomiais está relacionada com os dispositivos invasivos necessários e cada vez mais frequentemente utilizados na terapia de um paciente, sobretudo crítico, tais como tubo endotraqueal, acessos venosos centrais, vias arteriais e sondagens urinárias. Em relação à pneumonia associada à ventilação mecânica, a presença do tubo endotraqueal facilita a colonização bacteriana da árvore traqueobronquial e a aspiração das vias aéreas baixas de secreções que invadem a mucosa lesionada, tudo isso favorecido pelo acumular de secreções contaminadas na ponta do tubo e a eliminação do reflexo da tosse.

Para que uma infeção se produza necessita de três fatores: presença de um reservatório e fonte de infeção; uma via de transmissão e uma população suscetível de ser infetada. Na UCI estes fatores têm certas peculiaridades (Rueda & Esquinas, 2009).

a) O paciente da UCI é um paciente gravemente doente, crítico, com frequente afetação multissistémica, alteração dos mecanismos de defesa e desenvolvimento de uma flora endémica própria.

b) Elevada frequência de técnicas invasivas. Estas técnicas podem atuar como porta de entrada direta de microrganismos, como mecanismo de transmissão cruzada e permitem, além disso, a colonização precoce da flora hospitalar.

c) Agentes microbiológicos multirresistentes, consequência direta da pressão contínua exercida por exemplo de antibióticos de amplo espectro.

A maior parte dos casos de pneumonia nosocomial em UCI acontecem em pacientes entubados e ligados a ventilação mecânica. No paciente sob ventilação mecânica invasiva vão-se alterar grande parte dos mecanismos defensivos, devido essencialmente à exclusão da via aérea superior pela presença de um tubo endotraqueal. Na ventilação mediante tubo nasotraqueal há que ter em conta a sinusite como complicação adicional.

Ventilação mecânica não invasiva (VMNI) e infeção nosocomial

Como dissemos, existe uma estreita e evidenciada relação entre o uso de métodos invasivos, tais como tubo endotraqueal, vias venosas centrais, vias arteriais e sondas urinárias e o desenvolvimento de infeções nosocomiais. Claro que esta relação entre o uso de dispositivos e a infeção aumenta com um maior número de dispositivos e maior tempo de uso, assim como aumentará a morbilidade e a mortalidade (Fouka, 2009).

Entre os fatores de risco para o desenvolvimento de pneumonia encontra-se a diminuição do nível de consciência, danos pulmonares crónicos, a cirurgia torácica, a cirurgia abdominal, a broncoaspiração e a idade. A entubação orotraqueal por si mesma constitui o fator de risco independente mais importante para o desenvolvimento de pneumonia (Estes & Meduri, 1995).

É fácil compreender como a colocação do tubo intratraqueal pode facilitar a infeção nosocomial impedindo a tosse e um correto aclaramento de secreções, o que permite a acumulação de secreções e microrganismos à volta do *cuff* e dentro das pequenas vias aéreas (Gay, 2009). A ventilação mecânica invasiva tem muito mais risco de desenvolver pneumonia nosocomial do que a ventilação mecânica não invasiva, sobretudo quando é utilizada por longos períodos de tempo. Isso

leva a um aumento tanto da morbi-mortalidade como da permanência na unidade de cuidados intensivo e hospitalar em global.

A VMNI oferece-se como um método de suporte ventilatório alternativo, em que se evita a entubação ao paciente com fracasso respiratório e reduz as complicações desencadeadas pela colocação do tubo oro ou nasotraqueal, o desenvolvimento de pneumonia assim como os danos diretos ou a estenose traqueal, e a ligação à ventilação invasiva (Antonelli et al., 2005). O paciente mantém intacta a barreira natural que oferece a glote e a via aérea superior, que seriam sujeitas a *by-pass* pelo tubo, e conserva a possibilidade de falar, assim como a de tossir. A VMNI reduz a duração da assistência mecânica ventilatória, a necessidade de sedação, as complicações desencadeadas pela entubação, a estância em UCI e o desenvolvimento de infeções nosocomiais, sobretudo a incidência de pneumonia nosocomial, sendo este um dos principais benefícios da VMNI (Brochard, 2003). Da mesma forma, também diminui a incidência de sinusite muito mais frequente em pacientes ventilados mediante tubo nasotraqueal (Antonelli et al., 1998).

Assim como a ventilação invasiva, a VMNI é uma terapia segura e efetiva que pode reduzir a taquipneia, aumentar o volume tidal, melhorar as trocas gasosas e dar descanso aos músculos respiratórios para evitar a fadiga. A VMNI tem sido amplamente estudada como tratamento inicial para prevenir a entubação e consequentemente as complicações que dela derivam (Burns et al., 2009).

São numerosos os estudos que demonstram que a ventilação mecânica não invasiva, reduz a necessidade de entubação e ventilação invasiva assim como também reduz o número de complicações e a mortalidade em grupos selecionados. A maior evidência observa-se em pacientes com reagudização da sua DPOC ou em pacientes com EAP. Outros refletem como a VMNI reduz a incidência de pneumonia nosocomial e infeções em geral (Girou et al., 2010). Associa-se a menor frequência de pneumonia, independentemente da doença do paciente (Nourdike et al., 1999) e outras infeções nosocomiais assim como menor permanência na UCI e menor mortalidade (Girou et al., 2000).

Os fatores que podem influir em que seja menor o tempo de ligação à ventilação não invasiva em comparação com a invasiva são o mínimo ou nulo uso de sedativos, a eliminação do trabalho extra que o paciente deve realizar para respirar através de um tubo, a baixa frequência de desenvolver pneumonia associada à ventilação.

VMNI e risco de transmissão da infeção

O uso da VMNI é cada vez maior quer para evitar a entubação ou como ponte para ela e o leque de patologias onde se usa também é cada vez mais amplo, abarcando patologias onde a transmissão aérea pode ser a forma de infeção.

Os dados disponíveis sobre o risco para os cuidadores de contrair doenças infeciosas através de aerossóis que se estão a realizar com a ventilação mecânica não invasiva com pressão positiva são muito contraditórios e muitas vezes com defeitos metodológicos (Singh & Sterk, 2008). E como é «possível mas não documentado» fica refletida a dita possibilidade nas diretrizes da organização mundial de saúde (World Health Organization, 2007).

No entanto, a experiência mostra que o uso de ventilação mecânica não invasiva com pressão positiva é seguro se se tomarem as precauções adequadas, entre as quais estariam o isolamento e a localização adequada dos pacientes infetados, utilização de material de proteção adequado para os cuidadores e o uso de um filtro antibacteriano entre a máscara e a porta expiratória (Puro et al., 2008).

Bibliografia

Antonelli M, Conti G, Rocco M, et al. (1998). A comparison of noninvasive positive-pressure ventilation and convencional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. *The New England Journal of Medicine;* 339(7): 429-435)

Antonelli M, Pennisi MA, Montini L. (2005). Clinical review: Noninasive ventilation in the clinical setting-experience from the past 10 years. *Critical care;* 9(1): 98-103.

Brochard L. (2003). Mechanical ventilation: invasive versus noninvasive. *Eur Respir J;* 22(47): 31-17).

Burns K, Adhikari N, Keenan S, Meade M. (2009). Use of non-invasive ventilation to wean critically ill adults off invasive ventilation: meta-analysis and systematic review. *BMJ;* 338: 1574-1583).

Emmanuelle Girou, PharmD, et al. (2010). Secular trenes in nosocomial infections and mortality associated with noninvasive ventilation in patients with exacerbation of COPD and pulmonary edema. *JAMA;* 290(22): 2985-2991.

Estes RJ, Meduri GU. (1995). The patogénesis of ventilador-associated pneumonia. Mechanisms of bacterial transcolonization and airway inoculation. *Intensive Care Med;* 21: 365-83.

Fouka E. (2009). Infections Turing non invasive mechanical ventilation. *Pneumon supplement* 2; 22: 135-139.

Garner JS, Jarvis WR, Emori TG, Horan TC, Hughes JM. (1988). CDC definitions for nosocomial infections. AM J Infect Control; 16: 128-40.

Gil Rueda B e Esquinas Rodriguez A. (2009). Fisiopatología de la neumonía asociada a ventilación mecánica. In Antonio Esquinas Rodriguez. *Cuidados respiratorios en críticos. Bases y principios.* Asociación y escuela internacional de ventilación mecánica no invasiva,Volumen II, 877-883.

Girou E, Schortgen F, Delclaux C, et al. (2000). Association of noninvasive ventilation with nosocomial infections and survival in critically ill patients. *JAMA;* 284(18): 2361-2367.

Nourdike K, Combes P, Carton MJ, et al. (1999). Does noninvasive ventilation reduce the ICU nosocomial infection risk? A prospective clinical Surrey. *Intensive Care Med;* 25(6): 567-73.

Peter C Gay MD. (2009). Complications of noninvasive ventilation in acute care. *Respiratory care;* 54(2): 246-256.

Singh A and Sterk PJ. (2008). Noninvasive ventilation and the potential risk of transmission of infection. *European Respiratory Journal;* 32(3): 816.

Vincenzo Puro MD, Francesco Maria Fusco MD, et al. (2008); Noninvasive positive-pressure ventilation. *CMAJ* 178(5): 597-598.

World Health Organization (2007). *Infection prevention and control of epidemic and pandemic-prone acute respiratory diseases in Health care.* Doc no WHO/CDS/EPR/2007.6.Geneva; The organization.

Capítulo XI

ASPETOS BIOÉTICOS NA VMNI

ASPETOS BIOÉTICOS NA VENTILAÇÃO MECÂNICA NÃO INVASIVA

Dr. Vicente Torres Pedrós
Serviço de anestesiologia, reanimação e terapia da dor. Unidade de reanimação.
Hospital Universitário Son Espases (HUSE). Palma de Maiorca.

Dr. Antonio M. Esquinas Rodríguez
Unidade de cuidados intensivos. Hospital Morales Meseguer. Múrcia
Palma de Maiorca, Múrcia – Espanha.

Introdução

A insuficiência respiratória aguda (IRA) provoca nos pacientes uma das mais angustiantes sensações possíveis, a dispneia. A ventilação não invasiva (VNI) tem-se tornado numa forma de oxigenação de primeira eleição no tratamento da IRA hipercápnica, nas exacerbações da doença pulmonar obstrutiva crónica e na IRA secundária, insuficiência cardíaca aguda, entre outras.

Mas, na prática clínica, há situações nas quais não se deveria aplicar. Nem tudo o que é tecnicamente possível é útil para o paciente e é eticamente justificável. Portanto, devemos limitar o que fazemos para evitar prejudicar e sem nenhum possível benefício para o paciente. A limitação da VNI é mais uma das limitações do esforço terapêutico (LET) possível, e tem os mesmos objetivos e fundamentos éticos das outras LET, como por exemplo uma ordem de não reanimação, se bem que abarca outros aspetos terapêuticos.

A LET não está motivada para a economia obtida ao limitar os recursos, mas sim para evitar danos ao paciente. Também não é uma forma de eutanásia já que o que se limita são os tratamentos inúteis ou neutros, isto é, «fúteis», e na eutanásia o que se limita deve ser necessariamente ativo. Entendemos fútil (Schneiderman et al., 1990; 1996; 2001), o que apesar de poder ser útil teoricamente, é previsível que não vá obter o resultado desejado, e só consegue prolongar a situação de dependência e tem menos de 1% de possibilidade de ser benéfico.

Os pacientes que em fase estável apresentam uma insuficiência respiratória muito grave, apesar do correto tratamento podem ser candidatos a algum tipo de LET, especialmente se com as medidas convencionais ou com a VNI não é suficiente. Se estes pacientes se submetem a ventilação mecânica invasiva raramente podem ultrapassar um processo de retirada da ventilação mecânica, e ficam presos entre a morte ou ser mantidos vivos com entubação permanente.

Em situações de IRA não é o momento para o paciente tomar decisões prudentes, muitas vezes porque a sua dispneia lhe faria aceitar qualquer coisa só para aliviá-la, outras porque os seus sentidos não lhe permitem entender o que lhes estamos a propor e quais as consequências das suas opções.

Classificação dos pacientes em função do esforço terapêutico.

Os pacientes podem ser classificados em vários níveis de acordo com a situação clínica da sua doença e comorbilidade em que se encontram e isto para diferenciar os níveis de intervenção que são adicionais:

- **Nível A:** pacientes nos quais é esperado que o tratamento com VNI seja satisfatório e podem ter alta do hospital, ou aqueles em que o prognóstico da doença subjacente é desconhecido (muitas vezes acontece nos serviços de urgências).
- **Nível B:** pacientes com doenças crónicas e debilitantes, físicas ou mentais, nos quais a intervenção terapêutica com VNI é de resultado incerto ou a indicação é duvidosa. Corresponderia a pacientes considerados «não-entubáveis». Estes são os pacientes nos quais a VNI é a única forma de oxigenação alternativa quando são considerados «não-entubáveis» ou rejeitaram a entubação.
- **Nível C:** pacientes com prognóstico fatal a breve prazo e em que a terapia demonstrou ser ineficaz ou sabe-se que será ineficaz. Corresponderia a doentes terminais ou paliativos. A única indicação seria a do controle da dispneia, apesar de não ser tolerável o desconforto que, por vezes, se associa à VNI e prolonga desnecessariamente o processo de morte.

Princípios da Bioética

Tom L. Beauchamp e Childress, em 1978, elaboraram o Relatório Belmont, a fim de fornecer um marco que ajudasse na resolução de problemas éticos decorrentes

da investigação biomédica e da prática de tratamentos aceites concebidos apenas para conseguir o bem-estar de um paciente com expectativa razoável de sucesso. No Relatório Belmont são formulados três dos quatro princípios que hoje são considerados essenciais para a bioética: autonomia, beneficência, justiça. Um ano depois, publicaram a primeira edição de seu livro que incluiu um quarto princípio, a não maleficência.

Autonomia

Entende-se por autonomia a capacidade de autodeterminação do indivíduo para tomar as suas próprias decisões e a capacidade de agir sem interferências. É baseado em que os indivíduos devem ser tratados como agentes autónomos e em que as pessoas com autonomia reduzida têm direito a serem protegidas. As pessoas imaturas, como crianças ou pessoas com deficiência quer seja total ou parcialmente, como os pacientes inconscientes, ou com alguma doença que as impede de tomar decisões, necessitam de proteção. Essa proteção é dada pelos pais, familiares ou representantes legalmente autorizados, que assumirão a responsabilidade de decidir por ele, no seu melhor interesse após ser informado pelo médico responsável pelo tratamento das opções possíveis para prosseguir, com os riscos e benefícios inerentes. No caso da VMNI, é o paciente e só ele quem deve tomar a decisão de assumir o tratamento e os seus riscos.

Um dos aspetos deste princípio é o consentimento informado.

Beneficência

É o princípio que envolve a busca do bem-estar do paciente como uma obrigação. A terapêutica deve ser usada apenas quando é esperado benefício para o paciente.

Justiça

Refere-se a equidade, quem deve receber os benefícios do tratamento no sentido de «justiça na distribuição». Todos devem ser tratados com igualdade. Um aspeto importante que pode gerar conflitos éticos está relacionado com o custo económico que implicaria aplicar e manter certos tratamentos ou técnicas. O acesso aos recursos deve ser igual para todos os pacientes.

Não maleficência

É a analogia do aforismo latino *primim non nocere*. «Não causar danos», um princípio fundamental da ética médica. Se a introdução do suporte ventilatório está associado a uma diminuição significativa da qualidade, manter o tratamento poderia considerar-se prejudicial para o paciente, para a sua família e para a sociedade.

***Consentimento informado**

É um dos aspetos do princípio da autonomia. É fundamental dispor do consentimento informado no momento de se decidir iniciar um tratamento com a VMNI. A definição comum deste conceito é: «O CI consiste na explicação a um doente atento e mentalmente competente, da natureza da sua doença, assim como do equilíbrio entre os seus efeitos e os riscos dos procedimentos diagnósticos e terapêuticos recomendados, para a seguir pedir-lhe a sua autorização para ser submetido a esses procedimentos».

A Lei Geral de Saúde em Espanha estabelece que toda a pessoa que receba assistência médica tem direito a:

1. «Às informações sobre os serviços de saúde que possam aceder e sobre os requisitos necessários para o seu uso».
2. «À confidencialidade de todas as informações relacionadas com o seu processo e com a sua permanência nas instituições de saúde públicas e privadas que colaboram com o sistema público».
3. «Ser advertido, se os procedimentos de prognóstico, diagnóstico e terapêuticos que se apliquem, podem ser usados em função de um projeto de ensino ou de investigação, que em nenhum caso poderá comportar um risco adicional».

O consentimento informado deve reunir três elementos: a informação (acessível, completa e precisa), compreensão e voluntariedade.

Tipos de tomada de decisão de VNI:

Quanto aos possíveis modos de tomada de decisão podemos considerar três:

1. Decisões médicas unilaterais.

2. Decisões do paciente.

3. Decisões bilaterais, após acordo entre médico e paciente.

1. Decisões médicas unilaterais

A conveniência de não ventilar é normalmente proposta pelo médico, que acredita que o procedimento é contraindicado porque a doença do paciente é irreversível e a morte não pode ser evitada (pacientes de Nível C). Aqui podemos falar de «futilidade objetiva»; o profissional, de acordo com os seus conhecimentos e experiência, sabe que é inútil opor-se ao curso da doença porque a morte é inevitável.

É nestes doentes onde se pode considerar a decisão de não ventilar de forma unilateral. Mas as críticas e opiniões contra as decisões unilaterais dos médicos são norma em publicações médicas e manuais (Biegler et al., 2003; Ebrahim, 2000; Cherniack, 2002). Não é considerado tolerável porque não respeitam a autonomia do paciente, este é quem deveria decidir se vale a pena tentar ou não a ventilação de acordo com as suas preferências e valores.

No entanto, é geralmente aceite que os médicos não são obrigados a executar ações que estão contra os seus critérios profissionais (Ditillo, 2002). Além disso, a prática médica quotidiana é um processo contínuo de tomada de decisões técnicas unilaterais nas quais não se pede autorização para não fazer aquilo que não se considera indicado, mas é pedida autorização para fazer o que se considera indicado.

No caso da ventilação que se sabe ser fútil, o médico não teria de pedir autorização ao paciente para não o fazer, se pensa que o sucesso da VNI é inverosímil (Levack, 2002). Os casos dos quais estamos a falar são situações finais nas quais a esperança de retorno está ausente. Solicitar o consentimento implicaria informar explicitamente essa falta de esperança e pormenorizar o diagnóstico e prognóstico para que o paciente pudesse tomar uma decisão informada.

Por outro lado, é difícil de compreender que o médico solicite autorização ao paciente para não realizar um procedimento orientado para prolongar a vida. Se o médico explica ao paciente a possibilidade de o ventilar, o paciente entenderá que se lhe está a perguntar é porque o médico acha que a ventilação aportará alguma utilidade ou esperança; se assim não fosse não lhe perguntaria. Esta solicitação de autorização pressupõe uma confusão lógica para o paciente.

A situação apresentada, de decisões unilaterais, baseia-se na ideia de que o médico considera a intervenção inútil. Embora o conceito de futilidade tenha escapado às tentativas de definição e precisão desejáveis (Helft et al., 2000),

é indiscutível que há situações nas quais se pode ter a certeza de estar no fim da vida e que seria indesejável efetuar procedimentos de ventilação. Como a interpretação destas situações exige experiência clínica e está submetida, como todas as decisões clínicas, a um certo grau de incerteza, e dada a gravidade da decisão, é necessário que na medida do possível estas decisões sejam tomadas coletivamente e não seja uma decisão individual.

No entanto, temos de dizer à família do paciente a situação real do fim irreversível da vida, a inutilidade e o aumento de sofrimento que poderiam causar certas atitudes, como tentar a VNI. Procuraremos assim o seu consentimento. Além disso, verbalizar os argumentos perante a sua família e a equipa clínica, vai servir para limitar o risco das decisões médicas unilaterais atípicas ou pouco prudentes que tomemos.

2. Decisões do paciente

Por outro lado, um paciente devidamente informado sobre a sua doença, assim como da necessidade de VNI, poderia optar por proibir que fosse ventilado por considerar que a qualidade de vida restante, não mereceria o castigo de acordo com os seus critérios para o que é uma vida boa. Este pode ser o caso de pacientes com insuficiência respiratória crónica, que com frequência foram internados no hospital, internamentos prévios na UCI, que já precisaram de ventilação mecânica, etc. Neste caso, poderíamos falar de «futilidade subjetiva»; é o próprio paciente que não deseja sobreviver numa situação que implicaria o tratamento e o sofrimento que não deseja. A ordem de não ventilar é requerida de acordo com os seus desejos.

Estas decisões, idealmente, deveriam fazer parte de um documento mais amplo de instruções prévias realizado com a antecipação e conselhos adequados. Esta situação coloca poucos problemas de decisão. Como em todas as instruções prévias, o paciente capaz e bem informado decide o que, em sua opinião, é preferível para ele, e o médico unicamente tem de avaliar se a instrução prévia corresponde à situação presente. O médico deve saber que, não só do ponto de vista ético, mas também do ponto de vista legal, os pacientes podem recusar os tratamentos que, na sua opinião, não são benéficos, mesmo que sejam vitais, e com a recusa de tratamento nas ditas condições, não corresponde mais do que respeitar a decisão.

3. Decisões bilaterais

Em muitos outros casos, a conveniência de não ventilar surge em pessoas cuja morte não é com certeza iminente ou inevitável, mas onde o grau de incerteza sobre as probabilidades de sucesso da ventilação é muito alto, ou porque o sofrimento envolvido na situação clínica sugere que a qualidade de vida é tão má que prolongá-la poderia ser um malefício. Estes são frequentemente pacientes com doenças crónicas que necessitaram de numerosos internamentos e por períodos prolongados, por vezes, nos cuidados intensivos com entubação repetidas (pacientes Nível B).

Nestes casos, o médico não pode estimar com razoável segurança os benefícios da terapia nem sabe se o paciente aceitaria submeter-se a intervenções agressivas de acordo com o benefício esperado; é necessário conhecer a opinião dos pacientes sobre as suas preferências e informá-lo sobre a sua situação clínica e as probabilidades reais de sucesso dos procedimentos de reanimação.

Desde que o elemento central para a tomada de decisão independente seja devidamente informado, devemos perguntar quando e como fazê-lo e qual deve ser o seu conteúdo.

Quando informar?

Em primeiro lugar, parece conveniente que se informe com suficiente antecedência em relação ao momento de necessidade, de forma a que o paciente esteja lúcido e possa entender o que se lhe explica, fazer todas as perguntas que precise e ter tempo para tomar pessoalmente a decisão. Nesse sentido, o ideal seria que um paciente com uma doença que potencialmente possa precisar de VNI ou de prognóstico obscuro, e sobretudo num paciente idoso com doença crónica, debilitante, se abordasse o tema em fases iniciais da doença.

Isto implica, naturalmente, que antes se tenha informado o paciente com toda a verdade e sem ambiguidades do seu diagnóstico, situação e prognóstico, incentivando-o a que expresse a sua opinião sobre os futuros passos, diagnósticos e terapêuticos.

Como informar?

Em primeiro lugar, é essencial dispor de tempo suficiente para discutir com o paciente, sem pressa. Para isso o profissional procurará encontrar os momentos

em que não se espera que alguém os interrompa. Em segundo lugar, respeitará a privacidade do paciente, procurando um local adequado para o informar.

No caso em que a troca de informações é efetuada com a antecedência suficiente, podem ser usadas introduções não traumáticas, tais como: «Muitos pacientes querem falar com o seu médico sobre o que querem que este lhes faça se um dia ficassem gravemente doentes. Gostaria que falássemos sobre isso algum dia?».

No caso de um paciente incapaz é aceite que o seu «representante» (se tiver sido nomeado por ele), ou «família» (pessoas ligadas a ele por laços familiares ou de facto) (Lei 41, 2002), é aquele que melhor representa os desejos e direitos do paciente, e com ele/eles devem estabelecer diálogo, embora não tenham a mesma possibilidade de decisão que o paciente. No caso de o paciente ter realizado uma diretriz antecipada, nomeando-o como representante, este só deve garantir a vontade expressa do paciente, não mudá-la. O membro representante ou familiar só deve agir a partir daquilo que é considerado o maior benefício para o paciente na sociedade em que vivemos, ou seguindo as instruções explícitas da parte do paciente.

Se a situação é mais grave ou o desenlace previsivelmente mais próximo, a introdução pode ser: «Nós conversámos sobre o que você tem e qual nos parece que poderia ser a evolução do seu caso. Gostaria que em algum momento falássemos sobre o que devemos fazer no caso de a sua situação piorar de repente?». O elemento-chave de uma informação precisa é ser bidirecional, ou seja, a participação contínua do paciente na conversa, permitindo-lhe e incentivando-o a interromper, perguntar, discordar, etc; e não se deve esquecer que o objetivo é compreender os seus valores, expectativas e crenças.

Outros elementos-chave são a linguagem clara, evitando-se termos médicos ou palavras muito «cultas» e usando frases curtas e concretas, de acordo com o objetivo, e evitar divagações desnecessárias.

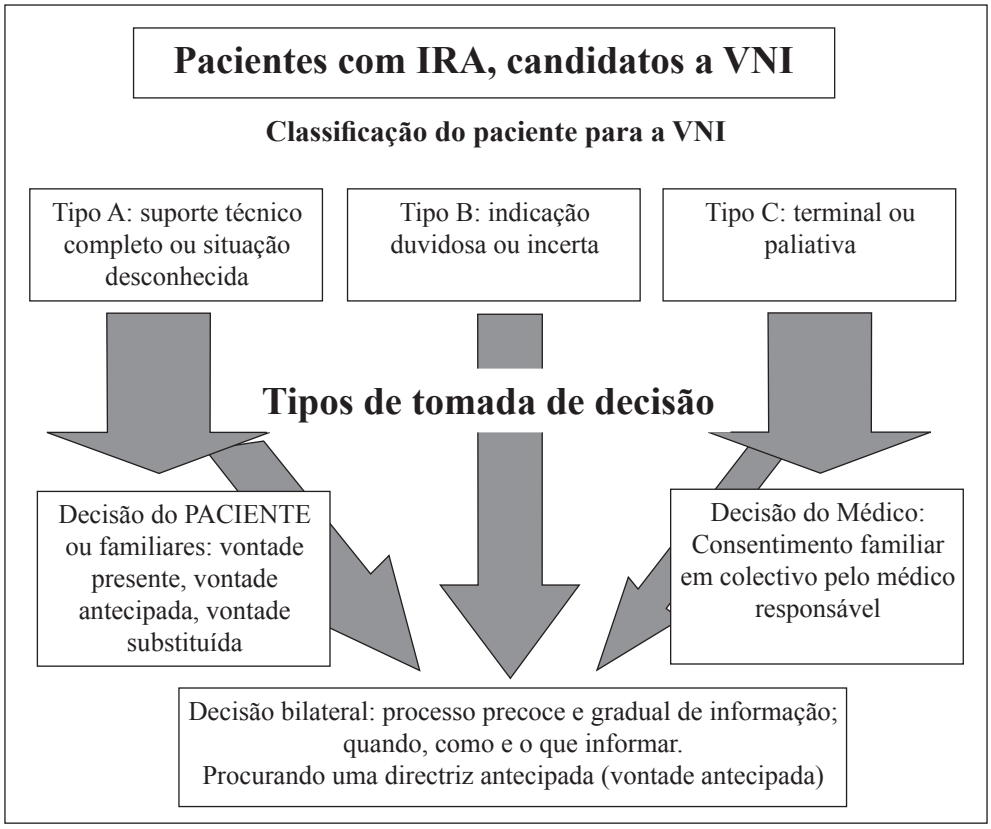
O que informar?

O conteúdo da informação deve concentrar-se no que é a VNI em concreto, o que se pode esperar dela e os resultados geralmente obtidos, dependendo da situação do paciente e do tempo de aplicação. Sabe-se que a perceção dos pacientes sobre os benefícios esperados superestima a eficácia.

Recomendações sobre os aspetos formais e o processo de decisão

1. Nem sempre que existe uma IRA é conveniente a VNI. Por isso, às vezes, é necessária uma LET.
2. Em situações de IRA não é o momento para que o paciente seja exaustivamente informado ou para que tome decisões prudentes.
3. Classificar os pacientes de acordo com o grau de esforço terapêutico pode ser esclarecedor para ver qual deveria ser o processo de tomada de decisão: unilateral do médico ou do paciente ou bilateral.
4. Como, quando e qual a informação a dar ao paciente é um processo complexo, mas possível, e deve ser feito com antecedência à necessidade de VNI.
5. Às vezes é necessária uma ordem de não ventilar. Deverá ser emitida pelo médico de hierarquia mais alta responsável pelo paciente, o seu médico responsável. Nenhuma decisão deve ser tomada por médicos em formação, e devem sempre procurar que sejam decisões coletivas, em que participe toda a equipa clínica; se forem emitidas numa base individual, devem ser aprovadas posteriormente pelo resto da equipa. No caso de serem emitidas durante o internamento do paciente pelos médicos de serviço deverão ser aprovadas imediatamente pelo médico responsável.
6. As ordens para não ventilar não implicam uma diminuição do nível de outros cuidados ou medidas de suporte vital, as quais devem ser modificadas se se considerar oportuno em processos de decisão diferentes.

Algoritmo:



Bibliografia

Cherniack E P. (2002). Increasing use of DNR orders in the elderly worldwide: whose choice is it? J Med Ethics; 28: 303-307.

Biegler P. (2003). Should patient consent be required to write a do not resuscitate order? *J Med Ethics;* 29:359-363.

Ebrahim S. (2000). Do not resuscitate decisions: flogging dead horses or a dignified death? *BMJ*; 320:1155-6.

Ditillo B A. (2002). Should there be a choice for cardiopulmonary resuscitation when death is expected? Revisiting an old idea whose time is yet to come. *J Palliat Med;* 5:107-16.

Helft P.R. Siegler M. Lantos J. (2000). The rise and fall of the futility movement. *N Engl J Med;* 343:293-296.

Lei 41/2002, de 14 de novembro, *Básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica.*

Levack P. (2002). Live and let die? A structured approach to decision-making about resuscitation. *Br J Anaesth;* 89:683-6.

Schneiderman LJ, Jecker NS, Jonsen AR. (1990). Medical futility: its meaning and ethical implications. *Ann Intern Med.;* 112:949-54.

Schneiderman LJ, Jecker NS, Jonsen AR (1996). Medical Futility: Response to Critiques. *Ann Intern Med;* 125: 669-674.

Schneiderman LJ, Jecker NS, Jonsen AR, Curtis JR, Patrick DL, Caldwell ES, and Collier AC. (2001). Abuse of Futility. *Arch Intern Med.;* 161: 128-130.


Com o patrocínio exclusivo de:
GASIN MÉDICA
Grupo Air Products